

**Année: 2020**

**Thèse N°: 368**

**Tumeurs surrenaliennes**  
A propos de 12 cAs  
Au sein du service d'urologie A  
chu avicenne de rabat

**THESE**

*Présentée et soutenue publiquement le : / /2020*

**PAR**

**Madame Melek BOUREHLA**

*Née le 28 Juillet 1995 à Lyon*

*Pour l'Obtention du Diplôme de  
Docteur en Médecine*

**Mots Clés** : Tumeurs surrenaliennes; Phéochromocytome; Corticosurrénales;  
Chirurgie

**Membres du Jury** :

**Monsieur Lounis BENSLIMANE**

Professeur d'Urologie

**Monsieur Yassine NOUNI**

Professeur d'Urologie

**Monsieur Tariq KARMOUNI**

Professeur d'Urologie

**Madame Ittimade NASSER**

Professeur de Radiologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

**1. DOYENS HONORAIRES :**

2. 1962 – 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najja HAJJAJ – HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

<b><i>Doyen</i></b>	<b>Professeur Mohamed ADNAOUI</b>
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines</i></b>	Professeur Brahim LEKEHAL
<b><i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i></b>	Professeur Toufiq DAKKA
<b><i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i></b>	Professeur Younes RAHALI
<b><i>Secrétaire Général</i></b>	Mr. Mohamed KARRA

\* Enseignants Militaires

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### 3. PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne – **Clinique Royale**  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation  
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Pr. OUAZZANI Taibi Mohamed Réda Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique  
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation- **Doyen de FMPO**  
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale  
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif Chirurgie Générale  
Pr. BENSOUHA Yahia Pharmacie galénique  
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie  
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique **Méd. Chef Maternité des**

#### Orangers

Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie  
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie  
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie  
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- **Dir. du Centre National PV Rabat**  
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique\_\_

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale **Doyen de FMPT**  
Pr. BENSOUHA Adil Anesthésie Réanimation  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie  
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie  
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie  
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie  
Pr. TAGHY Ahmed Chirurgie Générale  
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

\* Enseignants Militaires

### **Mars 1994**

Pr. BENJAAFAR Nouredine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

### **FMPA**

Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika  
Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale – **Directeur du CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie – Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie **Inspecteur du SSM**  
Pédiatrie  
Traumatologie – Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbas  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie  
Cardiologie **Directeur HMI Mohammed V**

\* Enseignants Militaires

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie **Directeur Hôp. Ar-razi Salé**  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie **Doyen de la FMP Abulcassis**  
Abdesslam Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI AI Montacer  
Pr. ECHARRAB EI Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie **Directeur Hôp. My Youssef**  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Cheikh Zaid**  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie

\* Enseignants Militaires

Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN EI Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim

**Est.**

Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**Décembre 2002**

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
Pr. AMEUR Ahmed \*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef \*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*

Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - **Directeur Hôp. Univ. Cheikh Khalifa**  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale **Directeur Hôpital Ibn Sina**  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad.**

Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

Anatomie Pathologique  
Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie **Dir.-Adj. HMI Mohammed V**  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Dermatologie

\* *Enseignants Militaires*

Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Traumatologie Orthopédie  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

#### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre \*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

#### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie ***Directeur Hôp. Al Ayachi Salé***  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BIYI Abdelhamid\*  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire. ***Directeur Hôpital Ibn Sina***

### **Marr.**

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
Pr. AMHAJJI Larbi \*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed \*  
Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
Pr. BENZIANE Hamid \*

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio vasculaire  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
Pr. CHERKAOUI Naoual \*  
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid \*  
Pr. ICHOU Mohamed \*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain \*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MAHI Mohamed \*  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. MRANI Saad \*  
Pr. OUZZIF Ez zohra \*  
Pr. RABHI Monsef \*  
Pr. RADOUANE Bouchaib\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
Pr. SIFAT Hassan \*  
Pr. TABERKANET Mustafa \*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour \*  
Pr. TLIGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali \*  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
Pr. BOUI Mohammed \*

\* *Enseignants Militaires*

Ophtalmologie  
Pharmacie galénique  
Chirurgie générale  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Radiologie  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Virologie  
Biochimie-chimie  
Médecine interne  
Radiologie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Chirurgie vasculaire périphérique  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie ***Directeur Hôp.des Spécialités***  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie

Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
Pr. DOGHMI Kamal \*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid \*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
Pr. MARMADÉ Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERSSM**  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

\* Enseignants Militaires

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss *	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed *	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane *	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique
Pr. RAISSOUNI Maha *	Cardiologie

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENNANA Ahmed*	Informatique Pharmaceutique
Pr. BENSGHIR Mustapha *	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed *	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali *	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha *	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI Nizare	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid *	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane *	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie

\* *Enseignants Militaires*

Pr. FIKRI Meryem  
Pr. GHFIR Imade  
Pr. IMANE Zineb  
Pr. IRAQI Hind  
Pr. KABBAJ Hakima  
Pr. KADIRI Mohamed \*  
Pr. LATIB Rachida  
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra  
Pr. MEDDAH Bouchra  
Pr. MELHAOUI Adyl  
Pr. MRABTI Hind  
Pr. NEJJARI Rachid  
Pr. OUBEJJA Houda  
Pr. OUKABLI Mohamed \*  
Pr. RAHALI Younes  
Pr. RATBI Ilham  
Pr. RAHMANI Mounia  
Pr. REDA Karim \*  
Pr. REGRAGUI Wafa  
Pr. RKAIN Hanan  
Pr. ROSTOM Samira  
Pr. ROUAS Lamiaa  
Pr. ROUIBAA Fedoua \*  
Pr. SALIHOUN Mouna  
Pr. SAYAH Rochde  
Pr. SEDDIK Hassan \*  
Pr. ZERHOUNI Hicham  
Pr. ZINE Ali \*

#### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM \*

#### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah  
Pr. BENCHAKROUN Mohammed \*  
Pr. BOUCHIKH Mohammed  
Pr. EL KABBAJ Driss \*  
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira \*  
Pr. HARDIZI Houyam  
Pr. HASSANI Amale \*  
Pr. HERRAK Laila  
Pr. JANANE Abdellah \*  
Pr. JEAIDI Anass \*

Radiologie  
Médecine Nucléaire  
Pédiatrie  
Endocrinologie et maladies métaboliques  
Microbiologie  
Psychiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Pharmacologie  
Neuro-chirurgie  
Oncologie Médicale  
Pharmacognosie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique  
Pharmacie Galénique ***Vice-Doyen à la Pharmacie***  
Génétique  
Neurologie  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Physiologie  
Rhumatologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique  
Traumatologie- Orthopédie  
Chirurgie Thoracique  
Néphrologie  
Biochimie-Chimie  
Histologie- Embryologie-Cytogénétique  
Pédiatrie  
Pneumologie  
Urologie  
Hématologie Biologique

\* *Enseignants Militaires*

Pr. KOUACH Jaouad\*  
Pr. LEMNOUER Abdelhay\*  
Pr. MAKRAM Sanaa \*  
Pr. OULAHYANE Rachid\*  
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar  
Pr. SEKKACH Youssef\*  
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Génycologie-Obstétrique  
Microbiologie  
Pharmacologie  
Chirurgie Pédiatrique  
CCV  
Médecine Interne  
Généologie-Obstétrique

#### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*  
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila  
Pr. BEKKALI Hicham \*  
Pr. BENZAOU Salma  
Pr. BOUABDELLAH Mounya  
Pr. BOUCHRIK Mourad\*  
Pr. DERRAJI Soufiane\*  
Pr. DOBLALI Taoufik  
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali  
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*  
Pr. EL MARJANY Mohammed\*  
Pr. FEJJAL Nawfal  
Pr. JAHIDI Mohamed\*  
Pr. LAKHAL Zouhair\*  
Pr. OUDGHIRI NEZHA  
Pr. RAMI Mohamed  
Pr. SABIR Maria  
Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Pédiatrie  
Médecine Légale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Maxillo-Faciale  
Biochimie-Chimie  
Parasitologie  
Pharmacie Clinique  
Microbiologie  
Anatomie  
Anesthésie-Réanimation  
Radiothérapie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
O.R.L  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Pédiatrique  
Psychiatrie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

#### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem  
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie  
Rhumatologie

#### **PROFESSEURS AGREGES :**

#### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine  
Pr. EL ASRI Fouad\*  
Pr. ERRAMI Nouredine\*  
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale  
Ophtalmologie  
O.R.L  
O.R.L

#### **JUIN 2017**

Pr. ABBI Rachid\*  
Pr. ASFALOU Ilyasse\*

Microbiologie  
Cardiologie

\* Enseignants Militaires

Pr. BOUAYTI EI Arbi\*  
Pr. BOUTAYEB Saber  
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim  
Pr. HAFIDI Jawad  
Pr. OURAINI Saloua\*  
Pr. RAZINE Rachid  
Pr. ZRARA Abdelhamid\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Oncologie Médicale  
Oncologie Médicale  
Anatomie  
O.R.L  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Immunologie

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina  
Pr. SOULY Karim  
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie  
Microbiologie  
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq \*  
Pr. ACHBOUK Abdelhafid \*  
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid \*  
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah \*  
Pr. BASSIR RIDA ALLAH  
Pr. BOUATTAR TARIK  
Pr. BOUFETTAL MONSEF  
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed \*  
Pr. BOUZELMAT Hicham \*  
Pr. BOUKHRIS Jalal \*  
Pr. CHAFRY Bouchaib \*  
Pr. CHAHDI Hafsa \*  
Pr. CHERIF EL ASRI Abad \*  
Pr. DAMIRI Amal \*  
Pr. DOGHMI Nawfal \*  
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir  
Pr. EL ANNAZ Hicham \*  
Pr. EL HASSANI Moulay EL Mehdi \*  
Pr. EL HJOUJI Aabderrahman \*  
Pr. EL KAOUI Hakim \*  
Pr. EL WALI Abderrahman \*  
Pr. EN-NAFAA Issam \*  
Pr. HAMAMA Jalal \*  
Pr. HEMMAOUI Bouchaib \*  
Pr. HJIRA Naoufal \*  
Pr. JIRA Mohamed \*  
Pr. JNIENE Asmaa  
Pr. LARAQUI Hicham \*  
Pr. MAHFOUD Tarik \*

Néphrologie  
Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Radiothérapie  
Gynécologie-obstétrique  
Anatomie  
Néphrologie  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Traumatologie-orthopédie  
Traumatologie-orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Neurochirurgie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie-réanimation  
Pharmacie Galénique  
Virologie  
Gynécologie-obstétrique  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-réanimation  
Radiologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
O.R.L  
Dermatologie  
Médecine Interne  
Physiologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale

\* Enseignants Militaires

Pr. MEZIANE Mohammed \*  
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes \*  
Pr. MOUZARI Yassine \*  
Pr. NAOUI Hafida \*  
Pr. OBTEL Majdouline  
Pr. OURRAI Abdelhakim \*  
Pr. SAOUAB Rachida \*  
Pr. SBITTI Yassir \*  
Pr. ZADDOUG Omar \*  
Pr. ZIDOUH Saad \*

Anesthésie-réanimation  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Ophtalmologie  
Parasitologie-Mycologie  
Médecine préventive, santé publique et Hyg.  
Pédiatrie  
Radiologie  
Oncologie Médicale  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-réanimation

\* *Enseignants Militaires*

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### 4. PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. YAGOUBI Maamar	Environnement,Eau et Hygiène
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

*Mise à jour le 11/06/2020*

*KHALED Abdellah*

*Chef du Service des Ressources Humaines*

*FMPR*

*\* Enseignants Militaires*

## REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président de thèse

---

---

### **Monsieur Lounis Benslimane**

Professeur d'urologie au CHU Ibn Sina

---

---

Vous nous faites l'insigne honneur  
d'accepter la présidence de notre thèse.  
Nous avons pu apprécier vos qualités  
humaines et professionnelles.

Veillez cher président et maitre, croire à  
l'expression de notre plus profond respect  
et notre sincère admiration.

---

A notre Maître et Président de thèse

---

## **Monsieur Yassine Nouini**

Professeur d'urologie au CHU Ibn Sina

---

Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant ce travail. Les conseils fructueux que vous m'avez prodigués ont été très précieux, je vous en remercie.

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

Veillez trouver ici, Professeur, l'assurance de ma reconnaissance et ma profonde admiration.

---

A notre Maître et Président de thèse

---

---

**Monsieur Lounis Benslimane**

Professeur d'urologie au CHU Ibn Sina

---

---

Vous nous faites l'insigne honneur  
d'accepter la présidence de notre thèse.  
Nous avons pu apprécier vos qualités  
humaines et professionnelles.

Veillez cher président et maitre, croire à  
l'expression de notre plus profond respect  
et notre sincère admiration.

---

A notre Maître et Président de thèse

---

**Madame Ittimade Nassar**

Professeur de Radiologie au CHU Ibn Sina

---

Vous nous avez honoré d'accepter avec grande sympathie de siéger parmi notre jury de thèse. Votre compétence et votre gentillesse ont toujours suscité grande estime. Veuillez trouver ici l'expression de notre grand respect et nos vifs remerciements..

---

A notre Maître et Président de thèse

---

---

**Monsieur Tariq Karmouni**

Professeur d'Urologie au CHU Ibn Sina

---

---

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 ma mère ,Maha Thabet Bourehla**

---

---

Tu es ma source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection, ma profonde reconnaissance et mon profond amour. J'espère ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices. Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.

---

---

## **A mon père , Mourad Bourehla**

---

---

De tous les pères, tu es le meilleur. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. En témoignage de brut d'années de sacrifices, de sollicitudes, d'encouragement et de prières. J'espère que tu trouveras dans ce travail le fruit de toutes tes peines et d'efforts. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves. Aucune dédicace ne saurait exprimer mes respects et ma reconnaissance.

---

---

## **Hommage, à ma sœur jumelle, défunte, Menel Bourehla**

---

---

Vivre et croire, c'est aussi d'accepter que  
la vie contienne la mort et que la mort  
contient la vie.

C'est savoir, au plus profond de soi, qu'en  
fait, rien ne meurt jamais.

Tu ne nous as pas quittés, mais tu t'en es  
allé au pays de la vie,

Là ou les fleurs plus jamais ne se fanent,  
Là ou le temps ne sait plus rien de nous.

Là ou c'est toujours matin, là ou c'est  
toujours serein.

Tu as quitté nos ombres, nos souffrances  
et nos peines.

Tu as pris de l'avance au pays de la vie.

---

Je fleurirai mon cœur, en souvenir de toi,  
la ou tu vis en moi, la ou je vis pour toi.  
Et je vivrai pour nous deux ma jumelle.  
Reposes en paix.

## LISTE DES ILLUSTRATION :

### Liste des figures :

- Figure 2.1 : Bartholomeaus eustachius
- Figure 2.2 : Harvey Cushing
- Figure 2.3 : Migration des cellules des crêtes neurales
- Figure 2.4 : Glande surrénale. Faible grossissement
- Figure 2.5 : Cellule sécrétrice de stéroïde, zone fasciculée, Astérique bleue : Noyau de la cellule corticosurrénaliennne. Flèches jaunes : Mitochondries à crêtes tubulaires.
- Figure 2.6 : Transition zone réticulée et médulla
- Figure 2.7 : Anatomie surrénale
- Figure 2.8 : Section sagittale région lombaire
- Figure 2.9 : Rapport de la surrénale droite
- Figure 2.10 : Rapport de la surrénale gauche
- Figure 2.11 : Vascularisation des surrénales
- Figure 2.12 : Vascularisation des surrénales.
- Figure 2.13 : Stéroïdogénèse
- Figure 2.14 : Régulation des hormones corticosurrénaliennes
- Figure 2.15 : Principaux effets des anti-inflammatoires des glucocorticoïdes
- Figure 2.16 : Biosynthèse et dégradation des catécholamines
- Figure 2.17 : Récepteurs adrénérgiques
- Figure 2.18 : Pièce opératoire d'un adénome non fonctionnel
- Figure 2.19 : Pièce opératoire d'un adénome surrénalien associé à un syndrome de cushing. Flèche : cortex sain
- Figure 2.20 : Aspect microscopique d'un adénome de 2.5 cm associé à un syndrome de Cushing
- Figure 2.21 : Aspect macroscopique d'un adénome de 3 cm associé à un syndrome de Conn
- Figure 2.22 : Aspect macroscopique d'un corticosurrénalome malin
- Figure 2.23 : Aspect macroscopique d'un corticosurrénalome malin
- Figure 2.24 : Aspect macroscopique d'une métastase surrénaliennne d'un carcinome à cellules rénales
- Figure 2.25 : Aspect macroscopique d'un kyste de 6.5 cm de diamètre

- 
- Figure 2.26 : Aspect macroscopique d'un hémangiome caverneux de la surrénale de 9.5 cm
  - Figure 2.27 : Aspect macroscopique d'un lymphangiome kystique de la surrénale de 5 cm-
  - Figure 29 : Installation du malade
  - Figure 2.28 : Aspect macroscopique d'un phéochromocytome malin
  - Figure 4.1 : Répartition des malades selon leur origine géographique
  - Figure 4.2 : Répartition des malades selon leurs antécédents médicaux
  - Figure 4.3 : Indice de performance OMS
  - Figure 4.4 : Répartition des malades selon leur classe OMS
  - Figure 4.5 : Répartition des malades selon leur tension artérielle
  - Figure 4.6 : Répartition des malades selon leur examen physique
  - Figure 4.7 : Caractéristiques radiologiques des patients
  - Figure 4.8 : Répartition des malades selon la localisation des tumeurs à l'imagerie.
  - Figure 4.9 : Répartition des cas selon les techniques chirurgicales par chronologie
  - Figure 4.10 : Répartition des malades selon le type d'incision
  - Figure 4.11 : Répartition des malades selon les gestes effectués
  - Figure 4.12 : Répartition des cas selon le diagnostic final retenu
  - Figure 5.1 : Echographie d'un hémangiome surrénalien
  - Figure 5.2 : Tomodensitométrie d'un adénome surrénalien
  - Figure 5.3 : Tomodensitométrie d'un kyste surrénalien uniloculaire
  - Figure 5.4 : Tomodensitométrie d'un phéochromocytome kystisé surrénalien
  - Figure 5.5 : Tomodensitométrie d'un corticosurréalome
  - Figure 5.6 : Tomodensitométrie de métastases surrénaliennes d'un cancer bronchique
  - Figure 5.7 : IRM d'un adénome riche en lipide
  - Figure 5.8 : IRM d'un phéochromocytome surrénalien
  - Figure 5.9 : Eploration TDM
  - Figure 5.10 : Scintigraphie à l'iode 131 d'un adénome surrénalien
  - Figure 5.11 : Installation du patient au bloc opératoire
  - Figure 5.12 : Incision de Young-Mayor (à droite) et en croise de hockey (à gauche)
  - Figure 5.13 : 1 : Lombotomie, 2 : Thoraco-phréno-laparatomie
  - Figure 5.14 : Incisions antérieures
  - Figure 5.15 : Mobilisation de la tumeur (côté droit)
  - Figure 5.16 : Position du malade pour l'abord Trans péritonéal de la surrénale droite et position des trocars
  - Figure 5.17 : Position du malade pour l'abord Trans péritonéal de la surrénale gauche et position des trocars
  - Figure 5.18 : Position du malade pour l'abord rétropéritonéal et position des trocars
  - Figure 5.19 : Position du malade pour l'abord rétropéritonéal postérieur et position des trocars

- Figure 5.20 : Installation et disposition des trocarts
- Figure 5.21 : Arrimage des trocarts
- Figure 5.22 : Contrôle à gauche de la veine surrénalienne principale
- Figure 5.23 : Contrôle à droite de la veine surrénalienne principale
- Figure 5.24 : Fin de l'intervention
- Figure 5.25 : Recommandation françaises du comité de cancérologie de l'AFU : Algorithme décisionnel des Incidentalomes surrénaliens -
- Figure 5.26 : Recommandation françaises du comité de cancérologie de l'AFU : Algorithme décisionnel des carcinomes corticosurrénaliens. TTT : traitement; EDP : Etoposide-Doxorubicine-Cisplatine; EDP-M : Etoposide-Doxorubicine-Cisplatine et Mitotane; R0 : pas de tumeur résiduelle; R1 : reliquat tumoral microscopique; Ki67 : expression immunohistochimique du Ki-67)
- Figure 5.27 : Recommandation françaises du comité de cancérologie de l'AFU : Algorithme décisionnel des phéochromocytomes : PTH : phéochromocytome malin; HTA : hypertension artérielle; ttt : traitement; CVD :Cyclophosphamide-Vincristine-Dacarbazine)

---

## Liste des tableaux :

- Tableau 4.1 : Résultats du dosage des DMU
- Tableau 4.4 : Taille tumorale des cas
- Tableau 5.1 : La prévalence de tumeurs des glandes surrénales chez les séries autopsiques et des études TDM.
- Tableau 5.2 :Age moyen des tumeurs surrénaliennes selon quelques études .
- Tableau 5.3 : Répartition selon le sexe selon quelques séries
- Tableau 5.4 : étude de la taille tumorale selon quelques études
- Tableau 5.5 : étude de la localisation tumorale selon quelques études
- Tableau 5.6 : Signes cliniques révélant les tumeurs surrénaliennes selon quelques études
- Tableau 5.7 : étude des signes cliniques du phéochromocytome selon quelques séries
- Tableau 5.8 :Exploration biologique du phéochromocytome selon quelques séries
- Tableau 5.9 : Demande de TDM selon les séries
- Tableau 5.10 : Avantages et inconvénients de la laparotomie par voie postérieure
- Tableau 5.11 : Avantages et inconvénients des voies d'abord ouvertes
- Tableau 5.12 :Avantages et inconvénients des voies d'abord ouvertes
- Tableau 5.13 : Comparaison entre laparotomie et laparoscopie

## TABLE DES MATIÈRES

Liste des figures : . . . . .	xi
Liste des tableaux : . . . . .	xiv
	<b>Page</b>
<b>1 Introduction</b>	<b>1</b>
<b>2 Généralités</b>	<b>3</b>
2.1 Rappel historique . . . . .	4
2.2 Rappel embryologique . . . . .	6
2.2.1 Développement de la surrénale embryonnaire . . . . .	6
2.2.2 Développement de la surrénale foetale . . . . .	7
2.3 Rappel histologique . . . . .	8
2.3.1 La corticosurrénale . . . . .	9
2.3.2 La médullosurrénale . . . . .	10
2.4 Rappel anatomique . . . . .	11
2.4.1 Anatomie descriptive . . . . .	11
2.4.2 Situation . . . . .	12
2.4.3 Les rapports . . . . .	13
2.4.4 Vascularisation, innervation et drainage lymphatique. . . . .	14
2.5 Physiologie de la surrénale . . . . .	17
2.5.1 La corticosurrénale . . . . .	17
2.5.2 La médullosurrénale . . . . .	20
2.6 Histologie . . . . .	23
2.7 Les tumeurs corticosurrénales sécrétantes . . . . .	23
2.7.1 Adénomes corticosurrénaux : . . . . .	23
2.7.2 Adénomes non fonctionnels et nodules corticaux : . . . . .	23
2.8 Les tumeurs non sécrétante de la surrénale : . . . . .	26
2.8.1 Les myélolipomes : . . . . .	26
2.8.2 Les métastases : . . . . .	27
2.8.3 Kystes et pseudokystes surrénaux : . . . . .	28
2.8.4 Les hémangiomes : . . . . .	28

## TABLE DES MATIÈRES

---

2.8.5	Les lymphangiomes : . . . . .	29
2.8.6	Le neuroblastome : . . . . .	29
2.8.7	Le phéochromocytome malin : . . . . .	30
<b>3</b>	<b>Matériels et Methodes</b>	<b>33</b>
3.1	Le cadre de l'étude . . . . .	34
3.2	Le matériel d'étude . . . . .	34
3.3	La méthodologie . . . . .	34
3.3.1	Type d'étude . . . . .	34
3.3.2	Critères d'inclusion . . . . .	34
3.3.3	Critères d'exclusion . . . . .	34
3.3.4	Saisie et analyse des données . . . . .	34
<b>4</b>	<b>Résultats</b>	<b>37</b>
4.1	Principales données des patients . . . . .	38
4.2	Données épidémiologiques . . . . .	39
4.2.1	Effectif des malades par année . . . . .	39
4.2.2	Répartition des malades selon l'âge : . . . . .	39
4.2.3	Répartition des malades selon le sexe : . . . . .	39
4.2.4	Répartition des malades selon l'origine géographique . . . . .	41
4.3	Données cliniques : . . . . .	41
4.3.1	Antécédents personnels : . . . . .	41
4.3.2	Antécédents familiaux . . . . .	42
4.3.3	Mode de découverte : . . . . .	43
4.3.4	Examen clinique : . . . . .	43
4.4	Biologie . . . . .	45
4.4.1	Phéochromocytome : . . . . .	45
4.4.2	Hypersecrétion cortisolique . . . . .	46
4.4.3	Hyperaldostéronisme primaire . . . . .	46
4.5	Imagerie . . . . .	46
4.5.1	Type d'imagerie . . . . .	46
4.6	Les caractéristiques radiologiques : . . . . .	47
4.6.1	Localisation . . . . .	47
4.6.2	Taille tumorale . . . . .	48
4.7	Biopsie . . . . .	48
4.8	Prise en charge thérapeutique . . . . .	49
4.8.1	Période préopératoire . . . . .	49
4.8.2	Autres . . . . .	49
4.8.3	Période anesthésique . . . . .	50

4.8.4	Période opératoire . . . . .	50
4.8.5	Complications peropératoires . . . . .	52
4.8.6	Les suites opératoires . . . . .	52
4.9	Anatomie pathologique . . . . .	53
4.10	Diagnostic final retenu . . . . .	54
<b>5</b>	<b>Discussion</b>	<b>57</b>
5.1	Epidémiologie des tumeurs surrenalienne . . . . .	58
5.1.1	Fréquence et prévalence des tumeurs surrenaliennes : . . . . .	58
5.1.2	l'âge : . . . . .	58
5.1.3	Le sexe : . . . . .	59
5.1.4	La taille de la tumeur surrenalienne . . . . .	60
5.1.5	Etude de la localisation tumorale . . . . .	60
5.2	Diagnostic clinique . . . . .	63
5.2.1	Circonstance de découverte : . . . . .	63
5.2.2	L'examen physique : . . . . .	63
5.2.3	Les manifestations cliniques : . . . . .	63
5.2.4	Les examens biologiques : . . . . .	66
5.3	Imagerie . . . . .	73
5.3.1	Imagerie morphologique : . . . . .	73
5.3.2	Imagerie fonctionnelle des surrénales . . . . .	78
5.3.3	Biopsie surrenalienne . . . . .	80
5.3.4	Cathérisme des veines surrenaliennes : . . . . .	80
5.4	Prise en charge thérapeutique . . . . .	81
5.4.1	Traitement médical et réanimation des incidentalomes sécrétants . . . . .	81
5.4.2	Traitement chirurgical . . . . .	84
5.4.3	Tumeurs sécrétantes : . . . . .	84
5.4.4	Tumeurs suspectes de malignité . . . . .	85
5.4.5	Tumeur surrénales non sécrétantes . . . . .	87
5.4.6	Chirurgie de la glande surrénale . . . . .	90
5.5	Pronostic et suivi . . . . .	111
5.5.1	Phéochromocytome malin : . . . . .	111
5.5.2	Corticosurrénalome . . . . .	111
5.5.3	Recommandations et prise en charge : . . . . .	111
<b>6</b>	<b>Conclusion</b>	<b>113</b>
<b>7</b>	<b>Résumé, Abstract</b>	<b>115</b>
7.1	Introduction : . . . . .	116

## TABLE DES MATIÈRES

---

7.2	Matériel et méthodes : . . . . .	116
7.3	Résultats : . . . . .	116
7.4	Conclusion : . . . . .	116
7.5	Introduction : . . . . .	117
7.6	Patients and methods : . . . . .	117
7.7	Results : . . . . .	117
7.8	Conclusion : . . . . .	117
<b>Bibliographie</b>		<b>119</b>
	Serment d'Hippocrate : . . . . .	133

## INTRODUCTION

**L**es tumeurs surrénaliennes regroupent une entité vaste de pathologies. Elles peuvent être corticosurrénaliennes ou médulosurrénaliennes, bénignes ou malignes.

Le diagnostic de ces tumeurs se fait généralement à la suite de l'apparition de symptômes, dont principalement l'hypertension artérielle.

Le progrès de l'imagerie a abouti à une hausse du diagnostic des masses surrénaliennes cliniquement silencieuses : Les incidentalomes surrénaliens.

Exceptionnellement, le diagnostic sera posé dans le cadre d'une situation familiale connue avec la présence de facteurs génétiques ( NEM2).

La prise en charge thérapeutique et la décision à une indication chirurgicale dépendra de l'état du patient, de ses tares, du contexte clinique, du caractère sécrétant ou non de la tumeur ainsi que la présence de signes de malignité.

L'étude anatomopathologique de la pièce opératoire parviendra à poser le diagnostic définitif et de suggérer la prise en charge thérapeutique ultérieure. Un suivi régulier sera de mise pour détecter d'éventuelles récives.

Nous avons voulu, à partir d'une étude rétrospective de 12 cas de surrénaectomies réalisées au sein du Service d'Urologie A au CHU Ibn Sina de Rabat, édifier les méthodes thérapeutiques et leurs difficultés.

CHAPITRE



**GÉNÉRALITÉS**

## 2.1 Rappel historique

Découvertes par B.Eustachius en 1543, les glandes surrénales ont été décrites pour la première fois dans son livre *Opuscula Anatomica* [1].

Leur rôle n'a été élucidé qu'en 1855 lorsque T.Addison a décrit la maladie bronzée en la rattachant à une destruction des surrénales.

La description du premier cas de tumeur surrénalienne a été établie en rétrospectif par l'allemand Felix Frankele en 1884, à propos d'une jeune femme de 18 ans qui se plaignait de malaises paroxystiques constitués de céphalées violentes avec des vomissements, des palpitations, une fatigue extrême et des troubles de la vue [2].

Suite à sa mort, l'autopsie releva deux tumeurs, l'une de la taille d'un poing située dans la surrénale gauche, l'autre retrouvée dans la glande controlatérale, de la taille d'une noisette [2]. Ce fut la première anomalie anatomique de ce type jamais recensé.

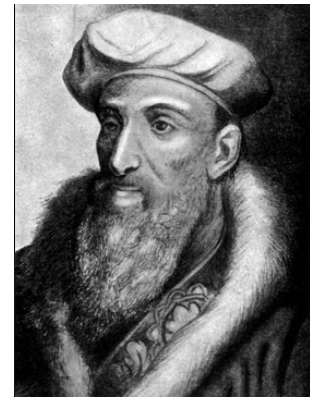


FIGURE 2.1 – Bartholomaeus eustachius [1]

En 1912, Ludwig Pig suggère le nom de Phéochromocytome, car il découvrit la sombre( phéo en grec) couleur(chromo) de la tumeur en l'exposant aux sels de chrome [3].

En 1922, la première description explicite d'un état d'hyper-épinéphrinémie est faite par Marcel Labbe chez une femme de 28 ans se plaignant de constrictions épigastriques, sueurs, palpitations, vomissements et pics d'hypertension artérielle.

Il expliqua ce phénomène par l'éventuelle présence d'un paraganglionome de la médulosurrénale [4].

Sept ans plus tard en 1929, Mayo opéra une autre jeune femme ayant une symptomatologie proche et posa le diagnostic de blastome malin rétro péritonéal. Enfin, Pincoffs devant une observation similaire confirma le lien entre une tumeur sécrétante de l'adrénaline et la symptomatologie clinique de cette affection rare [5].

Harvey Cushing décrit en 1932 dans son livre *Les adénomes hypophysaires basophiles et leurs manifestations cliniques* le syndrome polyglandulaire, originaire de la maladie de Cushing [6].



FIGURE 2.2 – Harvey Cushing [7]

En 1950, Reichstein et Hench ont reçu le prix nobel pour leur découverte relative aux hormones du cortex surrénalien, ainsi que leurs structures et leurs effets biologiques[8]. Le diagnostic fut facilité par le dosage des catécholamines urinaires, puis par l'imagerie médicale [9]. Un an plus tard, une revue de littérature (14)relevait 25% de décès péri-opératoire en relation avec des variations tensionnelles à type d'hypertension ou d'hypotension [9].

C'est finalement en 1987 que Ménard et Poulin ont décrit la triade classique du phéochromocytome : La triade de Ménard [8].

## 2.2 Rappel embryologique

**L**es glandes surrénales ont pour particularité d'être issues de deux tissus embryologiquement différents, à l'origine de leur dualité morphologique et fonctionnelle.

### 2.2.1 Développement de la surrénale embryonnaire

Vers la 5<sup>e</sup> semaine de développement, les cellules mésoblastiques prolifèrent sous la forme de travées cellulaires en envahissant le mésenchyme sous-jacent, constituant le cortex foetal qui disparaîtra un an après la naissance.

A la 6<sup>ème</sup> semaine de gestation, une deuxième vague de prolifération cellulaire originaire de l'épithélium coelomique enveloppera le cortex foetal, dénommée le cortex permanent.

Le cortex d'origine mésoblastique, vient encercler la médulla, d'origine neuroectoblastique.

Cette dernière est liée à la neurulation qui est le processus de transformation de l'ectoblaste sus-chordal en un tube neural près des crêtes neurales. Ces dernières se fragmentent pour donner des ébauches ganglionnaires rachidiennes et sympathiques. Certaines cellules souches des ganglions sympathiques migrent au-delà de la chaîne sympathique formant le système paraganglionnaire, qui comprend l'ébauche de la médullosurrénale au bout de la 8<sup>e</sup> semaine [10].

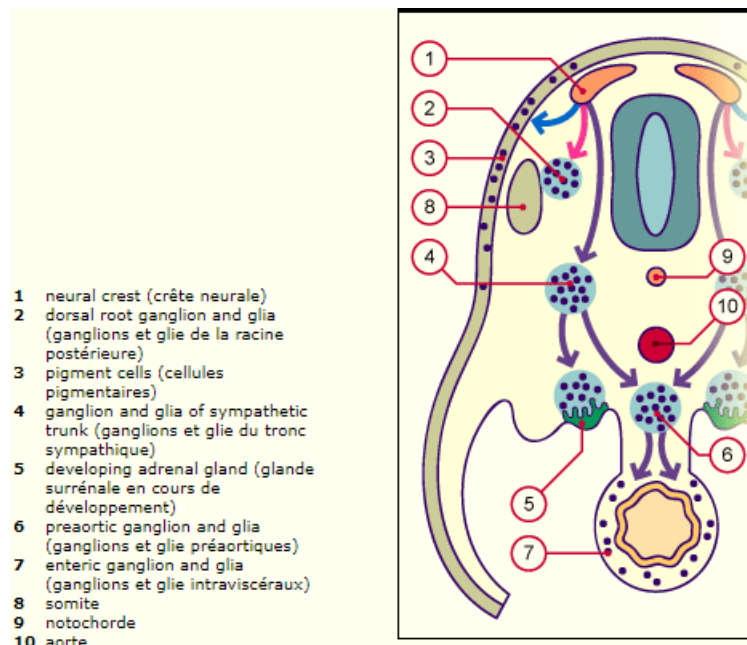


FIGURE 2.3 – Migration des cellules des crêtes neurales [10].

Ainsi, dans la surrénale foetale, la médullosurrénale est présente sous la forme de quelques îlots de cellules chromaffines dispersés dans le cortex.

### **2.2.2 Développement de la surrénale foetale**

Au début du troisième mois, la morphologie du cortex reste relativement inchangée, et une zone dite transitionnelle située entre le cortex permanent et le cortex foetal apparaît. Elle synthétiserait le cortisol.

Ainsi, seule la couche fasciculée semble être représentée avant la naissance. La couche glomérulée n'apparaît qu'au deuxième mois et la couche réticulée qu'après trois ans [11]

La glande est fonctionnelle dès le cinquième mois de vie intra-utérine.

## 2.3 Rappel histologique

La glande surrénale est constituée de deux portions, la corticosurrénale et la médullosurrénale, entourée par une capsule faite de tissu conjonctif, de paquets vasculo-nerveux et des lymphatiques. Des septas riches en fibres de collagène immergent de la capsule pour gagner le cortex et la médulla. Entre autre, la présence de capillaires fenestrés sinusoidaux est retrouvée dans les deux zones [12].

