



UNIVERSITE CADI AYYAD  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE  
MARRAKECH

Année 2012

Thèse N° 35

**Tumeurs surrenaliennes**  
**profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et**  
**évolutif, service d'urologie CHU Mohammed VI**  
**Marrakech**

---

**THESE**

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE ...../.../.....

**PAR**

**Mr. Youssef HAMD**

Né le 10 octobre 1980 à KHOURIBGA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

---

**MOTS-CLES :**

Tumeurs surrenaliennes – Surrénalectomie – Tomodensitométrie.

---

**JURY**

**Mr. S.M. MOUDOUNI**

Professeur d'urologie

**PRESIDENT**

**Mr. I. SARF**

Professeur d'urologie

**RAPPORTEUR**

**Mr. Z. DAHAMI**

Professeur agrégé d'urologie

**Mr. D. TOUITI**

Professeur d'urologie

**JUGES**

**Mr. B. FINECH**

Professeur de chirurgie viscérale

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



رَبِّ أَوْزَعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي

أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى وَالِدِي وَأَنْ أَعْمَلَ

صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي

عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ ﴿

النمل: ١٦



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

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*

*Les médecins seront mes frères.*

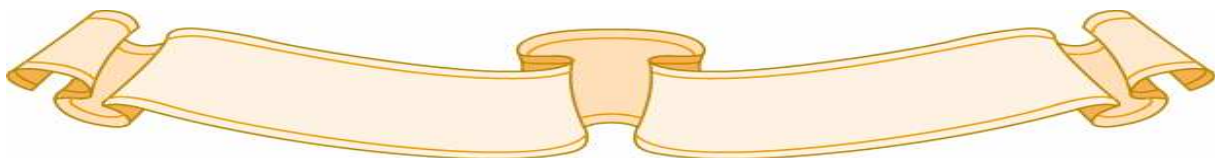
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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

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

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

**Déclaration Genève, 1948**





*LISTE DES PROFESSEURS*

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

Doyen Honoraire

: Pr. Badie-Azzamann MEHADJI

**ADMINISTRATION**

Doyen

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

Vice doyen à la recherche

: Pr. Badia BELAABIDIA

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Ag Zakaria DAHAMI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**PROFESSEURS D'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR**

ABOUSSAD	Abdelmounaim	Néonatalogie
AMAL	Said	Dermatologie
ASMOUKI	Hamid	Gynécologie – Obstétrique A
ASRI	Fatima	Psychiatrie
AIT BENALI	Said	Neurochirurgie
ALAOUI YAZIDI	Abdelhaq	Pneumo-phtisiologie
BENELKHAIAT BENOMAR	Ridouan	Chirurgie – Générale
BELAABIDIA	Badia	Anatomie-Pathologique

BOUMZEBRA	Drissi	Chirurgie Cardiovasculaire
BOUSKRAOUI	Mohammed	Pédiatrie A
CHABAA	Laila	Biochimie
CHOULLI	Mohamed Khaled	Neuropharmacologie
ESSAADOUNI	Lamiaa	Médecine Interne
FIKRY	Tarik	Traumatologie- Orthopédie A
FINECH	Benasser	Chirurgie – Générale
KISSANI	Najib	Neurologie
KRATI	Khadija	Gastro-Entérologie
LATIFI	Mohamed	Traumato – Orthopédie B
MOUDOUNI	Said mohammed	Urologie
MOUTAOUAKIL	Abdeljalil	Ophtalmologie
RAJI	Abdelaziz	Oto-Rhino-Laryngologie
SARF	Ismail	Urologie
SBIHI	Mohamed	Pédiatrie B
SOUMMANI	Abderraouf	Gynécologie-Obstétrique A

### **PROFESSEURS AGREGES**

ABOULFALAH	Abderrahim	Gynécologie – Obstétrique B
ADERDOUR	Lahcen	Oto-Rhino-Laryngologie
AMINE	Mohamed	Epidémiologie - Clinique
AIT SAB	Imane	Pédiatrie B
AKHDARI	Nadia	Dermatologie
BOURROUS	Monir	Pédiatrie A

CHELLAK	Saliha	Biochimie-chimie (Militaire)
DAHAMI	Zakaria	Urologie
EL ADIB	Ahmed rhassane	Anesthésie-Réanimation
EL FEZZAZI	Redouane	Chirurgie Pédiatrique
EL HATTAOUI	Mustapha	Cardiologie
ELFIKRI	Abdelghani	Radiologie (Militaire)
ETTALBI	Saloua	Chirurgie – Réparatrice et plastique
GHANNANE	Houssine	Neurochirurgie
LMEJJATI	Mohamed	Neurochirurgie
LOUZI	Abdelouahed	Chirurgie générale
LRHEZZIOUI	Jawad	Neurochirurgie(Militaire)
MAHMAL	Lahoucine	Hématologie clinique
MANOUDI	Fatiha	Psychiatrie
MANSOURI	Nadia	Chirurgie maxillo-faciale Et stomatologie
NAJEB	Youssef	Traumato - Orthopédie B
NEJMI	Hicham	Anesthésie - Réanimation
OULAD SAIAD	Mohamed	Chirurgie pédiatrique
SAIDI	Halim	Traumato - Orthopédie A
SAMKAOUI	Mohamed Abdenasser	Anesthésie- Réanimation
TAHRI JOUTEI HASSANI	Ali	Radiothérapie
TASSI	Noura	Maladies Infectieuses
YOUNOUS	Saïd	Anesthésie-Réanimation

### **PROFESSEURS ASSISTANTS**

ABKARI	Imad	Traumatologie-orthopédie B
ABOU EL HASSAN	Taoufik	Anesthésie - réanimation

ABOUSSAIR	Nisrine	Génétique
ADALI	Imane	Psychiatrie
ADALI	Nawal	Neurologie
ADMOU	Brahim	Immunologie
AGHOUTANE	El Mouhtadi	Chirurgie – pédiatrique
AISSAOUI	Younes	Anésthésie Reanimation (Militaire)
AIT BENKADDOUR	Yassir	Gynécologie – Obstétrique A
AIT ESSI	Fouad	Traumatologie-orthopédie B
ALAOUI	Mustapha	Chirurgie Vasculaire périphérique (Militaire)
ALJ	Soumaya	Radiologie
AMRO	Lamyae	Pneumo - phtisiologie
ANIBA	Khalid	Neurochirurgie
ARSALANE	Lamiae	Microbiologie- Virologie (Militaire)
BAHA ALI	Tarik	Ophtalmologie
BAIZRI	Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques (Militaire)
BASRAOUI	Dounia	Radiologie
BASSIR	Ahlam	Gynécologie – Obstétrique B
BELBARAKA	Rhizlane	Oncologie Médicale
BELKHOU	Ahlam	Rhumatologie
BEN DRISS	Laila	Cardiologie (Militaire)
BENCHAMKHA	Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique