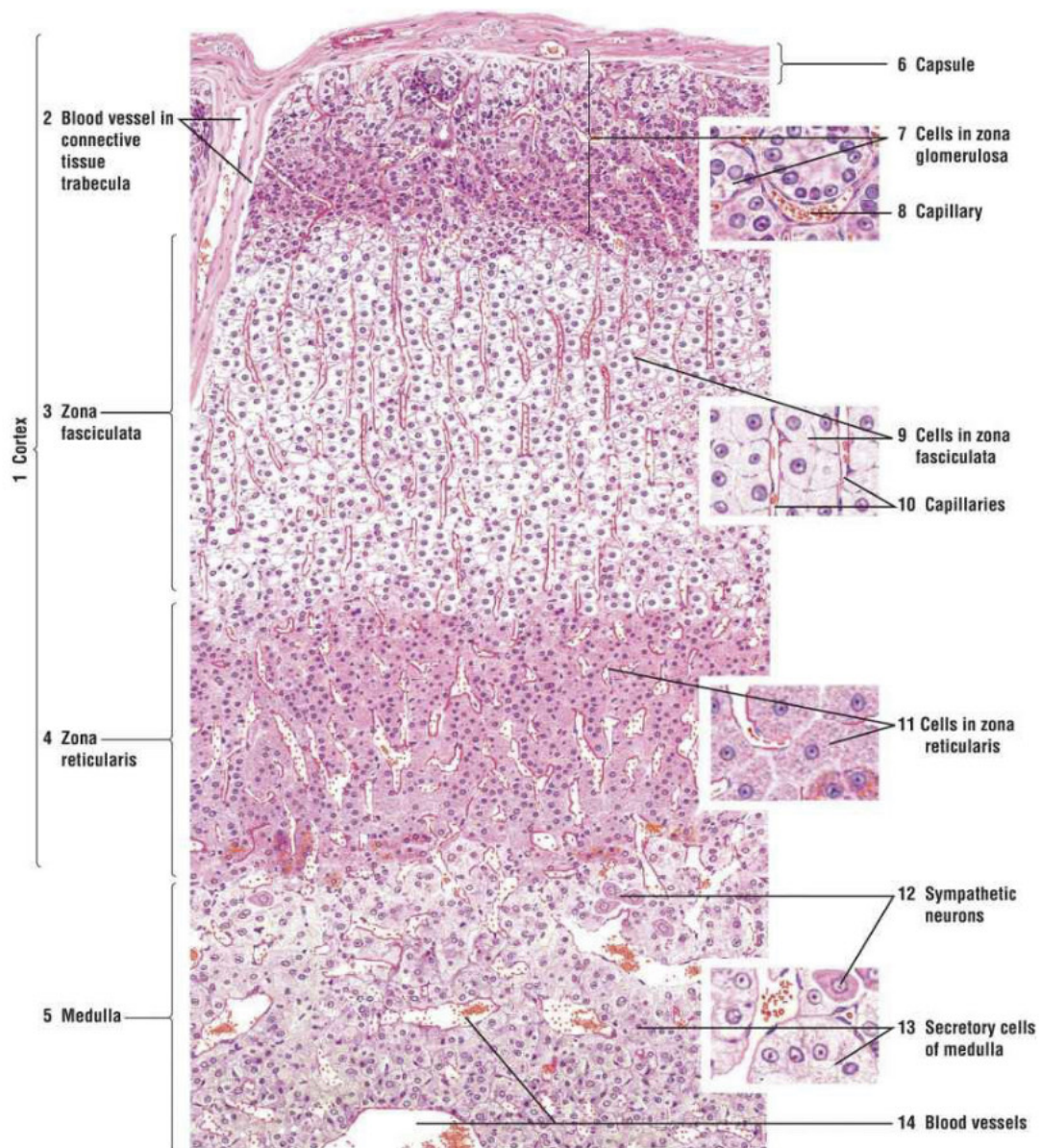


FIGURE 2.4 – Glande surrénale. Faible grossissement [13].

### 2.3.1 La corticosurrénale

Elle est divisée en trois parties. Au dessous de la capsule, se trouve la zone glomérulée qui est constituée de cellules se groupant en amas plus ou moins arrondis, entourée par des capillaires sinusoides. Le cytoplasme de ces cellules est éosinophile et contient quelques gouttellettes de lipides. Leurs noyaux sont arrondis, très denses, contenant un petit nucléole. Les mitochondries présentes en grande quantité sont sphériques et possèdent des crêtes tubulaires. La glomérulée représente 15 % du volume total de la glande

La zone centrale, la plus large, dénommée zone fasciculée se constitue de cellules de grande taille, avec un cytoplasme microvacuolisé, riche en lipides. Les cellules sont arrangées en colonnes verticales et en long cordons perpendiculaires à la surface réalisant un aspect de cellules spongiocytaires après une préparation habituelle des lames. Les capillaires sinusoides entre les cellules épousent ainsi l'arrangement en colonnes ou en cordons. La fasciculée représente 65% du volume total [13].

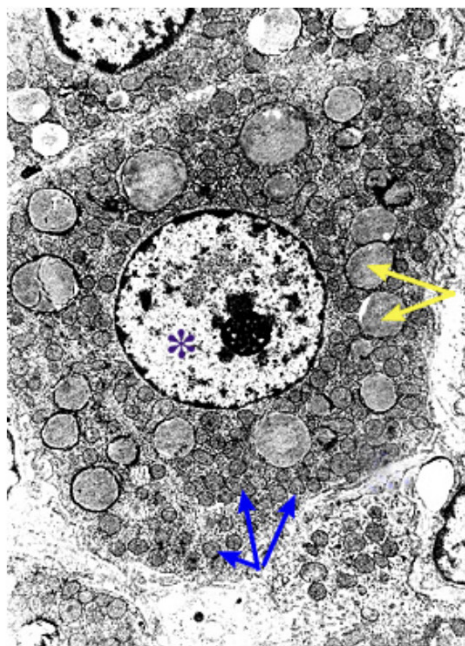


FIGURE 2.5 – Cellule sécrétrice de stéroïde, zone fasciculée, Astérisque bleue : Noyau de la cellule cortico-surrénale Flèche jaunes : Liposomes Flèche bleues : Mitochondries à crêtes tubulaires [13]

La troisième et la plus profonde zone, dite réticulée, borde la médullosurrénale. Elle se présente sous forme de cordons anastomosés s'entourant de larges capillaires sanguins. Les cellules, de petite taille, ont un cytoplasme éosinophile, contenant peu de gouttellettes lipidiques,

parfois même du glycogène. La réticulée représente 7% de la glande.

Les cellule glandulaires sécrètent dans le sang les hormones cortico-surréaliennes. Elles ont en commun d'être des stéroïdes, ce qui explique que, les cellules des différentes zones ont des caractéristiques morphologiques fondamentales communes : celles des cellules sécrétrices de stéroïdes (réticulum endoplasmique lisse très développé, nombreuses mitochondries à crêtes tubulaires, liposomes et amas pigmentaires de lipofuscine) [14]

### 2.3.2 La médullosurrénale

Les cellules glandulaires de la médullo-surrénale sont caractérisées par la présence dans leur cytoplasme de nombreuses petites vésicules arrondies à centre dense, témoignant de la présence des vésicules de sécrétion des catécholamines, l'épinéphrine et la norépinéphrine. Elles ne sont cependant pas sécrétées par les mêmes cellules, qui en majorité sécrètent l'adrénaline.

La médullosurrénale contient aussi des protoneurones sympathiques, possédant de volumineux noyaux, d'importants nucléoles et un cytoplasme finement glandulaire ayant pour rôle la régulation de la sécrétion et de l'excrétion des catécholamines [12].

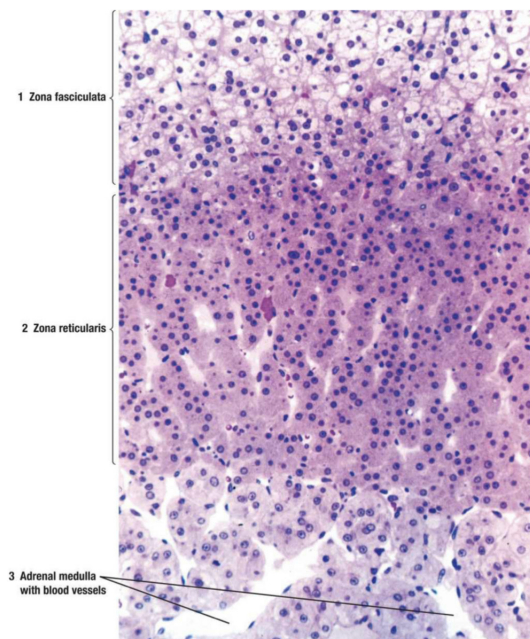


FIGURE 2.6 – Transition Zone réticulée et médulla [14]

## 2.4 Rappel anatomique

### 2.4.1 Anatomie descriptive

Le corps humain possède deux glandes surrénales se trouvant au dessus des reins, enchâssées dans une capsule graisseuse. Très profondes, elles ne sont pas accessibles à l'examen clinique([10]. Elles se situent au niveau des 11eme et 12 eme vertèbres lombaires de part et d'autre du rachis,dans l'espace rétropéritonéal([15]. Sans être symétriques, elles ont une forme de pyramide très aplatie : Avec une hauteur de 4-5 cm, une largeur de 2-4 cm et une épaisseur de moins de 1 cm pour un poids moyen de 5-6g.

A droite, la surrénale est médiale et très profonde par rapport à l'extrémité supérieure du rein droit. A gauche, elle reste plus antérieure et descend plus bas que celle de droite, le long du bord médial du rein gauche [16].

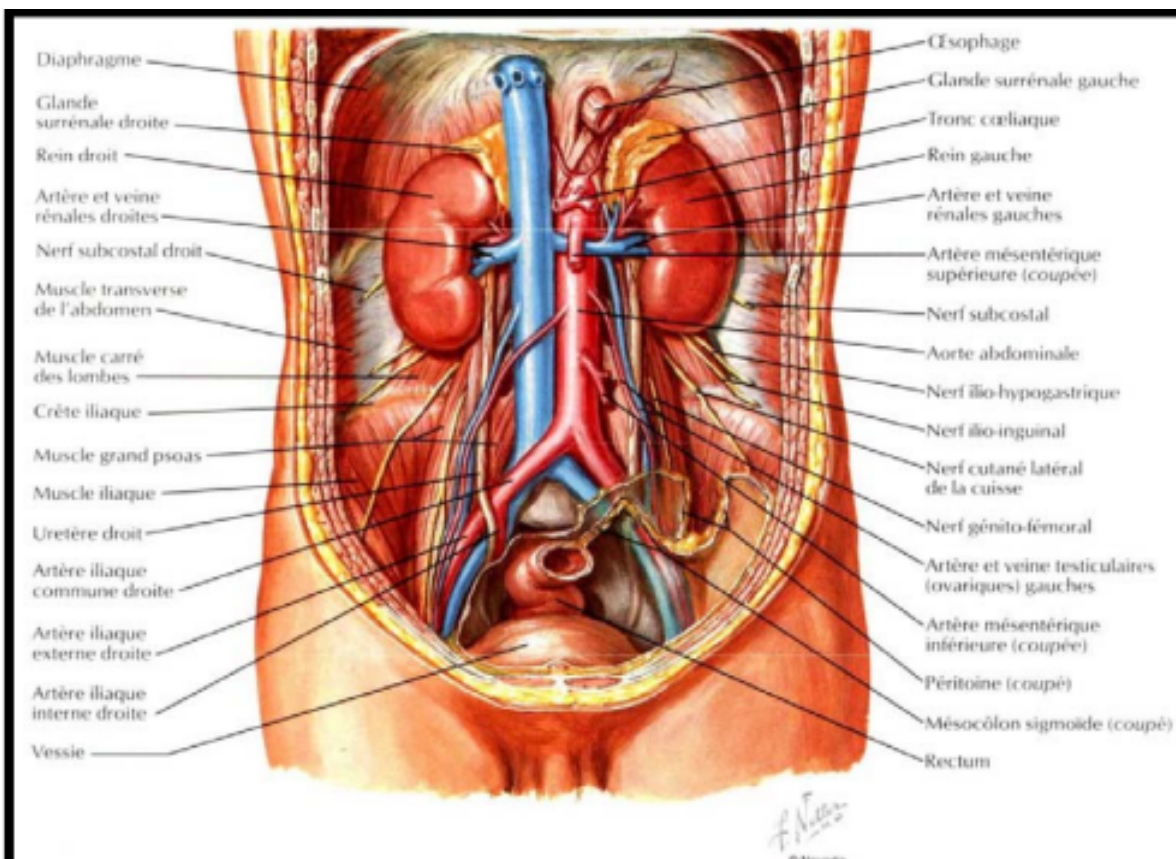


FIGURE 2.7 – Anatomie surrénale [17]

## 2.4.2 Situation

Se trouvant dans la loge rénale, entre le bord supéro médial des reins et le diaphragme, les surrénales sont encerclées par le fascia péri rénal et par l'atmosphère celluloadipeuse du rein.

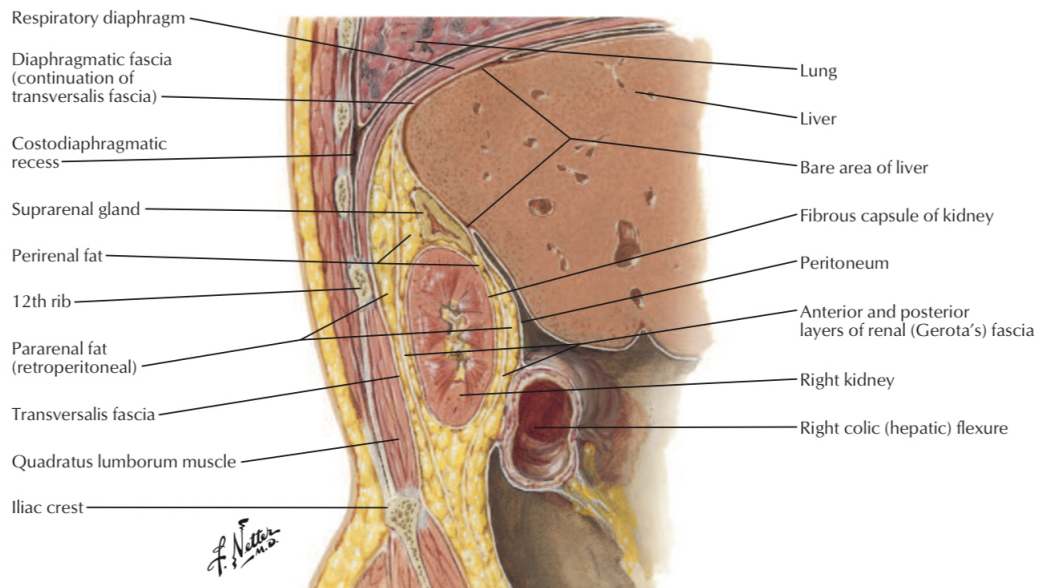


FIGURE 2.8 – Section sagittale région lombaire [17]

### 2.4.2.1 Configuration externe [18] :

La surrénale droite est aplatie sagitalement et de forme pyramidale possédant trois faces, une antérieure avec une dépression d'où émane la veine surrénalienne principale, présentant le hile en son centre. Une face postérieure concave ainsi qu'une face rénale reposant sur le pôle supérieur de rein.

La surrénale gauche se présente sous forme de virgule inversée, au niveau de la première lombaire en dedans de l'aorte, au dessus du pédicule rénal, présentant une face postérieure et une face antérieure d'où émane le hile .

### 2.4.2.2 Configuration interne[18]

Entourées d'une capsule fibreuse propre, elles présentent :

Une partie périphérique, jaunâtre et une partie centrale, la médullosurrénale, rouge foncée, molle et friable, riche en lacs veineux et en filets nerveux. Sa consistance est ferme.

### 2.4.3 Les rapports

Les glandes surrénales se trouvent en rétropéritonéal, des deux côtés, dans une loge de même nature que celle du rein mais restant indépendante à cette dernière [19].

#### 2.4.3.1 La surrénale droite

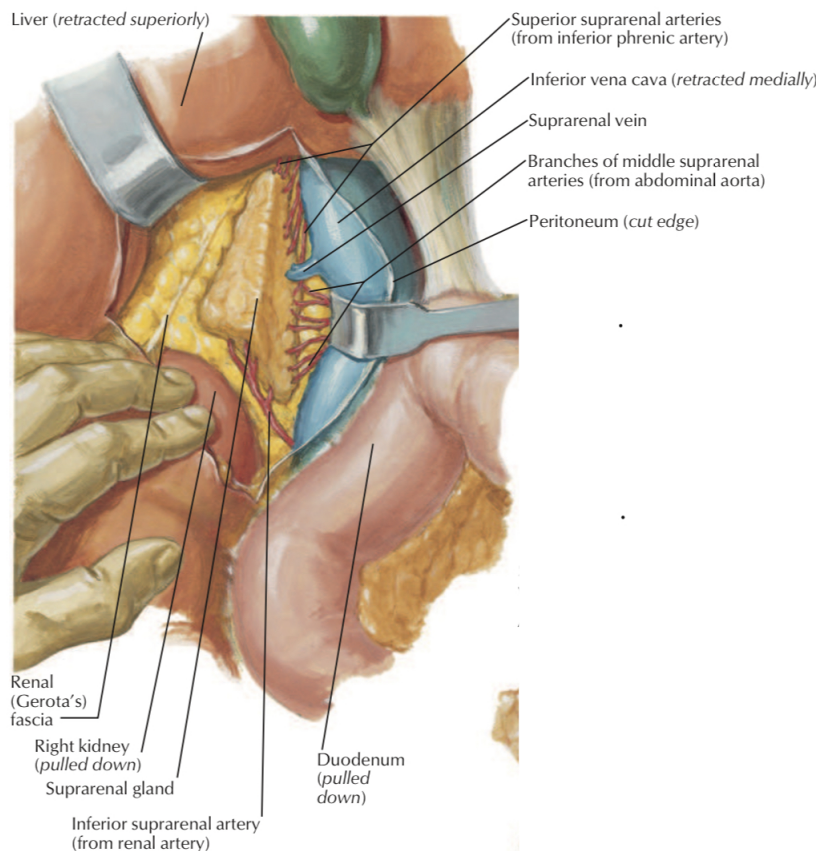


FIGURE 2.9 – Rapport de la surrénale droite [17]

Séparée du pilier diaphragmatique par la veine cave inférieure, elle s'appuie dorsalement sur le psoas droit et le diaphragme.(fig 2)([20]. Ventralement, elle reste en contact étroit avec la veine cave supradrénale et le lobe droit du foie.

#### 2.4.3.2 La surrénale gauche

Séparée du pilier diaphragmatique par l'aorte abdominale, elle est située entre le bord médial du rein et le pilier gauche diaphragmatique. Elle s'appuie sur le psoas et carré lombal, restant en contact étroit avec la veine rénale gauche. Ventralement, la surrénale répond à la queue du pancréas qui reste séparée de la loge surrénalienne par un fascia rétropancréatique.

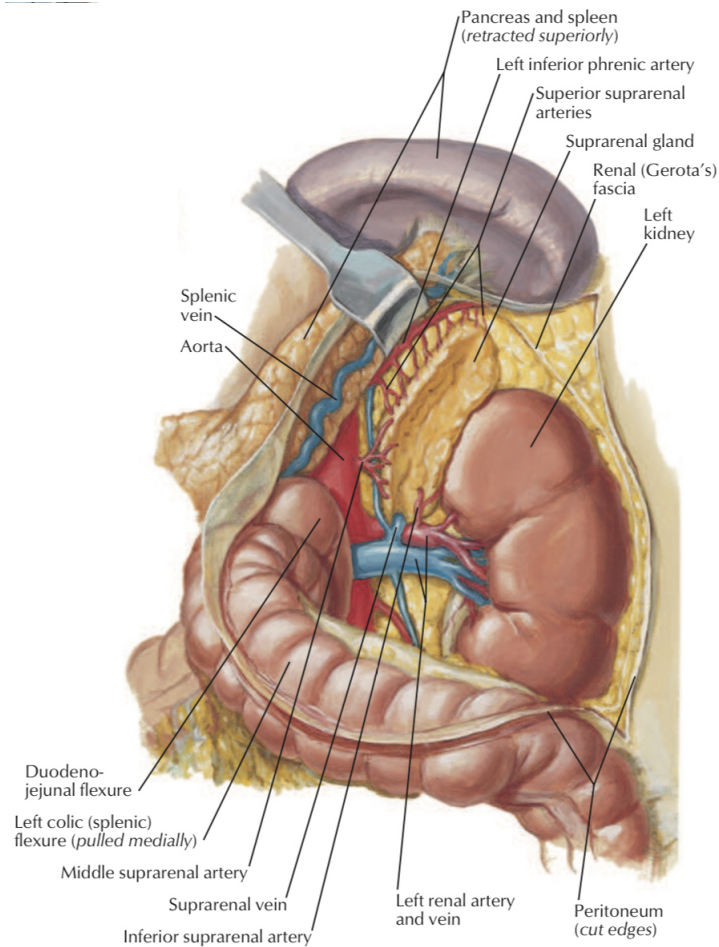


FIGURE 2.10 – Rapport de la surrénale gauche [17]

#### 2.4.4 Vascularisation, innervation et drainage lymphatique.

Les glandes surrénales, comme toutes les glandes endocrines, sont richement vascularisées. Un réseau artériel se répartit à la surface et envoie en profondeur des artérioles. [fig 2.8] ([20])

##### 2.4.4.1 Les artères

Elles se divisent en trois groupes.

1. Les artères supérieures issues des artères phréniques inférieures.
2. Les artères surrénales moyennes, branches de l'aorte abdominale, nées entre l'origine des artères phréniques inférieures et celle des artères rénales.
3. Les artères surrénales inférieures, naissant du bord cranial des artères rénales, sont les plus importantes et les plus constantes.

### 2.4.4.2 Les veines

Sans analogie au circuit artériel, il existe deux réseaux veineux qui assurent le drainage :

- La veine centrale issue du hile surrénalien, qui se jette à gauche dans la veine rénale gauche et à droite dans la veine cave inférieure
- Les veines accessoires se divisant en deux groupes. Un supérieur rejoignant les veines phréniques inférieures, ainsi un groupe inférieur se jetant dans la veine cave inférieure à droite et la veine rénale à gauche.

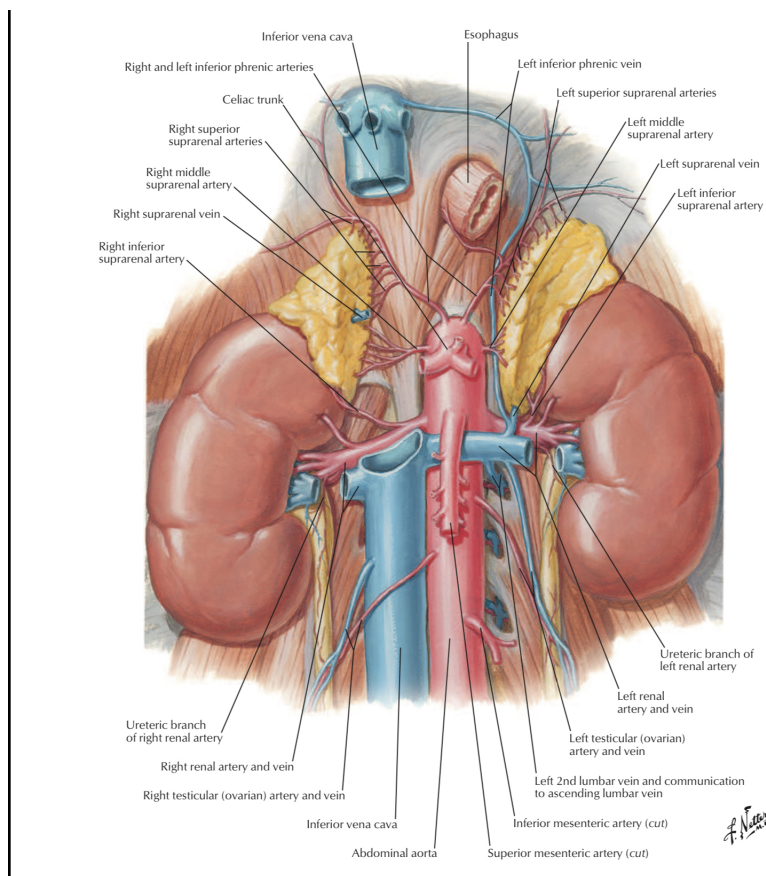


FIGURE 2.11 – Vascularisation des surrénales [18]

### 2.4.4.3 Les lymphatiques

Trois pédicules se différencient :

1. Les collecteurs phréniques inférieurs, constants, se jettant dans le lymphocentre coeliaque..
2. Les collecteurs moyens, plus inconstants, gagnant les noeuds coeliaques.
3. Les collecteurs inférieurs, plus importants, se dirigeant vers le lymphocentre lombaires. Le drainage s'enchaîne vers les noeuds lombaires ainsi que le conduit thoracique.

#### 2.4.4.4 Les nerfs

Riche, l'innervation fixe les glandes dans le rétropéritoine. Elle est dotée d'une double innervation, sympathique et parasympathique, issue de trois plexus :

- Le plexus surrenoéphrénique, cheminant l'artère surrenale supérieure.
- Le plexus surrenocoeliaque, le plus important, se divisant en deux branches, une postérieure et une médiale.
- Le plexus surrenorénal, qui entoure l'artère surrenalienne inférieure.

La médullosurrénale se trouve donc au coeur d'un vaste réseau nerveux orthosympathique [19] :

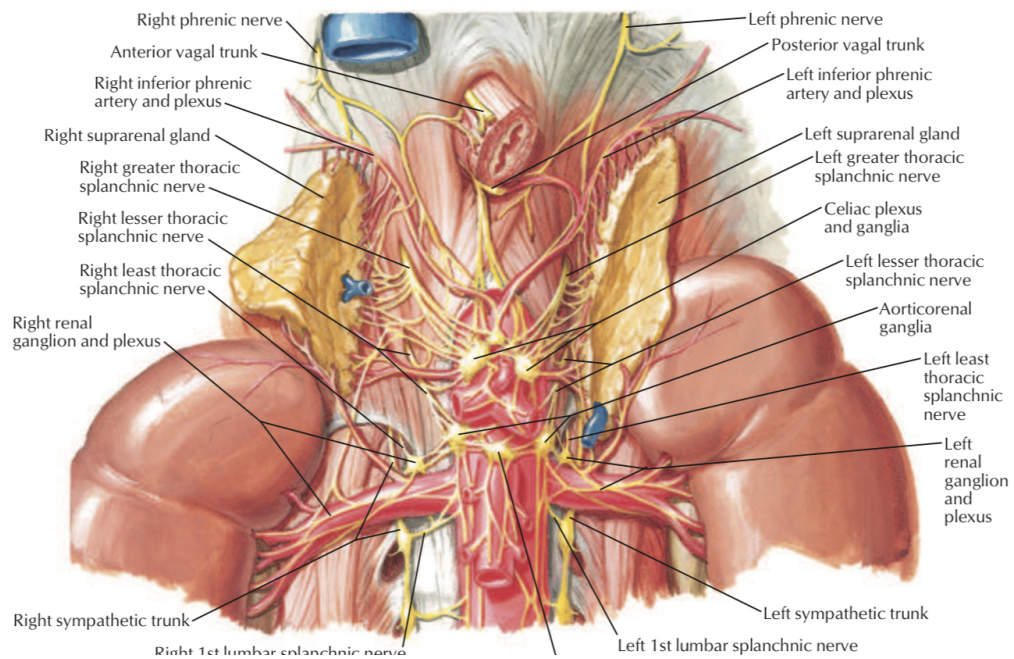


FIGURE 2.12 – Vascularisation des surrénales [18]

## 2.5 Physiologie de la surrénale

Chaque glande surrénale comporte la corticosurrénale, sécrétant des stéroïdes et la médullo-surrénale, sécrétant des catécholamines.

### 2.5.1 La corticosurrénale

Elle secrète des minéralocorticoïdes dont le principal est l'aldostérone, qui ont un rôle dans l'équilibre des électrolytes, des glucocorticoïdes dont le principal est le cortisol intervenant dans le métabolisme des glucides, des protéines et des lipides, ainsi que hormones sexuelles identiques ou proches de celles produites par les gonades dont la plus abondante est la déhydroépiandrostérone. Des deux principales hormones du cortex, l'aldostérone est produite exclusivement dans la zone glomérulée et le cortisol principalement dans la fasciculée. Il n'y a pas d'autre lieu de production des minéralocorticoïdes et des glucocorticoïdes.

Le cholestérol est à l'origine des différentes étapes de la stéroïdogénèse[21] :

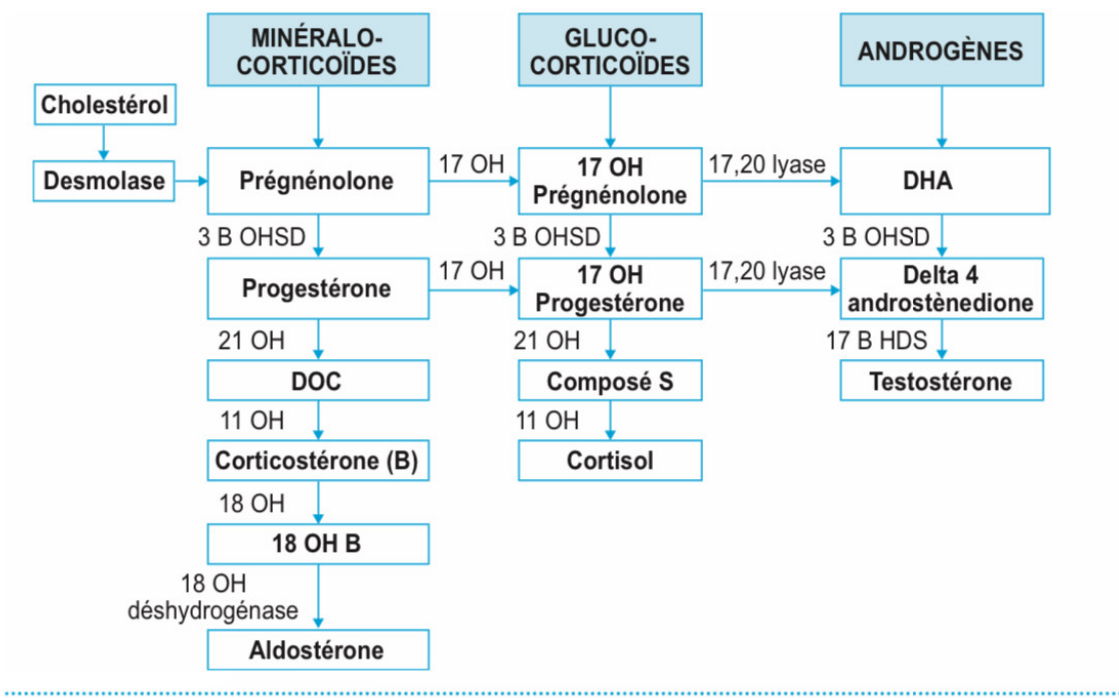


FIGURE 2.13 – Stéroïdogénèse [21]

#### 2.5.1.1 Axe minéralocorticoïdes [22] :

L'aldostérone, principale hormone minéralocorticoïde, est synthétisée au sein de la glomérulée de la surrénale, sous le contrôle du système rénine-angiotensine-aldostérone (principal système

hormonal de contrôle de l'homéostasie du Na<sup>+</sup>), de la kaliémie et l'ACTH. La synthèse des minéralocorticoïdes fait appel à une cascade de réactions enzymatiques : L'un des effets de l'aldostérone est d'augmenter la réabsorption de Na<sup>+</sup> par le tubule distal et le tube collecteur du rein.

Le système RAA cause la rétention de sel et d'eau et, par conséquent, l'augmentation de la pression artérielle.

Les minéralocorticoïdes sont nécessaires à la survie. Sans aldostérone la mort est la conséquence du choc circulatoire dû à la diminution du volume du plasma suite à la perte de sodium et de l'eau que celui-ci retient.

Contrairement aux glucocorticoïdes l'hormone ACTH ne stimule pas la production de l'aldostérone, ainsi, elle n'est pas dépendante de l'hypophyse antérieure.

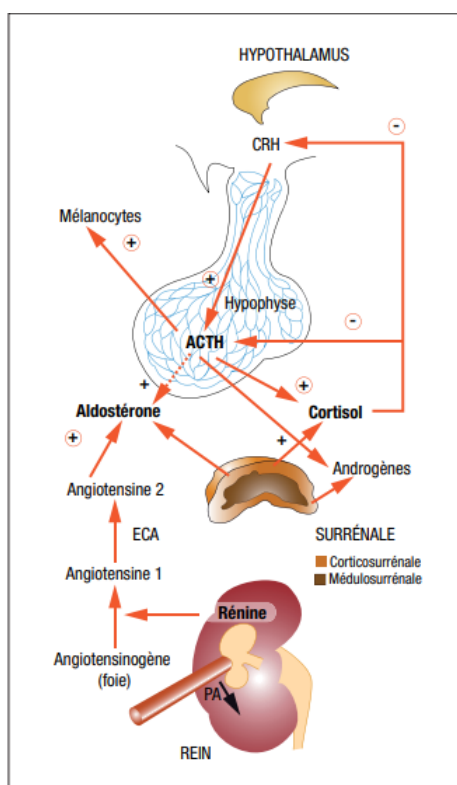


FIGURE 2.14 – Régulation des hormones corticosurréaliennes [22]

### 2.5.1.2 Axe glucocorticoïdes :[21]

Le cortisol, principal glucocorticoïde, est une hormone stéroïdienne à 19 atomes de carbones obtenue par la conversion du cholestérol suite à une cascade de réactions enzymatiques par le cytochrome P450. Son métabolisme est tissu-dépendant et compte sur le système des 11-B-hydroxystéroïdes déshydrogénases transformant la cortisone en cortisol actif. A l'état basal, la production du cortisol, de  $55\mu\text{mol/l/j}$  chez l'homme et de  $44\mu\text{mol/l/j}$  chez la femme, est sous

dépendance de la sécrétion pulsatile d'hormone corticotrope hypophysaire (ACTH). Elle suit un rythme circadien fonction de l'alternance veille-sommeil, à prédominance matinale et une décroissance nyctémérale.

L'ACTH, à court terme, stimule la synthèse des enzymes impliquées dans la formation du cortisol, de leurs cofacteurs et des récepteurs surrénaliens au cholestérol LDL. Elle stimule aussi la sécrétion des androgènes. Ce peptide de 39 acides aminés est régulé principalement par la CRH (corticotropin-releasing hormone) et l'arginine vasopressive (AVP), toutes les deux sécrétées au niveau hypothalamique.

### Mécanisme d'action des glucocorticoïdes :

#### 1. Effet métabolique :

- Métabolisme glucidique en stimulant la néoglucogenèse hépatique et la glycogénolyse et en inhibant l'absorption du glucose dans les tissus périphériques par résistance à l'insuline. Une augmentation de la glycémie sanguine en sera la conséquence.
- Métabolisme lipidique en activant la protéolyse et en inhibant l'absorption de glucose par les adipocytes.
- Métabolisme protéidique en activant la protéolyse dans les différents muscles. Les acides aminés libérés serviront de substrat à la néoglucogenèse.
- Métabolisme phosphocalcique en activant les ostéoclastes et en inhibant les ostéoblastes, qui diminue ainsi l'absorption intestinale de calcium et augmente son excrétion urinaire par une diminution de sa réabsorption rénale.

#### 2. Effet immunologiques et anti-inflammatoire :

Les cellules immunitaires possèdent des récepteurs de haute affinité pour les glucocorticoïdes, ils influencent ainsi la majorité des acteurs de la réponse inflammatoire :

Production des cytokines pro-inflammatoires	Inhibition de la synthèse IL-2, IL-3, IL-4 (?), IL-5, IFN- $\gamma$ , GM-CSF par les lymphocytes T
	Inhibition de la synthèse IL-1, TNF-6 $\alpha$ , IL-6, IL-8, IL-12, MIF par les macrophages/monocytes
	Inhibition de la synthèse IL-8 par les neutrophiles
Production des cytokines anti-inflammatoires	Augmentation de la synthèse IL-10, TGF- $\beta$ et IL-1ra
Migration des cellules inflammatoires	Inhibition de la production des chimiokines (MCP-1, IL-8, MIP-1 $\alpha$ )
	Stimulation de la production du MIF et de la lipocortine 1 par les macrophages
Expression des médiateurs de l'inflammation	Inhibition de la synthèse de PLA <sub>2</sub> soluble, COX-2 inducible et iNOS inducible
Expression des marqueurs de surface membranaire	Inhibition de l'expression CD14 par les macrophages/monocytes
	Inhibition de l'expression des molécules d'adhésion (ICAM-1, ECAM-1, LFA-1, CD2) sur les cellules endothéliales
Apoptose	Activation de l'apoptose des éosinophiles et de lymphocytes T matures

COX-2 : cyclo-oxygénase 2 ; GM-CSF : granulocyte-macrophage colony-stimulating factor ; IFN  $\gamma$  : interféron  $\gamma$  ; IL : interleukine ;  
iNOS : NO synthase inducible ; MCP-1 : monocyte chemo-attractant protein 1 ; MIF : migration inhibitory factor ;  
MIP-1 $\alpha$  : macrophage inflammatory peptide 1 $\alpha$  ; PLA<sub>2</sub> : phospholipase A<sub>2</sub> ; TNF- $\alpha$  : tumor necrosis factor  $\alpha$

FIGURE 2.15 – Principaux effets anti-inflammatoires des glucocorticoïdes [22]

#### 3. Effet cardiovasculaire :

Ils sont impliqués dans la réactivité vasculaire aux catécholamines, en modulant la réactivité vasculaire à l'angiotensine II tout en adaptant la perméabilité vasculaire par diminution de la production d'oxyde nitrique ainsi que d'autres substances vasodilatatrices. Cet effet du cortisol est indépendant de l'activité minéralocorticoïde.

### 2.5.1.3 Les androgènes :

- Biosynthèse : La prégnénolone et son sulfate subissent l'action de la 17-hydroxylase, puis la 17-20 desmolase coupe la chaîne latérale du noyau stéroïdien pour aboutir à la Dihydroépiandrostérone (DHEA) et au sulfate de DHEA (SDHEA). L'androsténédione est obtenue après l'action de P450 sur la 17-hydroxyprogestérone.
- Transport : Les androgènes sont principalement liés à l'albumine (90%).
- Métabolisme : Les androgènes se transforment en androgènes forts (testostérone et dihydrotestostérone), ou oestrogènes (oestradiol, oestrone) en extra-surrénalien. Éliminés en majorité sous forme de 17-cétostéroïdes, ils sont transformés par le foie par une 5 réductase avant d'être excrétés dans les urines.
- Effet biologiques : Ayant les mêmes effets que les androgènes gonadiques. Leur rôle est cependant infime devant la testostérone d'origine testiculaire. Chez la femme, les androgènes entretiennent la libido et auraient un rôle dans le développement de la pilosité ambo-sexuelle.

## 2.5.2 La médullosurrénale

Elle sécrète les catécholamines, l'adrénaline, véritable hormone, la noradrénaline qui est un neuromédiateur et la dopamine, neurotransmetteur du système nerveux central.

### 2.5.2.1 Biosynthèse des catécholamines :

Leur synthèse se découle d'une cascade de réactions enzymatiques avec pour point de départ la tyrosine :

- La tyrosine hydroxylase la transformant en dopa.
- La dopa-décarboxylase hydroxylant la dopa en dopamine.
- La dopamine-hydroxylase, qui décarboxyle la dopamine en noradrénaline.
- La phényl-éthanolamine-N-méthyl transférase (PNMT), qui transforme la noradrénaline en adrénaline.

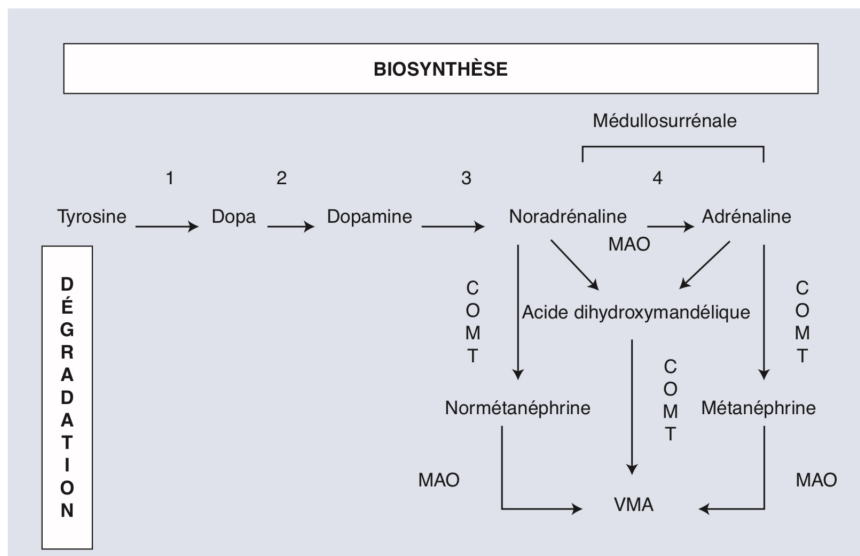


FIGURE 2.16 – Biosynthèse et dégradation des catécholamines [23]

### 2.5.2.2 Libération des catécholamines :

Stockées à l'intérieur des vésicules médullaires, leur sécrétion s'effectue par un processus d'exocytose commençant par l'accolement des vésicules sécrétoires à la membrane cellulaire.

### 2.5.2.3 Métabolisme :

La demi-vie des catécholamines est très courte : 10 à 20 secondes pour l'adrénaline. L'élimination se fait par captation, inactivation enzymatique (méthylation en métadrénaline, désamination oxydative par la monoamine oxydase) ou excrétion rénale.

### 2.5.2.4 Régulation :

Elle s'effectue à trois niveaux différents : hormonal, nerveux et rétrocontrôle négatif par les canaux calciques.

- La régulation hormonale dépend du cortisol, nécessaire à l'action d'enzymes impliquées dans la synthèse des catécholamines. Cette interaction est le fruit d'une transmission nerveuse, un effet paracrine et le système vasculaire local.
- La régulation nerveuse dépend du système cholinergique parasympathique préganglionnaire transmis par les nerfs splanchniques, dont la stimulation enclenche une augmentation de la synthèse des catécholamines.

**2.5.2.5 Effets biologiques :**

Leur rôle sur le système cardio-vasculaire et sur le métabolisme glucido-lipidique se fait par l'intermédiaire de trois types de récepteurs dits adrénergiques :  $\alpha 1$ ,  $\alpha 2$  et  $\beta$ .

	Lieu d'action	Mécanisme d'action
$\beta 1$	Fibre myocardique	Force de contraction I + fréquence cardiaque C + dromotrope + bathmotrope +
	Lipolyse	AGL, glycérol
$\beta 2$	Fibre musculaire lisse	Vasodilatation Bronchodilatation
	Foie	Néoglucogénèse
$\alpha 1$	Vaisseaux	Vasoconstriction
	Bronches	Bronchoconstriction
	Peau, œil, estomac	Contraction
$\alpha 2$	R présynaptiques du SNA	Inhibition/libération noradrénaline Vasoconstriction
Dopaminergique		Diurétique
	Vaisseaux	Vasoconstriction

I+ : inotrope positif ; C+ : chronotrope positif ; AGL : acides gras libres ; R : récepteurs ; SNA : système nerveux autonome

FIGURE 2.17 – Récepteurs adrénergiques [23]

## 2.6 Histologie

### 2.7 Les tumeurs corticosurrénales sécrétantes

#### 2.7.1 Adénomes corticosurrénaux :

Ils représentent un groupe hétérogène de tumeurs bénignes qui se développent à partir de n'importe quel cortex. Ces tumeurs peuvent être associées à une production excessive de glucocorticoïdes ( Syndrome de Cushing), d'androgènes ( Syndrome adrénogénital) ou de minéralocorticoïdes ( Syndrome de Conn).

Des syndromes mixtes existent, ainsi que des adénomes sans activité fonctionnelle [12].

#### 2.7.2 Adénomes non fonctionnels et nodules corticaux :

Les nodules corticaux sont retrouvés chez des patients sans évidence clinique ou biologique d'une hypersécrétion de stéroïdes. Ils sont détectés grâce au CT-scanner et à l'IRM et sont regroupés au sein du groupe : Incidentalomes. Ces nodules sont souvent multicentriques et bilatéraux.

Les adénomes non fonctionnels sont particulièrement associés à un hyperaldostéronisme primaire, probablement dû à l'association de l'hypertension artérielle [12].

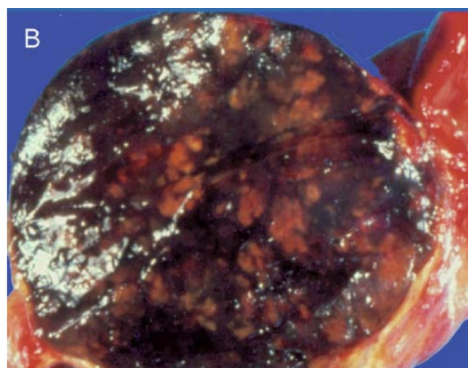


FIGURE 2.18 – Pièce opératoire d'un adénome non fonctionnel[24].

L'aspect noir de l'adénome est probablement dû à la présence exclusive de cellules lipochromes[24].

##### 2.7.2.1 Adénome associé à un syndrome de Cushing :

Les tumeurs associées au syndrome de Cushing sont typiquement unilatérales, souvent sous forme de masses encapsulées pesant moins de cinquante grammes et mesurant de 3-4 centimètres de diamètre. Il est plus fréquent chez la femme.

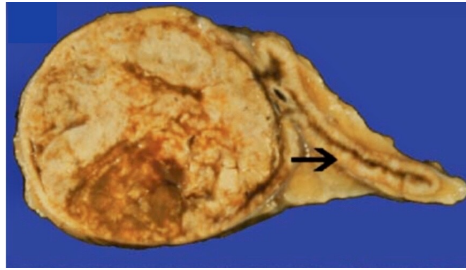


FIGURE 2.19 – Pièce opératoire d'un adénome surrénalien associé à un syndrome de cushing. Flèche : cortex sain [12].

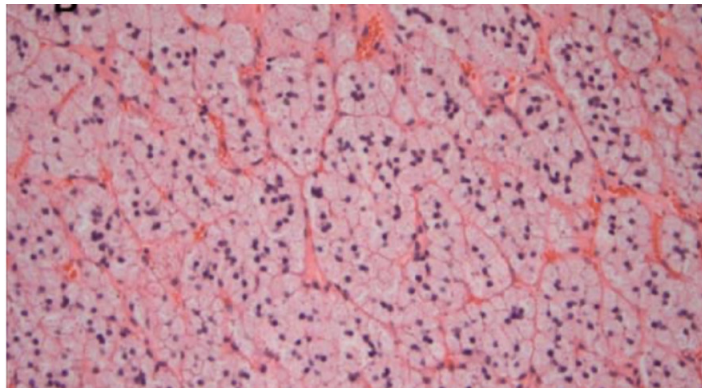


FIGURE 2.20 – Aspect microscopique d'un adénome de 2.5 cm associé à un syndrome de Cushing

On note des cellules plus larges que les cellules corticales normales, avec un rapport nucléocytoplasmique moins important. On ne note pas de mitoses atypiques.

### 2.7.2.2 Adénome associé à un syndrome de Conn

Ces tumeurs sont souvent unilatérales, mesurant moins de 2 cm de diamètre. Elles ont un aspect jaunâtre et sont bien démarquées du cortex sous-jacent, par une pseudocapsule. On les retrouve plus chez la femme(70%) que chez l'homme.

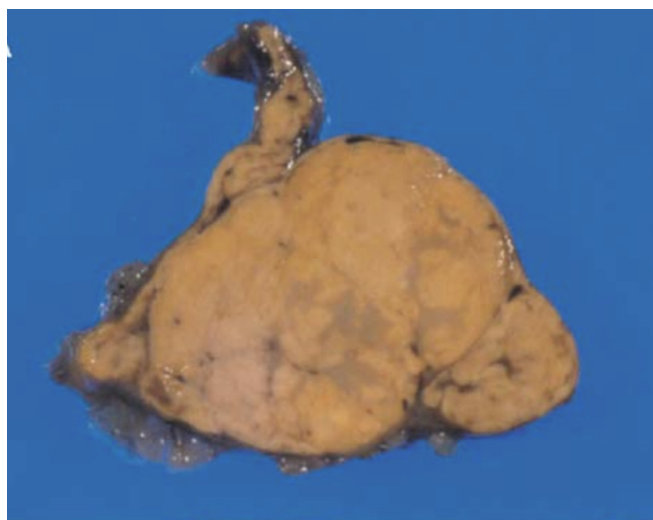


FIGURE 2.21 – Aspect macroscopique d'un adénome de 3 cm associé à un syndrome de Conn [12].

### 2.7.2.3 Adénome associé à un syndrome adrénogénital :

Les tumeurs bénignes peuvent être associées à des syndromes de virilisation ou de féminisation, mais la présence d'un syndrome adrénogénital pur, plus particulièrement de féminisation, augmente la probabilité de malignité. Dans la littérature, certains auteurs croient en la malignité certaine des syndromes de féminisation.

Ces adénomes sont généralement plus larges que les adénomes vu précédemment, encapsulés, ils ont tendance à garder une couleur rouge brônâtre. Ces tumeurs ne sont pas associées à une atrophie du cortex adjacent ou de la glande controlatérale.

### 2.7.2.4 Adénome oncocytaire :

Ce sont des tumeurs rares, bénignes, dont le diagnostic est établi exclusivement par histologie. Elles pèsent en moyenne 130-300 grammes, de couleur marron foncé.

### 2.7.2.5 Les carcinomes corticosurrénaux([24]) :

Ce sont des tumeurs rares avec une incidence de 1 à 2 cas par million d'habitants. Ils représentent à eux seuls 0.05 à 0.2% toute malignité confondue. Ce sont de larges tumeurs pesant plus de 100 g chez les adultes. Exceptionnellement, on retrouve des tumeurs de plus de 750g dans la littérature [25],[26].

Grossièrement d'aspect nodulaire, les carcinomes associés à un syndrome de Cushing sont jaunâtres, ceux avec une sécrétion d'androgènes ont tendance à être rouge-marron. Les tumeurs ont toutes en commun la présence de nécrose focale, d'hémorragie et de calcifications. A la cytologie, on retrouve des atypies nucléaires et de mitoses, ainsi que des pseudo inclusions nucléaires dû à

l'invagination du cytoplasme dans le nucléus.

La forme la plus retrouvée est le syndrome de Cushing (39,5%), 24% de syndrome mixte fait de Cushing et de virilisation, 6% de syndrome de féminisation, et plus rarement l'hyperaldostéronisme, présent dans 2,5 % des cas.([27])

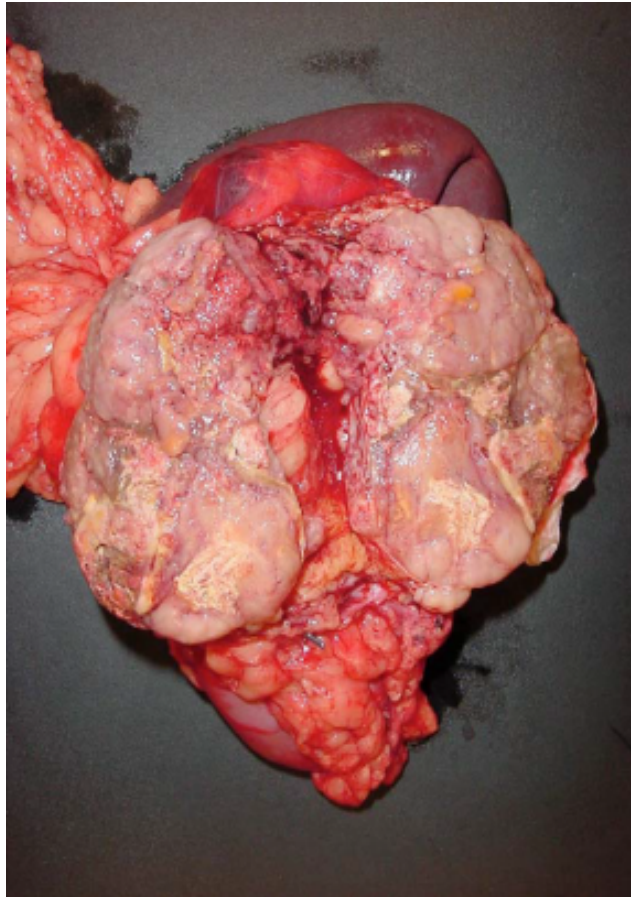


FIGURE 2.22 – Aspect macroscopique d'un corticosurrénalome malin[28]

## **2.8 Les tumeurs non sécrétante de la surrénale :**

### **2.8.1 Les myélolipomes :**

C'est une tumeur bénigne faite de tissu adipeux associé à des cellules hématopoïétiques, se rapprochant de la moelle osseuse. Les myélolipomes sont le plus souvent unilatéraux, cependant, des lésions similaires peuvent se développer dans le rétropéritoine. Le myélolipome typique est une lésion non encapsulée, jaunâtre avec une coloration focale rouge-marron [12].

L'âge moyen lors du diagnostic est approximativement à 50 ans, et la plupart des patients sont asymptomatiques.



FIGURE 2.23 – Aspect macroscopique d'un corticosurréalome malin([29])

### 2.8.2 Les métastases :

Des métastases surrenaliennes ont été rapportées chez près de 30% des patients atteints de tumeurs métastatiques de divers sites d'origine.([30]), avec une bilatéralité dans 50% des cas. Cette fréquence accrue est due à la vascularisation riche des surrénales.

Dans certaines séries, les tumeurs primaires retrouvées à l'origine des métastases surrenaliennes sont dans 60% des cas de tumeurs pulmonaires et du sein, suivies par les tumeurs gastrointestinales, du rein, des mélanomes et de la thyroïde.

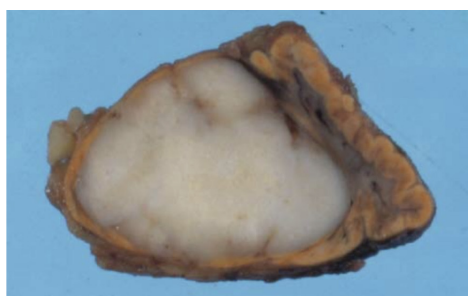


FIGURE 2.24 – Aspect macroscopique d'une métastase surrenalienne d'un carcinome à cellules rénales [12])

Des métastases surrenaliennes sont retrouvées dans 25% des cas de patients avec un lymphome malin disséminé après autopsie.([31]).

### 2.8.3 Kystes et pseudokystes surrenaliens :

Bien que les kystes surrenaliens soient rares, leur taux de détection grâce au CT-scan et à l'IRM a considérablement augmenté. La plupart de ces lésions sont unilatérales, plus retrouvées chez les femmes. Les kystes sont divisés en 4 groupes :

- Les kystes épithéliaux : Kyste rétionnel, kystes embryonnaires et tumeur kystique.
- Les kystes parasitaires : principalement kyste hydatique
- Les kystes endothéliaux

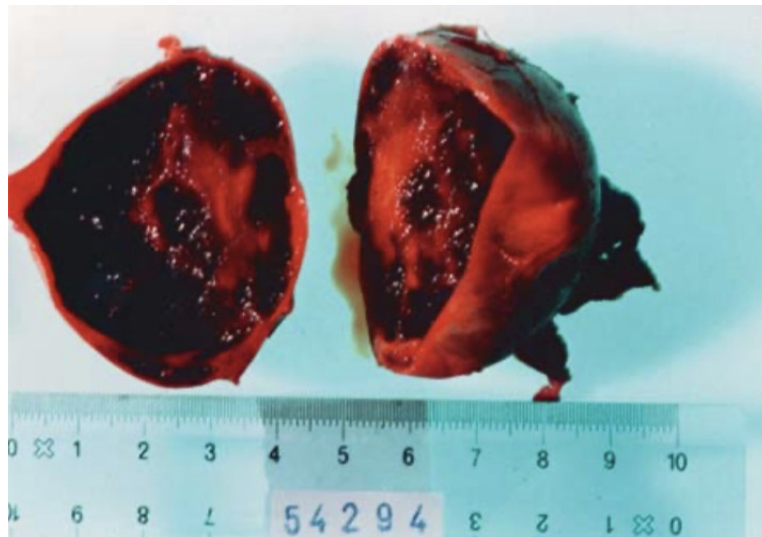


FIGURE 2.25 – Aspect macroscopique d'un kyste de 6.5 cm de diamètre [12]

Ces lésions peuvent aussi se révéler à l'occasion d'une hémorragie, d'une infection ou par effet de masse sur les structures avoisinantes lors d'un volumineux kyste.[32].

### 2.8.4 Les hémangiomes :

Ils sont rares et bénins, seulement 50 cas ont été reportés dans la littérature depuis la première surrenalectomie en 1995.([33]. Ils sont majoritairement de petite taille, non fonctionnels et asymptomatique. On les retrouve plus chez les femmes([34]), d'une tranche d'âge de 50 à 70 ans.



FIGURE 2.26 – Aspect macroscopique d'un hémangiome caverneux de la surrénale de 9.5 cm [35]

### 2.8.5 Les lymphangiomes :

C'est la tumeur kystique surrénalienne la plus courante. Appartenant à la sous-classe des kystes endothéliaux, les lymphangiomes représentent 16% des kystes surrénaliens. Ils sont souvent de petite taille, découverts de manière fortuite à l'autopsie [35].

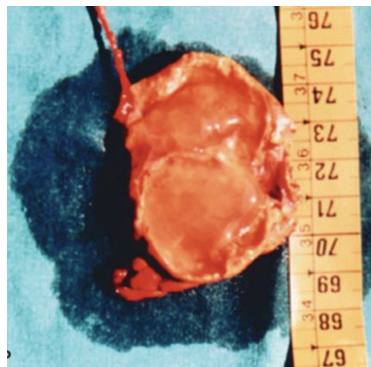


FIGURE 2.27 – Aspect macroscopique d'un lymphangiome kystique de la surrénale de 5 cm [35]

### 2.8.6 Le neuroblastome :

Les neuroblastomes sont des tumeurs embryonnaires se développant à partir du système nerveux sympathique. Ils représentent 15% des cas de tumeurs retrouvés chez les enfants de 4 ans et moins ([36]). Ces lésions se développent essentiellement dans l'abdomen. Dans 10% des cas, le site primaire du neuroblastome n'est pas établi.

Ils sont majoritairement de couleur blanc rosé ou jaunâtre ([31]), mais plus leur taille augmente plus ils sont siège d'hémorragie, de nécrose, de formation de kystes et de calcifications [12].

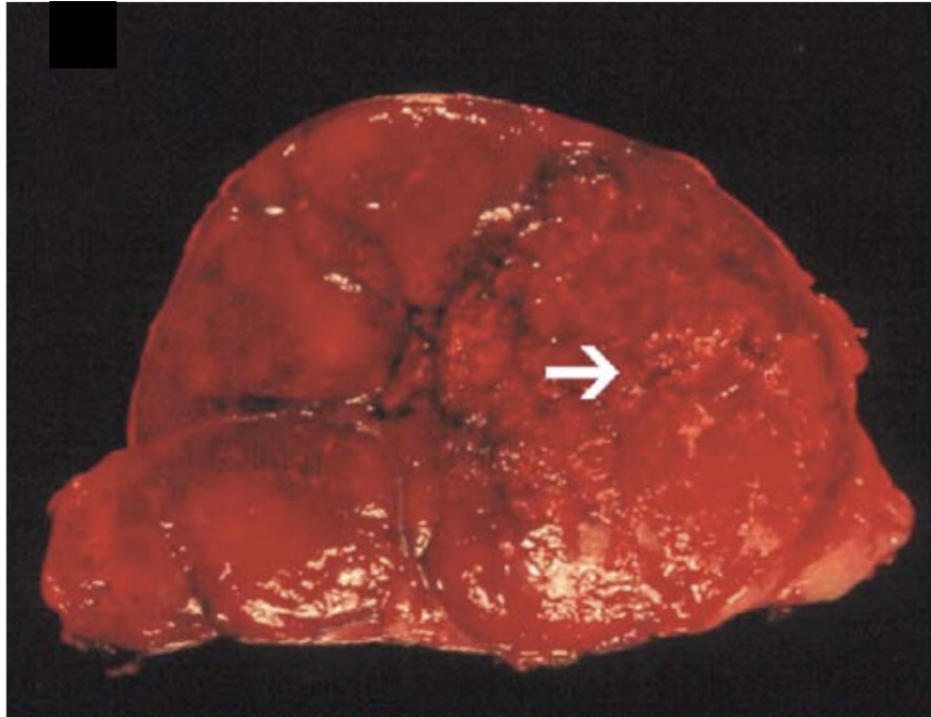


FIGURE 2.28 – Aspect macroscopique d'un neuroblastome hémorragique, flèche blanche : calcification ([35])

### 2.8.7 Le phéochromocytome malin :

Le phéochromocytome est une tumeur rare, reportée dans 0.0005% à 0.1% d'autopsies([36]). Leur incidence annuelle est de 8 cas pour un million de personnes aux Etats-Unis, responsable de moins de 0.1% des cas d'hypertension.

Ils sont majoritairement sporadiques, et familiaux dans 10% des cas. Chez les patients avec des formes non familiales, la surrénale droite est plus touchée que la gauche, unilatérale, circonscrite, solide avec des pseudocapsule fibreuses [12]. La majorité des tumeurs mesurent de 3 à 5 cm de diamètre, pesant de 70 à 150 g [31]. Leur couleur varie de blanc gris à rose clair.

Chez les patients avec des formes familiales, les tumeurs sont typiquement bilatérales et multicentriques, leur importante largeur résulte de la confluence de plusieurs petits nodules tumoraux au sein d'une hyperplasie de la médullosurrénale.

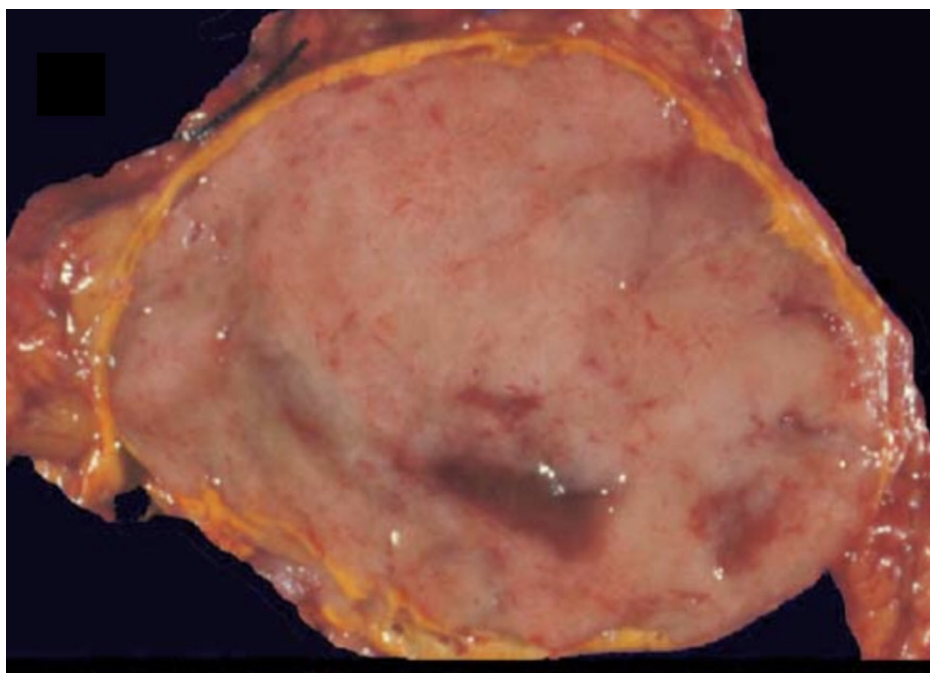


FIGURE 2.29 – Aspect macroscopique d'un phéochromocytome malin [35]

CHAPITRE



## **MATÉRIELS ET METHODES**

### **3.1 Le cadre de l'étude**

Le service d'Urologie A au CHU Ibn Sina de Rabat a servi de cadre pour la réalisation de notre étude

### **3.2 Le matériel d'étude**

Le matériel utilisé pour la réalisation de notre étude comprend :

- Les dossiers médicaux des malades du service d'Urologie pour la récolte des données cliniques, para-cliniques, thérapeutiques, anatopathologiques et des comptes rendus opératoires
- Les registres d'hospitalisations des malades du service

### **3.3 La méthodologie**

#### **3.3.1 Type d'étude**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive rapportant 12 cas de surrenalectomies sur une durée du 1er Janvier 2006 au 19 juillet 2020.

#### **3.3.2 Critères d'inclusion**

Ont été inclus dans notre étude tous les patients :

- Porteurs d'une tumeur surrénalienne dont les résultats des examens paracliniques et/ou les comptes rendus anatomopathologiques étaient en faveur.
- Qui ont bénéficié d'une surrenalectomie au service d'Urologie A au CHU Ibn Sina.
- Dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- Dont le nom, l'âge, le sexe et le siège de la tumeur figuraient dans les registres d'hospitalisation et d'anatomopathologie des malades du service.

#### **3.3.3 Critères d'exclusion**

Ont été exclus de notre étude les patients :

- Dont le dossier était incomplet
- Non opérés

#### **3.3.4 Saisie et analyse des données**

Une fiche d'exploitation a été établie afin de récolter les différentes données de nos patients :

**FICHE D'EXPLOITATION  
LES TUMEURS DE LA SURRENALE (annexe)**

**IDENTITE :**

- Nom complet :
- IP :
- Age :
- Sexe : M / F
- Date d'entrée: .... / ... / ....
- Date de sortie: ... / ... / ....

**ANTECEDENTS PATHOLOGIQUE :**

- Antécédents personnels :
- Antécédents familiaux :

**CLINIQUE :**

- Date de début :
- Durée entre le début et la consultation :
- Signes fonctionnels :
- Examen physique :
- Examen général :
- Examen abdominal :
- Examen des axes endocriniens :
- Examen cardio-vasculaire :
- Examen pleuropulmonaire :
- Examen des aires ganglionnaires :
- Reste de l'examen somatique :

**BIOLOGIE :** voir tableau ci-dessous.

**IMAGERIE :**

- Échographie abdominale
- TDM
- IRM
- TEP-scann
- Scintigraphie

**VISITE PRE-ANESTHESIQUE :**

- Préparation préopératoire :

**CHIRURGIE :**

- Voie d'abord :
- Exploration :
- Geste chirurgical :

- Complications peropératoires

## SUITES POST-OPÉRATOIRE IMMÉDIATES

### ANATOMIE PATHOLOGIQUE

### DIAGNOSTIC FINAL RETENU

		FAIT	RESULTAT
NFS	HB		
	GB		
	PLQ		
IONOGRAMME	CREATININE		
	GLYCEMIE		
	Na+		
	K+		
HEMOSTASE	Ca+		
	TP		
Marqueurs Tumoraux	TCA		
	ACE		
	CA19-9		
CALCITONINE			
Cortisol libre urinaire			
ACTH			
TEST DE FREINAGE			
ALDOSTERONE PLASMATIQUE			
RENINE PLASMATIQUE			
CATECHOLAMINES PLASMATIQUES	ADRENALINE		
	NORADRENALINE		
	DOPAMINE		
CATECHOLAMINES URINAIRES	ADRENALINE		
	NORADRENALINE		
	DOPAMINE		
DERIVES METHOXYLES URINAIRES	ADRÉNALINE		
	METADRÉNALINE		
	3ORTHOMETHYL- DOPAMINE		
17HYDROXYPROGESTERONE			
DEA			

Tableau de biologie

CHAPITRE



RÉSULTATS

### 4.1 Principales données des patients

Patient	Age	Sexe	ATCD chir	ATCD méd	Signes Fonctionnels	Biologie	Gestes réalisés
N.1	27	M	aucun	aucun	Triade de Ménard	DMU(+),VMA (+), CP (-)	Surrénalectomie droite pour Phéochromocytome
N.2	36	F	aucun	aucun	Triade de Ménard et Lombalgies	DMU (+),VMA (+), CP (-)	Surrénalectomie droite pour Phéochromocytome
N.3	41	F	aucun	HTA	Triade de Ménard	DMU(+),VMA(-),CLU(-)	Surrénalectomie droite pour Phéochromocytome
N.4	43	F	Salpingectomie	aucun	Lombalgies	DMU(-)	Surrénalectomie gauche pour adénome surrénalien
N.5	47	F	Lipome, Cancer Ovarien	RAA	Tableau d'urgence admis comme colique néphrétique	DMU(-),CLU(-)	Surrénalectomie gauche pour adénome surrénalien et Splénectomie
N.6	48	M	aucun	BPCO	Lombalgies et Asthénie avec amaigrissement	DMU(+),VMA(-)	Surrénalectomie gauche pour phéochromocytome et néphrectomie
N.7	50	F	aucun	aucun	Lombalgies et Asthénie avec amaigrissement	DMU(-),CLU(+),Cortisolémie à 8h(+)	Surrénalectomie gauche pour corticosurrénalome
N.8	52	F	Lipome	HTA réfractaire et Gastrite ss TTT	Tableau d'urgence admis comme colique néphrétique,	DMU(+),aldostérone(-),Rapport rénine aldostérone,CLU(-)	Surrénalectomie gauche pour phéochromocytome
N.9	60	M	aucun	aucun	Fièvre au long cours avec asthénie et amaigrissement	DMU(-),CLU(-)	Surrénalectomie droite pour corticosurrénalome

## 4.2. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES

N.10	60	F	aucun	aucun	Asthénie avec amaigrissement	DMU(+),CP(+)	Surrénalectomie droite pour ganglioneuroblastome et néphrectomie
N.11	69	M	Cataracte	aucun	Tableau d'urgence admis comme colique néphrétique.	DMU(-),CLU(+), Cortisolémie à 8h(-),	Surrénalectomie gauche pour corticosurréalome et néphrectomie
N.12	72	M	aucun	Diabète de type 2	Lombalgies	DMU(-), CLU(+),Cortisolémie à 8h(+)	Surrénalectomie droite pour corticosurréalome +Montée de sonde double J gauche pour urétérohydronéphrose

## 4.2 Données épidémiologiques

### 4.2.1 Effectif des malades par année

Nous avons colligé 12 observations exploitables de patient ayant bénéficiés d'une surrénalectomie durant la période allant du 26 Avril 2006 au 19 juillet 2020 au sein du service d'Urologie A au CHU Ibn Sina de Rabat.

### 4.2.2 Répartition des malades selon l'âge :

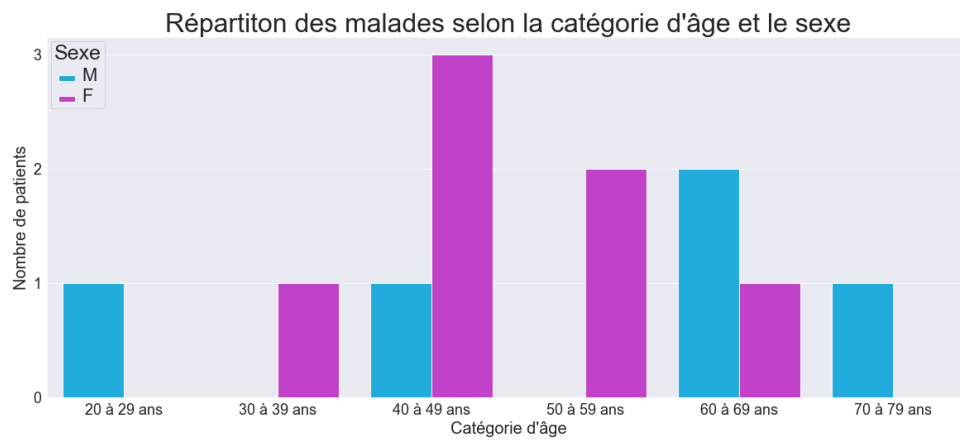
L'âge de nos patient varie entre 27 ans et 72 ans, avec une moyenne d'environ de 52 ans. A propos de la répartition selon la tranche d'âge, on note une plus grande fréquence entre 40 et 50 ans.

TABLE 4.2 – Répartition des malades selon l'âge

Age(ans)	20-30	30-40	40-50	50-60	60-70	70-80
Nombre de cas	1	1	4	2	3	1

### 4.2.3 Répartition des malades selon le sexe :

Notre étude se compose de 7 femmes et de 5 hommes, soit respectivement des pourcentages de 58,3% et de 41.6%. Ceci montre une discrète prédominance féminine.