BENHADDOU	Rajaa	Ophtalmologie
BENHIMA	Mohamed Amine	Traumatologie-orthopédie B
BENJILALI	Laila	Médecine interne
BENZAROUEL	Dounia	Cardiologie
BOUCHENTOUF	Rachid	Pneumo-phtisiologie (Militaire)
BOUKHANNI	Lahcen	Gynécologie – Obstétrique B
BOURRAHOuat	Aicha	Pédiatrie
BSSIS	Mohammed Aziz	Biophysique
CHAFIK	Aziz	Chirurgie Thoracique (Militaire)
CHAFIK	Rachid	Traumatologie-orthopédie A
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI	Najat	Radiologie
DAROUASSI	Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie (Militaire)
DIFFAA	Azeddine	Gastro - entérologie
DRAISS	Ghizlane	Pédiatrie A
EL AMRANI	Moulay Driss	Anatomie
EL ANSARI	Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL BARNI	Rachid	Chirurgie Générale (Militaire)
EL BOUCHTI	Imane	Rhumatologie
EL BOUIHI	Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
EL HAOUATI	Rachid	Chirurgie Cardio Vasculaire
EL HAOURY	Hanane	Traumatologie-orthopédie A
EL HOUDZI	Jamila	Pédiatrie B

EL IDRISSI SLITINE	Nadia	Pédiatrie (Néonatalogie)
EL KARIMI	Saloua	Cardiologie
EL KHADER	Ahmed	Chirurgie Générale (Militaire)
EL KHAYARI	Mina	Réanimation médicale
EL MANSOURI	Fadoua	Anatomie – pathologique (Militaire)
EL MEHDI	Atmane	Radiologie
EL MGHARI TABIB	Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques
EL OMRANI	Abdelhamid	Radiothérapie
FADILI	Wafaa	Néphrologie
FAKHIR	Bouchra	Gynécologie – Obstétrique B
FAKHIR	Anass	Histologie -embryologie cytogénétique
FICHTALI	Karima	Gynécologie – Obstétrique B
HACHIMI	Abdelhamid	Réanimation médicale
HAJJI	Ibtissam	Ophtalmologie
HAOUACH	Khalil	Hématologie biologique
HAROU	Karam	Gynécologie – Obstétrique A
HOCAR	Ouafa	Dermatologie
JALAL	Hicham	Radiologie
KADDOURI	Said	Médecine interne (Militaire)
KAMILI	El ouafi el aouni	Chirurgie – pédiatrique générale
KHALLOUKI	Mohammed	Anesthésie-Réanimation
KHOUCHANI	Mouna	Radiothérapie

KHOULALI IDRISSE	Khalid	Traumatologie-orthopédie (Militaire)
LAGHMARI	Mehdi	Neurochirurgie
LAKMICHI	Mohamed Amine	Urologie
LAKOUICHMI	Mohammed	Chirurgie maxillo faciale et Stomatologie (Militaire)
LAOUAD	Inas	Néphrologie
LOUHAB	Nissrine	Neurologie
MADHAR	Si Mohamed	Traumatologie-orthopédie A
MAOULAININE	Fadlmrabihrabou	Pédiatrie (Néonatalogie)
MARGAD	Omar	Traumatologie – Orthopédie B
MATRANE	Aboubakr	Médecine Nucléaire
MOUAFFAK	Youssef	Anesthésie - Réanimation
MOUFID	Kamal	Urologie (Militaire)
MSOUGGAR	Yassine	Chirurgie Thoracique
NARJIS	Youssef	Chirurgie générale
NOURI	Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
OUALI IDRISSE	Mariem	Radiologie
OUBAHA	Sofia	Physiologie
OUERIAGLI NABIH	Fadoua	Psychiatrie (Militaire)
QACIF	Hassan	Médecine Interne (Militaire)
QAMOUSS	Youssef	Anesthésie - Réanimation (Militaire)
RABBANI	Khalid	Chirurgie générale

RADA	Noureddine	Pédiatrie
RAIS	Hanane	Anatomie-Pathologique
ROCHDI	Youssef	Oto-Rhino-Laryngologie
SAMLANI	Zouhour	Gastro - entérologie
SORAA	Nabila	Microbiologie virologie
TAZI	Mohamed Illias	Hématologie clinique
ZAHLANE	Mouna	Médecine interne
ZAHLANE	Kawtar	Microbiologie virologie
ZAOUI	Sanaa	Pharmacologie
ZIADI	Amra	Anesthésie - Réanimation
ZOUGAGHI	Laila	Parasitologie –Mycologie

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "DEDICACES" is written in a bold, serif, all-caps font across the center of the frame. The frame has a double-line border with decorative elements at the top, bottom, and sides.

**DEDICACES**

*A mes très chers parents,*

*A celui qui m'a mis sur la bonne voie en me rappelant que la persévérance et la volonté font toujours les grands Hommes.*

*A celle qui a attendu avec patience les fruits de son labeur.*

*Nul remerciement et nulle expression de gratitude ne peuvent vous exprimer ma profonde reconnaissance.*

*Rien au monde ne pourrait compenser tous les sacrifices que vous avez consenti pour mon bien être et pour mon éducation.*

*Vous résumez si bien le mot parents qu'il serait superflu d'y ajouter quelque chose.*

*J'ai vécu dans votre admiration, vous êtes pour moi le symbole de l'honnêteté, de la noblesse et de la bonté.*

*Puisse Dieu tout puissant vous procurer longue vie et bonne santé afin que je puisse vous combler à mon tour.*

*Ce modeste travail paraît bien dérisoire pour traduire une reconnaissance infinie envers des parents aussi merveilleux.*

*Puisse ce jour être la récompense de tous vos efforts et prières.*

*Je vous aime beaucoup.*

*A mon très cher frère Ayoub,*

*Je te dédie ce modeste travail en témoignage de mon profond amour et mon indéfectible attachement pour le bon et pour le pire avec tous mes souhaits de réussite, de bonheur et de bonne santé. Saches que je serais toujours là pour toi, pour te guider et te soutenir.*

*A mes chères sœurs fatima, nezha, houda et rajae, et leurs  
respectueux maris,*

*Les mots seuls ne sauraient exprimer tout l'amour et l'affection que je  
vous porte.*

*Puisse Dieu, Tout Puissant, vous procurer santé et prospérité.*

*A la mémoire de ma grand-mère,*

*Elle a tant donné, sans jamais rien demander. DIEU ait son âme.*

*A toute ma famille,*

*Si petite qu'elle soit, mais si grande dans mon coeur. Merci.*

*A ma chère hajar,*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon respect, amour et reconnaissance tout au long de ce parcours.*