#### 4.2.4 Répartition des malades selon l'origine géographique

8 patients étaient originaires de la région de Rabat-Salé-Kénitra, les 4 autres patients étaient originaires de 4 différentes régions du royaume :

- Fès : 1
- Ouezzane : 1
- Tiznit : 1
- Sefrou : 1

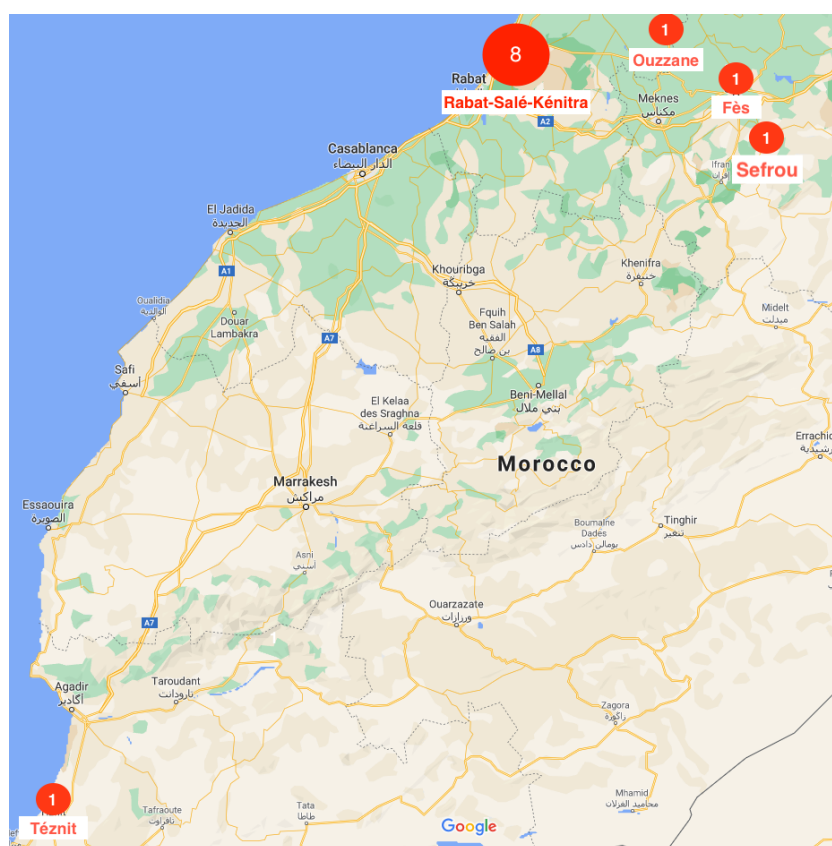


FIGURE 4.1 – Répartition des malades selon leur origine géographique

### 4.3 Données cliniques :

#### 4.3.1 Antécédents personnels :

##### 4.3.1.1 Médicaux :

Dans notre étude, les antécédents personnels médicaux retrouvés sont :

- Une hypertension artérielle chez 3 patients ( soit 25%) sous antihypertenseurs.

- Un diabète de type 2 chez 2 patients ( soit 16.6%) sous insuline
- Une BPCO chez un patient ( soit 8.3%)
- Une cardiopathie ischémique chez un patient ( soit 8.3%)
- Un rhumatisme articulaire aigu chez une patiente ( soit 8.3%)
- Une gastrite sous traitement chez une patiente ( soit 8.3%)
- 6 patients n'ont présenté aucun antécédent médical

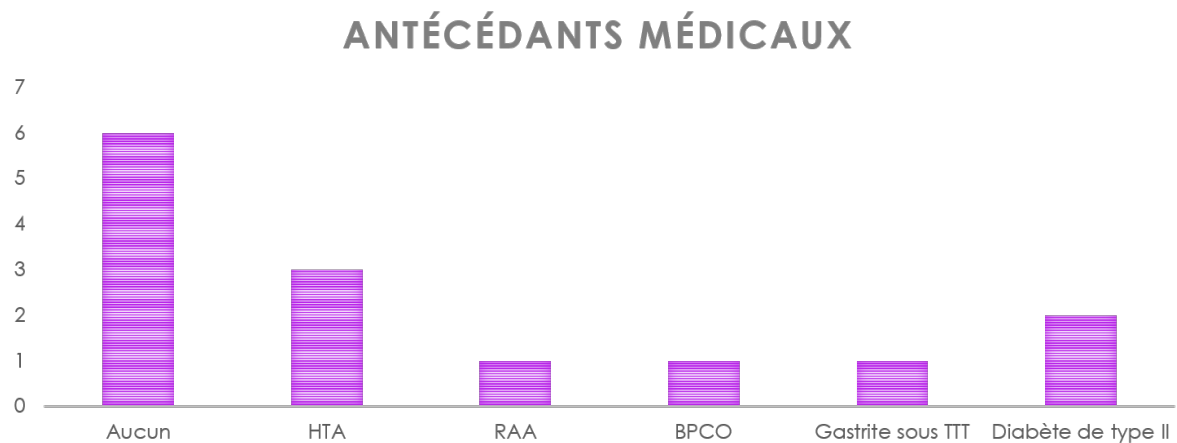


FIGURE 4.2 – Répartition des malades selon leurs antécédents médicaux

#### 4.3.1.2 Chirurgicaux

Dans notre étude, les antécédents chirurgicaux retrouvés sont :

- Une intervention pour un lipome chez 2 patientes (soit 16.6%)
- Une intervention sur une cataracte chez un patient (soit 8.3%)
- Une kystectomie ovarienne chez une patiente (soit 8.3 %)
- Une salpingectomie chez une patiente ( soit 8.3%)

#### 4.3.1.3 Toxiques :

Dans notre analyse, 4 patients étaient tabagiques chroniques soit (33.3%).

#### 4.3.2 Antécédents familiaux

Dans notre étude, seulement un patient a rapporté une notion de maladie professionnelle des poumons chez le père. ( soit 8.3%).

4 patients ont présenté aucun antécédent personnel et 11 patients aucun antécédent familial.

**4.3.3 Mode de découverte :**

— Découverte symptomatique chez 9 patients soit (75%).

Dont les principaux symptômes sont :

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Lombalgies	5	41,6 %
Signes d'HTA(Céphalées,troubles visuels,phosphène,acouphène)	4	33,3%
Altération de l'état général (asthénie, anorexie, amaigrissement)	4	33,3 %
Triade de Ménard (céphalées,palpitations, sueurs)	3	25%
Douleurs abdominales admises pour Colique néphrétique	2	16,6%
Fièvre au long cours	1	8,3%

— Découverte fortuite chez 2 patients ( soit 16.6%)

— Découverte lors d'un bilan d'hypertension artérielle réfractaire (soit 8.3%)

**4.3.4 Examen clinique :****4.3.4.1 L'état général :**

L'état général a été apprécié et classé selon la stadification de l'OMS chez tous les patients :

Stade	Description
OMS 0	Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie, sans aucune restriction
OMS 1	Activité physique diminuée mais ambulatoire et capable de mener un travail
OMS 2	Ambulatoire et capable de prendre soin de soi, incapable de travailler. Alité moins de 50% de son temps
OMS 3	Capables de seulement quelques soins personnels. Alité ou en chaise plus de 50 % du temps
OMS 4	Incapable de prendre soin de lui-même, alité ou en chaise en permanence

FIGURE 4.3 – Indice de performance OMS

— OMS 0 :7 patients( soit 58.3%)

— OMS 1 :2 patient ( soit 16,6%)

— OMS 2 :2 patients( soit 16,6%)

— OMS 3 :1 patient ( soit 8,3%)

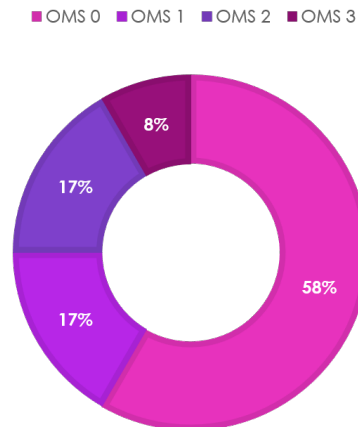


FIGURE 4.4 – Répartition des malades selon leur classe OMS

#### 4.3.4.2 La tension artérielle

Elle a été prise chez tous les patients :

- 4 patients étaient hypertendus (soit 33%)
- 8 patients étaient normotendus (soit 66.6%)

Chez le groupe des hypertendus, la moyenne de la TA était de 17,25cmHg pour la systolique et de 11cmHg pour la diastolique.

Chez le groupe des normotendus, la moyenne de la Ta systolique était de 12.35 cmHg et celle de la TA diastolique était de 8.6 cmHg.

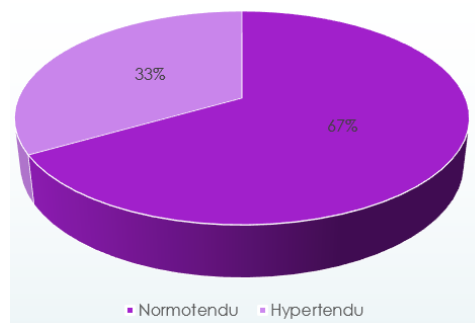


FIGURE 4.5 – Répartition des malades selon leur tension artérielle

#### 4.3.4.3 Examen physique :

L'examen physique a retrouvé :

- Une sensibilité des flancs chez 2 patients (soit 16.6%)
- Une masse abdominale chez 2 patients (soit 16.6%)

— Une hépatomégalie chez un patient (soit 8.3%)

L'examen physique était normal chez 8 patients ( soit 66.6%)

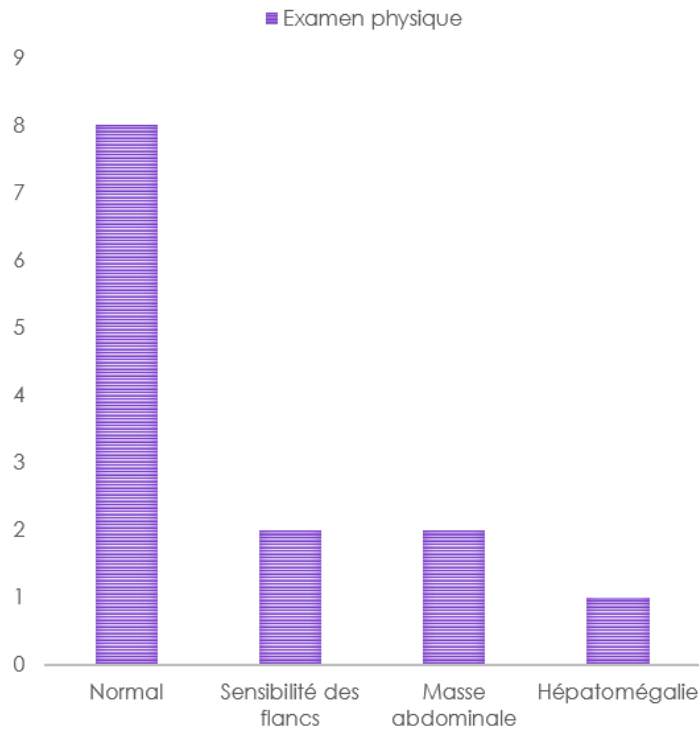


FIGURE 4.6 – Répartition des malades selon leur examen physique

## 4.4 Biologie

Les examens biologiques effectués chez nos patients ont été orienté vers la recherche des anomalies hormonales suivantes :

### 4.4.1 Phéochromocytome :

— Dosage des métanéphrines et normétanéphrines urinaires :

TABLE 4.3 – Résultats du dosage des DMU

Dosage des DMU	Nombre	Pourcentage(%)
Positif	5	41.6
Négatif	7	58.3
Total	12	100

— Dosage des métabolites acides : Effectué chez les 5 patients (soit 41,6%) : Revenu positif chez 2 patients pour l'acide homovanillique et l'acide vanylmandélique

- Dosage des catécholamines plasmatiques chez 3 patients ( soit 25%) : Négative chez 2 patients et positive chez le cas de ganglioneuroblastome pour la noradrénaline.

#### **4.4.2 Hypersecrétion cortisolique**

La recherche d'une hypersécrétion cortisolique a été effectuée chez 7 patients ( soit 58,3%), et est revenue positive pour 3 patients.

- Dosage du cortisol libre urinaire : Dosé chez 7 patients (soit 58,3%) positif chez 3 patients (soit 25%)
- Dosage de la cortisolémie à 8h : Dosée chez les 3 patients, positives chez 2 patients.

#### **4.4.3 Hyperaldostéronisme primaire**

Dosage de l'aldostérone et du rapport rénine aldostérone : Négatives chez un patient.

### **4.5 Imagerie**

#### **4.5.1 Type d'imagerie**

##### **4.5.1.1 Echographie abdominale**

Elle a été réalisée chez 10 patients (soit 83,3%) dans un but diagnostic :

- Une tumeur surrenalienne a été objectivée chez 4 patients (40%)
- Elle n'était pas concluante chez 4 patients ( soit 40%)
- Elle était négative chez 2 patients ( soit 20%)

Dans tous les cas, un scanner abdominal a été demandé.

##### **4.5.1.2 Scanner abdominal**

La tomodensitométrie avec injection de produit de contraste a été effectuée chez tous les patients (soit 100%) : Pour la caractérisation de la lésion individualisée à l'échographie chez 10 patients ( soit 83,3%) et d'emblée chez 2 patients ( soit 16,6%).

##### **4.5.1.3 Autres :**

- IRM : Demandée chez un patient ( soit 8,3%) en complément au scanner pour préciser les limites d'une lésion surrenalienne nécrosée de 12,5 cm de grand axe
- PET-scan : Demandé chez un patient ( soit 8,3 %) dans le cadre du bilan d'extension d'une volumineuse lésion surrenalienne gauche.

## 4.6 Les caractéristiques radiologiques :

Patient	Imagerie(abdominale)	Localisation	Taille(cm)	Signe de malignité au scanner	Diagnostic
N.1	Echographie+TDM	Droite	4,9	Non	Phéochromocytome
N.2	Echographie+TDM	Droite	7,8	Non	Phéochromocytome
N.3	Echographie+TDM	Droite	4,2	Non	Phéochromocytome
N.4	Echographie+TDM	Gauche	3,5	Non	Adénome corticosurrénalien
N.5	Echographie+TDM	Gauche	6	Non	Adénome corticosurrénalien
N.6	Echographie+TDM	Bilatérale	Droite :10 Gauche :12,5	Non	Phéochromocytome
N.7	Echographie+TDM+IRM	Gauche	9,1	Oui : Processus lésionnel de siège surrénalien avec nombreuses adénopathies satellites	Corticosurréalome
N.8	Echographie+TDM	Gauche	4,2	Oui : Masse nécrosée de la loge surrénalienne gauche	Phéochromocytome
N.9	Echographie+TDM	Droite	4,5	Non	Corticosurréalome
N.10	Echographie+TDM	Droite	6,5	Oui : Processus tumoral du pôle supérieur du rein gauche avec processus lésionnel de la loge surrénalienne gauche	Ganglioneuroblastome
N.11	TDM d'emblée	Droite	5,6	Oui : Masse tissulaire se projetant dans la loge surrénalienne droite contenant des calcifications	Corticosurréalome
N.12	TDM+Pet Scan	Gauche	4,7	Oui : <u>Masse</u> abdominale d'origine rétropéritonéale d'allure tumorale invasive, probable tumeur surrénalienne suspecte	Corticosurréalome

FIGURE 4.7 – Caractéristiques radiologiques des patients

### 4.6.1 Localisation

#### 4.6.1.1 Unilatérale dans 11 cas (soit 91,6%)

— A gauche chez 5 patients (soit 41,7%)

— A droite chez 6 patients (soit 50,0%)

#### 4.6.1.2 Bilatérale chez un patient (soit 9,09 %)

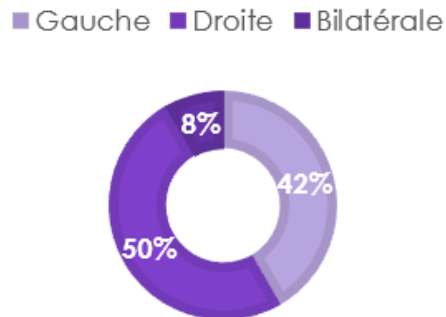


FIGURE 4.8 – Répartition des cas selon la localisation des tumeurs à l'imagerie

#### 4.6.2 Taille tumorale

Elle a été mesurée chez tous les patients ( soit 100%).

TABLE 4.4 – Taille tumorale des cas

	Nombre	Minimum	Maximum	Moyenne
Taille (cm)	12	3.5	12.5	7.9

#### 4.7 Biopsie

Aucune biopsie n'a été réalisée dans notre étude.

## 4.8 Prise en charge thérapeutique

### 4.8.1 Période préopératoire

La préparation médicale préopératoire dépendait de la nature suspectée de la tumeur surrenalienne et du terrain du patient.

#### 4.8.1.1 Phéochromocytome malin

5 cas de phéochromocytomes ont été opérés dans notre service et ont tous bénéficié d'une préparation médicale préopératoire pendant 7-14 jours : 4 patients étaient hypertendus à l'examen clinique, dont deux qui étaient initialement sous traitement :

- Chez 1 cas le traitement prescrit initialement était à base de bêtabloquant + inhibiteur de l'enzyme de conversion. Ce dernier a été changé par de la Nicardipine.
- un autre patient était sous bithérapie ( Fludex 1cp/j+Sectral 400 1cp/j) : le traitement a été maintenu.
- Un traitement par inhibiteur calcique (Mibral 5 mg 1cp/j) a été instauré chez les 3 autres patients.

Vue la non disponibilité d'alpha-bloquants (prazosine : 1 mg/kg pendant 10-14 J) au Maroc, la plupart de nos malades ont été préparés par des inhibiteurs calciques .

#### 4.8.1.2 Adénome et corticosurrénales :

-Une substitution par hydrocortisone IV aux doses de stress chirurgical majeur a été instaurée en péri-opératoire( toutes les 12 H pendant 3 jours pour sidération de l'axe hypothalamo-hypophysaire) chez tous les patients présentant une hypersécrétion cortisolique

-Un patient diabétique était initialement sous antidiabétique oraux. Ces derniers ont été convertis en insulinothérapie en pré opératoire .

#### 4.8.1.3 Adénome cortico-surrénalien

2 cas d'adénome surrénalien ont été opérés : Patient sous traitement anti HTA, ce dernier a été maintenu.

### 4.8.2 Autres

Les 3 patients restant ne présentant aucune tare n'ont pas bénéficié de traitement médical préopératoire.

### 4.8.3 Période anesthésique

#### i.Monitorage et mise en condition :

Chez tous les patients, la surrenalectomie a été réalisée sous monitoring hémodynamique invasif en complément d'un monitoring de routine.

#### ii.Thérapeutiques peropératoires

- Remplissage vasculaire
- Drogues et délai de durée d'action courte
- Antibio prophylaxie par du Keflin

### 4.8.4 Période opératoire

#### 4.8.4.1 Techniques chirurgicales :

En se basant sur les comptes-rendus opératoires :

- Une laparotomie a été réalisée chez 5 patients ( soit 41,6%). -Une coelioscopie a été réalisée chez 7 patients ( soit 58,3%).
- Une conversion en laparotomie a été réalisée chez une patiente suite à une lésion d'une veine splénique nécessitant une laparotomie exploratrice puis splénectomie.
- Nous remarquons que depuis la dernière décennie, toutes les surrenalectomies dans notre série ont été faites par coelioscopie.

Patient	Techniques chirurgicales	Date
N.10	Laparotomie sous costale droite	2006
N.4	Coelioscopie transpéritonéale gauche	2006
N.1	Laparotomie sous costale droite	2007
N.2	Laparotomie sous costale droite	2007
N.6	Coelioscopie transpéritonéale gauche	2007
N.7	Laparotomie sous costale gauche	2008
N.12	Laparotomie sous costale gauche	2008
N.8	Coelioscopie transpéritonéale gauche	2010
N.11	Coelioscopie transpéritonéale droite	2018
N.5	Coelioscopie transpéritonéale gauche+conversion en laparotomie	2019
N.9	Coelioscopie transpéritonéale droite	2019
N.3	Coelioscopie transpéritonéale droite	2020

FIGURE 4.9 – Répartition des cas selon les techniques chirurgicales par chronologie

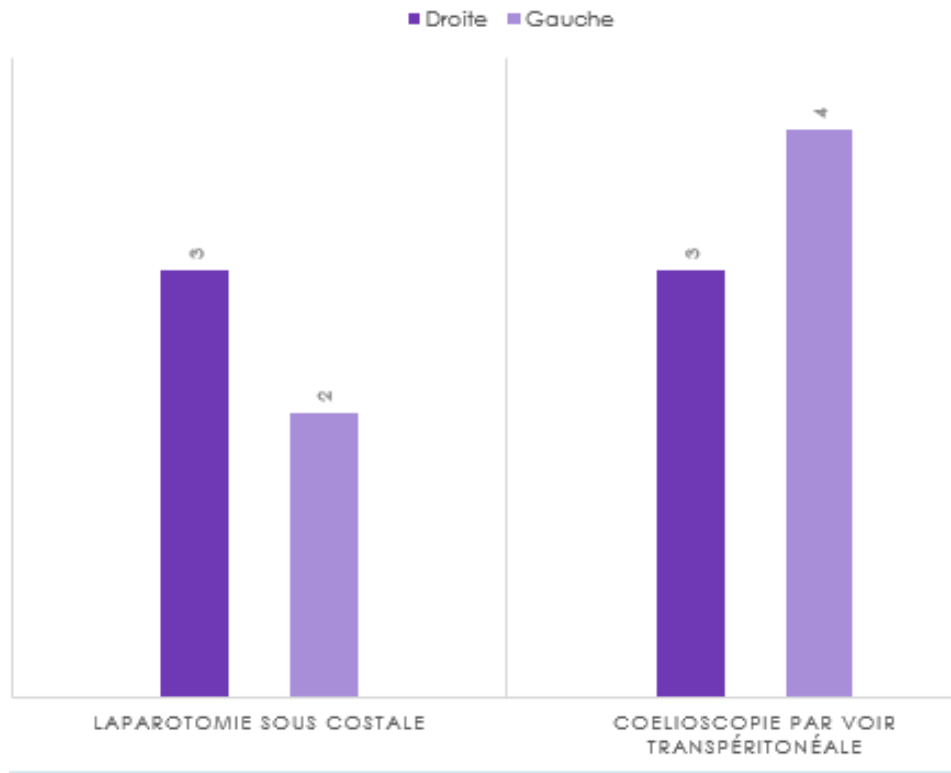


FIGURE 4.10 – Répartition des cas selon le type d'incision

#### 4.8.4.2 Gestes réalisés

- Une surrénalectomie a été effectuée chez tous les patients
- Une néphrectomie chez 3 patients suite à une invasion locale
- Une splénectomie chez 1 patient suite à une lésion d'une veine splénique
- Sonde double J gauche pour urétéro-hydronephrose chez un patient

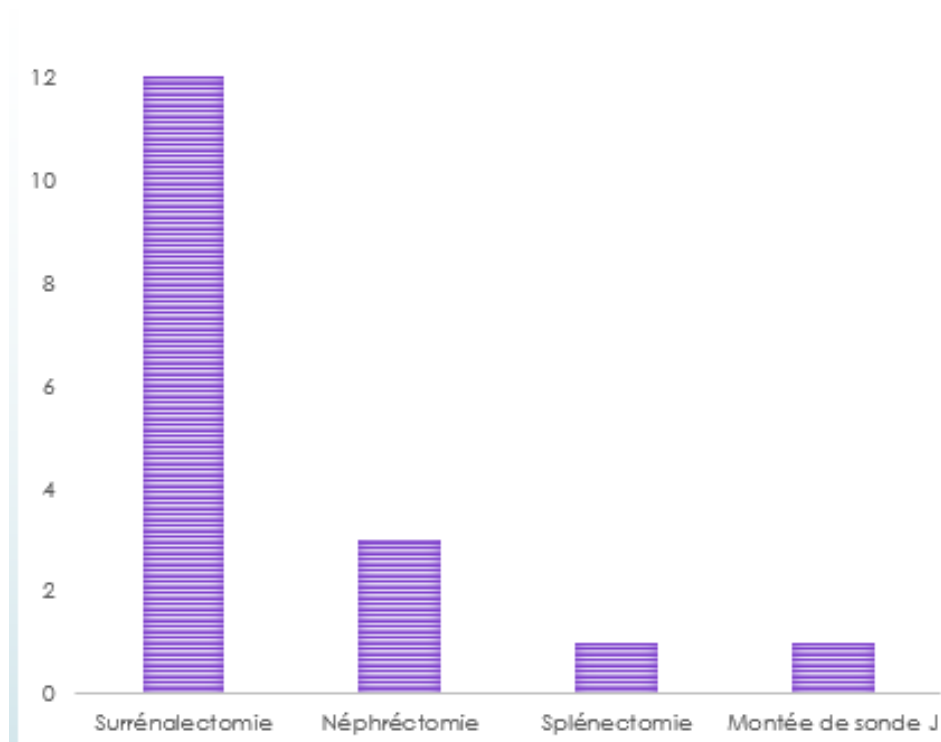


FIGURE 4.11 – Répartition des patients selon les gestes effectués

## 4.8.5 Complications peropératoires

### 4.8.5.1 Liée à la voie d'abord chirurgicale

Une complication per-opératoire liée à la voie coelioscopique a été notée :  
Lésion d'une veine splénique nécessitant une laparotomie exploratrice sous costale gauche :  
Contrôle du saignement par suture latérale de la veinule au vicryl.

### 4.8.5.2 Liée à la pathologie surrénalienne

1 patient opéré pour phéochromocytome a présenté un pic tensionnel dû à la manipulation de la tumeur ayant nécessité le recours à la Nicardipine (Loxen)

## 4.8.6 Les suites opératoires

- -1 cas d'hypoglycémie jugulée en utilisant du SG30%.
- -1 cas de pneumopathie basale du côté gauche suite à la surrénalectomie du même côté

Les suites opératoires immédiates étaient simples chez le reste des patients.

#### 4.8.6.1 La durée d'hospitalisation post-opératoire

La durée moyenne du séjour post-opératoire était de 7 jours variant d'une durée minimale de 5 jours et une durée maximale de 12 J.

#### 4.8.6.2 Mortalité

Aucun cas de décès.

### 4.9 Anatomie pathologique

L'étude anatomopathologique a confirmé le diagnostic :

- 5 cas de phéochromocytome surrénalien
- 2 cas d'adénome cortico-surrénalien
- 4 cas de corticosurrénalome malins
- 1 cas de ganglioneurablome : Une étude histochimique a été réalisée utilisant les anticorps suivant : Anti actine, Anti cytokératine, Anti chromogranine, Anti synaptophysine, Ps 100, HMB45 avec des cellules tumorales Grémilus positif confortant le diagnostic

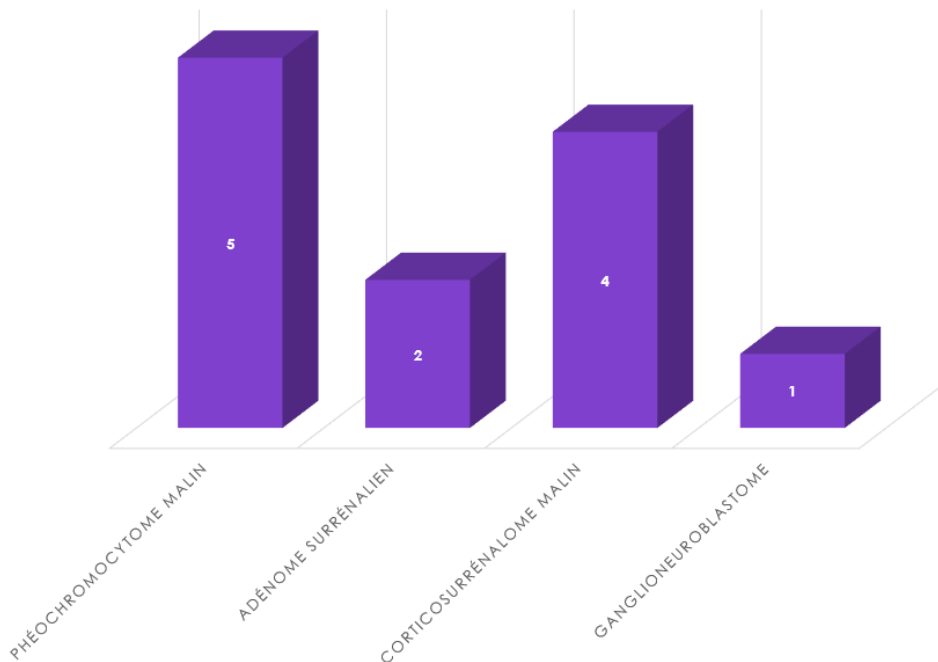


FIGURE 4.12 – Répartition des cas selon le diagnostic final retenu

## 4.10 Diagnostic final retenu

- Phéochromocytome : 5 cas de phéochromocytomes malins surrenaliens ( soit 41%). Tous étaient unilatéraux. Un dosage des dérivés méthoxylés urinaires a été effectué chez nos 12 patients.  
Il est revenu positif chez 5 patients. Un dosage des métabolites acides (VMA) a été effectué chez c'est les 5 patients (soit 41,6%) : Revenu positif chez 2 patients pour l'acide homovanillique et l'acide vanylmandélique.
- Deux adénomes corticosurrénalien non sécrétant chez un patient soit (16,6%) : Le premier patient présentait des lombalgies, le second s'est présenté aux urgences pour coliques néphrétiques, avec découverte fortuite de l'adénome. Une surrenalectomie a été décidée suite à la gêne ressentie par les patients ( douleur). Un score de Weiss à 2 sur l'analyse histologique de la surrenalectomie a été retrouvé pour les deux patients.

Table 2. Weiss histopathologic criteria of adrenal carcinoma <sup>9</sup>	
WEISS SYSTEM	Score
High nuclear grade	1
Mitotic rate more than 5/50 high power field	1
Atypical mitotic figures	1
Eosinophilic tumor cell cytoplasm (>75% of tumor cells)	1
Diffuse architecture (>33% of tumor)	1
Necrosis	1
Venous invasion	1
Sinusoidal invasion (no smooth muscle in wall)	1
Capsular invasion	1
Total	9
Total 0-2 benign tumor	
3 undetermined tumor	
4-9 malignant tumor	

\*Weiss LM. Comparative histologic study of 43 metastasizing and non-metastasizing adrenocortical tumors. Am J Surg Pathol. 1984;8:163-169.

FIGURE 4.13 – Score de Weiss [37]

- Corticosurrénalome malins : On a retrouvé 4 cas de corticosurrénalomes soit ( 33 %) : Le 1er cas présentait une altération générale avec syndrome de suching sublinique , avec un scanner objectivant un processus lésionnel de siège surrenalien avec de nombreuses adénopathies satellites. L'anatomopathologie confirme le diagnostic d'un corticosurrénalome malin étendu à la séreuse gastrique,graisse péri-pancréatique .  
Le 2ème cas présentait une fièvre au long cours sans hypercortisolémie, L'histologie confirme le diagnostic de CSM avec un score de Weiss à 6, sans embols vasculaires ni effraction capsulaire.  
Le 3ème cas a été admis aux urgences pour colique néphrétique, avec hypercortisolémie infraclinique. Le scanner était en faveur d'une masse tissulaire se projetant dans la loge surrenalienne droite contenant des calcifications. Mais, l'exploration chirurgicale a trouvé un envahissement des organes de voisinage nécessitant une exérèse large avec néphrécomie

et splénectomie.

Le dernier cas souffrait de lombalgies, les explorations biologiques montraient un syndrome de cushing biologique infraclinique, avec un scanner objectivant une masse rétropéritonéale d'allure tumorale invasive, L'histologie confirme le diagnostic de CSM avec un score de Weiss à 5 nécessitant une exérèse surrénalienne et montée de sonde JJ pour utéro-hydronephrose.

- Un cas de ganglioneuroblastome admis pour altération de l'état général. Les explorations biologiques revenaient positives pour les dérivés méthoxylés urinaires et les catécholamines plasmatiques. Le scanner objectivait un processus tumoral du pôle supérieur du rein gauche avec processus lésionnel de la loge surrénalienne.

La patiente a bénéficié d'une surrénalectomie avec ablation du rein avec sa graisse ( extension tumorale) et d'une grosse adénopathie latéro-aortique gauche nécrosée et tumorale. Une étude immunohistochimique a été réalisée sur la pièce opératoire utilisant les anticorps suivant : Anti actine, Anti cytokératine, Anti chromogranine, Anti synaptophysine, Ps 100, HMB45 avec des cellules tumorales Grémilus positif confortant le diagnostic.

CHAPITRE



**DISCUSSION**

## 5.1 Epidémiologie des tumeurs surrénaliennes

### 5.1.1 Fréquence et prévalence des tumeurs surrénaliennes :

L'incidentalome, pathologie des temps modernes, est la découverte de manière fortuite de masse surrénalienne par l'imagerie. Sa prévalence ne cesse de progresser grâce à la disponibilité des examens radiologiques et du développement technologique.([38].

Connues pour être les tumeurs les plus courantes, elles sont néanmoins difficilement caractérisées in vivo. Suite à l'étude de séries autopsiques, la prévalence moyenne est de 2.0 %, chevauchant entre 1.0 à 8.7(3-10).

**Dans notre série, 2 cas de tumeurs surrénaliennes étaient découvertes de manière fortuite soit (16,6%)**

Tableau 5.1 : La prévalence de tumeurs des glandes surrénales chez les séries autopsiques et des études TDM.

Premier auteur	Année	Conception	N	% tumeurs surrénaliennes
Kokko[39]	1967	Etude rétrospective d'autopsie	1495	1,41
Hedeland [40]	1968	Etude rétrospective d'autopsie	739	8,7
Garz [41]	1982	Etude rétrospective d'autopsie	12000	0,5
Reinhard[42]	1994	Etude rétrospective d'autopsie	498	5,0

Le tableau ci-dessus montre la prévalence de tumeurs des glandes surrénales chez les séries autopsiques et des études TDM.

### 5.1.2 l'âge :

La prévalence varie avec l'âge des patients : <1 % pour les adultes jeunes (<30 ans), augmentant de 7-10 % pour les adultes de plus 70 ans.

Plusieurs études démontrent qu'il existe un pic d'incidence pour les tranches d'âges situées entre 50 et 70 ans.([43]).

**Dans notre série, l'âge varie de 27 à 57 ans avec une moyenne d'environ 52 ans ; ceci rejoint les résultats de la littérature.**

## 5.1. EPIDÉMIOLOGIE DES TUMEURS SURRÉNALIENNE

Auteurs	Année d'étude	Nombre de cas	Agés extrêmes(ans)	Age moyen (ans)
Bollow et al	2002	229	28-84	64
Gerhard et al[44]	2003	150	20-79	51
Cougard et al[45]	2004	14	17-79	52
A.Benani et al	2005	37	23-73	38
Paton et al[46]	2006	602	21-100	53
Suarez et al[47]	2009	100	-	53
H.Wang et al[48]	2009	88	19-75	46
Lubikowski et al[49]	2010	300	18-80	52
Davenport et al[50]	2011	37	18-98	63
A.Elhajjami[51]	2015	23	23-75	53
Notre série	2020	12	27-57	52

Tableau 5.2 :Age moyen des tumeurs surrénaliennes selon quelques études .

### 5.1.3 Le sexe :

Dans les séries autopsiques, il n'existe pas de différence de genre alors que la majorité des patients présentant une masse surrénalienne sont des femmes.([52]

Cela reflète probablement la répartition par sexe de la population qui subit plus d'imageries( par exemple dû à une prévalence plus élevée de la maladie biliaire chez la femme).

**Dans notre série, 59% des patients étaient des femmes ce qui rejoint les résultats de la littérature.**

Auteurs	Nombre de cas	Femmes/Hommes	Sexe ratio
Chaplus et al[53]	15	57/17	3,34
Dugre et al	33	24/9	2,7
A.Benani et al	37	23/14	1,6
H.Wang et al[48]	88	47/41	1,15
Cougard et al[45]	14	10/4	2,5
Rublnstein et al[54]	57	31/26	1,19
Bollow et al	229	131/98	1,34
Nagesser et al[55]	284	202/82	2,5
Paton et al[46]	602	339/263	1,28
Gerhard et al[44]	150	99/51	1,94
A.Elhajjami[51]	23	14/9	1,6
Notre série	12	7/5	1,4

Tableau 5.3 : Répartition selon le sexe selon quelques séries

### 5.1.4 La taille de la tumeur surrénalienne

La prévalence des tumeurs surrénaliennes dans la littérature dépend de la taille retenue comme pathologique et la nature de l'examen paraclinique effectué. On retient ainsi que les tumeurs de plus de 1 cm de grand axe, des lésions plus petites seront moins susceptibles d'être dangereuses [56].

Ainsi, la probabilité de malignité est corrélée avec l'augmentation de la taille de la tumeur.([57]. Ceci a été basé sur le fait que la majorité des corticosurrénales malins (plus de 4 cm) sont plus volumineux que les adénomes lors du diagnostic ([58]).

**La taille moyenne dans notre série est de 79 mm, ce qui rejoint les résultats de A.Benani ( Algérie) et A.Elhajjami ( Maroc), études maghrébines. Les autres séries montrent une plus petite taille des tumeurs. Cela reflète peut être une découverte plus précoce de la tumeur dans les pays occidentaux par une présentation du patient dès l'installation des signes cliniques.**

Auteurs	Nombre de cas	Taille moyenne(mm)	Extrêmes(mm)
Gerhard et al[44]	150	33	20-160
Mantero et al[59]	1004	30	5-250
Hoang et al	255	50	20-180
Mancini et al[60]	247	61	14-190
Xiao et al[61]	211	57	60-250
Emeriau et al[62]	100	44	10-120
Rubinstein et al[54]	57	27	16-49
A.Benani et al	37	72	25-155
Bullock et al	11	44	20-65
A.Elhajjami[51]	23	80	20-100
Notre série	12	79	35-125

Tableau 5.4 : Etude de la taille tumorale selon quelques études.

### 5.1.5 Etude de la localisation tumorale

Dans 85 à 90 % des cas, les incidentalomes sont unilatéraux [63]

**Dans notre série, 6 tumeurs se trouvaient à droite, 5 à gauche et 1 cas de bilatéralité. Ceci rejoint la littérature qui ne montre aucune prédominance d'un côté à un autre.** Le tableau ci-dessous montre plusieurs études de la localisation tumorale selon quelques séries

## 5.1. EPIDÉMIOLOGIE DES TUMEURS SURRÉNALIENNE

Auteurs	Nombre de cas	Côté droit	Côté gauche	Bilatéral
Zhang et al[64]	371	146	220	5
Xiao et al[61]	211	116	88	7
Emeriau et al[62]	100	36	48	8
Salomon et al[65]	55	21	34	0
Suarez et al[47]	100	41	51	4
Soullie et al[66]	60	24	36	0
Rubinstein et al[54]	57	21	36	0
Davenport et al[50]	37	20	16	1
A.Elhajjami[51]	23	10	11	2
Notre série	12	6	5	1

Tableau 5.5 : Etude de la localisation tumorale selon quelques études.

## 5.2 Diagnostic clinique

### 5.2.1 Circonstance de découverte :

-La découverte des tumeurs surrenaliennes se fait à l'occasion de :

- Douleurs abdominales
- Lombalgies
- Syndrome de Cushing
- Hyperaldostéronisme primaire
- Syndromes de virilisation ou de féminisation
- Hypertension artérielle
- Triade de Ménard
- Masse abdominale

-De manière fortuite lors d'une exploration radiologique dans le cadre d'une autre indication.

-Dans l'évaluation d'une atteinte génétique (NEM1, NEM2, maladie de Von Hippel Lindau, syndrome de Beckwith-Wiedemann [67]).

**Dans notre série, les principaux symptômes étaient les lombalgies 41,6%, suivies par des signes d'HTA (33,3%) et une altération de l'état général (33,3%).**

**Le tableau ci-dessous récapitule les résultats des études cliniques, qui ont montré que le signe majeur qui fait révéler une tumeur surrenalienne est l'HTA.**

Auteurs	Douleurs abdominales	Complications urologiques	HTA	Lombalgies
Saruta et al [23]	17,4%	2,7%	41%	2,7%
Virkkala et al [68]	60%	20%	20%	-
Amling et al [69]	20%	4%	40%	9%

Tableau 5.6 : Signes cliniques révélant les tumeurs surrenaliennes selon quelques études

### 5.2.2 L'examen physique :

Souvent non contributif, il peut objectiver une masse palpable au niveau de l'abdomen et une altération de l'état général. Il servira à l'évaluation de l'extension tumorale et de l'appréciation du terrain.

### 5.2.3 Les manifestations cliniques :

#### 5.2.3.1 Les signes généraux :

Altération de l'état général avec asthénie, anorexie et amaigrissement [70].

### 5.2.3.2 Le syndrome tumoral :

- Douleurs abdominales ou dorsales
- Sensation de plénitude abdominale
- Masse abdominale
- Satiété précoce

### 5.2.3.3 Le syndrome hormonal :

#### i. Les symptômes en rapport avec une hypersécrétion cortisolique [71] :

Les tumeurs corticosurréaliennes sont dans la grande majorité des cas des tumeurs bénignes (des adénomes), mais elles peuvent aussi être malignes : ce sont les carcinomes corticosurréaliens, tumeurs exceptionnelles et au pronostic très défavorable.

Lorsqu'elles sont sécrétantes, elles produisent un excès d'hormones stéroïdes engendrant un tableau clinique qui peut être un syndrome de Cushing, un hyperaldostéronisme primaire, un syndrome de virilisation ou un syndrome de féminisation. Sinon, elles peuvent être infracliniques, engendrant un désordre biologique sans symptômes. Les principales circonstances de découverte de CS sont :

- Syndrome hormonal
- Syndrome tumoral
- altération de l'état général
- La découverte d'un « incidentalome surrénalien »
- Plus rarement un syndrome paranéoplasique

**-Syndrome de Cushing [71]** La présentation clinique typique du syndrome de Cushing résulte principalement à un excès de production de glucocorticoïdes (hypercortisolisme). Ce syndrome rare concerne généralement des adultes jeunes, préférentiellement des femmes. Les changements somatiques se résument à un gain et une accumulation de graisse viscérale. Les principaux symptômes sont [70] :

Signes cliniques	Fréquence globale (%)
Obésité	90
Hypertension artérielle	80
Diabète	80
Obésité gynoïde	80
Faiblesse et amyotrophie musculaire	80

Ceci résulte d'un excès de cortisol et de sécrétion d'insuline associé à l'expression du syndrome métabolique ( Hyperlipidémie, hypertension, résistance à l'insuline). D'autres symptômes peuvent aiguiller le médecin :

- Vergeture pourpres
- Ecchymoses
- acné, hirsutisme

D'après Mac Dougal [72], dans plus de la moitié des cas, le corticosurréalome est révélé par un syndrome hormonal.

**Dans notre étude, le mode de découverte des adénomes et des corticosurréalomes avec hypersécrétion cortisolique est le plus souvent un syndrome tumoral avec douleurs abdominales ou lombalgies. Nous notons une absence de syndrome hormonal dans nos cas.**

#### **-Hyperaldostéronisme primaire :**

Il est diagnostiqué principalement au cours de la cinquième décennie, préférentiellement chez les femmes, retrouvé trois fois plus chez les Noirs que les chez les Caucasiens.

Les deux anomalies principales permettant de porter le diagnostic sont :

- L'hypertension artérielle : Modérée à sévère et constante. Elle peut être paroxystique et maligne. Les patients n'ont pas d'oedème dû à l'échappement rénal. La probabilité d'avoir un hyperaldostéronisme primaire lorsqu'on est face à une hypertension résistant au traitement, est de l'ordre de 20% [73].
- L'hypokaliémie se traduisant par un certain nombre de troubles neuromusculaires : Accès de faiblesse musculaire, hypotension orthostatique, tétanies, crampes, parastésies et syndrome polyuropolydipsique modéré.

Elle est responsable d'une morbidité cardio-vasculaire élevée [74], il est donc indispensable de proposer rapidement aux patients une thérapeutique adaptée à l'étiologie.

**Dans notre série, un patient présentait une HTA réfractaire sous bithérapie, mais les explorations biologiques en faveur étaient revenues négatives**

#### **Syndromes adrénogénitaux :**

**Syndrome de virilisation :** Chez le garçon prépubère, les signes cliniques sont ceux d'une pseudo puberté précoce avec augmentation de taille de la verge épargnant les testicules.

Chez la femme, le signe d'appel est souvent un hirsutisme. Il s'associe à une hypertrophie clitoridienne, souvent modérée. L'aménorrhée est la règle, de même que l'alopecie chez les femmes âgées.

**Syndrome de féminisation :** Chez l'homme, il se révèle par l'association d'une gynécomastie, d'une atrophie testiculaire, d'une impuissance avec diminution de la libido. Il peut s'associer à un syndrome de Cushing.

Chez la femme en période d'activité génitale, le point d'appel est généralement l'apparition de métrorragies, le diagnostic restant difficile. Dans la période prépubertaire, la survenue d'une pseudopuberté précoce attire l'attention, cependant chez la femme ménopausée, le tableau clinique est dominé par les métrorragies.

**Dans notre série, on ne note aucun cas de tumeur virilisante ou féminisante**

**ii. Les symptômes en rapport avec la surproduction de catécholamines : [75]** Les manifestations cliniques sont dominées par :

- Une hypertension artérielle, qui peut être permanente dans 50-60 % des cas et paroxystique dans 35 % des cas. Elle peut être associée à une tachycardie le plus souvent sinusale. (Secondaire à l'augmentation des résistances vasculaires par l'action des catécholamines sur les récepteurs alpha-adrénergiques.) Elle sera responsable de la fameuse :
- Triade : Des céphalées (60-90 % des cas), des sueurs ( 55-75 % de cas) et des palpitations (50-70 % des cas)
- Une hypotension orthostatique en lien avec une dysrégulation vasculaire sympathique et une déplétion sodée qui peut être présente.
- Une altération de l'état général avec amaigrissement ( 20% des cas).

**Le tableau ci-dessous (5.7) résume les signes cliniques rencontrés en cas de phéochromocytome dans notre série comparés avec des séries de la littérature.**

Auteurs	HTA	Triade de Ménard	Lombalgies	Amaigrissement
C.Proy [76]	77,6%	32,3%	10,3%	2,8%
el Hajjami	57,4%	57,4%	100%	42,85
Notre série	80%	40%	60 %	20%

**iii. Le ganglioneuroblastome :**

Parfois une douleur abdominale, la palpation d'une masse abdominale ou la compression des organes de voisinage mènent au diagnostic. 1 seul cas de ganglioneuroblastome présent dans La série de Sangwaiya et ses collaborateurs [77] (étude qui portait sur 323 MS , 1 seul ganglioneuroblastome a été retrouvé).

**Dans notre série, un seul cas de ganglioneuroblastome a été retrouvé**

#### 5.2.4 Les examens biologiques :

La mise en évidence d'une anomalie hormonale est une étape primordiale devant la découverte d'une tumeur surrénalienne.

Une recherche systématique d'une hypersécrétion de catécholamines et de cortisol, ainsi qu'une hypokaliémie et une hyperglycémie doit être réalisée [63].

#### 5.2.4.1 Syndrome de Cushing :

- La cortisolurie et le cortisol plasmatique à 8h ont une bonne spécificité mais restent peu sensibles pour le dépistage d'une hypersécrétion de cortisol [71].
- Le test de freinage dynamique à la dexaméthasone rapide (1mg) est plus sensible avec un seuil de d'interprétation de la cortisolémie bas à 50 nmol/l.[78]. Ce test reste très sensible mais peu spécifique.[79].

**Le cortisol libre urinaire :** Ce dosage reste la pierre angulaire pour la diagnostic du syndrome de Cushing. Sensible à 99% et sensible à 94-98 %, son élévation est le critère le plus fiable pour la confirmation du diagnostic[70].

Il suffit d'effectuer le dosage du cortisol libre urinaire pendant deux à trois jours consécutifs avec un recueil d'urine optimal et éa détermination du taux d'excrétion de créatinine. Une valeur de plus de 300 µg /l suggère fortement un syndrome de Cushing.

Il existe des faux positifs tels que les patients présentant :

- Une dépression, anxiété
- Syndrome d'apnée du sommeil
- Obésité morbide, diabète mal équilibré
- Syndrome des ovaires polykystiques
- Hyperthyroïdie

**Dans notre série, il a été dosé chez 5 patients et est revenu positif pour 3 patient**

**Test de freinage dynamique :** Il consiste à administrer 1 mg de dexaméthasone le soir à minuit et doser le cortisol plasmatique, le cortisol libre urinaire et les 17-hydroxycorticostéroïdes le lendemain matin à 8H. De façon alternative, on peut administrer 0.5mg toutes les six heures pendant 48 H puis effectuer les dosages biologiques.

Chez les sujets normaux, la dexaméthasone fait très puissamment chuter les métabolites urinaires du cortisol.

Cependant, de faux positifs tels que des patients connu pour des TOC, une démence type alzheimer ou un sevrage alcoolique aigu sont retrouvés ainsi que des faux positifs tels que des patients traités par des médicaments potentialisant le métabolisme hépatique du dexaméthasone

- Les barbituriques
- Le phénytoïne
- La rifampicine
- La carbamazépine

**Le cortisol plasmatique à huit heures :** Il témoigne la perte du rythme circadien de la sécrétion du cortisol plasmatique sur des dosages répétés le matin et le soir, avec une persistante du taux de cortisol plasmatique le soir.

Chez les sujets sains, le cortisol plasmatique à un pic à 8H du matin puis chute le soir). Les faux positifs sont retrouvés chez les sujets avec un sommeil irrégulier ou changeant de fuseaux horaires après un voyage.

Une alternative à ce dernier est le dosage du cortisol salivaire à l'heure du coucher, qui mesure la fraction libre du cortisol. Spécifique à 100% et sensible à 93 %, il a comme avantage d'être effectué en ambulatoire.

**Dans notre série, il a été dosé chez 3 patients et revenu positif chez 2 cas. Dans la série de l'AFCE, 62% des corticosurrénales malins étaient sécrétants, dans notre série, sur les 4 corticosurrénales, 3 étaient sécrétants ( soit 25%).**

#### 5.2.4.2 L'hyperaldostéronisme primaire :

L'HAP est une des causes les plus fréquentes d'hypertension artérielle secondaire [80]. Une hypokaliémie spontanée ( en absence d'utilisation de diurétiques épargneur de potassium) chez un patient hypertendu devrait alerter le médecin à suspecter un hyperaldostéronisme primaire.

L'activité de la rénine plasmatique est inhibée lors de l'hyperaldostéronisme primaire. Ainsi, l'association concomitante de l'élévation de l'aldostérone plasmatique et urinaire à une baisse de l'activité rénine plasmatique pose le diagnostic [12].

Le meilleur test de dépistage est la mesure du ratio :

$$\frac{\text{Aldostérone plasmatique}}{\text{Activité rénine plasmatique}}$$

Un ratio de plus de **50** est hautement suspect d'hyperaldostéronisme primaire.

Ces dosages doivent être effectués à distance de toute prise d'anti hypertenseurs, de deux à quatre semaines :

- B-bloquants : Ils diminuent l'activité rénine plasmatique

- Thiazidiques : induisent une hypokaliémie
- Inhibiteurs de l'angiotensine/ Inhibiteurs calciques : Diminuent la synthèse de l'aldostérone
- Spironolactone

Dans les cas où le ration se trouve entre **20-40**, une surcharge sodée est préconisée afin de confirmer une production autonome d'aldostérone. Cela consiste à prescrire 2 mg de chlorure de sodium à chaque repas pendant 3 jours. Au 4ème jour, si le recueil des urines de 24 H montre une aldostéronurie élevée, supérieure à 39 nmol/L, ainsi qu'une natriurie élevée supérieure à 250 mmol/J, le diagnostic de production autonome d'aldostérone est posé.

Les autres anomalies biologiques sont [70] :

- Une hyperkaliurèse ( supérieure à 40 mEq/24h)
- La natrémie est en général normale
- Une alcalose métabolique avec augmentation des bicarbonates
- La calcémie est diminuée et l'hyperglycémie provoquée montre une intolérance au glucose.

**Dans notre série, le dosage de l'aldostérone et du rapport rénine aldostérone a été effectué chez un patient qui présentait une HTA réfractaire, qui sont revenus négatifs. Selon la littérature, la probabilité d'avoir un hyperaldostéronisme primaire lorsqu'on est face à une hypertension résistante au traitement, est de l'ordre de 20%[73]**

#### **5.2.4.3 Syndrome de virilisation :**

Il existe un taux élevé de testostérone plasmatique alors que les autres androgènes (DHEA et SDHEA) peuvent être normaux. Il peut être associé à un syndrome de Cushing. D'autres anomalies sont possible :

- Elevation du cortisol plasmatique avec suppression du rythme nycthémeral et du cortisol libre
- Elevation des 17-hydroxystéroïdes
- Elevation des 17- cétostéroïdes urinaires

L'estradiol plasmatique est normal et cette hyperandrogénie n'est pas freinable par de fortes doses de dexaméthasone [70].

#### **5.2.4.4 Syndrome de féminisation :**

Il existe une élévation des estrogènes plasmatique résultant de la conversion périphérique d'un excès d'androstènedione. Cette élévation des estrogènes porte essentiellement sur l'estrone, alors que l'estradiol, d'origine ovarienne est peu ou pas augmenté. Comme le syndrome de virilisation, ce syndrome peut aussi être associé à un syndrome de Cushing [70].

#### 5.2.4.5 Phéochromocytome malin :

L'établissement précoce du diagnostic est essentiel dû aux risques liés à l'hypersécrétion de catécholamines et/ou au syndrome tumoral, et à la possible origine génétique.

Les dosages recommandés à visée diagnostique sont ceux des produits de dégradation des catécholamines ( plus stables et moins influencés par les facteurs de stress environnementaux). Les dosages de métanéphrines libres plasmatiques et de métanéphrines fractionnées urinaires sont à privilégier car ils ont une sensibilité et une spécificité à 90 %. Le diagnostic est hautement probable lorsque leur concentration est supérieure à 3 fois la limite supérieure de la norme [75].

**Métanéphrines fractionnées urinaires :** Le dosage se fait sur un recueil urinaire de 24H, associé à un dosage de la créatinurie afin de s'assurer que le recueil est complet. Les dosages actuels permettent de mesurer séparément la normétanéphrine et la métanéphrine urinaire ( appelées métanéphrines fractionnées).

Ce dosage est considéré comme normal lorsque la somme de la métanéphrine et de la normétanéphrine est inférieure à 3.7  $\mu\text{mol}/24\text{h}$ . Il est conseillé de rapporter cette somme à la créatinurie des 24h, avec un résultat qui doit être inférieur à 0.354  $\mu\text{mol}/\text{mmol}$ .

**Métanéphrines libres plasmatiques :** Le dosage est réalisé de préférence le matin à jeun après 30 minutes en position allongée. En effet, la même mesure réalisée en position assise augmente de 2.8 fois le risque de faux positifs [81].

Le dosage est considéré comme normal si la métanéphrine libre plasmatique est inférieure à 1.1 nmol/l. Compte-tenu de la sensibilité diagnostique et de la valeur prédictive négative, un dosage normal chez un patient ayant une symptomatologie évocatrice et/ou une hypertension isolée permet d'éliminer le diagnostic de phéochromocytome.

Auteurs	Métabolites acides	DMU	Catécholamines P	Dérivés méthoxylés plasmatiques
C.Proy [76]	60%	98,7%	75%	82%
el Hajjami	50%	71,42%	42,8%	-
Notre série	40%	41,6%	8,3%	-%

Tableau 5.8 :Exploration biologique du phéochromocytome selon quelques séries

**Les autres dosages :** Selon la littérature, il n'y a pas d'indication à doser les catécholamines plasmatiques et/ou urinaires car leur demi-vie est très courte et une transformation des catécholamines en métanéphrines en intra tumoral est notée.

Le dosage de la chromogranine A, un marqueur de tumeur neuro-endocrine, est moins sensible et spécifique que les autres dosages mais reste fiable pour le suivi, comme marqueur de récurrence ou de progression surtout chez les patients qui initialement avaient une chromogranine A élevée et des métanéphrines normales en préopératoire.

En cas de suspicion de néoplasie endocrinienne multiple de type 2, un dosage de calcitonine et un bilan phosphocalcique sont préconisés.

Un dosage de la glycémie à jeun et de l'HbA1c est également réalisé dans le bilan initial.

## 5.3 Imagerie

### 5.3.1 Imagerie morphologique :

#### 5.3.1.1 Technique de radiologie conventionnelle :

Elles sont presque totalement abandonnées. L'abdomen sans préparation peut montrer des calcifications et/ou une volumineuse masse surrénalienne.

#### 5.3.1.2 Echographie [82] :

Cet examen reste limité, peu utilisé dans la pathologie surrénalienne et est opérateur-dépendante. L'échographie est souvent gênée par l'interposition des structures aériques digestives. Des manoeuvres respiratoires et positionnelles sont donc nécessaires, en particulier à gauche ; le remplissage liquidien de l'estomac peut créer une fenêtre acoustique.

La glande surrénalienne est donc rarement visible entièrement sur une coupe.

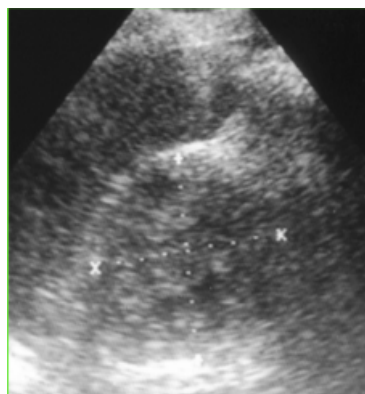


FIGURE 5.1 – Echographie d'un hémangiome surrénalien([83])

**Dans la série française de Proy [76] et celle de A. ELHAJJAMI l'échographie a été demandée chez 84% et 85,7% des cas respectivement ce qui rejoint les résultats de notre série : 83,3%.**

#### 5.3.1.3 Tomodensitométrie [82] :

C'est la technique radiologique de choix pour l'exploration du rétropéritoine en général et des surrénales en particulier. En TDM, les surrénales normales sont visibles dans 94 à 99% des cas. Elle permet également d'étudier les rapports de la tumeur surrénalienne après les organes de voisinages, de rechercher la présence des adénopathies loco-régionales et des métastases à distance. Dans un premier temps, une acquisition sans injection intraveineuse de produit de contraste est indispensable.

Trois critères sont déterminants pour l'analyse [63] :

- La taille de la lésion : au delà de 6 cm, la proportion de tumeurs malignes est de 25%, alors qu'elle est de 6% pour les masses de 4 à 6 cm et de moins de 2% pour les masses de moins de 4 cm ([52]).
- La densité sans injection : C'est une technique fiable, permettant d'identifier les adénomes riches en lipides ( 70% des cas). Dans la littérature, un seuil inférieur à 10 Hounsfield garantit une sécurité diagnostique. En rassemblant les résultats de 10 séries, Boland et al. retrouvent une spécificité de 98 % pour le diagnostic d'une tumeur bénigne avec une densité de 10 UH [84].
- L'étude du rehaussement tardif 10 à 15 minutes après injection( calcul du washout absolu et relatif) : Utile en cas d'adénome pauvre en lipides puisque 50% d'entre eux ont une densité spontanée supérieure à 10 UH.

La tomодensitométrie permet de calculer les paramètres du wash-out (lavage vasculaire), reflétant le relargage du produit de contraste iodé par la lésion surrénalienne qui est indépendant du contenu lipidique des adénomes.

Les valeurs mesurées sont :

- le pourcentage de «wash-out absolu» (calculé par l'équation :  $[P-R / PS] \times 100$  où P est la valeur de rehaussement à 60-90 secondes (augmentation de pic supposée), R est la valeur de rehaussement retardé 10 ou 15 minutes, et S est la densité mesurée sans injection.
- le pourcentage de «wash-out relatif», qui n'exige pas la connaissance de la densité sans injection et qui est calculé par  $P-R / P \times 100$ .

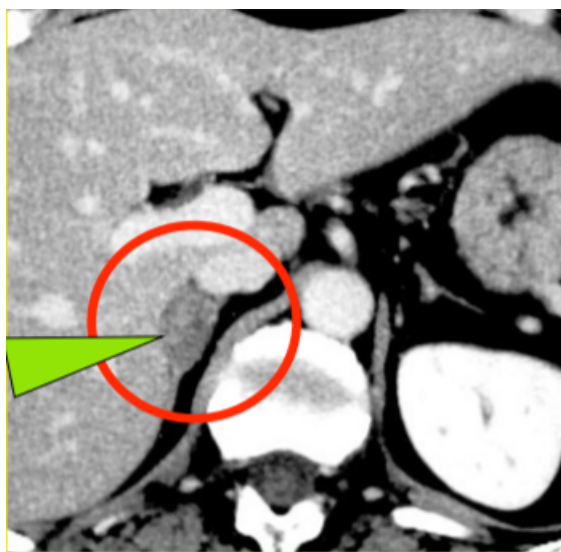


FIGURE 5.2 – Tomodensitométrie d'un adénome surrénalien [83]

**Interprétation :**

- Mesure des valeurs d'atténuation avant injection +++ : <10 UH
- Une réduction de 50% du wash-out 10 minutes après l'injection est typique d'un adénome et des valeurs minimales de 40% pour un wash-out relatif et de 60% pour un wash-out absolu permettent un diagnostic d'adénome avec une spécificité de 100%.  
si wash-out < 50% , c'est une lésion indéterminée.



FIGURE 5.3 – Tomodensitométrie d'un kyste surrénalien uniloculaire [83]

**Interprétation :** Un kyste est une masse arrondie avec une paroi fine et uniforme ; il a une densité spontanée hydrique et, surtout, il ne se rehausse pas après injection du produit de contraste [85].

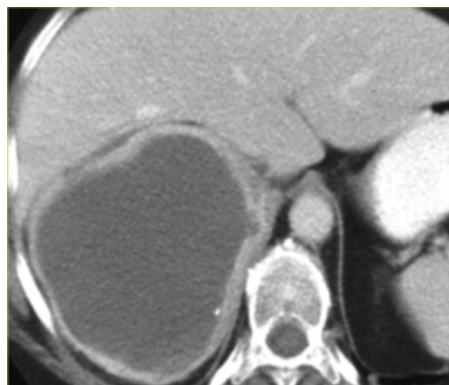


FIGURE 5.4 – Tomodensitométrie d'un phéochromocytome kystisé surrénalien [83]

**Interprétation :** Les phéochromocytomes ont généralement une densité > 10 UH, sont hétérogènes et hypervasculaires et ont un wash-out réduit 10 à 15 minutes après l'injection.



FIGURE 5.5 – Tomodensitométrie d'un corticosurréalome [83]

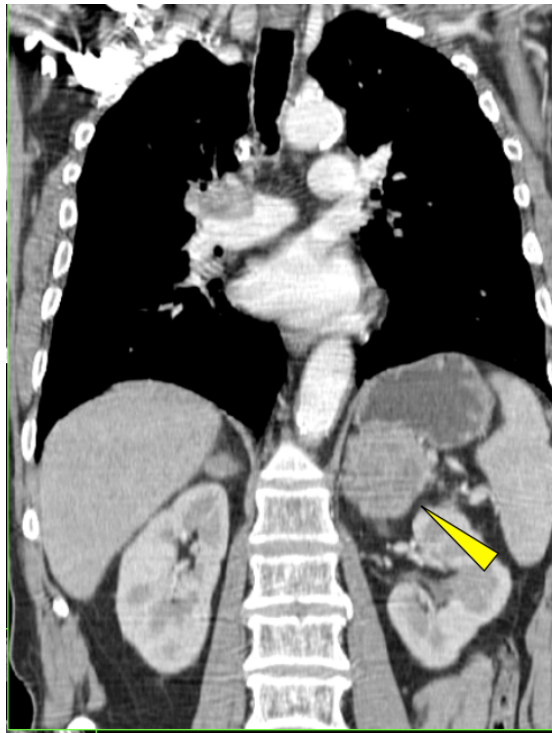


FIGURE 5.6 – Tomodensitométrie de métastases surrenaliennes d'un cancer bronchique [83]

**Interprétation :** Mesure des valeurs d'atténuation avant injection : »10 UH; wash out à 15 min.

**Dans la série de Proye, la TDM a été demandée dans 93,2% des cas, 100% des cas dans la série de S. CHERKI. Dans notre série, elle a été demandée chez tous les patients.**

Séries	Série de Proy[76]	S.CHERKI [86]	Notre série
Nombre de cas	263	50	12
TDM	93,2%	100 %	100%

Tableau 5.9 : Demande de TDM selon les séries

Ainsi, la tomodensitométrie est la technique à utiliser en première intention pour caractériser les masses surrénaliennes de découverte fortuite, à la fois pour des raisons financières mais aussi pour la simplicité de réalisation et la robustesse de la méthode [63].

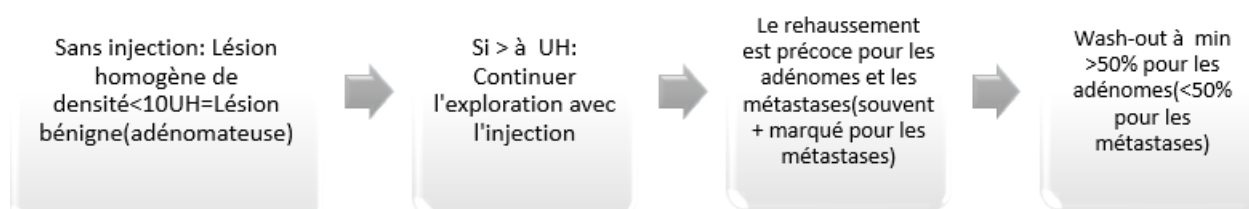


FIGURE 5.7 – Exploration TDM[83]

#### 5.3.1.4 Imagerie par résonance magnétique [82]

Les rapports anatomiques, dimensions et critères morphologiques de normalité sont similaires à la tomodensitométrie. Sur les séquences pondérées en T1, la surrénale normale apparaît en hyposignal par rapport au muscle, en pondération T2, elle est en isosignal par rapport au parenchyme hépatique et à la rate.

Les principales indications de l'IRM des surrénales sont :

- La caractérisation d'une masse surrénalienne n'ayant pas fait la preuve de la nature au scanner
- Une suspicion de phéochromocytome
- Toute indication relevant de la TDM chez un patient présentant une contre indication à l'injection de produit iodé.

**Dans la série C. Proy [76], l'IRM a été demandée chez 15,6%, et dans notre série cet examen a été demandé chez un cas ( 8,3%), ceci peut être expliqué par la limite d'accessibilité de cet examen dans notre contexte.**

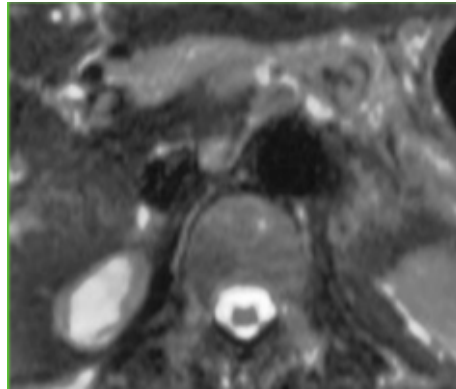


FIGURE 5.8 – IRM d'un adénome riche en lipide [83]

FIGURE 5.9 – IRM d'un phéochromocytome surrénalien [83]

### 5.3.2 Imagerie fonctionnelle des surrénales

Dans le domaine des surrénales, on utilise deux radiopharmaceutiques [63] :

- La métaiodobenzylguanidine ( MIBG) pour la médullosurrénale
- Les analogues du cholestérol radiomarqués pour la corticorrénale ( Norchol)

#### 5.3.2.1 Scintigraphie à la MIBG

**Principes, Technique et résultats :** La MIBG est un analogue de la guanéthidine qui s'accumule de façon faible dans les granules de sécrétion de la médullosurrénale normale et de façon intense dans les phéochromocytomes.

La MIBG peut être marquée à l'iode 131 ou de l'iode 123. Cette dernière reste moins irradiante.

La sensibilité et la spécificité de la MIBG pour le diagnostic de phéochromocytome ont été évaluées à 88% et 99% dans une série de 600 phéochromocytomes[87].

**Dans notre série, la scintigraphie à la MIBG n'a été demandée chez aucun cas, chose qui peut être expliqué par la limite d'accessibilité de cet examen dans notre contexte.**

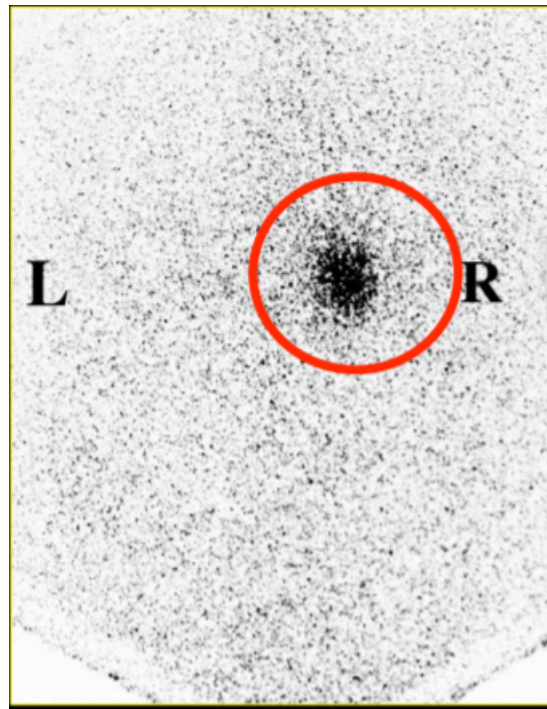


FIGURE 5.10 – Scintigraphie à l'iode 131 d'un adénome surrénalien[83]

### 5.3.2.2 Scintigraphie au norchol :

**Principe, Technique et résultats :** L'iodométhylnorcholestérol (Norchol) est un analogue du cholestérol radiomarqué qui s'accumule dans le tissu corticosurrénalien, au dépend de l'ACTH hypophysaire.

Les acquisitions scintigraphiques en incidence antérieures et postérieures sont réalisées entre J4 et J7 après injection de 1mCi de Norchol-I131.

Cet examen reste une technique relativement lourde, qui nécessite deux aller retours dans un service de médecine nucléaire. Faute d'élément comparatif valide, les guidelines le préconise en seconde intention pour les tumeurs de 2 à 5 cm de nature indéterminées au scanner.

### 5.3.2.3 Tomographie avec émission de positons avec le 18F-FDG :

Le fluorodésoxyglucose marqué au fluor 18, émetteur de positons est un analogue du glucose qui entre en compétition avec ce dernier au niveau des transporteurs membranaires. Non métabolisé, il s'accumule dans les cellules.

Son avantage est que lorsque le scanner n'a pas pu conclure, c'est-à-dire dans 50% des cas, les résultats de la TEP sont restés bons. Le 18F -FDG a une haute valeur prédictive négative pour le diagnostic des tumeurs surrénaliennes des cancers pulmonaires.

En conclusion, dans un contexte connu de néoplasie, la TEP au 18F-FDG trouve son indication pour l'exploration d'un incidentalome surrénalien. En revanche, dans un contexte endocrinologique afin de différencier des masses bénignes de masses malignes, elle n'a pas d'indication clairement démontrée.

### 5.3.3 Biopsie surrénalienne

Le rôle principal d'une biopsie percutanée est d'identifier de façon définitive la masse surrénalienne retrouvée. Actuellement, la biopsie a deux indications [12] :

- Confirmer une lésions suspecte de malignité/ métastase
- Fournir un diagnostic définitif dans les cas où l'imagerie n'a pas pu en fournir.

Dûe à la localisation relativement profonde des glandes surrénales dans le rétropéritoine, la plupart des biopsies sont réalisées sous guidage au scanner. Concernant les masses plus larges, supérieures à 4cm, la biopsie peut être échoguidée.

La société européenne d'endocrinologie ne recommande pas de réaliser une biopsie surrénalienne à visée diagnostique chez les patients présentant une masse surrénalienne, sauf en cas d'antécédent de cancer extra-surrénalien [88].

### 5.3.4 Cathérisme des veines surrénaliennes :

Le but est de pouvoir différencier les deux causes de l'hyperaldostéronisme primaire : L'hyperplasie surrénaliennes et l'adénome. Le scanner a apporté ses preuves mais le même aspect de ces pathologies à la TDM est fréquent. Le cathérisme veineux est donc indiqué avant une décision thérapeutique, soit :

- Médicalement par un anti-aldostérone
- Chirurgicalement par surrénalectomie partielle

La société savante américaine d'endocrinologie préconise un cathéterisme veineux avant toute intervention chirurgicale [89].

## 5.4 Prise en charge thérapeutique

### 5.4.1 Traitement médical et réanimation des incidentalomes sécrétants

#### 5.4.1.1 Adénome associé à un syndrome de cushing [70] :

D'indication exceptionnelle, il trouve sa place en cas de contre-indication opératoire. Cependant, avant toute chirurgie surrénalienne, le recours à une préparation médicale par les inhibiteurs de la stéroïdogénèse est primordiale ainsi qu'une correction des troubles métaboliques dûs au syndrome de Cushing.