*A tous mes amis :*

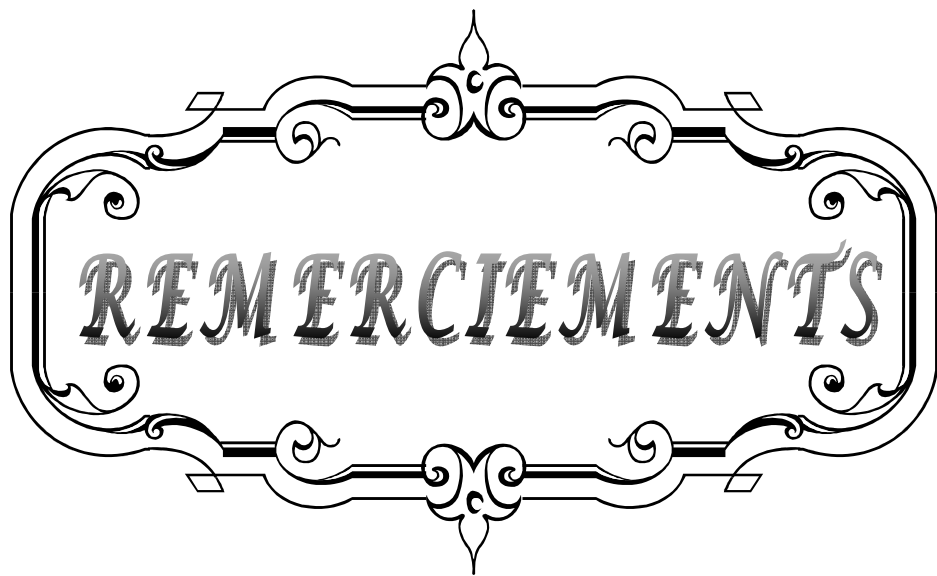
*Mouatassim, Musatapha, Faical, Tarik, Redouane, Ahmed, Hakim, Farouk, Yassine, Jawad, Ismail, Nouredine, Khalid, Reda, Med amine, Amine et anas.*

*Merci pour tous les bons moments qu'on a passés.*

*A tous ceux qui comptent beaucoup pour moi et que j'ai omis involontairement de citer*

**L'OUBLI DU NOM N'EST PAS CELUI DU  
COEUR**

*Avec toute mon affection.*

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "REMERCIEMENTS" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font. The frame features a central vertical axis with a pointed top and bottom, and horizontal bars with curved ends and small decorative elements.

**REMERCIEMENTS**

***A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE: Pr.  
MOUDOUNI S.M.***

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement la présidence de notre jury. Votre modestie jointe à votre sérieux, à vos compétences professionnelles et humaines seront pour nous un exemple dans l'exercice de notre profession.*

*Veillez trouver ici, l'expression de notre respect et de notre très haute considération.*

***A NOTRE MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE :  
Pr. I.SARF***

*Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de nous confier ce travail. Vous m'avez éblouie par votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines. Je vous remercie pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.*

***A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. Z.DAHAMI***

*Nous sommes infiniment sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis. Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. B.FINECH*

*Nous vous remercions de la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous avez bien voulu accepter de juger ce travail. Veuillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre profonde reconnaissance et de notre grand respect.*

*A NOTRE MAITRE ET JUGE : Pr. D.TOUITI*

*Nous sommes très honorés de vous compter dans notre Jury et de bénéficier de votre expérience. Nous avons été impressionnés par votre simplicité, votre rigueur, et votre facilité à transmettre. Qu'il nous soit permis, cher Maître, de vous exprimer notre profonde estime et reconnaissance.*

*A l'ensemble de l'équipe du service d'Urologie du CHU Med VI*

*A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail*

*Sincère reconnaissance*



*ABBREVIATIONS*

A decorative, ornate frame with intricate scrollwork and flourishes. The word "ABBREVIATIONS" is centered within the frame in a bold, serif, all-caps font with a slight shadow effect.

**ATCD** : Antécédent  
**F** : Femme  
**M** : Homme  
**TS** : Tumeurs surrénaliennes  
**TDM** : Tomodensitométrie  
**IRM** : Imagerie par résonance magnétique  
**UIV** : Urographie intraveineuse  
**PET** : Tomographie par émission de positons  
**ECG** : Electro cardiogramme  
**CLU** : Cortisol libre urinaire  
**VMA** : Acide vanylmandéllique  
**NFS** : Numération formule sanguine  
**MIBG** : Méthyl iodobenzylguanidine  
**IHC** : Immuno histo chimie  
**TA** : Tension artérielle  
**HTA** : Hypertension artérielle  
**ACIC** : Adénome cortisolique infra clinique  
**UH** : Unité de Hounsfield  
**AG** : Anesthésie Générale  
**IVD** : Intra veineuse directe  
**ACTH** : Adreno Cortico Topic Hormon  
**AFU** : Association française d'urologie  
**NEM** : Néoplasies Endocriniennes Multiples  
**VHL** : Von Hippel Lindau  
**VCI** : Veine cave inférieure



<b>INTRODUCTION</b>	<b>1</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>3</b>
<b>I. LE CADRE D'ÉTUDE</b>	<b>4</b>
<b>II. LE MATÉRIEL D'ÉTUDE</b>	<b>4</b>
<b>III. LA MÉTHODOLOGIE</b>	<b>4</b>
<b>RESULTATS</b>	<b>6</b>
<b>I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUE</b>	<b>7</b>
1- Fréquence et service d'origine	7
2- Répartition des cas selon l'age	7
3- Répartition des cas selon le sexe	7
4- caractère familial et association tumorale	8
<b>II. DONNÉES CLINIQUES :</b>	<b>9</b>
1- Les antécédents	9
2- Répartition des cas selon la durée d'évolution	9
3- circonstances de découverte et répartition des cas selon les données cliniques	10
<b>III. LES EXPLORATIONS BIOLOGIQUES</b>	<b>11</b>
<b>IV. LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES</b>	<b>11</b>
1- Echographie	12
2- TDM	12
3- IRM	12
4- Scintigraphie a la MIGB	12
5- Autres	13
6- étude de la taille tumorale et de la localisation tumorale	13
<b>V. RÉSULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES</b>	<b>14</b>
<b>VI. LA PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE :</b>	<b>15</b>
1- Bilan pré-opératoire	15
2- préparation a l'intervention	16
3- Anesthésie	16
4- réanimation per-opératoire	16
5- traitement chirurgical	17
5-1 la voie d abord	17
5-2 l'exerese chirurgicale	17
5-3 la durée opératoire	17
5-4 les pertes sanguines	18
5-5 le taux de conversion	18
<b>VII. L'ÉVOLUTION ET SURVEILLANCE</b>	<b>18</b>
1- L'évolution à court terme :	18
2- L'évolution à long terme	19
3- la durée d'hospitalisation	19
4- la mortalité	19
<b>DISCUSSION</b>	<b>20</b>
<b>I- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE</b>	<b>21</b>
<b>II- RAPPEL ANATOMIQUE</b>	<b>21</b>