On utilisera :

- Mitotane : Bloque la 11b hydroxylation des stéroïdes, altère le métabolisme extrasurrénalien du cortisol et des androgènes. En raison des fortes doses nécessaires, il reste mal toléré.
- Orimétène : Bloque la conversion du cholestérol en prégnénolone, il trouve sa place pour le traitement ambulatoire des formes sévères.
- Nizoral : Bloque les étapes de clivage et d'hydroxylation dépendantes du cytochrome P450 dans la biosynthèse des stéroïdes. Son indication se trouve lorsque les autres traitements sont inefficaces ou contre-indiqués.
- RU 486, antagoniste du cortisol ou des analogues de la somatostatines ont été proposés.

Des précautions particulières de réanimation seront prises avec en particulier la prescription d'une hormonothérapie substitutive per- et postopératoire.

Par exemple, 100mg d'hydrocortisone intraveine toutes les 12 heures pendant trois jours sera débutée en peropératoire, pour ensuite baisser progressivement la posologie en postopératoire jusqu'à l'arrêt au bout d'une semaine. En l'absence de supplémentation, le risque est l'insuffisance surrénalienne due à l'inhibition par la glande controlatérale [90].

#### 5.4.1.2 Adénome associé à adénome de Conn[70].

L'adénome surrénalien et l'hyperplasie surrénalienne bilatérale doivent être traités médicalement. En cas d'hyperplasie des surrénales, seul le traitement médical est nécessaire.

La spironolactone (Aldactone) : antagoniste compétitif du récepteur de l'aldostérone, est la molécule de choix. En cas de gynécomastie ou d'autres effets indésirables significatifs, la spironolactone peut être remplacée par un diurétique d'action distale, tel que l'amiloride (Modamidet).

L'amiloride n'est pas un traitement très efficace pour l'hypertension chez les patients avec un hyperaldostéronisme primaire, il sera éventuellement associé à un autre antihypertenseur si

besoin. Il a aussi été proposé avec succès l'utilisation d'inhibiteurs calciques, voire de kétoconazole.

Ainsi, le critère de jugement principal est l'intensité des traitements antihypertenseurs, mesurée en Dose quotidienne définie, permettant d'atteindre une tension artérielle cible à 1 an de suivi.[91]

#### **5.4.1.3 Adénome associé à un syndrome adrénogénital :**

Le traitement des syndromes de virilisation et de féminisation est fonction de l'étiologie : celui du carcinome surrénalien ou de l'adénome. Il n'y a aucune préparation particulière à envisager dans ce cadre, dû à l'absence de retentissement métabolique ou hémodynamique de l'excès de sécrétion hormonale.

#### **5.4.1.4 Le corticosurréalome [92] :**

Cette tumeur doit être individualisée du fait de sa taille et de son extension locorégionale, notamment à la veine cave inférieure, pouvant être étendue jusqu'à l'oreillette droite. Des voies élargies au thorax peuvent être nécessaires.

Cette extension doit être précisée avant l'intervention.

Du point de vue de l'anesthésie réanimation, les corticosurréalomes seront assimilés à celle des tumeurs étendues de la cavité abdominale.

#### **5.4.1.5 Le Phéochromocytome malin [93] :**

Dans l'attente de la chirurgie, pour éviter toute crise hypertensive, certains médicaments seront proscrits :

- Dérivés opiacés
- Antidépresseurs
- Bêtabloquants
- Sympathomimétiques

De façon générale, les bloqueurs alpha-adrénergiques sont le traitement médicamenteux de premier choix. Ils seront introduit 7 à 15 J avant l'opération. Si la tension artérielle reste incontrôlée, on ajoutera un anticalcique de type nifédipine ou amlodipine.

En préopératoire, on s'assurera de l'expansion volémique , du contrôle de la pression artérielle, du traitement de la constipation...

Les bêta-bloquants seront indiqués seulement si présence de tachycardie secondaire au alpha-bloquants [75].

Une diète riche en sodium avec des apports hydriques suffisants sont recommandés après l'introduction d'un alpha-bloquant. [94].

Ces mesures ont permis de réduire la mortalité mais font l'objet de controverses. Les seules mesures qui ont prouvé leur efficacité pour limiter l'hypertension peropératoire sont [95] :

- La manipulation prudente de la tumeur
- Une pression intra-abdominale basse
- Une anesthésie profonde avec une bonne relaxation musculaire
- L'utilisation d'agents à effets rapides en cas d'hypertension

## 5.4.2 Traitement chirurgical

Selon la présence ou non d'une hypersécrétion hormonale, on distingue les tumeurs surrénaliennes fonctionnelles de celles non fonctionnelles.[96].

Selon les dernières recommandations pour la pratique clinique, [88] chaque patient présentant une masse surrénalienne de plus de 1 cm étant symptomatique d'une éventuelle hypersécrétion hormonale doit être investigué.

Ainsi, on reconnaît actuellement trois grandes indications opératoires :

- Les Tumeurs sécrétantes
- Les tumeurs potentiellement malignes
- Les tumeurs symptomatiques localement du fait de leur volume et susceptibles de constituer une indication opératoire, d'autant plus que le sujet est jeune.[97].

## 5.4.3 Tumeurs sécrétantes :

### 5.4.3.1 Adénome associé un syndrome de Cushing :

Les adénomes de Cushing sont à l'origine de 18% des hypercorticismes à ACTH-Indépendant. Lorsque ce dernier n'a pas les caractéristiques d'un corticosurrénalectomie et en présence d'une surrénale controlatérale normale, une surrénalectomie par laparoscopie ( rétropéritonéale ou transpéritonéale) est proposée [98].

Le risque infectieux est réel en postopératoire et la dissection peropératoire est souvent difficile (patients obèses, tissus fragiles et hémorragiques). Ainsi, le chirurgien doit absolument éviter une effraction capsulaire.

Afin de limiter ce risque, et par conséquence une éventuelle récurrence locorégionale, la conversion en laparotomie est parfois fondamentale.[99].

Les principales séries évaluant l'abord laparoscopique pour Adénome de Cushing ont rapporté un taux de conversion de 0 à 15% avec une morbidité allant jusqu'à 25%. [100]. Ces résultats démontrent le caractère assez difficile de l'abord laparoscopique dans cette indication

### 5.4.3.2 Adénome associé à un syndrome de Conn : [91]

L'HAP peut-être dû à une atteinte surrénalienne unilatérale ou bilatérale. Cette distinction sera primordiale, se basant sur la tomodensitométrie et le cathétérisme des veines surrénaliennes. Ce dernier est préconisé à tout patient candidat à la chirurgie surrénalienne, sauf pour les jeunes patients de moins de 35 ans avec un adénome typique au scanner.[101].

Ainsi, lorsque l'atteinte est unilatérale, la résection chirurgicale est nécessaire, par abord laparoscopique car l'adénome de Conn est une situation idéale pour réaliser une surrénalectomie par laparoscopie [99], avec un taux de conversion de 0%. [90].

### 5.4.3.3 Adénome associé à un syndrome adrénogénital

La prise en charge chirurgicale est la surrénalectomie unilatérale.

## 5.4.4 Tumeurs suspectes de malignité

### 5.4.4.1 Corticosurréalome malin

Approximativement, deux tiers des patients porteurs d'un corticosurréalome ont au moment du diagnostic, des symptômes dus à une sécrétion hormonale excessive ou des signes abdominaux dus à une tumeur volumineuse ou envahissant les structures adjacentes.[99].

**Principe :** Malgré l'agressivité de cette tumeur (survie de 20 à 45% à cinq ans de récurrence locale après chirurgie de 30 à 60 %), la chirurgie est l'élément clé puisque l'ablation complète d'une forme localisée, tumeur intrasurrénale (stade I ou II) ou faiblement avancée (certains stades III), est la meilleure chance d'une véritable guérison. Les corticosurréaumes avancés localement et/ou métastatiques ont un pronostic sévère.

**Moyens :** La seule chance de guérison d'un patient ayant un corticosurréalome est la résection chirurgicale complète R0, sans rupture capsulaire ni dissémination de la tumeur. [102].

De façon consensuelle, une surrénalectomie par laparotomie (laparotomie médiane ou sous-costale, thoraco-phrénolaparotomie) devra être effectuée par un chirurgien expérimenté, intégré à une équipe multidisciplinaire dans un Centre d'expert (>10 surrénalectomies par ans) [103]

La surrénalectomie par laparoscopie n'est pas recommandée.[90].L'abord laparoscopique est considéré comme étant associé à une augmentation du taux d'effraction capsulaire conduisant à un ensemencement péritonéal, des métastases des orifices de trocars, et par ailleurs à une exérèse carcinologique de qualité insuffisante.[102].

Il peut être nécessaire de pratiquer une exérèse élargie aux organes de voisinage (rein, veine cave, rate, foie, pancréas et/ou estomac) pour obtenir une résection complète, de type R0 sans effraction capsulaire. Ainsi, à droite, une néphrectomie peut être réalisée. À gauche, une spléno-pancréatectomie caudale plus ou moins associée à une néphrectomie peut être réalisée. Le rein doit être préservé en l'absence d'envahissement.[104].

### Recommandation thérapeutique :[104]

1. Stade localisé :

- 1ère intention : Surrénalectomie en marge saine avec curage ganglionnaire systématique

- Adjuvant : Mitotane et/ou radiothérapie externe
- 2. Stade avancé, métastatique ou non opérable
  - 1ère intention : Exérèse complète en marge saine de toutes les localisation + Mitotane si stade III R0, R1 ou Ki67>10%
  - Alternative : Mitotane si non opérable + chimiothérapie (EDP : Etoposide- Doxorubicine- Cistoplatine)

#### 5.4.4.2 Le phéochromocytome malin : [104]

5 % des incidentalomes sont des phéochromocytomes. [105].

**Principe :** Le principe chirurgical est l'exérèse chirurgicale complète. Elle n'est retenue que si toutes les localisations sont résécables en marge saine (surrénalectomie et éradication des métastases, chirurgicale ou interventionnelle). Première étape du traitement, la chirurgie est cependant rarement curative seule.

En cas de métastases hépatiques multiples, pour obtenir l'exérèse complète de toutes les localisations tumorales, la surrénalectomie peut être associée efficacement à des techniques de chimioembolisation, de cryoablation ou de radiofréquence. [106].

En cas de phéochromocytome non résécable ou métastatique, le debulking chirurgical n'améliorerait pas la survie, mais le but revient à diminuer la production de catécholamines et réduire la masse tumorale en vue d'un traitement adjuvant. [107].

**Moyens :** Une laparotomie est préconisée. En cas de phéochromocytome localement avancé sans localisations secondaires, un abord sous-costal est privilégié [107].

Une thoraco-phréno-laparotomie est envisageable lorsque l'exérèse est volumineuse, en particulier à droite. Cette voie facilite la vue autour de la veine cave inférieure et derrière le foie mais implique une morbidité propre à cette voie.

L'indication d'un curage ganglionnaire systématique est débattue et ne peut pas être recommandée en pratique courante. [107].

La surrénalectomie coelioscopique trans ou rétropéritonéale, abord idéal pour les phéochromocytomes < 6 cm et sans envahissement local, n'est pas recommandée. [93].

#### Recommandations thérapeutiques :

1. Stade localisé :
  - 1ère intention : Alpha-bloquants puis surrénalectomie en marge saine.
  - Adjuvant : Radiothérapie métabolique à la MIBG
2. Stade avancé, métastatique ou non opérable

- 1ère intention :Alpha-bloquants puis exérèse en marge saine de toutes les localisations.
- Alternative : Chimiothérapie CVD (Cyclophosphamide-Vincristine-Dacarbazine) si inopérable.

### 5.4.4.3 Métastases surrénaliennes :

En cas de métastase surrénalienne métachrone et isolée, le traitement chirurgical par surrénalectomie apporte un gain de survie, qui dépend évidemment de l'origine du cancer primitif. Toute tumeur confondue, la médiane de survie varie de 20 à 30 mois après surrénalectomie contre 6 à 8 mois sans.[108].

La taille de la métastase (plus ou moins 45 ou 60 mm) est un facteur prédictif déterminant de la survie après résection de la métastase et doit être donc être prise en compte au moment de la décision[109].

### 5.4.4.4 Lymphome :

La prise en charge du lymphome fait appel à une chimiothérapie essentiellement de type CHOP [110].La chirurgie ne semble apporter que rarement un bénéfice.[111]. La radiothérapie a été utilisée souvent en complément de la chimiothérapie. Rarement, les patients peuvent présenter une rémission totale ou prolongée.[112].

Les facteurs pronostiques sont [113]

- L'âge >60 ans
- La taille tumorale >10 cm
- L'agressivité histologique et le phénotype
- L'existence de plus d'une localisation extra-ganglionnaire
- LDH augmentés
- Béta-2-microglobuline >3mg/L

### 5.4.5 Tumeur surrénales non sécrétantes

Ces tumeurs présentant un aspect bénin à l'imagerie peuvent poser problème au moment de la prise en charge. Ce sont généralement des incidentalomes surranéliens, le caractère non fonctionnel sera suspecté cliniquement et confirmé par les dosages d'hormones surrénaliennes.

#### 5.4.5.1 Adénome surrénalien non sécrétant [114]

Parfois excision, selon la taille et/ou les résultats de l'imagerie. En effet, en cas de tumeur solide et de dimension >4cm, la surrénalectomie est généralement indiquée, à moins que les caractéristiques de l'imagerie montrent une tumeur bénigne.

Les tumeurs de 2 à 4 cm soulèvent un problème de prise en charge clinique difficile, surtout si l'imagerie n'est pas en faveur d'un cancer et que la fonction hormonale ne semble pas altérée. Dans ce cas, une surveillance périodique est préconisée.

Les adénomes surrenaliens <2 cm ne nécessitent aucun traitement particulier, seulement une surveillance en cas de croissance ou d'hypersécrétion.

#### **5.4.5.2 Kystes surrenaliens :**

Entité rare, on distingue les kystes parasitaires, épithéliaux, endothéliaux et les pseudokystes. La prise en charge de ces incidentalomes reste à définir. De manière courante, on préconise l'aspiration de petits kystes asymptomatiques non fonctionnels et l'exérèse chirurgicale de kystes de plus de 5 cm de diamètre.[115]. Tung a recommandé des tentatives d'aspiration de tous les kystes bénins symptomatiques, laissant la chirurgie pour les récurrences après l'aspiration.[116].

Ainsi, on retiendra que les petites lésions kystiques peuvent être prises en charge de manière conservatrice par décortication laparoscopique et marsupialisation, mais les plus gros kystes doivent être traités par surrenalectomie partielle ou totale.[117]

#### **5.4.5.3 Myélolipome :**

Tumeur bénigne rare non sécrétante, elle peut coexister avec un adénome surrenalien hormonosécrétant ou un cortico surrenalome malin. Ainsi, pour éliminer ce doute, certains auteurs indiquent la ponction aspiration à l'aiguille fine pour éviter une chirurgie inutile.[118].

La prise en charge du myélolipome symptomatique et volumineux >5cm consiste en une surrenalectomie.[119]. Pour les formes asymptomatiques, une surveillance par TDM est préconisée vu le risque du développement de myélolipome controlatéral, sans nécessité d'intervention chirurgicale.

#### **5.4.5.4 Hémangiome :**

La résection chirurgicale reste nécessaire pour les volumineuses masses surrenales excédant 4cm [120]. même lorsqu'elles sont soupçonnées d'être de nature angiomateuse en raison de la tendance à saigner et de l'incapacité de se prononcer sur les éléments de la malignité.

Plusieurs voies d'abord d'exérèse tumorale en chirurgie ouverte ont été décrites, à savoir les voies antérieure, latérale et thoraco-abdominale. La surrenalectomie laparoscopique est devenue la procédure de choix pour des lésions de petite taille ne dépassant pas 6cm [121]. Des résections laparoscopiques pour des masses plus volumineuses allant jusqu'à 12cm de diamètre, ont été rapportées.[122]

### 5.4.5.5 Lymphangiome [? ]

Habituellement rare, son l'incidence tend à augmenter depuis l'avènement de techniques d'imagerie médicale sophistiquées. L'histologie permet de poser le diagnostic de certitude. L'exérèse chirurgicale est le traitement de choix notamment lorsque le kyste est symptomatique et qu'il dépasse les 6 cm.

## **5.4.6 Chirurgie de la glande surrénale**

### **5.4.6.1 Prise en charge chirurgicale :**

L'indication d'exérèse chirurgicale d'un incidentalome sera prise de manière pluridisciplinaire. Les principales indications sont :

- L'incidentalome est sécrétant de manière patente et cette sécrétion est connue comme potentiellement délétère.
- L'incidentalome correspond à une tumeur maligne ou à risque de l'être selon les données de l'imagerie, connu vu précédemment, le risque de malignité augmente avec le diamètre de la lésion. Les indications de la chirurgie seront donc larges pour les tumeurs de taille supérieures à 4 cm.

Au-delà des critères tenant à la nature sécrétoire et histologique de l'incidentalome, il sera judicieux de considérer divers critères en lien avec le patient :

- Age.
- Espérance de vie.
- Existence d'une affection débilante associée.
- Accessibilité à une équipe chirurgicale entraînée.
- Dépistage systématique du Phéochromocytome malin

### 5.4.6.2 La surrénalectomie par chirurgie ouverte :

Sur une coupe transversale de l'abdomen, la surrénale se situe en plein centre, le chemin à parcourir est tout aussi long, quel que soit l'abord envisagé.

La multiplicité des voies démontre la difficulté du choix pour pouvoir :

- Limiter le délabrement pariétal
- Faciliter l'exérèse des tumeurs volumineuses
- Contrôler le pédicule
- Réaliser une exploration complète de l'abdomen

**Les voies d'abord :** [70], [123],[124] La voie d'abord est conditionnée par l'étiologie et la taille de la tumeur. Certaines règles de base doivent être respectées dans la chirurgie surrénalienne, dont le contrôle vasculaire premier et la réduction au minimum de toute manipulation de la glande, fragile et très vascularisée.

#### i.Postérieures

Installation : Le malade est placé en décubitus ventral, des rouleaux seront mis sous les épaules et sous le bassin afin de dégager la base thoracique.

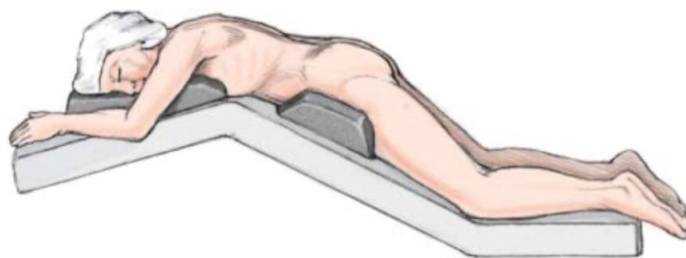


FIGURE 5.11 – Installation du patient au bloc opératoire [35]

#### **Incision :**

- Incision verticale de Young, à trois travers de doigt en dehors de la ligne des épineuses partant de la crête iliaque et remontant jusqu'au-dessus de la 12<sup>ème</sup> côte sectionnée.
- Incision en "crosse de hockey" qui comporte une composante oblique au-dessous de la 12<sup>ème</sup> côte et une composante verticale

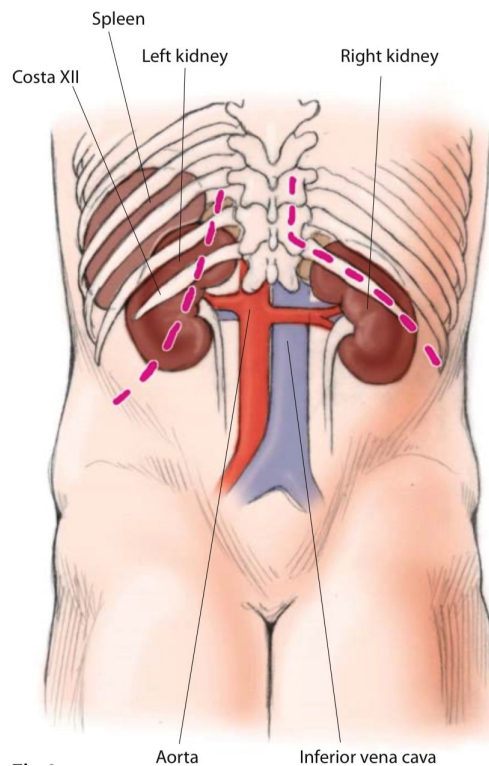


FIGURE 5.12 – Incision de Young-Mayor (à droite) et en crosse de hockey (à gauche) [35]

<b>Avantages</b>	<b>Inconvénients</b>
Simplicité d'abord Facilité et Rapidité Possibilité exposition simultanément les deux surrénales	Exérèse seulement des petites tumeurs Résection costale et expose aux plaies pleurales Troubles de la ventilation postopératoires Champ opératoire réduit

Tableau 5.10 : Avantages et inconvénients de la laparotomie par voie postérieure.

Une voie postérieure modifiée consiste à placer le patient en décubitus latéral et à lui faire subir une rotation antérieure permettant un meilleur jour opératoire.

**ii.Latérales :**

1) Lobotomie : C'est la voie d'abord de choix. Elle comporte une résection de la onzième côte et les suites opératoires n'ont pas de spécificité.

- **Installation** : Le patient est placé en décubitus latéral franc ( avec une inclinaison de 45 à 60 degrés) sur le côté opposé de la lésion. Les appuis sont pubien, sacré et dorsal. L'opérateur se place au dos du patient et son assistant lui fait face.
- **Incision** : L'incision est latérale, transversale, longeant la dernière côte ( souvent la 11 ème), sortant du bord externe de la masse musculaire sacro-lombaire, puis elle se prolonge en avant jusqu'au bord externe du grand droit.

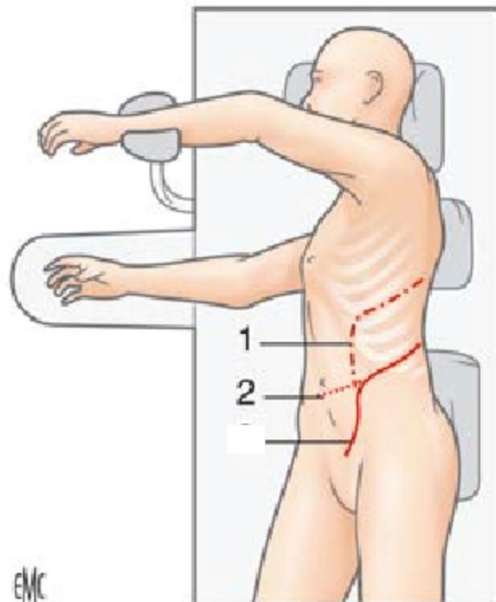


FIGURE 5.13 – 1 : Lobotomie, 2 : Thoraco-phréno laparatomie :[125]

2) Thoraco-phréno laparatomie :

- **Installation** : Le patient est installé en position intermédiaire entre le décubitus dorsal et latéral, le thorax maintenu par des appuis à 45 degrés par rapport au plan de la table qui est cassée, le bassin restant le plus à plat possible pour entraîner une légère rotation visant à ouvrir les espaces intercostaux.
- **Incision** : Elle consiste en une incision sur la huitième côte, plus rarement la neuf ou la dixième, prolongée sur l'abdomen vers l'ombilic.

Les suites opératoires sont très lourdes et réservent cette voie aux carcinomes avec envahissement des organes de voisinage ou aux tumeurs particulièrement volumineuses.

### iii. Antérieures

- **Installation** : Le patient est installé en décubitus dorsal, table cassée pour obtenir une hyperlordose.
- **Incision** :
  - Une incision médiane verticale sus et sous ombilicale plus ou moins étendue vers l'appendice xiphoïde. Rapide à créer et à réparer.
  - Une incision transversale au tracé curviligne à concavité inférieure, pouvant intéresser une région sous-costale, ou les deux, ou aller de l'une à l'autre en cas de surrenalectomie bilatérale.
  - Une incision transversale associée à une incision verticale médiane courte en direction de la xiphoïde.Les suites opératoires sont lourdes là aussi, réservant cet abord aux grosses tumeurs ou aux carcinomes.

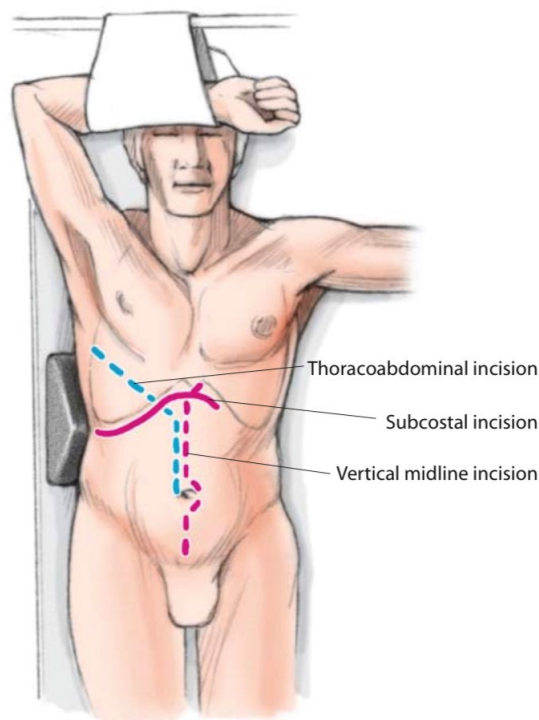


FIGURE 5.14 – Incisions antérieures [35]

**Le geste chirurgical surrénalien :** Quelle que soit la voie d'abord, la surrénalectomie comporte trois temps :

- le 1er 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.
- 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.

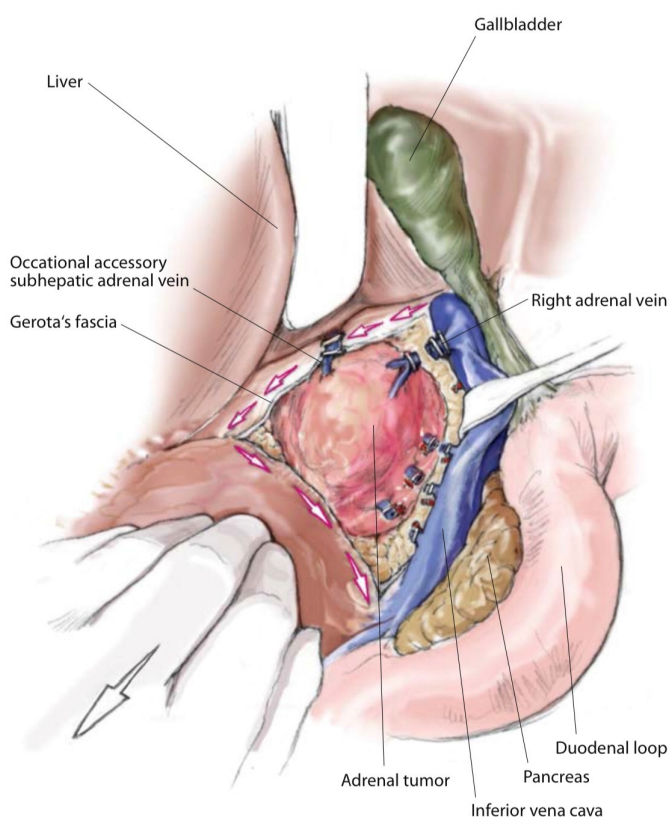


FIGURE 5.15 – Mobilisation de la tumeur (côté droit) [35]

Tableau 5.11 : Avantages et inconvénients des voies d'abord ouvertes :

Voies	Avantages	Inconvénients
Postérieure	<ul style="list-style-type: none"> <li>— La simplicité d'abord, sa facilité, permet d'exposer simultanément les deux surrénales.</li> <li>— Réalisable quelque soit le morphotype du patient</li> <li>— Les suites opératoires sont simples car rétropéritonéale sans ouverture du thorax ou de l'abdomen.</li> <li>— Elle permet un contrôle aisé des pédicules vasculaires</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— La position du patient peut gêner la respiration et l'anesthésie</li> <li>— Installation longue et délicate</li> <li>— L'ouverture pariétale peut contrarier le contrôle d'une hémorragie, et limite l'exérèse des lésions de moins de 10 cm</li> <li>— Les plaies pleurales sont fréquentes.</li> </ul>
Lombotomie	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Un infime retentissement sur le tube digestif, les organes de voisinages ainsi que sur la fonction respiratoire, tout en permettant l'exérèse de lésions volumineuses (10 à 12cm)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Le gril costal rend parfois difficile l'accès à la veine surrénale chez les patients obèses</li> <li>— Visualiser qu'une seule surrénale</li> </ul>
Thoracophréno-laparotomie	<ul style="list-style-type: none"> <li>— La plus adaptée à tous les cas ou l'exérèse est difficile à cause du volume de la tumeur ou de sa nature</li> <li>— Voies choisie d'emblée pour les grosses tumeurs ou rétropéritonéales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Plus longue à ouvrir et à fermer</li> <li>— Engendre une morbidité propre à la thoracophrénotomie</li> </ul>
Antérieure	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Permet l'exploration de la cavité abdominale et de palper les deux surrénales</li> <li>— Possibilité de traiter les lésions abdominales associées</li> <li>— Permet un large accès, une dissection plus aisée et un meilleur contrôle en cas d'incident hémorragique</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Décollements importants engendrant un retentissement sur le tube digestif et la fonction respiratoire, avec risque de plaies de viscères pleins.</li> <li>— Problèmes de cicatrisation avec des risques d'éventration. d'hématomes ou d'abcès de paroi</li> </ul>

### 5.4.6.3 Surrénalectomie par vidéo endoscopie [126],[127]

La surrénalectomie cœlioscopique est devenue la technique de référence depuis quelques années.[70].La première surrénalectomie laparoscopique réussie a été signalée en 1992 par Gagner et al.[128].

Le choix entre voie transpéritonéale et rétropéritonéale est une question d'école.

#### **Technique opératoire :([129],[130] i.Voie trans péritonéale en décubitus latéral :**

-Installation du patient [20] : Après l'anesthésie, le patient est mis en décubitus latéral, du côté opposé à la glande opérée. Pour faciliter l'acte, la table opération est cassée au niveau de la taille, afin de permettre une hyper-extension pour élargir l'espace entre la crête iliaque droite et la dernière côte.

-Le pneumopéritoine est induit par une approche ouverte par l'aiguille de Veress au niveau de l'hypocondre, 2 cm sous le rebord costal ( lieu du 1er trocart).

L'insufflation de CO<sub>2</sub> est maintenue à une pression de 12 à 14 mmHg. Trois trocarts sont utilisés. Un trocart de 10 mm est inséré dans l'espace sous-costal au niveau de la ligne axillaire antérieure pour l'introduction du laparoscope. Une laparoscopie diagnostique est ensuite réalisée en position décubitus.

-Si l'inspection est satisfaisante, deux autres trocarts de 10 mm sont insérés sous vision directe à environ 7 cm de chaque côté du premier trocart en dessous la marge costale.

-Certains auteurs suggèrent un quatrième (facultatif) trocart, inséré sous le premier, à une distance de 4 à 5 cm pouvant être utilisé pour une rétraction douce du foie, si nécessaire.



FIGURE 5.16 – Position du malade pour l’abord transpéritonéal de la surrénale droite et position des trocarts [131]



FIGURE 5.17 – Position du malade pour l’abord transpéritonéal de la surrénale gauche et position des trocarts [131]

**ii. Voie trans péritonéale en décubitus dorsal[132] :**

Décrite par Fernandez Cruz et également utilisée par Chapuis. Elle présente de nombreux inconvénients, laissant la position en décubitus latéral en premier choix.

Elle nécessite l'introduction de six trocarts. A gauche, l'abord de l'espace surrénalien implique l'abaissement du côlon gauche et la mobilisation du pancréas par un écarteur, ce qui semble être très risqué.

A droite, l'abord de la veine principale de la glande est complexe dûe sa situation rétro-cave, sa dissection complète refoule la veine cave inférieure avec risque de lésions vasculaires.

Elle a pour avantage une meilleure exploration de la cavité abdominale que la voie latérale qui néglige tout un côté. Cependant, selon Chapuis, elle n'est tout de même pas recommandée même pour une surrénalectomie bilatérale ou il serait plus simple de changer la position du patient lors de l'intervention.

### iii.Voie rétropéritonéale latérale : Lomboscopie[133]

-Le patient est installé en position de lombotomie, l'accès à l'espace rétro péritonéal se fait par une incision de 2 cm sur la ligne axillaire postérieure et 2 à 3 cm au-dessous de la 12ème cote.

-La réalisation d'un retro pneumopéritoine est difficile, elle est plus souvent réalisée après dissection au doigt ou à l'aide d'un ballon de dissection.

-Cinq trocarts sont mis en place, deux au niveau de la ligne axillaire postérieure, l'un sous la dernière cote et l'autre au-dessus de la crête iliaque, deux au niveau de la ligne axillaire antérieure, l'un sous l'aube costal et l'autre à proximité de la crête iliaque, et le dernier au niveau de la ligne axillaire moyenne au-dessus de la crête iliaque.

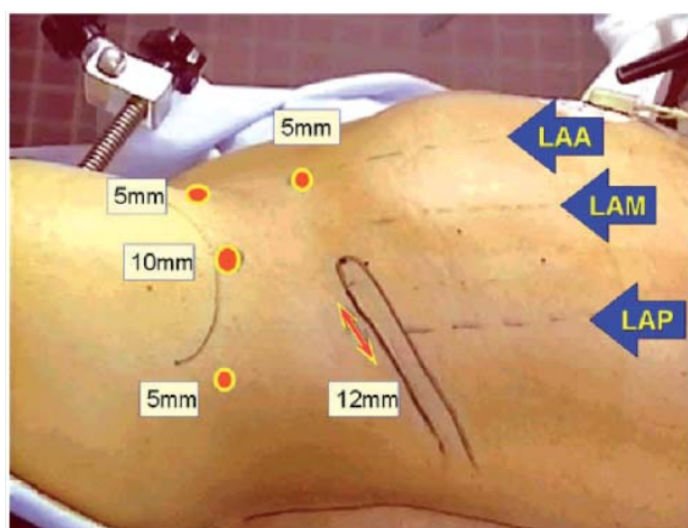


FIGURE 5.18 – Position du malade pour l'abord rétropéritonéal et position des trocarts [134]

### iiii.Voie rétropéritonéale postérieure :

-Cette technique a récemment gagné en popularité et est actuellement adoptée dans environ 20% des centres de référence. Cette approche permet un accès direct aux surrénales avec une dissection minimale des structures environnantes.

-De plus, la voie rétropéritonéale permet à la surrénalectomie endoscopique d'être effectuée facilement et en toute sécurité dans les cas où il y'a des adhérences liées aux procédures précédentes.

-Le principal inconvénient de cette technique est le petit espace de travail, qui limite la taille des lésions adaptée à cette approche.

-Les lésions bénignes d'une taille allant jusqu'à 6 cm représentent l'indication idéale pour cette approche - ce groupe comprend les majorité des tumeurs de la glande surrénale, à la fois fonctionnelles et non fonctionnelles.



FIGURE 5.19 – Position du malade pour l'abord rétropéritonéal postérieur et position des trocards [71]

**Le geste chirurgical -A droite :[135]**

La dissection est menée au ciseau, pince bipolaire et ensuite aidée d'une pince ultrasonique. L'exposition commence par une libération complète de l'angle gauche, en respectant la capsule rénale. On récline ensuite le bloc spléno-pancréatique après ouverture du mésogastre postérieur. Cette libération permet de libérer la veine rénale gauche sur sa face antérieure, et d'individualiser

et clipper la veine surrenalienne gauche.

Un plan de dissection passant sous la veine se dessine, permettant de prendre contact avec le diaphragme et son pilier gauche et de libérer la face postérieure de la loge surrenalienne. La dissection se poursuit ensuite latéralement, en portant une attention toute particulière à la queue du pancréas, dont une lésion peut entraîner une fistule pancréatique post-opératoire. Une fois l'exérèse de la surrenale gauche et de son atmosphère cellulo-graisseuse péri-surrenalienne réalisée, la pièce est extraite dans un sac par l'élargissement d'un des orifices de trocarts, dont l'aponévrose est refermée.

### **-A gauche :[136]**

La veine cave constitue le repère anatomique principal car :

- Facilement identifiable
- Mène directement à la glande surrenale droite

-L'exposition débute en écartant le foie, la glande se trouve en arrière de ce dernier.