1 Anatomie descriptive _____	21
2 Les rapports _____	24
3 Vascularisation, innervation et drainage lymphatique _____	25
<b>III-EPIDEMIOLOGIE GLOBALES DES TUMEURS SURRENALIENNES _____</b>	<b>28</b>
1- Fréquence et prévalence des tumeurs surrénaliennes _____	28
2- L'âge _____	29
3- Le sexe _____	29
4- La taille de la tumeur _____	30
5- Etude de la localisation tumorale _____	31
<b>IV-ETUDE CLINIQUE _____</b>	<b>32</b>
1- les tumeurs sécrétantes _____	32
1-1 Les tumeurs associées a une hypersécrétion médullaire _____	32
1-2 Les tumeurs associées a une hypersécrétion corticale _____	34
a- Syndrome de cushing _____	34
b- Syndrome de Conn _____	36
c- Syndrome androgénitaux _____	36
2-Les tumeurs non sécrétantes _____	37
2-1- La découverte fortuite _____	37
2-2- Insuffisance surrénalienne _____	38
2-3- Enquête étiologique au cours d'une exploration de métastases _____	38
2-4- Enquête au cours d'une maladie héréditaire associée a des tumeurs surrénaliennes _____	39
<b>V-DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE _____</b>	<b>41</b>
1 Phéochromocytome _____	41
2 Syndrome de cushing _____	43
3 Syndrome de Conn _____	43
4 Syndrome de virilisation Dans les tumeurs corticosurrénale _____	44
5 Syndrome de féminisation dans les tumeurs corticosurrénale _____	44
6 Insuffisance surrénalienne _____	45
<b>VI-EXAMENS RADIOLOGIQUES _____</b>	<b>45</b>
1 Echographie abdominale _____	45
2 TDM _____	46
3 Imagerie par résonance magnétique _____	49
4 Scintigraphie _____	50
5 La ponction surrénale _____	52
<b>VII .PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE _____</b>	<b>52</b>
1-Traitement Médical _____	52
1-1 hyperaldosteronisme primaire _____	52
1-2 phéochromocytome _____	53
1-3 carcinome corticosurrénalien _____	53
2- anesthésie réanimation _____	53
2-1- anesthésie réanimation pour les tumeur non sécrétantes _____	54
2-2- anesthésie réanimation pour les tumeurs sécrétantes _____	54
2-3- anesthésie réanimation pour phéochromocytome _____	58

3 LA CHIRURGIE DE LA SURRÉNALE _____	64
3-1- la Vidéo chirurgie _____	64
a - coelioscopie _____	64
a-1 technique _____	64
a-2 installation du malade _____	64
a-3 installation du chirurgien _____	65
a-4 position des trocars _____	66
a-5 exérèse proprement dite _____	68
b- rétropéritonéoscopie _____	77
3-2- la chirurgie conventionnelle _____	79
a-les voies d'abords _____	79
a-1 voies extapéritoniales _____	80
a-2 voies latérales _____	82
a-3 voie antérieure sous-péritonéale _____	86
a-4 voie d'abord transpéritonéale _____	87
b- exérèse chirurgicale _____	95
b-1 exérèse d'un phéochromocytome _____	95
b-2 exérèse d'autres types de tumeurs _____	99
c- cas particuliers _____	100
c-1-surrénalectomie partielle _____	100
c-2-surrénalectomie bilatérale _____	101
3-3- Les indications de la voie chirurgicale en fonction de la pathologie _____	101
4- LES INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL _____	102
5- LES RISQUES LIÉS A LA CHIRURGIE SURRÉNALIENNES _____	102
5-1- Risques inhérent à l'activité sécrétoire _____	103
5-2- Risques liés à la nature tumorale _____	103
6- comparaison entre chirurgie conventionnelle et laparoscopique des TS _____	105
6-1 La mortalité opératoire _____	105
6-2 Résultats des études sur la chirurgie conventionnelle des TS _____	105
a - la durée opératoire _____	105
b - les pertes sanguines _____	106
c - la durée du séjour hospitalier _____	106
6-3 Résultats des études sur la chirurgie laparoscopique des TS _____	107
a - la durée opératoire _____	107
b - les pertes sanguines _____	108
c - la durée du séjour hospitalier _____	108
d - le taux de conversion _____	109
<b>IV.ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE _____</b>	<b>110</b>
1-Phéochromocytome _____	111
1-1 En macroscopie _____	111
1-2 En microscopie _____	112
2-Corticosurréalome malin _____	112
2-1 En macroscopie _____	112

2-2 En microscopie	113
2-3 Classification des carcinomes corticosurrénale	113
3- adénome cortical	114
4- Adénomes corticaux bénins sécrétants	115
5- les métastases	115
<b>IX - EVOLUTION ET PRONOSTIC :</b>	<b>116</b>
1-Phéochromocytome	116
2-Corticosurréalome	117
3-Les recommandations de suivi de l'AFU	118
<b>CONCLUSION</b>	<b>119</b>
<b>RÉSUMÉS</b>	<b>122</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>126</b>



*INTRODUCTION*

Les glandes surrenales peuvent être le siège d'un certain nombre de tumeurs différentes aussi bien par leur origine embryologique que par leur expression endocrinienne.

Malgré la rareté de ces tumeurs, leur diagnostic est relativement facile grâce aux avancées technologiques dans les domaines des explorations biologiques. Leur diagnostic de localisation est devenu également facile aussi bien pour leur repérage que pour leur bilan morphologique grâce aux progrès de l'imagerie (IRM, pet scanner...).

La chirurgie surrenalienne a également beaucoup évolué pendant les deux dernières décennies, du fait des énormes avancées réalisées dans les domaines aussi différents qui sont la pharmacologie et l'imagerie médicale qui ont amené différentes écoles de chirurgie de se rabattre sur des voies d'abord moins agressives (voies électives, chirurgie vidéo assistée) :

- Les progrès de la synthèse pharmaceutique dérivés des découvertes physiopathologiques sur l'hypertension ou les anti-hormones ont définitivement relégué des interventions « héroïques » de bi-surrénalectomie gravissime à la fois par la situation qui les a imposé, les conditions de leur réalisation technique et le devenir des patients.
- Les progrès de l'imagerie médicale permettent :

De localiser avec précision les lésions en cause, d'en apprécier le volume, les situations et les rapports.

De dépister de plus en plus précocement des lésions discrètement voire pas du tout symptomatiques.

L'objectif de notre travail est de mettre le point sur les difficultés diagnostiques et thérapeutiques de ces tumeurs et analyser et de comparer les différents aspects (épidémiologiques, cliniques, radiologiques, thérapeutiques, histologiques et évolutifs) des tumeurs surrenaliennes au sein du service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech à la lumière des dernières acquisitions dans ce domaine.



## **I. LE CADRE D'ÉTUDE :**

Les services d'urologie, d'Anatomopathologie et d'Oncologie du CHU Mohammed VI de Marrakech ont servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

## **II. LE MATÉRIEL D'ÉTUDE :**

Le matériel utilisé pour la réalisation de notre étude comprenait :

- . Les dossiers médicaux des malades du service d'urologie.
- . Les registres d'hospitalisation des malades du service.
- . Les registres des comptes rendu d'anatomopathologie des malades du service.
- . Les dossiers médicaux des malades adressés au service d'Oncologie

## **III. LA MÉTHODOLOGIE :**

### **1- Type d'étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective d'une durée de 9 ans, du 1<sup>er</sup> janvier 2002 au 31 décembre 2010.

### **2- Critères d'inclusion :**

- Ont été inclus dans l'étude tous les patients porteurs d'une tumeur surrenalienne
- Dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- Les patients 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- Critères d'exclusion :**

Ont été exclus de l'étude les patients :

- Dont le dossier était incomplet.
- Malades non opérés

### **4- Procédure d'étude :**

Notre étude était réalisée grâce à une fiche d'exploitation préétablie et standardisée des données sur laquelle étaient recueillies :

- Des données cliniques (tous nos patients ont bénéficié d'un examen clinique détaillé).
- Des données paracliniques : à savoir radiologiques (tirées soit d'une échographie abdominale, tomodensitométrie, imagerie par résonance magnétique) ou biologiques (bilan hormonal bilan hydro-electrolytique et autres).
- Des données thérapeutiques basées sur les comptes rendus opératoires et les dossiers des malades adressés au service d'Oncologie.
- Des données anatomopathologiques tirées des comptes rendus d'anatomopathologie.
- Le devenir des patients en postopératoire.



*RESULTATS*

## I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

### 1- Fréquence et service d'origine :

La fréquence par rapport au nombre d'hospitalisation est très difficile à évaluer dans notre série.

Parmi les 12 malades, 2 ont été adressés au service d'urologie par un service d'endocrinologie, un malade par un service de cardiologie et les autres ont été directement recruté au sein du service d'urologie.

**Tableau 1 : Répartition des patients selon le service d'origine**

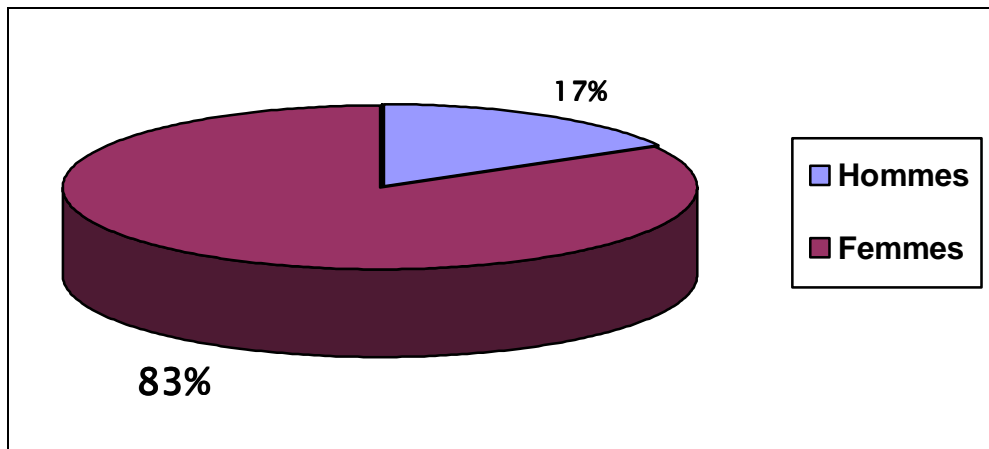
Service d'origine	Nombre de cas
Urologie	9
Endocrinologie	2
Cardiologie	1

### 2- Répartition des cas selon l'âge :

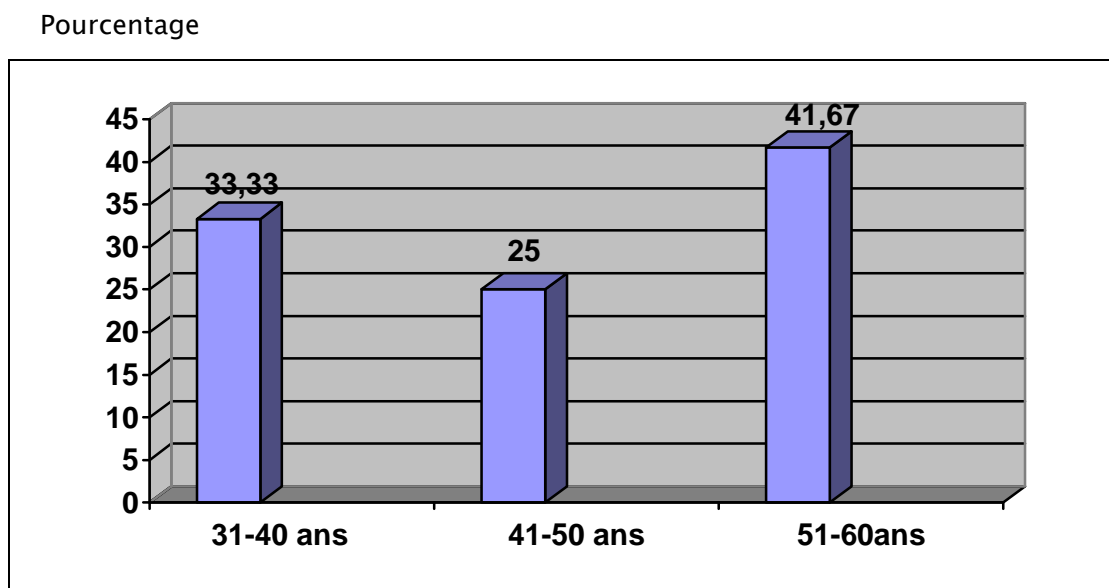
L'âge moyen de nos patients dans les deux sexes est de 46 ans avec des extrêmes allant de 31 ans à 62 ans, L'analyse de la répartition des âges par décennie montrait qu'il existait une prépondérance des tumeurs surrenaliennes dans la 5<sup>ème</sup> décennie (51-60 ans) avec 5 cas soit une fréquence de 41.67%, suivie de la tranche d'âge 31-40 ans (4 cas) soit une fréquence de 33.33%, suivi des patients de 41-50 ans avec 3 cas soit une fréquence de 25% pour chaque tranche d'âge (Figure 1).