-L'intervention commence par l'incision du péritoine sous-hépatique au crochet coagulateur ou aux ciseaux coagulateurs, permettant la libération du ligament triangulaire du foie, pour pouvoir l'écarter grâce à un écarteur atraumatique.

Cette mobilisation permet de repérer et de disséquer la veine cave, la veine rénale puis la veine surrenale principale. La dissection se poursuit ensuite à la recherche de la veine surrenale accessoire qui, lorsqu'elle est présente, se jette dans la veine sus-hépatique droite. Elle est disséquée, clippée et sectionnée.

A ce moment de l'intervention, les artères suivantes seront repérées, disséquées, clippées et sectionnées :

- L'artère surrenale moyenne
- L'artère surrenale supérieure
- L'artère surrenale inférieure

La quasi-totalité du système vasculaire de la glande ayant été sectionné, la fin de l'intervention consiste en la libération complète de la glande afin de réaliser son extraction. Elle se fera à travers l'un des orifices de trocart.

Tableau 5.12 :Avantages et inconvénients des voies d’abord ouvertes :

Voies	Avantages	Inconvénients
Transpéritonéale [137],[138]	- Permet l’exploration de toute la cavité abdominale. -Traitement des phéochromocytomes bilatéraux	Difficulté d’exposition de la surrénale gauche car nécessite la mobilisation de la rate, son abaissement sur le colon et même la ligature de la queue du pancréas
Rétropéritonéale [137][139][140][141][142]	-Abord plus direct car postérieur, elle exige donc moins de dissection. - Facilite la reprise du transit dûe à l’absence d’insufflation péritonéale et de décollement colique, surtout à gauche. - Moindre temps opératoire avec une récupération rapide pour le patient.	- Impossibilité d’explorer toute la cavité abdominale. - Espace plus réduit pour les instruments. - L’absence au début de l’intervention de repère anatomique rendant l’orientation difficile, avec comme difficulté la ligature première de la veine surrénalienne. - Faible distance de triangulation des trocards.

**Avantages de la laparoscopie :[99]**

- Chirurgie non agressive
- Bonne vision de la zone opératoire
- Dissection minutieuse
- Moins de pertes sanguines en peropératoire par rapport à la chirurgie conventionnelle
- Risque opératoire faible et suites opératoires simples
- Moins de douleurs post opératoires
- Petite cicatrice
- Durée d’hospitalisation réduite

**Limites de la laparoscopie :**

- Les contre-indications actuelles de l’abord laparoscopique sont constituées des situations pouvant occasionner une effraction capsulaire de la tumeur ou une exérpse tumorale incomplète( envahissement des structures adjacentes non résécables par voie laparoscopique)[143][144] ou qui favorisent un geste carcinologique inadapté.
- Obésité morbide
- Abdomen multicicatriciel
- Troubles de la crase sanguine
- Nécessité de faire un geste intra-abdominal associé non réalisable par coelioscopie
- Les contre-indications générales de la laparoscopie (insuffisance cardiaque décompensée..)[145]

Tableau 5.13 : Comparaison entre laparotomie et laparoscopie :

	Laparotomie	Laparoscopie
Avantages	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Bonne exposition chirurgicale</li> <li>— Moins d'effets hémorragiques</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Dissection beaucoup plus précise en facilitant la ligature lère des veines surrenaliennes</li> <li>— Chirurgie moins invasive avec de plus petites incisions pariétales</li> <li>— Temps opératoire réduit</li> <li>— Suites plus simples et indolores</li> <li>— Séjour hospitalier postopératoires réduit et reprise rapide du séjour</li> <li>— Diminution de morbidité</li> </ul>
Inconvénients	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Pas d'exploration de la surrenale controlatérale</li> <li>— Pas d'exploration des gîtes tumoraux</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>— Phéochromocytome malin ou suspects de l'être aux cours des investigations radiologiques préopératoires.</li> <li>— Diamètre supérieur à 8cm avec nécessité d'extirper la tumeur ainsi les tissus et les ganglions avoisinants en totalité</li> <li>— Récidive</li> </ul>

**Laparoscopie robotique [146] :** La réalisation de la surrenalectomie coelioscopique robotique a été initialement décrite chez l'animal puis a été reproduite avec succès chez l'homme. Son accès est limité aux centres disposant de l'outil robotique.

Le surcoût lié au système robotique pourrait être contre-balançé par la diminution de la durée d'hospitalisation, l'augmentation du recrutement, l'amélioration de l'ergonomie pour le chirurgien et les résultats périopératoires observés chez certains patients les plus difficiles.

#### **i. Installation et disposition des trocars :**

Le patient est installé en décubitus latéral gauche strict pour une surrenalectomie droite. Inversement, l'installation pour une surrenalectomie gauche se fait en décubitus latéral droit strict. Initialement, le chirurgien et son aide se placent à côté du patient en regard de son abdomen

pour mettre en place le trocart optique.

Après insufflation de la cavité péritonéale par le trocart optique (couleur bleue).

- Pour une surrénalectomie droite, 4 autres trocarts sont mis en place : deux trocarts de 8 mm pour les deux bras robotique, un trocart de 10 mm pour un écarteur à foie type palette et un trocart de 5 mm pour la main gauche de l'aide.
- Pour une surrénalectomie gauche, 3 autres trocarts sont mis en place (deux trocarts de 8 mm pour les deux bras robotiques, et un trocart de 5 mm pour l'aide).

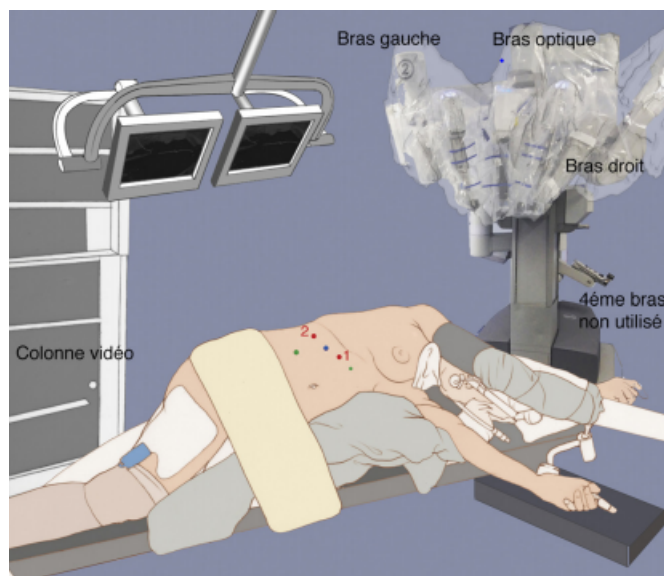


FIGURE 5.20 – Installation et disposition des trocarts

### ii. Arrimage des trocarts

Une fois ces trocarts mis en place, le chariot-patient robotique est ensuite approché de la table opératoire (à 11 heures par rapport à la tête du patient pour une surrénalectomie droite et à 1 heure pour une surrénalectomie gauche) par l'infirmière de salle.

Les trocarts robotiques sont positionnés sur les 3 bras du chariot-patient robotique (optique et les deux bras). À ce moment, le chirurgien se déplace vers la console du système robotique et son aide reste à côté du patient en face de la colonne vidéo.

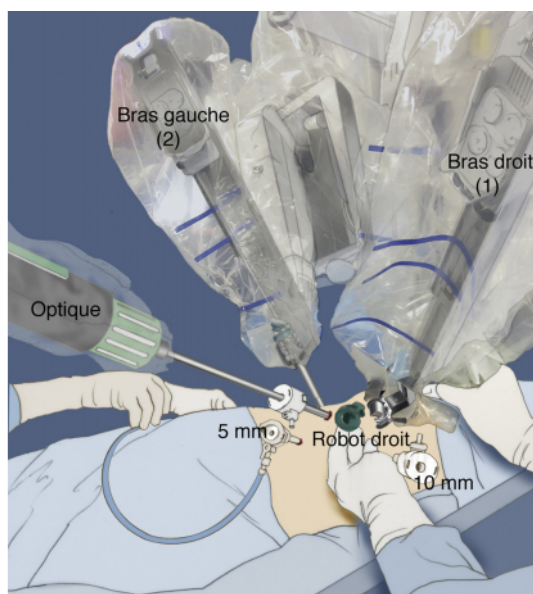


FIGURE 5.21 – Arrimage des trocarts

### iii. Exposition à de la surrénale à réséquer

- A droite : La surrénale est facilement visualisée. Elle est située derrière le foie droit et latéralement par rapport à la veine cave rétro-hépatique. L'écarteur à foie permet de mobiliser la glande hépatique vers la ligne médiane et d'optimiser l'exposition de la surrénale droite et de la veine surrénalienne principale.
- A gauche : La surrénale est plus difficile à visualiser. Il faut d'abord mobiliser la rate et la queue du pancréas pour pouvoir aborder la surrénale gauche.

### iv. Contrôle de la veine surrénalienne principale

- A droite : La veine surrénalienne principale est généralement facilement exposée en disséquant de bas en haut le bord droit de la veine cave inférieure rétro-hépatique au-dessus de l'abouchement de la veine rénale droite. Après exposition et dissection, la veine surrénalienne est sectionnée entre deux clips.
- A gauche : la veine surrénalienne principale s'abouche sur le bord supérieur de la veine rénale gauche. L'exposition du bord supérieur de la veine rénale gauche permet de localiser la veine surrénalienne principale gauche. Après exposition et dissection, la veine surrénalienne est ensuite sectionnée entre deux clips.

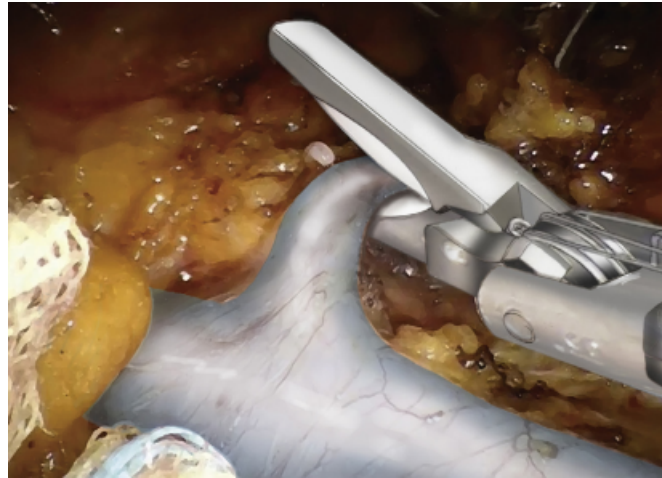


FIGURE 5.22 – Contrôle à gauche de la veine surrénalienne principale

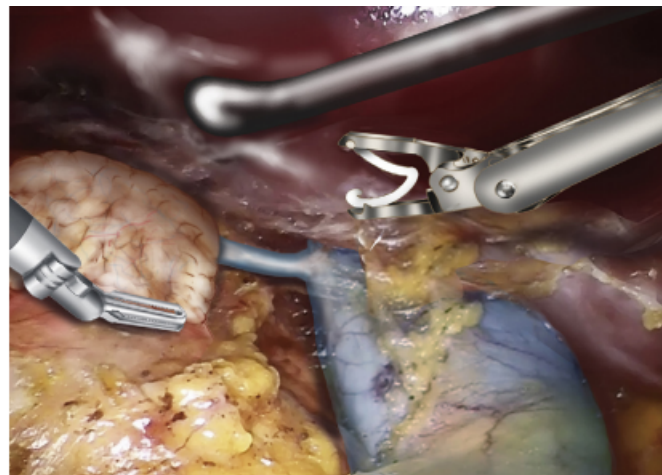


FIGURE 5.23 – Contrôle à droite de la veine surrénalienne principale

**v. Début dissection à droite et à gauche**

Après section de la veine surrénalienne, la dissection est poursuivie de bas en haut et de la ligne médiane vers l'extérieur. La dissection se fait dans le tissu peri-surrénalien et un peu à distance de la surrénale pour éviter une effraction capsulaire.

**vi. Fin de la dissection à droite et à gauche :**

La dissection est poursuivie dans le plan du muscle psoas iliaque jusqu'à réaliser une surrénalectomie totale. Il existe généralement des pédicules artériels et veineux accessoires en arrière de la surrénale et il faut bien préserver tous les vaisseaux polaires du rein gauche pour éviter toute ischémie segmentaire postopératoire. Enfin, la veine diaphragmatique doit être sectionnée en fin de dissection car elle s'abouche dans la veine surrénalienne principale gauche.

### vii. Fin de l'intervention

lacée dans un sac en plastique qui est extériorisé par l'orifice du trocart optique. Aucun drainage n'est laissé en place, ni sonde naso-gastrique ni sonde urinaire. La réalimentation est réalisée le soir-même. La durée d'hospitalisation est généralement de 24 heures.

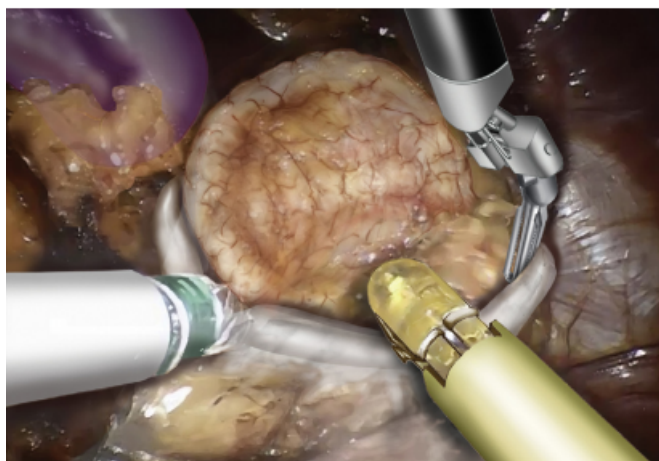


FIGURE 5.24 – Fin de l'intervention

**Indications et critères de choix :** -**Indication[130] :** La surrénalectomie par voie ouverte reste une technique possible en cas de contre-indication à la laparoscopie ou lorsque des caractéristiques spécifiques de la tumeur surrénalienne nécessitent un accès plus large et un contrôle des procédures plus sûr grâce à une technique ouverte. Les indications formelles de la laparotomie sont :

- Lésions de grande taille (plus de 12 cm de diamètre maximum)
- Tumeurs malignes
- Tumeurs droites
- Maladies bilatérales
- Tous les cas avec de contre-indications générales ou spécifiques à la laparoscopie ( Antécédents de chirurgie abdominale, obésité, coagulopathie..)
- Phéochromocytomes extra-surréaliens

-Pour la laparoscopie, Les deux voies d'abord de surrénalectomie laparoscopique sont sûres, avec un taux équivalent de complications majeures et de mortalité, à l'exception du taux de conversion chirurgicale qui était plus important par voie transpéritonéale. La voie d'abord rétropéritonéale doit être réservée aux petites lésions surrénaliennes.[147].

-La lomboscopie est intéressante en particulier du côté droit car, lorsqu'il est volumineux, le

foie peut compliquer l'abord transpéritonéal. [148].

Ainsi, les abors laparoscopiques ont de meilleurs résultats en termes de morbidité, de pertes sanguines opératoires, de durée du séjour à l'hôpital et de convalescence.[63].

#### 5.4.6.4 Traitement adjuvants :[149]

La résection chirurgicale complète représente le seul traitement curatif. Lorsque la résection est incomplète ou que la tumeur est métastatique, un traitement adjuvant est proposé vu le risque accru de récurrence locale.

A ce jour, il n'existe pas de thérapie complémentaire sûre, on utilisera donc des traitements adjuvants pour permettre un éventuel contrôle de la maladie.

#### **Le phéochromocytome :**

- Chimiothérapie systémique : Indiquée en cas de tumeur non opérable ou échec de la radiothérapie métabolique, chez des patients en bon état général avec une maladie rapidement progressive et symptomatique. Le protocole associe une association de CVD : Cyclophosphamide-Vincristine-Dcarbazine, avec un taux de réponse très inconstant.
- Radiothérapie métabolique à la MIBG : Elle a apporté de grands espoirs par sa faible toxicité et la constatation d'une rémission de plus de 2 ans pour 1/3 des patients. [108].
- Thérapies ciblées : Quelques cas cliniques ont décrit des réponses objectives au sunitinib avec une toxicité gérable. [150]

#### **Le corticosurrénalome :**

- Chimiothérapie systémique : Un traitement par Mitotane est recommandé pour les stades à hauts risques évolutifs.[151].  
Pour augmenter les chances de résection en marge saine, certains stades localement avancés peuvent bénéficier d'une chimiothérapie néo-adjuvante.
- Radiothérapie adjuvante : Proposée le plus tôt possible après la chirurgie pour une dose totale de 50-60 Gy.

**Les métastases surréaliennes :** En cas de métastase métachrone et isolée, la surrénalectomie prolonge la survie. Peu importe l'origine du cancer primitif, la médiane de survie après la surrénalectomie est de 20 à 30 mois contre 6 à 8 mois sans.[108]. D'autres auteurs décrivent des traitements focaux : Radiofréquence, radiothérapie stéréotaxique et cryoablation.

:

## 5.5 Pronostic et suivi

### 5.5.1 Phéochromocytome malin :

Pour le suivi, il faut réaliser, à vie, des dosages plasmatiques ou urinaires de métanéphrines pour confirmer l'éradication de la maladie (dépister une maladie persistante)[93].

Un rythme semestriel la première année puis au minimum annuel pendant 5 ans est conseillé, pour évaluer les maladies récidivantes ou métastatiques. Le suivi devrait durer toute la vie, car des récurrences malignes peuvent arriver très tardivement après le diagnostic initial et qu'un syndrome génétique peut rester non diagnostiqué malgré un dépistage génétique adéquat [107],[149].

### 5.5.2 Corticosurréalome

Après résection complète, une surveillance clinique, hormonale et par imagerie (scanner thoraco-abdomino-pelvien ou 18FDG-TEP) tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 3 à 6 mois pendant 3 ans est recommandée[149].

Pour les CCS avancés, le protocole de surveillance dépend des facteurs pronostiques, l'efficacité attendue du traitement et la toxicité liée au traitement, ainsi que sur les options thérapeutiques alternatives disponibles. Chez tous les patients, un bilan hormonal régulier est recommandé[151]

### 5.5.3 Recommandations et prise en charge :

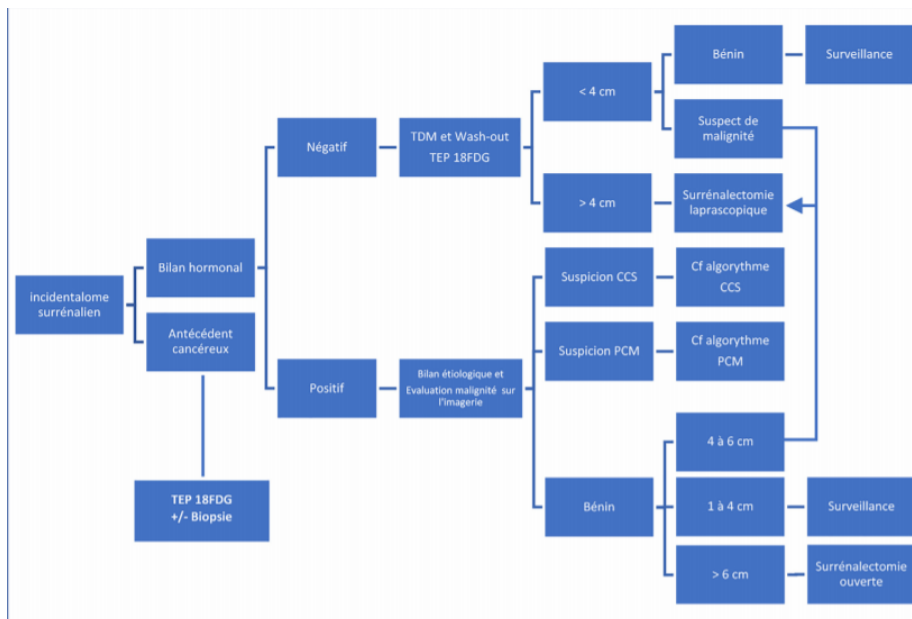


FIGURE 5.25 – : Recommandation française du comité de cancérologie de l'AFU :Algorithme décisionnel des Incidentalomes surrénaliens [149].

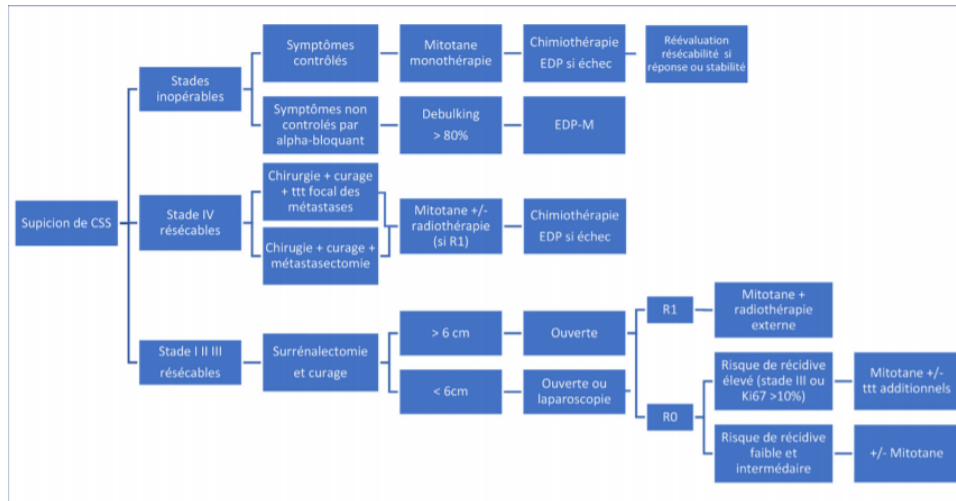


FIGURE 5.26 – : Recommandation française du comité de cancérologie de l’AFU :Algorithme décisionnel des carcinomes corticosurréniens. TTT : traitement; EDP : Etoposide-Doxorubicine-Cisplatine; EDP-M : Etoposide-DoxorubicineCisplatine et Mitotane; R0 : pas de tumeur résiduelle; R1 : reliquat tumoral microscopique; Ki67 : expression immunohistochimique du Ki-67),[149]

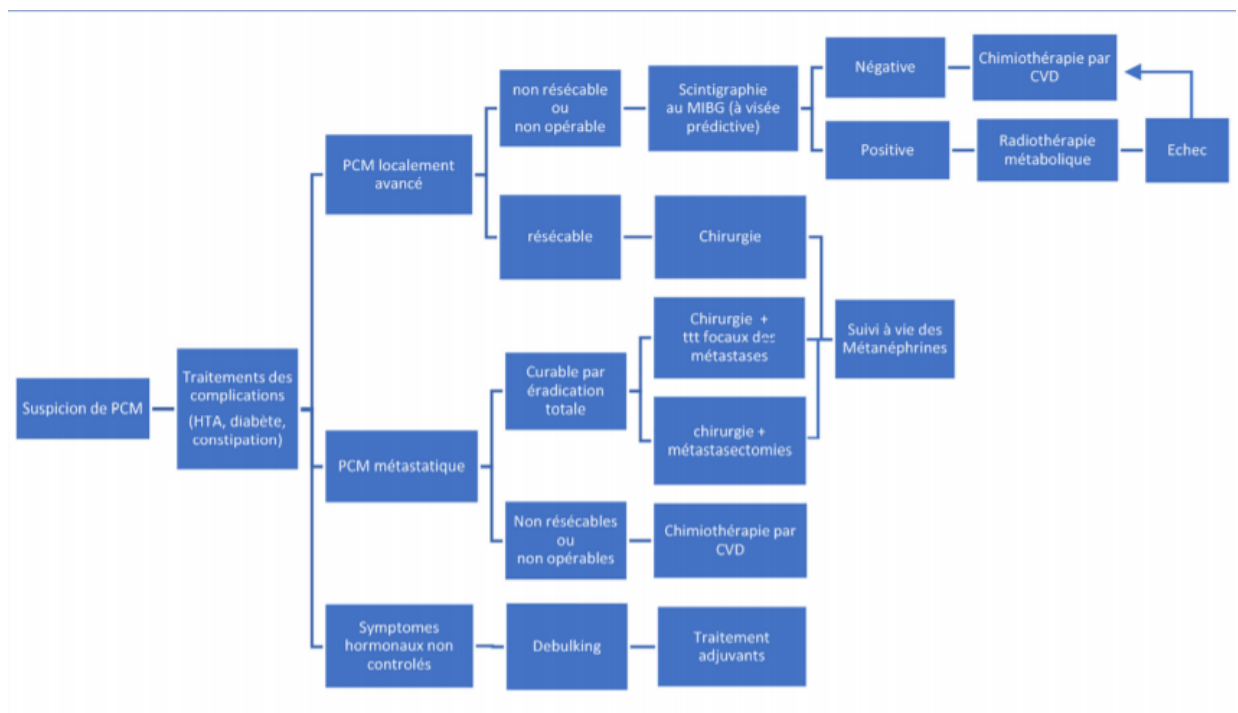


FIGURE 5.27 – : Recommandation française du comité de cancérologie de l’AFU :Algorithme décisionnel des phéochromocytomes : PTH : phéochromocytome malin; HTA : hypertension artérielle; ttt : traitement; CVD :Cyclophosphamide-Vincristine-Dacarbazine),[149].

## CONCLUSION

**L**es tumeurs surrenaliennes sont de plus en plus fréquentes notamment grâce à leur découverte de manière fortuite due au progrès de l'imagerie. Elles sont états d'être des tumeurs bénignes ou malignes.

Ces tumeurs intéressent volontiers les sujets d'âge moyen, avec une discrète prédominance féminine.

Elles sont caractérisées par la diversité de leurs modes de révélation. L'expression clinique est directement liée au syndrome endocrinien ou tumoral. Elle peut être silencieuse donc de découverte fortuite lors d'un bilan d'une affection X, secondaire à une hypertension artérielle réfractaire, dans le bilan d'une affection familiale ..

Les explorations biologiques et l'imagerie tiennent une place centrale dans la démarche diagnostique.

La prise en charge reste ardue et les pièges diagnostics sont multiples. Le traitement chirurgical reste la pierre angulaire associée à une préparation opératoire adéquate à chaque type de tumeurs, en particulier pour le phéochromocytome.

Il est maintenant établi que la voie laparoscopique est la technique de référence, en montrant tous ses avantages par rapport à la voie ouverte (la diminution de la morbidité et de la mortalité, ainsi que le séjour post-opératoire, en plus de l'avantage esthétique majeur pour les patients).

Le diamètre tumoral maximal résécable par coelioscopie varie avec l'expérience des équipes et pouvant aller jusqu'à 10 cm, pour les tumeurs plus volumineuses et/ou suspectes de malignité, la voie ouverte devra être utilisée.

Une surveillance clinique, biologique et par imagerie est nécessaire pour déceler d'éventuelles récurrences ou l'évolution vers la malignité.

Le pronostic est généralement bon dans les formes bénignes, et imprévisible dans les formes malignes et métastatiques.

Notre challenge est de généraliser le dépistage génétique, de développer la coelioscopie par une chirurgie robotisée et de pousser les recherches en matière de thérapie génique.

CHAPITRE



**RÉSUMÉ, ABSTRACT**

**Titre :** Tumeurs surrenaliennes, à propos de 12 cas

**Mots clés :** Tumeurs surrenaliennes, phéochromocytome, corticosurrenalome chirurgie.

**Rapporteur :** Pr. Nouini Yassine.

**Etudiante :** Melek Bourehla

## **7.1 Introduction :**

Les tumeurs surrenaliennes ont suscité ces dernières années beaucoup d'intérêt par l'avancé des techniques d'imagerie et l'avènement de la coelochirurgie. Elles sont caractérisées par la diversité de leurs mode de révélation. L'expression clinique est directement liée au syndrome endocrinien ou tumoral.

## **7.2 Matériel et méthodes :**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 12 patients avec une tumeur surrenalienne, au sein du service d'Urologie A au CHU Ibn Sina de Rabat . Cette étude s'étale sur une période de 14 ans, du 1<sup>er</sup> Janvier 2006 au 19 juillet 2020.

## **7.3 Résultats :**

L'âge moyen des patients de notre série est de 52 ans avec une discrète prédominance féminine. Les circonstances de découverte étaient notamment des lombalgies, suivies par l'HTA , la triade de Ménard et une altération de l'état général.

La TDM abdominale a été effectuée chez tous les patient dont 10 suite à l'échographie abdominale et 2 d'emblée. L'IRM a été faite chez un patient ainsi que le Pet-scan. 6 tumeurs ont été détectées à droite , 5 tumeurs à gauche et une bilatérale.

Un traitement chirurgical a été indiqué chez tous les patients : Par laparotomie chez 5 patients et par coelioscopie chez 7 patients. La taille moyenne des tumeurs opérées est de 7,9cm. L'examen anatomopathologique concluait à un phéochromocytome malin chez 5 patients, un corticosurrenalome chez 4 patients, un adénome cortico-surrenalien chez 2 patients et un cas de ganglioneuroblastome.

Aucun décès n'a été signalé dans notre série.

## **7.4 Conclusion :**

Le traitement chirurgical reste la pierre angulaire associée à une préparation opératoire adéquate à chaque type de tumeurs, en particulier pour le phéochromocytome.

Il est maintenant établi que la voie laparoscopique est la technique de référence, en montrant tous ses avantages par rapport à la voie ouverte.

**Title :** Tumeurs surrenaliennes, à propos de 12 cas

**Keywords :** Adrenal tumors, pheochromocytoma, Corticosurrenaloma, surgery.

**Rapporteur :** Pr.Nouini Yassine.

**Student :** Melek Bourehla

## **7.5 Introduction :**

Adrenal tumours have attracted a great deal of interest in recent years through the advanced imaging techniques and the advent of coeliosurgery. They are characterized by the diversity of their mode of revelation. Clinical expression is directly related to endocrine or tumor syndrome.

## **7.6 Patients and methods :**

This is a retrospective study involving 12 patients with an adrenal tumor, in the department of Urology A at the Ibn Sina University Hospital in Rabat. This study is spread over a 14-year period, from January 1, 2006 to July 19, 2020.

## **7.7 Results :**

The average age of patients in our series is 52 years with a discrete female predominance. The circumstances of the discovery included low back pain, followed by the HTA, the Ménard triad and an alteration of the general condition.

Abdominal CT scans were performed in all patients, 10 of which were following abdominal ultrasound and 2 immediately. Mri was done in one patient as well as the Pet-scan. 6 tumors were detected on the right, 5 tumors on the left and one bilateral.

Surgical treatment was indicated in all patients : By laparotomy in 5 patients and by coelioscopy in 7 patients. The average size of the surgical tumours is 7.9cm. Anatomopathological examination concluded that a malignant pheochromocytom in 5 patients, corticosurrenaloma in 4 patients, cortico-adrenal adenoma in 2 patients and one case of ganglioneuroblastoma. No deaths have been reported in our series.

## **7.8 Conclusion :**

Surgical treatment remains the essential treatment associated with adequate surgical preparation for each type of tumour, especially for the pheochromocytoma. It is now established that the laparoscopic pathway is the reference technique, showing all its advantages over the open track.

## العنوان: أورام الكظرية عدد 12 حالة

الكلمات المفتاحية أورام الكظرية، ورم الالكواتم، جراحة

الإستاذ المشرف السيد ياسين نويبي

الطالبة: ملاك برحلة

### المقدمة:

وقد اجتذبت أورام الغدة الكظرية قدرا كبيرا من الاهتمام في السنوات الأخيرة من خلال تقنيات التصوير المتقدمة وظهور الجراحة القصرية.

وهي تتميز بتنوع طريقة الوحي الخاصة بها. يرتبط التعبير السريري مباشرة بمتلازمة الغدد الصماء أو الورم.

### المواد والطرق:

هذه دراسة مرجعية النطاق لـ 12 مريضًا يعانون من ورم في الغدة الكظرية

قسم المسالك البولية أ بمستشفى ابن سينا الجامعي بالرباط. هذه الدراسة تغطي فترة 14 سنة، من 1 يناير 2006 إلى 19 يوليو 2020.

### النتائج:

متوسط عمر المرضى في سلسلتنا هو 52 سنة مع غلبة نسائية منفصلة.

، وثالث مينارد وتغيير الحالة العامة HTA وشملت ظروف الاكتشاف آلام في الظهر، تليها

تم إجراء التصوير المقطعي البطني في جميع المرضى، 10 منهم كانوا يتبعون الموجات فوق الصوتية في البطن و2 على العور. تم إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي في مريض واحد وكذلك فحص الحيوانات الأليفة. تم الكشف عن 6 أورام على اليمين، 5 أورام على اليسار وثنائية واحدة

تمت الإشارة إلى العلاج الجراحي في جميع المرضى: عن طريق استئصال البطن في 5 مرضى والتتنظير في 7 مرضى. ويبلغ متوسط حجم الأورام التي يتم تشغيلها جراحياً 7.9 سم. وخلص الفحص التشريحي إلى أن ورم الفئ وتوم الخبيث في 5 مرضى، ورم الكورتيكوزون في 4 مرضى، ورم الغدة الكظرية في 2 مرضى وحالة واحدة من ورم العقدة

لم يتم الإبلاغ عن أي وفيات في سلسلتنا.

### الخلاصة:

يبقى العلاج الجراحي حجر الزاوية المرتبط بإعداد جراحي كاف لكل نوع من الأورام، خاصة بالنسبة للفيوكروموتوم

ومن الثابت الآن أن المسار بالمنظار هو الأسلوب المرجعي، مما يظهر جميع مزاياه على المسار المفتوح

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] T. S. Harrison, *Surgical disorders of the adrenal gland : physiologic background and treatment.*  
Grune & Stratton, 1975.
- [2] N. Postel-Vinay, "Facteurs de risque : la contribution méconnue des premiers médecins d'assurance sur la vie.," 2000.
- [3] L. Pick, "Das ganglioma embrionale sympathicum," *Berl Klin Wschr*, vol. 49, pp. 16–22, 1912.
- [4] M. Labbé, J. Tinel, and A. Doumer, "Crises solaires et hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale," *Bull Soc Med Hop*, vol. 46, pp. 982–90, 1922.
- [5] P.-F. PLOUIN and N. Postel-Vinay, "Le phéochromocytome : une parenthèse clinique dans l'histoire de l'hypertension artérielle," *La Revue du praticien (Paris)*, vol. 46, no. 6, pp. 675–678, 1996.
- [6] H. Cushing, "The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism)," *Journal of Neurosurgery*, vol. 21, no. 4, pp. 318–347, 1964.
- [7] E. G. T. Liddell, "Charles scott sherrington 1857-1952," 1952.
- [8] J. Marescaux, J. Lantz, S. EVRARD, and E. Miranda, "Découverte fortuite d'une tumeur surrénalienne : stratégie diagnostique et thérapeutique," *La Presse médicale (1983)*, vol. 20, no. 42, pp. 2152–2155, 1991.
- [9] J. C. Carr, P. M. Spanheimer, M. Rajput, F. S. Dahdaleh, G. Lal, R. J. Weigel, S. L. Sugg, J. Liao, and J. R. Howe, "Discriminating pheochromocytomas from other adrenal lesions : the dilemma of elevated catecholamines," *Annals of surgical oncology*, vol. 20, no. 12, pp. 3855–3861, 2013.
- [10] F. Tissier and C. Hoang, "Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale," *EMC Endocrinologie–nutrition*, 2007.
- [11] K. Folligan, R. Bouvier, F. Targe, Y. Morel, and J. Trouillas, "Development of the human adrenal glands," in *Annales d'endocrinologie*, vol. 66, pp. 325–332, 2005.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [12] M. A. Blake and G. Boland, *Adrenal imaging*. Springer Science & Business Media, 2009.
- [13] V. Eroschenko, “Di fiore’s atlas of histology with functional correlations. 10th,” *Baltimore : Williams & Wilkins*, vol. 14, p. 362, 2008.
- [14] M. Catala, J. Andre, G. Katsanis, and J. Poirier, “Histologie : organes, systèmes et appareils,” *CHUPS. jussieu. fr/histo/histop2/peau. html*, 2008.
- [15] P. Legmann, A. Oudjit, A. Roussel, E. Palangie, A. Fregeville, and S. Silvera, “Imagerie des surrénales,” *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition*, pp. 10–014, 2003.
- [16] R. Rutz and R. Pabest, “Atlas d’anatomie humaine sobotta. tome 2, 3 e édition,” *Editions médicales Internationales*.
- [17] F. H. Netter, “Atlas d’anatomie humaine 2ème édition,” *Issy-Les-Moulineaux : Elsevier Masson*, 2011.
- [18] T. T. FaberB, “Conduite à tenir devant un incidentalome surrénalien,” *CHU DE RENNES DESC-SCVO Poitiers*, 2007.
- [19] F. H. Netter, J. SCOTT, *et al.*, *Atlas d’anatomie humaine*. Elsevier Health Sciences, 2019.
- [20] J.-M. DUCLOS, “Chirurgie de la glande surrénale,” in *EMC*, vol. 41, p. 496, 2003.
- [21] C. Martin, B. Vallet, and B. Riou, *Physiologie humaine appliquée (2e édition)*. Arnette-John Libbey Eurotext, 2017.
- [22] L. Sherwood, *Physiologie humaine*. De Boeck Supérieur, 2015.
- [23] S. Beltran and F. Borson-Chazot, “Phéochromocytome,” *Endocrinol Nutr*, vol. 10, 2007.
- [24] K. T. Bae, P. Fuangtharnthip, S. R. Prasad, B. N. Joe, and J. P. Heiken, “Adrenal masses : Ct characterization with histogram analysis method,” *Radiology*, vol. 228, no. 3, pp. 735–742, 2003.
- [25] L. M. Weiss, “Comparative histologic study of 43 metastasizing and nonmetastasizing adrenocortical tumors,” *The American journal of surgical pathology*, vol. 8, no. 3, pp. 163–169, 1984.
- [26] A. M. Hutter and D. E. Kayhoe, “Adrenal cortical carcinoma : clinical features of 138 patients,” *The American journal of medicine*, vol. 41, no. 4, pp. 572–580, 1966.