### 3- Répartition des cas selon le sexe :

La prédominance féminine est notée puisque 10 de nos malades étaient de sexe féminin contre 2 de sexe masculin, soit un sex-ratio de 10/2 (figure 2).



**Figure 1 :** Répartition des cas selon le sexe



**Figure 2:** répartition des cas selon les tranches d'âges

#### **4- Caractère familial et association tumorale :**

Dans notre, Il est aussi noté une association tumorale puisque un de nos patients avait présenté dans les antécédents une tumeur du rein contolatérale .

3 de nos patients ont un diabète dont un était suivi et deux découvert dans le service.

## II- DONNEES CLINIQUES :

### 1- Les antécédents :

Les antécédents personnels médicaux de notre étude étaient comme suivants : 2 patients ont une hypertension artérielle, un diabétique suivi sous antidiabétique oraux, un patient suivi pour bronchopneumopathie obstructive, un patient opéré pour tumeur rénale du coté controlatérale a la tumeur surrenalienne, et un patient ayant une amputation du membre inférieur.

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

C'est le temps écoulé depuis l'apparition du premier symptôme jusqu'à l'admission du patient. Elle est de 4 mois à 72 mois dans notre série, avec une durée d'évolution moyenne de 23,4 mois.

La majorité des cas de notre série ont une durée d'évolution comprise entre 4 mois et 1 an (7 cas) soit une fréquence de 58,33%, alors que dans 16, 67% (2 cas) elle était supérieure à 1 an et inférieure à 2 ans, elle était entre 2ans et 3 ans chez 25%.

**Tableau II : Répartition des cas selon la durée d'évolution. (N=23)**

Délai préopératoire	Nombre de cas	pourcentage (%)
≤ 3 mois	0	0
3 mois - 1 an	7	58,33
1 an - 2ans	2	16,67
2ans - 3ans	3	25

### 3- Les circonstances cliniques de découverte :

#### 3-1 Examen clinique :

La symptomatologie clinique de nos patients était faite de douleurs abdominales, hypertension artérielle, amaigrissement, flush syndrome, masse douloureuse avec contact lombaire, asthénie, aménorrhée, céphalées pulsatiles, tachycardie, tremblement, sueurs et des troubles visuels.

Les signes majeurs poussent les patients à consulter sont : les douleurs abdominales et l'HTA. En effet, la totalité de nos patients se plaignait des douleurs abdominales ou lombaires, l'HTA a été diagnostiquée dans 4 cas seulement, soit 33,3% de nos patients.

Des signes cliniques liés à l'hypersécrétion ont été présents chez 3 patients.

Les crises vaso-motrices : elles sont presque constantes, elles ont été retrouvées chez 6 de nos malades.

Les troubles neurologiques : ils sont représentés par des céphalées décelées chez 6 de nos patients.

Les atteintes cardiaques : sous formes de palpitations chez 5 de nos malades.

**Tableau III : répartition des cas selon les signes cliniques**

Signes cliniques	Nombre de cas	Pourcentage %
Douleurs :		
Lombalgies	10	83,34
Douleurs abdominales	2	16,66
Céphalées	6	50
Les crises vasomotrices	6	50
Palpitations	5	41.66
HTA	3	33.33
Masse abdominale	3	33.33
Signe d'hypersécrétion	3	33.33
Altération de l'état général	3	33.33
Troubles du cycle	2	16.66
Rétention aigue des urines	1	8,33
Constipation	1	8.33
Vomissement	1	8.33

### III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES :

Des examens complémentaires ont été demandés aussi bien biologiques que radiologiques pour différencier entre les tumeurs surrenaliennes sécrétantes et non sécrétantes.

- Tout nos 12 patients ont bénéficié d'une NFS, VS, glycémie, urée, créa, natrémie, et d'une kaliémie.
- 8 de nos patients ont bénéficié du dosage du Metanéphrine et normetanéphrine.
- 5 patients ont bénéficié d'un dosage de la cortisolémie a 8 H.
- 2 patients ont bénéficié d'un dosage du cortisol libre urinaire.

**Tableau IV : les explorations biologiques**

Examens biologiques	Nombre de cas
Métanéphrine	8
Normétanrphrine	8
Cortisolémie a 8H	5
Cortisol libre urinaire	2
Kaliémie	12
Natrémie	12
Glycémie	12
Urée	12
Créatinine	12
NFS	12
VS	12

### IV. LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

Les examens radiologiques permettent de préciser la taille de la tumeur, le contenu, la localisation et les signes de malignité, ces critères sont importants pour le choix de la méthode chirurgicale (cœlioscopie ou intervention conventionnelle) et la voie d'abord la plus appropriée.

Plusieurs méthodes sont utilisées :

### **1- L'échographie abdominale :**

Elle présente un procédé inoffensif, pratiquée chez 10 de nos malades, elle a visualisé une masse tumorale chez tous les patients.

L'imagerie réalisée est une formation d'échostructure variable échogène ou mixte, parfois nécrosée.

### **2- TDM abdominale :**

Elle a été pratiquée chez tous nos patients. Elle a révélé une masse tumorale dans tous les cas confirmant ainsi les résultats de l'échographie.

Cet examen a en plus fourni des détails anatomiques sur les rapports avec la VCI et certains organes de voisinages de la surrenale.

La TDM abdominale a décelé une infiltration des espaces graisseux sus, sous et périglandulaire supérieur chez un de nos patients.

Dans deux cas, elle a présenté de la nécrose avec rehaussement après injection du produit de contraste.

Dans deux cas, elle a montré des calcifications surrenaliennes.

### **3- IRM :**

Un seul patient a bénéficié d'une IRM montrant une masse droite sans composante tissulaire en rapport avec une lésion kystique à contenu hémorragique ou protéique.

### **4- scintigraphie à la MIGB:**

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cette investigation isotopique, vue les conditions socio-économiques des patients, malgré qu'elle soit très performante dans le diagnostique

topographique du phéochromocytome car elle permet une bonne détection des phéochromocytomes ectopiques ou de taille inférieure à 1 cm.

### **5- Autres :**

La radiographie du thorax a été pratiquée chez tous les patients dans le cadre du bilan pré anesthésique et du bilan d'extension.

Une seule radiographie a montré une opacité basale droite en rapport avec une infection broncho-pulmonaire.

**Tableau V : Les explorations radiologiques**

<b>les explorations radiologiques</b>	<b>Nombre de cas</b>
Echographie abdominale	10
TDM	12
IRM	1
Scintigraphie a la MIBG	-
Radio de thorax	12

### **6- étude de la taille tumorale et de la localisation tumorale :**

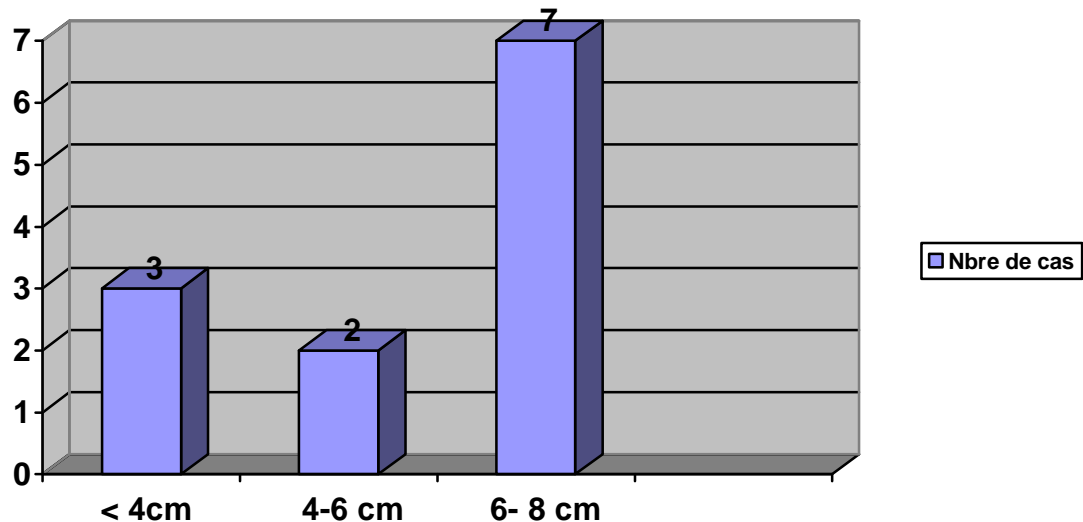
Après les investigations radiologiques la tumeur a été du côté droit chez 5 malades et du côté gauche chez 7 malades.

**Tableau VI : localisation des tumeurs surrenaliennes**

<b>Localisation</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>pourcentage</b>
Coté droit	5	41,66 %
Coté gauche	7	58,34 %

La taille variait de 30mm à 120mm, La taille des tumeurs surrenaliennes se répartit de la façon suivante :

- inférieure à 4cm dans 3 cas soit 25 %.
- entre 4cm et 6cm dans 2 cas soit 16.67 %.
- supérieure à 6cm dans 7cas soit 58.33 %.



**Figure 3 :** Répartition de la taille des tumeurs surrenaliennes selon le nombre des patients

## **V- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :**

Le tableau représente les données de l'examen anatomopathologique.

**Tableau VII : résultats anatomopathologiques de notre série**

Type histologique	Nombre de cas
Adénome bénin	5
Phéochromocytome	4
Corticosurréalome	2
Métastase	1

L'immunohistochimie (IHC) n'a pas été faite chez tous nos patients.

## **VI – PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

### **1– Bilan préopératoire :**

#### **1-1 Evaluation de la fonction respiratoire :**

L'évaluation de la fonction respiratoire a été clinique puis paraclinique :

- La recherche à l'interrogatoire de la notion de tabagisme, de bronchite chronique ou de dyspnée.
- L'examen clinique complet, notamment pulmonaire.
- Et la radio pulmonaire de face systématique chez tous nos patients en préopératoires s'est révélée normale dans tous les cas sauf chez une patiente où il a montré une opacité basale droite en rapport avec une infection broncho-pulmonaire.
- une seule patiente était suivie pour une broncho-pneumopathie chronique obstructive.

#### **1-2 Bilan hématologique :**

Dans la série étudiée, nous avons retrouvé :

- Une anémie hypochrome microcytaire dans un cas.
- Un syndrome inflammatoire modéré dans un cas.
- Un syndrome infectieux avec fièvre, hyperleucocytose, qui a été traité par antibiothérapie.

#### **1-3 Le désordre métabolique :**

Il a été retrouvé dans deux cas où la glycémie à jeun était supérieure à la normale, et ils ont été pris en charge pour normaliser la glycémie.

#### **1-4 La surveillance pendant le traitement :**

La surveillance hémodynamique pendant leur traitement a été basée sur :

- L'examen cardio-vasculaire.
- La prise de la TA et le pouls.

- L'enregistrement de l'activité cardiaque.
- La mesure de la diurèse toutes les heures.

## **2- Préparation à l'intervention :**

La majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement Pour l'équilibre hydro-électrolytique durant quelques jours avant l'intervention.

## **3- Anesthésie :**

### **3-1 Mesure de réanimation :**

Elles sont faites avant toute anesthésie :

- Deux voies veineuses sont assurées : une centrale et deux autres périphériques.
- Une sonde vésicale.
- Une sonde gastrique.
- Un électrocardioscope.
- Une sonde Swan-Ganz.
- Une surveillance doit aussi intéresser l'équilibre acido-basique, la kaliémie, la glycémie.

### **3-2 Protocole anesthésique :**

Dans notre série, 12 de nos patients, ont bénéficié d'une anesthésie générale de type narconeuroleptanalgésie.

## **4- Réanimation per-opératoire :**

### **4-1- Le remplissage vasculaire :**

Il est à base de sérum salé et/ou de macromolécules. Un apport calorique de G5 est assuré au cours de l'intervention. Par ailleurs, le bilan est maintenu positif sous contrôle de la tolérance cardiopulmonaire (PVC < 10cm d'eau).

Dans notre série, au cours de l'intervention, un de nos malades, a présenté un collapsus cardio-vasculaire corrigé par le remplissage vasculaire.

**4-2 Les accès hypertensifs :**

Dans notre série, un de nos patients a présenté des poussées hypertensives au cours de la manipulation tumorale ayant nécessité l'arrêt de cette manipulation et la perfusion d'un vasodilatateur.

**5- Traitement chirurgical :**

**5-1- La voie d'abord :**

La surrenalectomie par voie antérieure a été notée chez la majorité de nos patients :

- La sous costale unilatérale droite ou gauche chez 7 de nos patients.
- La surrenalectomie laparoscopie rétro péritonéale a été effectuée 5 chez de nos patients.

**5-2- L'exérèse chirurgicale :**

- Les tumeurs étaient uniques dans tous des cas.
- Aucun patient ne semblait présenter d'envahissement locorégionale ni de métastases lors de l'exploration chirurgicale.
- L'ablation tumorale a toujours été complète et accompagnée d'une surrenalectomie unilatérale.

**5-3- La durée opératoire :**

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

La durée moyenne était de 150 minutes avec des extrêmes allant de 80 à 275 minutes dans la chirurgie conventionnelle et elle était de 183 minutes dans la chirurgie laparoscopique.

**5-4- les pertes sanguines :**

La moyenne des pertes sanguines dans notre série était de 255 ml dans la chirurgie ouverte, et 140 ml dans la chirurgie laparoscopique.