- [27] P. Mongiat-Artus, C. Miquel, P. Meria, A. Hernigou, and J.-M. Duclos, "Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale," in *Annales d'urologie*, vol. 38, pp. 148–172, Elsevier, 2004.
- [28] A. Tabarin, J. Corcuff, and P. Roger, "Physiologie et exploration des sécrétions de cortisol et d'androgènes par la glande corticosurrénale," *Encycl Med Chir (Paris, France), Endocrinologie-Nutrition*, vol. 10, p. 9, 1993.
- [29] M. Marty, D. Gaye, P. Perez, A. Tsaranazy, T. Wagner, M. Nunes, and A. Tabarin, "Performances du scanner dans la caractérisation des incidentalomes surrenaliens en endocrinologie," in *Annales d'Endocrinologie*, vol. 76, p. 363, Elsevier, 2015.
- [30] D. L. Page, R. A. DeLellis, and A. J. Hough, *Tumors of the adrenal*. Armed Forces Institute of Pathology, 1986.
- [31] E. E. Lack, *Tumors of the adrenal gland and extra-adrenal paraganglia*. Amer Registry of Pathology, 1997.
- [32] R. Mssrouri, H. Essadel, S. Benamr, E. Mohammadine, J. Mdaghri, M. Lahlou, A. Taghy, B. Chad, and A. Belmahi, "Les kystes de la surrenale," *Maroc Médical*, vol. 27, no. 1.
- [33] C. C. Llado, O. T. Arango, J. L. Vesa, O. G. Bielsa, and A. M. Gelabert, "Adrenal heman-gioma : review of the literature," *Progres en urologie : journal de l'Association francaise d'urologie et de la Societe francaise d'urologie*, vol. 6, no. 2, pp. 292–296, 1996.
- [34] R. Salup, R. Finegold, D. Borochovitz, M. Boehnke, and M. Posner, "Cavernous hemangioma of the adrenal gland," *The Journal of urology*, vol. 147, no. 1, pp. 110–112, 1992.
- [35] D. Linos and J. Van Heerden, "Adrenal glands : Diagnostic aspects and surgical therapy," *ANNALS-ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND*, vol. 88, no. 1, p. 86, 2006.
- [36] S. S. Sternberg, S. E. Mills, and D. Carter, *Sternberg's diagnostic surgical pathology*, vol. 1. Lippincott Williams & Wilkins, 2004.
- [37] T. T. Aye, P. Myint, and K. N. S. Myint, "Adrenocortical oncocytoma presenting with gynaecomastia," *Journal of the ASEAN Federation of Endocrine Societies*, vol. 30, no. 1, pp. 27–27, 2015.
- [38] S. Bovio, A. Cataldi, G. Reimondo, P. Sperone, S. Novello, A. Berruti, P. Borasio, C. Fava, L. Dogliotti, G. V. Scagliotti, *et al.*, "Prevalence of adrenal incidentaloma in a contemporary computerized tomography series," *Journal of endocrinological investigation*, vol. 29, no. 4, pp. 298–302, 2006.
- [39] J. Kokko and B. M. BT, "Adénome surrenalien et l'hypertension," *Tome*, vol. 1, pp. 468–470, 1967.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [40] H. Hedeland, "Hokfelt b la prévalence des adénomes dans un matériel d'autopsie par rapport a l'hypertension et le diabète," *Acta Med Scand*, vol. 184, pp. 211–214, 1968.
- [41] G. Garz, M. Lüning, and B. Melzer, "Computed tomographic incidental finding of a hormone-inactive adrenal cortex adenoma," *Radiologia diagnostica*, vol. 26, no. 6, pp. 761–766, 1985.
- [42] C. Reinhard and B. Schubert, "Nodules et adénomes dans le cortex surrénalien : Incidence de la série post-mortem et la corrélation avec les données cliniques," *Exp Clin Endocrinol*, vol. 102, no. Suppl 1, p. 192, 1994.
- [43] L. Barzon, N. Sonino, F. Fallo, G. Palu, M. Boscaro, *et al.*, "Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas," *European journal of endocrinology*, vol. 149, no. 4, pp. 273–286, 2003.
- [44] G. Prager, G. Heinz-Peer, C. Passler, K. Kaczirek, C. Scheuba, and B. Niederle, "Applicability of laparoscopic adrenalectomy in a prospective study in 150 consecutive patients," *Archives of Surgery*, vol. 139, no. 1, pp. 46–49, 2004.
- [45] P. Cougard, R. Spie, L. Osmak, and P. Goudet, "Laparoscopic adrenalectomy for large tumors," in *Annales de chirurgie*, vol. 129, pp. 503–507, 2004.
- [46] B. L. Paton, Y. W. Novitsky, M. Zerey, A. G. Harrell, H. J. Norton, H. Asbun, K. W. Kercher, and B. T. Heniford, "Outcomes of adrenal cortical carcinoma in the united states," *Surgery*, vol. 140, no. 6, pp. 914–920, 2006.
- [47] M. Hevia Suárez, J. Abascal Junquera, P. Boix, M. Dieguez, E. Delgado, J. Abascal García, and R. Abascal García, "Experiencia y resultados en la suprarrenalectomía laparoscópica transperitoneal," *Actas Urológicas Españolas*, vol. 34, no. 5, pp. 412–416, 2010.
- [48] H.-S. Wang, C.-C. Li, Y.-H. Chou, C.-J. Wang, W.-J. Wu, and C.-H. Huang, "Comparison of laparoscopic adrenalectomy with open surgery for adrenal tumors," *The Kaohsiung journal of medical sciences*, vol. 25, no. 8, pp. 438–444, 2009.
- [49] J. Lubikowski, B. Kiedrowicz, M. Szajko, E. Andrysiak-Mamos, S. Pynka, M. Wójcicki, K. Jarosz, M. Koziółek, H. Fuchs, M. Post, *et al.*, "Laparoscopic adrenalectomy for functioning and non-functioning adrenal tumours," *Endokrynologia Polska*, vol. 62, no. 6, pp. 512–516, 2011.
- [50] C. Davenport, A. Liew, B. Doherty, H. H. N. Win, H. Misran, S. Hanna, D. Kealy, F. Al-Nooh, A. Agha, C. J. Thompson, *et al.*, "The prevalence of adrenal incidentaloma in routine clinical practice," *Endocrine*, vol. 40, no. 1, pp. 80–83, 2011.

- [51] A. ELHAJJAMI, *Les tumeurs de la surrenale à propos de 23 cas*. PhD thesis, 2016.
- [52] M. M. Grumbach, B. M. Biller, G. D. Braunstein, K. K. Campbell, J. A. Carney, P. A. Godley, E. L. Harris, J. K. Lee, Y. C. Oertel, M. C. Posner, *et al.*, “Management of the clinically inapparent adrenal mass (incidentaloma),” *Annals of internal medicine*, vol. 138, no. 5, pp. 424–429, 2003.
- [53] Y. Chapuis, P. Icard, R. Barei, J. Pitre, B. Dousset, A. Louvel, and J. Luton, “Possibilités et limites du traitement chirurgical des cortico-surrénales malins. a propos d’une série de 74 cas,” *Chirurgie*, vol. 123, no. 1, pp. 61–66, 1998.
- [54] M. Rubinstein, I. S. Gill, M. Aron, M. Kilciler, A. M. Meraney, A. Finelli, A. Moinzadeh, O. Ukimura, M. M. Desai, J. Kaouk, *et al.*, “Prospective, randomized comparison of transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy,” *The Journal of urology*, vol. 174, no. 2, pp. 442–445, 2005.
- [55] S. K. Nagesser, J. Kievit, J. Hermans, H. M. J. Krans, and C. J. van de Velde, “The surgical approach to the adrenal gland : a comparison of the retroperitoneal and the transabdominal routes in 326 operations on 284 patients,” *Japanese journal of clinical oncology*, vol. 30, no. 2, pp. 68–74, 2000.
- [56] R. T. Kloos, M. D. Gross, I. R. Francis, M. Korobkin, and B. Shapiro, “Incidentally discovered adrenal masses,” *Endocrine reviews*, vol. 16, no. 4, pp. 460–484, 1995.
- [57] K.-Z. A. R. E. Slowinska, “Srzednicka j migdalska b jeske w makowska a snochowska h. incidentally discovered adrenal mass (incidentaloma) : investigation and management of 208 patients,” *Clinical Endocrinology*, vol. 46, pp. 29–37, 1997.
- [58] B. Allolio and M. Fassnacht, “Adrenocortical carcinoma : clinical update,” *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 91, no. 6, pp. 2027–2037, 2006.
- [59] F. Mantero and G. Arnaldi, “Management approaches to adrenal incidentalomas : a view from ancona, italy,” *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, vol. 29, no. 1, pp. 107–125, 2000.
- [60] F. Mancini, D. Mutter, J. Peix, Y. Chapuis, J. Henry, C. Proye, P. Cougard, and J. Marescaux, “Expérience de la surrenalectomie en 1997. á propos de 247 cas. étude prospective multicentrique de l’association francophone de chirurgie endocrinienne,” *Chirurgie*, vol. 124, no. 4, pp. 368–374, 1999.
- [61] X. Xiao, L. Ye, L. Shi, G. Cheng, Y. Li, and B. Zhou, “Diagnosis and treatment of adrenal tumours : a review of 35 years’ experience,” *British journal of urology*, vol. 82, pp. 199–205, 1998.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [62] D. Emeriau, V. Vallee, P. Tauzin-Fin, and P. Ballanger, "Morbidity of unilateral and bilateral laparoscopic adrenalectomy according to the indication. report of a series of 100 consecutive cases," *Progres en urologie : journal de l'Association francaise d'urologie et de la Societe francaise d'urologie*, vol. 15, no. 4, p. 626, 2005.
- [63] A. Tabarin, S. Bardet, J. Bertherat, O. Chabre, B. Dupas, E. Hamoir, F. Laurent, F. Tenenbaum, M. Cazalda, V. Rohmer, *et al.*, "Exploration et prise en charge des incidentalomes surrenaliens. consensus d'experts de la société française d'endocrinologie," in *Annales d'Endocrinologie*, vol. 69, pp. e1–e16, Elsevier, 2008.
- [64] X. Zhang, J. Wei, W. Zhang, Z. Wang, Y. Wu, and D. Song, "Transperitoneal laparoscopic adrenalectomy for adrenal neoplasm : a report of 371 cases," *Ai zheng= Aizheng= Chinese journal of cancer*, vol. 28, no. 7, p. 730, 2009.
- [65] L. SALOMON, M. SOULIE, F. SAINT, P. MOULY, P. PLANTE, and C.-C. ABBOU, "Sur-rénalectomie par laparoscopie rétropéritonéale : une technique sûre et reproductible," *Prog. Urol*, vol. 11, pp. 438–443, 2001.
- [66] L. Salomon, M. Soulié, F. Saint, P. Mouly, P. Plante, and C. Abbou, "Retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy : a safe and reproducible technique," *Progres en urologie : journal de l'Association francaise d'urologie et de la Societe francaise d'urologie*, vol. 11, no. 3, pp. 438–443, 2001.
- [67] T. Tarver, "Cancer facts & figures 2012. american cancer society (acs) atlanta, ga : American cancer society, 2012. 66 p., pdf. available from," 2012.
- [68] B. Chamontin, "130-hypertension arterielle de l'adulte : Epidemiologie, etiologie, physiopathologie, diagnostic, evolution, pronostic et traitement de l'hypertension arterielle essentielle.," 2005.
- [69] I. Miyazawa, A. Wada, T. Sugimoto, N. Nitta, and M. Horie, "Emerging acute unilateral pulmonary edema in a patient with pheochromocytoma," *International journal of cardiology*, vol. 133, no. 2, pp. e50–e51, 2009.
- [70] P. Mongiat-Artus, C. Miquel, P. Meria, A. Hernigou, and J. Duclos, "Adrenocortical secretory tumors," in *Annales d'urologie*, vol. 38, pp. 148–172, 2004.
- [71] D. Linos and J. A. Van Heerden, *Adrenal glands*. Springer, 2005.
- [72] W. S. McDougal, "Adrenal, hypertension, renal physiology and renal failure," *The Journal of Urology*, vol. 149, no. 6, pp. 1640–1643, 1993.

- [73] I. C. Chambaz and A. Pechère-Bertschi, "Hyperaldostéronisme primaire," *Rev Med Suisse*, vol. 7, pp. 1736–1742, 2011.
- [74] S. Savard, L. Amar, P.-F. Plouin, and O. Steichen, "Cardiovascular complications associated with primary aldosteronism : a controlled cross-sectional study," *Hypertension*, vol. 62, no. 2, pp. 331–336, 2013.
- [75] E. Cornu, I. Belmihoub, N. Burnichon, C. Grataloup, F. Zinzindohoué, S. Baron, E. Billaud, M. Azizi, A.-P. Gimenez-Roqueplo, and L. Amar, "Phéochromocytome et paragangliome," *La Revue de medecine interne*, vol. 40, no. 11, pp. 733–741, 2019.
- [76] C. PROY, "Chirurgie des glandes surrénales : Phéochromocytomes 96ème congrès de l'association française de chirurgie," 1994.
- [77] M. J. Sangwaiya, G. W. Boland, C. G. Cronin, M. A. Blake, E. F. Halpern, and P. F. Hahn, "Incidental adrenal lesions : accuracy of characterization with contrast-enhanced washout multidetector ct—10-minute delayed imaging protocol revisited in a large patient cohort," *Radiology*, vol. 256, no. 2, pp. 504–510, 2010.
- [78] P. M. Copeland, "Management of the clinically inapparent adrenal mass," *Annals of internal medicine*, vol. 140, no. 5, p. 401, 2004.
- [79] B. Catargi, V. Rigalleau, A. Poussin, N. Ronci-Chaix, V. Bex, V. Vergnot, H. Gin, P. Roger, and A. Tabarin, "Occult cushing's syndrome in type-2 diabetes," *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 88, no. 12, pp. 5808–5813, 2003.
- [80] S. M. Dick, M. Queiroz, B. L. Bernardi, A. Dall'Agnol, L. A. Brondani, and S. P. Silveiro, "Update in diagnosis and management of primary aldosteronism," *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine (CCLM)*, vol. 56, no. 3, pp. 360–372, 2018.
- [81] N. Rouaix-Emery, C. Tierny-Fontalirand, C. Cardot-Bauters, B. Carnaille, J.-L. Wemeau, and M. d'Herbomez, "Le diagnostic biologique de phéochromocytome en 2014," in *Annales de Biologie Clinique*, vol. 72, pp. 7–13, 2014.
- [82] C. Hoeffel, C. Falip, A. Oudjit, O. Hélénon, V. Aflalo, and P. Formès, "techniques et imagerie normale des surrénales de l'adulte," *Emc (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie*, pp. 346530–A10, 2007.
- [83] H. Ropion-Michaux, A. Fairise, A. Gervaise, V. Laurent, and D. Regent, "Imagerie de l'estomac et de duodénum, technique, aspects normaux et pathologies nom tumorales," *Santé médicale journal*, vol. 33, no. 5, pp. 105–108, 2011.
- [84] G. Boland, M. Lee, G. S. Gazelle, E. F. Halpern, M. McNicholas, and P. Mueller, "Characterization of adrenal masses using unenhanced ct : an analysis of the ct literature.," *AJR. American journal of roentgenology*, vol. 171, no. 1, pp. 201–204, 1998.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [85] M. A. Blake, M. K. Kalra, A. T. Sweeney, B. C. Lucey, M. M. Maher, D. V. Sahani, E. F. Halpern, P. R. Mueller, P. F. Hahn, and G. W. Boland, “Distinguishing benign from malignant adrenal masses : multi-detector row ct protocol with 10-minute delay,” *Radiology*, vol. 238, no. 2, pp. 578–585, 2006.
- [86] S. Cherki, S. Causeret, J. Lifante, J. Mabrut, S. Sin, N. Berger, and J. Peix, “Traitement actuel des phéochromocytomes : à propos de 50 cas,” in *Annales de chirurgie*, vol. 128, pp. 232–236, Elsevier, 2003.
- [87] L. Troncone, V. Rufini, P. Montemaggi, F. M. Danza, A. Lasorella, and R. Mastrangelo, “The diagnostic and therapeutic utility of radioiodinated metaiodobenzylguanidine (mibg),” *European journal of nuclear medicine*, vol. 16, no. 4-6, pp. 325–335, 1990.
- [88] M. Fassnacht, W. Arlt, I. Bancos, H. Dralle, J. Newell-Price, A. Sahdev, A. Tabarin, M. Terzolo, S. Tsagarakis, and O. M. Dekkers, “Management of adrenal incidentalomas : European society of endocrinology clinical practice guideline in collaboration with the european network for the study of adrenal tumors,” *Eur J Endocrinol*, vol. 175, no. 2, pp. G1–G34, 2016.
- [89] J. W. Funder, R. M. Carey, C. Fardella, C. E. Gomez-Sanchez, F. Mantero, M. Stowasser, W. F. Young Jr, and V. M. Montori, “Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism : an endocrine society clinical practice guideline,” *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 93, no. 9, pp. 3266–3281, 2008.
- [90] W. T. Shen, C. Sturgeon, and Q.-Y. Duh, “From incidentaloma to adrenocortical carcinoma : the surgical management of adrenal tumors,” *Journal of surgical oncology*, vol. 89, no. 3, pp. 186–192, 2005.
- [91] A. Ferriere, V. Kerlan, and A. Tabarin, “La chirurgie d’épargne surrénalienne : du cortex à la médulla : Cortical sparing surgery : from cortex to medulla,” in *Annales d’Endocrinologie*, vol. 78, pp. S11–S20, Elsevier, 2017.
- [92] E. Mirallié, M. Jafari, F. Pattou, O. Ernst, D. Huglo, B. Carnaille, and C. Proye, “Devenir des masses surrénaliennes non opérées chez 126 patients suivis de 1986 à 1999,” in *Annales de chirurgie*, vol. 126, pp. 212–220, Elsevier, 2001.
- [93] J. W. Lenders, Q.-Y. Duh, G. Eisenhofer, A.-P. Gimenez-Roqueplo, S. K. Grebe, M. H. Murad, M. Naruse, K. Pacak, and W. F. Young Jr, “Pheochromocytoma and paraganglioma : an endocrine society clinical practice guideline,” *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 99, no. 6, pp. 1915–1942, 2014.
- [94] K. Pacak, “Preoperative management of the pheochromocytoma patient,” *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 92, no. 11, pp. 4069–4079, 2007.

- [95] C. Lentschener, S. Gaujoux, A. Tesniere, and B. Dousset, "Point of controversy : perioperative care of patients undergoing pheochromocytoma removal-time for a reappraisal?," *European journal of endocrinology*, vol. 165, no. 3, p. 365, 2011.
- [96] M. G. ML, N. Demartines, M. Matter, *et al.*, "Adrenal surgery : Multidisciplinarity is mandatory," *Revue medicale suisse*, vol. 13, no. 567, pp. 1253–1257, 2017.
- [97] J. G. Bittner IV and L. M. Brunt, "Evaluation and management of adrenal incidentaloma," *Journal of surgical oncology*, vol. 106, no. 5, pp. 557–564, 2012.
- [98] J. R. Porterfield, G. B. Thompson, W. F. Young, J. T. Chow, R. S. Fryrear, J. A. Van Heerden, D. R. Farley, J. L. Atkinson, F. B. Meyer, C. F. Abboud, *et al.*, "Surgery for cushing's syndrome : an historical review and recent ten-year experience," *World journal of surgery*, vol. 32, no. 5, pp. 659–677, 2008.
- [99] A. Germain, M. Klein, and L. Brunaud, "Chirurgie de la surrenale : de l'incidentalome au corticosurrenalome malin," *Journal de Chirurgie Viscerale*, vol. 148, no. 4, pp. 284–297, 2011.
- [100] A. A. Gumbs and M. Gagner, "Laparoscopic adrenalectomy," *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*, vol. 20, no. 3, pp. 483–499, 2006.
- [101] J. W. Funder, R. M. Carey, F. Mantero, M. H. Murad, M. Reincke, H. Shibata, M. Stowasser, and W. F. Young Jr, "The management of primary aldosteronism : case detection, diagnosis, and treatment : an endocrine society clinical practice guideline," *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 101, no. 5, pp. 1889–1916, 2016.
- [102] B. Harrison, "Surgery of adrenocortical cancer.," in *Annales d'endocrinologie*, vol. 70, pp. 195–196, 2009.
- [103] S. Gaujoux, R. Mihai, J. W. G. of ESES, ENSAT, B. Carnaille, B. Dousset, C. Fiori, F. Porpiglia, P. Hellman, M. Iacobone, J.-L. Kraimps, *et al.*, "European society of endocrine surgeons (eses) and european network for the study of adrenal tumours (ensat) recommendations for the surgical management of adrenocortical carcinoma," *British Journal of Surgery*, vol. 104, no. 4, pp. 358–376, 2017.
- [104] M. Rouprêt, Y. Neuzillet, G. Pignot, E. Compérat, F. Audenet, N. Houédé, S. Larré, A. Masson-Lecomte, P. Colin, S. Brunelle, *et al.*, "Recommandations françaises du comité de cancérologie de l'afu—actualisation 2018–2020 : tumeurs de la vessie," *Progrès en Urologie*, vol. 28, pp. R48–R80, 2018.
- [105] N. Loosli, B. Koehler, A. Pechere, W. Karenovics, and F. Triponez, "Pheochromocytome et paragangliome : Que doit retenir le praticien?," *Revue medicale suisse*, vol. 10, no. 441, pp. 1650–2, 2014.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [106] T. Scholz, G. Eisenhofer, K. Pacak, H. Dralle, and H. Lehnert, "Current treatment of malignant pheochromocytoma," *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, vol. 92, no. 4, pp. 1217–1225, 2007.
- [107] J. Renard, T. Clerici, M. Licker, and F. Triponez, "Pheochromocytoma and abdominal paraganglioma," *Journal of visceral surgery*, vol. 148, no. 6, pp. e409–e416, 2011.
- [108] P. Sèbe, J. Rigaud, C. Avancès, L. Brunaud, C. Caillard, P. Camparo, B. Carnaille, X. Durand, A. Fléchon, T. Murez, *et al.*, "Ccafu's contribution to the french national cancer institute's reference frame : Adrenal malignant tumors," *Progres en Urologie : Journal de L'association Francaise D'urologie et de la Societe Francaise D'urologie*, vol. 23, pp. S167–74, 2013.
- [109] Q.-Y. Duh, "Laparoscopic adrenalectomy for isolated adrenal metastasis : the right thing to do and the right way to do it," *Annals of Surgical Oncology*, vol. 14, no. 12, pp. 3288–3289, 2007.
- [110] A. Muth, F. Persson, S. Jansson, V. Johanson, H. Ahlman, and B. Wängberg, "Prognostic factors for survival after surgery for adrenal metastasis," *European Journal of Surgical Oncology (EJSO)*, vol. 36, no. 7, pp. 699–704, 2010.
- [111] M. Clavio, E. Rossi, M. Truinp, P. Carrara, J. Ravettf, M. Spriano, A. Vimercati, G. Santini, L. Canepa, I. Pierri, *et al.*, "Anaplastic large cell lymphoma : a clinicopathologic study of 53 patients," *Leukemia & lymphoma*, vol. 22, no. 3-4, pp. 319–327, 1996.
- [112] J. K. Chan, "Anaplastic large cell lymphoma : redefining its morphologic spectrum and importance of recognition of the alk-positive subset," *Advances in Anatomic Pathology*, vol. 5, no. 5, pp. 281–313, 1998.
- [113] X. Levaltier, X. Troussard, L. Fournier, Y. Reznik, and O. Reman, "Lymphome primitif surrenalien : une observation," *La Presse médicale (1983)*, vol. 23, no. 8, pp. 372–379, 1994.
- [114] M. Zeiger, G. Thompson, Q.-Y. Duh, A. Hamrahian, P. Angelos, D. Elaraj, E. Fishman, and J. Kharlip, "American association of clinical endocrinologists and american association of endocrine surgeons medical guidelines for the management of adrenal incidentalomas," *Endocrine Practice*, vol. 15, no. Supplement 1, pp. 1–20, 2009.
- [115] S. Klimopoulos, T. Perdikides, E. Fratzidou, and C. Pissiotis, "Laparoscopic resection of a large right adrenal gland cyst," *Surgical endoscopy*, vol. 9, no. 12, pp. 1295–1297, 1995.
- [116] G. A. Tung, R. C. Pfister, N. Papanicolaou, and I. C. Yoder, "Adrenal cysts : imaging and percutaneous aspiration," *Radiology*, vol. 173, no. 1, pp. 107–110, 1989.

- [117] E. C. F. P. d. Silva, F. Viamontez, V. S. Silva, A. Andrade, G. Júlio Neto, C. d. P. Gomes, S. Neto, M. Quitembo, H. Dimbany, J. C. V. D. Van-Dunem, *et al.*, “Hemorrhagic adrenal cyst,” *Einstein (Sao Paulo)*, vol. 10, no. 1, pp. 96–99, 2012.
- [118] A. EL MEJJAD, H. FEKAK, M. DAKIR, I. SARF, and A. MANNI, “Myélolipome surrénalien géant. commentaire,” *Progrès en urologie (Paris)*, vol. 14, no. 1, pp. 81–84, 2004.
- [119] M. El Baghouli, “Le myélolipome de la surrénale,” *Journal Marocain d’Urologie*, vol. 1, no. 15, pp. 25–27, 2009.
- [120] G. Janetschek, “Surgical options in adrenalectomy : laparoscopic versus open surgery,” *Current Opinion in Urology*, vol. 9, no. 3, pp. 213–218, 1999.
- [121] N. Arkadopoulos, M. Kyriazi, A. I. Yiallourou, V. K. Stafyla, T. Theodosopoulos, N. Dafnios, V. Smyrniotis, and A. Kondi-Pafiti, “A rare coexistence of adrenal cavernous hemangioma with extramedullar hemopoietic tissue : a case report and brief review of the literature,” *World Journal of Surgical Oncology*, vol. 7, no. 1, p. 13, 2009.
- [122] D. A. Telem, S. Q. Nguyen, E. H. Chin, K. Weber, and C. M. Divino, “Laparoscopic resection of giant adrenal cavernous hemangioma,” *JSLs : Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*, vol. 13, no. 2, p. 260, 2009.
- [123] J. M. D.-C. Abbou, “Surrénales et tumeurs rétro péritonéales primitives,” *Chirurgie urologique*, pp. 7–15, 2001.
- [124] L. BRUNAUD, L. BRESLER, J. TORTUYAUX, S. PARENT, and P. BOISSEL, “Surrénalectomie par voie postérieure pour tumeurs bénignes cortico-surrénaliennes : A propos de 12 cas,” *Journal de chirurgie (Paris. 1908)*, vol. 133, no. 1, pp. 7–11, 1996.
- [125] J. Ricco and C. Sessa, “Voies d’abord de l’aorte abdominale et des artères iliaques,” *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales-Chirurgie Vasculaire*, 2010.
- [126] J. Marescaux, D. Mutter, and C. Proye, “Surrénalectomie par voie laparoscopique,” *Encycl Méd Chir*, vol. 41, pp. 1–6, 1997.
- [127] J. M. D.-C. Abbou, “Laparoscopie : Grands principes, instruments et voies d’abord,” *Chirurgie urologique*, pp. 557–572, 2001.
- [128] M. Gagner, A. Lacroix, R. A. Prinz, E. Bolte, D. Albala, C. Potvin, P. Hamet, S. Querin, and A. Pomp, “Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy,” *Surgery*, vol. 114, no. 6, pp. 1120–1125, 1993.
- [129] L. Sessa, C. Nomine-Criqui, A. Germain, A. Ayav, L. Bresler, and L. Brunaud, “Surrénalectomie robotique transpéritonéale pour phéochromocytome gauche de 10 cm (avec vidéo),” *Journal de Chirurgie Viscérale*, vol. 153, no. 4, pp. 317–318, 2016.

## BIBLIOGRAPHIE

---

- [130] A. Valeri, C. Bergamini, R. Bellantone, and C. P. Lombardi, *Surgery of the Adrenal Gland*. Springer, 2013.
- [131] K. Alotaibi, “Laparoscopic adrenalectomy : 10 years experience,” *Urology annals*, vol. 4, pp. 94–7, 05 2012.
- [132] M. Gomez, M. Besson, R. Roger, B. Scotto, and D. Alison, “Caractérisation des incidentales surrénales découvertes sur tomodensitométrie, revue générale,” in *Annales d’urologie*, vol. 37, pp. 244–247, Elsevier, 2003.
- [133] C. Abbou, J. Doublet, R. Gaston, and B. Guillonnet, “La laparoscopie en urologie : Rapport du congrès 1999 de l’association française d’urologie,” *Progrès en urologie (Paris)*, vol. 9, no. 5, 1999.
- [134] C. Treuthardt, A. Doerfler, and P. Jichlinski, “Nephrectomie par laparoscopie : aspects techniques,” *Revue médicale suisse*, no. 182, p. 2636, 2008.
- [135] S. Gaujoux, G. Goudard, S. Bonnet, and B. Dousset, “Laparoscopic left adrenalectomy for suspected adrenocortical carcinoma (with video),” *Journal of visceral surgery*, vol. 151, no. 5, pp. 413–414, 2014.
- [136] Y. Chapuis, “Surrénalectomie vidéoendoscopique,” in *Annales de chirurgie*, vol. 6, pp. 507–510, 2000.
- [137] H. Bonjer, J. Lange, G. Kazemier, W. Herder, E. St Eyerberg, and H. Bruining, “Comparison of three techniques for adrenalectomy,” *British journal of surgery*, vol. 84, no. 5, pp. 679–682, 1997.
- [138] M. Gagner, A. Pomp, B. T. Heniford, D. Pharand, and A. Lacroix, “Laparoscopic adrenalectomy : lessons learned from 100 consecutive procedures,” *Annals of surgery*, vol. 226, no. 3, p. 238, 1997.
- [139] M. K. Walz, K. Peitgen, R. Hoermann, R. M. Giebler, K. Mann, and F. W. Eigler, “Posterior retroperitoneoscopy as a new minimally invasive approach for adrenalectomy : results of 30 adrenalectomies in 27 patients,” *World journal of surgery*, vol. 20, no. 7, pp. 769–774, 1996.
- [140] A. E. Siperstein, E. Berber, K. L. Engle, Q.-Y. Duh, and O. H. Clark, “Laparoscopic posterior adrenalectomy : technical considerations,” *Archives of Surgery*, vol. 135, no. 8, pp. 967–971, 2000.
- [141] L. Salomon, M. Soule, P. Mouly, F. Saint, A. Cicco, E. Olsson, A. Hoznek, P. Antiphon, D. Chopin, P. Plante, *et al.*, “Experience with retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy in 115 procedures,” *The Journal of urology*, vol. 166, no. 1, pp. 38–41, 2001.

- [142] P. Plouin, A. Gimenez-Roqueplo, A. L. B. Alanore, S. Salenave, and J. Duclos, “Progrès récents dans le diagnostic, l’évaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes,” *La Revue de médecine interne*, vol. 21, no. 12, pp. 1075–1085, 2000.
- [143] I. P. Marangos, A. M. Kazaryan, A. R. Rosseland, B. I. Røsok, H. S. Carlsen, B. Kromann-Andersen, B. Brennhovd, H. J. Hauss, K.-E. Giercksky, Ø. Mathisen, *et al.*, “Should we use laparoscopic adrenalectomy for metastases? scandinavian multicenter study,” *Journal of surgical oncology*, vol. 100, no. 1, pp. 43–47, 2009.
- [144] G. Ippolito, F. F. Palazzo, F. Sebag, A. Thakur, M. Cherenko, and J.-F. Henry, “Safety of laparoscopic adrenalectomy in patients with large pheochromocytomas : a single institution review,” *World journal of surgery*, vol. 32, no. 5, pp. 840–844, 2008.
- [145] J.-F. HENRY, A. Denizot, M. PUCCINI, A. Kvachenyuk, and J.-J. FERRARA, “Coeliochirurgie des glandes surrénales : indications et limites,” in *Annales d’endocrinologie*, vol. 57, pp. 520–525, 1996.
- [146] C. Nomine-Criqui, S. Moog, L. Bresler, and L. Brunaud, “Technique opératoire : surrénalectomie transpéritonéale robotique,” *Journal de Chirurgie Viscérale*, vol. 155, no. 1, pp. 49–54, 2018.
- [147] T. Prudhomme, M. Roumiguié, J. Gas, M. Soulié, M. Thoulouzan, and E. Huyghe, “Comparison between retroperitoneal and transperitoneal laparoscopic adrenalectomy : Are both equally safe?,” *Journal of Visceral Surgery*, 2020.
- [148] G. Robert and N. B. Delongchamps, *Chirurgie urologique : Principes et techniques de base*. Elsevier Health Sciences, 2018.
- [149] P. Savoie, T. Murez, A. Fléchon, P. Sèbe, L. Rocher, P. Camparo, N. Morel-Journel, L. Ferretti, and A. Méjean, “French ccafu guidelines-update 2018-2020 : Adrenal cancer,” *Progres en urologie : journal de l’Association francaise d’urologie et de la Societe francaise d’urologie*, vol. 28, pp. R177–R195, 2018.
- [150] E. Baudin, M. A. Habra, F. Deschamps, G. Cote, F. Dumont, M. Cabanillas, J. Arfi-Roufe, A. Berdelou, B. Moon, A. Al Ghuzlan, *et al.*, “Treatment of malignant pheochromocytoma and paraganglioma,” *Eur J Endocrinol*, vol. 171, pp. R111–22, 2014.
- [151] M. Fassnacht, O. M. Dekkers, T. Else, E. Baudin, A. Berruti, R. R. De Krijger, H. R. Haak, R. Mihai, G. Assie, and M. Terzolo, “European society of endocrinology clinical practice guidelines on the management of adrenocortical carcinoma in adults, in collaboration with the european network for the study of adrenal tumors,” *European journal of endocrinology*, vol. 179, no. 4, pp. G1–G46, 2018.

## **Serment d'Hippocrate :**

- Au moment d'être admise 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 dûs.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité. § 1
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

## قسم ابقراط

بسم الله الرحمن الرحيم  
أقسم با الله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية-

بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية

وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه

وأن أمارس مهنتي بوازع من ضميري وشرفي جاعلا صحة مريضني هدفي الأول

وآلا أفشي الأسرار المعهودة إل

وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب

وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة ل

وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي

وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها

وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرف

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة

سنة : 2020  
رقم: 368

# أورام الكظرية بصدد 12 حالة داخل مصلحة المسالك البولية أ بالمستشفى المركزي الجامعي بالرباط

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2020

من طرفه

السيدة ملاك بورحلة  
المزداة في 28 يوليوز 1995 بليون

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : أورام الغدة الكظرية؛ ورم القواتم؛ ورم الكظر؛ جراحة

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس  
مشرف  
عضو  
عضو

السيد لونيس بنسليمان  
أستاذ في المسالك البولية  
السيد ياسين نويبي  
أستاذ في المسالك البولية  
السيد طارق كرموني  
أستاذ في المسالك البولية  
السيدة إعتماة ناصر  
أستاذة في طب الأشعة