**5-5- le taux de conversion :**

Le taux de conversion dans notre série était de 16% soit 2 patients, les raisons de conversion étaient une adhésion de la tumeur au pôle supérieur du rein, et à la veine rénale d'où une néphrectomie a été réalisée. Et pour une autre tumeur de grande taille très vascularisée et adhérente au rein.

**Tableau VIII résultats du traitement chirurgical conventionnelle et laparoscopique**

<b>Type de Chirurgie</b>	<b>Conventionnelle</b>	<b>Ouverte</b>
Temps opératoire (min)	150	183
Pertes sanguines (ml)	255	140
Durée du séjour hospitalier (J)	10,5	7,5

**VII- EVOLUTION ET SURVEILLANCE :**

**1- A court terme :**

**1-1 surveillance au service :**

La majorité des patients ont quitté le service avec une TA normalisée en l'absence de traitement.

La surveillance ultérieure s'est basée sur :

- L'examen clinique avec prise de la TA, du pouls et de la température.
- Aucun dosage biologique (dosage du VMA ou des catécholamines urinaires) ni radiologique (échographie ou TDM abdominale) n'a été effectué.

Elles ont été simples chez la majorité de nos patients, avec normalisation des chiffres tensionnels et de la fréquence cardiaque.

**1-2 les complications :**

**En per opératoire :**

- Un patient a présenté un pic d' HTA
- Un patient a présenté une lésion du rebord splénique qui a été contrôlée par compression.

**En post opératoire :**

- Un patient a présenté un emphysème sous cutanée
- Un patient a présenté une fièvre qui a régressé
- Dix patients ont eu des suites post opératoires simples.

**2- A long terme :**

A long terme un seul patient a été suivi avec un recul de six mois l'examen clinique a montré une régression des signes cliniques, les autres patients ont été perdus de vue.

**3- La durée d'hospitalisation :**

La moyenne de la durée d'hospitalisation, dans notre série était plus longue dans la chirurgie conventionnelle, par rapport à la chirurgie laparoscopique, il était respectivement de 10,5 jours et de 7,5jours.

**4- la mortalité :**

Aucun décès n a été signalé (en per et en post opératoire) dans notre série ce qui fait un taux de mortalité nulle dans notre série.



*DISCUSSION*

## **I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE**

La glande surrénale se forme à partir de deux ébauches :

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

La confluence de ces deux ébauches se fait par l'absorption progressive du tissu chromaffine par l'ébauche mésoblastique aboutissant à l'aspect classique d'un centre ectodermique rapidement nécrotique en post-mortem et par une capsule périphérique mésoblastique un peu plus résistante à la décomposition, expliquant l'appellation conservée de capsules surrenales [1].

## **II. RAPPEL ANATOMIQUE**

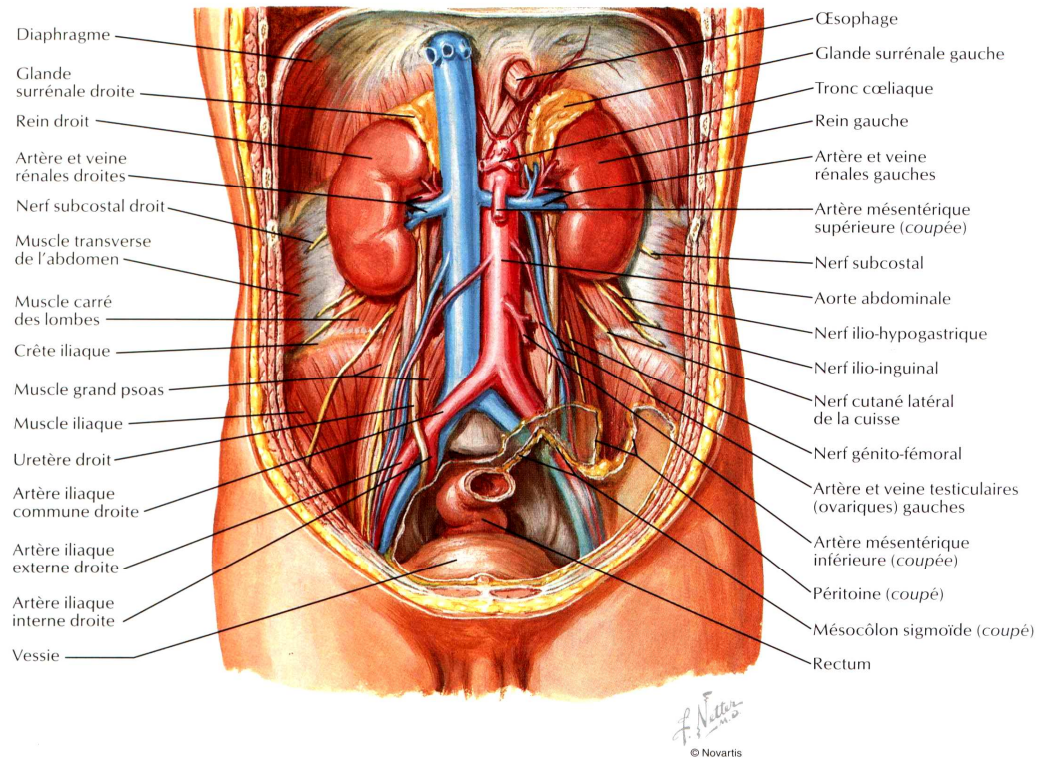
Les glandes surrenales sont deux glandes endocrines indispensables à la vie. Elles sont rétropéritonéales, situées le long de la partie sus-hilaire du bord interne du rein et de part et d'autre de la 12<sup>ème</sup> vertèbre dorsale. Elles sont très profondes et ne sont pas accessibles à l'examen clinique [1].

### **1- Anatomie descriptive :**

Elles sont situées à la partie supéromédiale du rein correspondant, au niveau des 11<sup>ème</sup> et 12<sup>ème</sup> vertèbres lombaires de part et d'autre du rachis, dans l'espace rétropéritonéal entourées par le fascia périrénale et par l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein [2]. (Figure 4)

À droite, la surrénale est très profonde et médiale par rapport à l'extrémité supérieure du rein droit. À gauche, elle est plus antérieure et descend plus bas que celle de droite, le long du bord médial du rein gauche [3].

Le fascia périrénale envoie une cloison inter-surréno-rénale qui, à l'intérieure de la loge rénale, sépare le rein de la surrenale [4].



**Figure 4 : Anatomie des surrenales [6].**

#### **1-1 La configuration interne [7]:**

Chaque surrenale est enveloppée d'une fine capsule fibreuse.

À la coupe, le parenchyme se compose de deux parties, l'une périphérique; la corticosurrenale, et l'autre centrale; la médullosurrenale.

La corticosurrenale est de couleur jaunâtre et de La médullosurrenale est rouge sombre, molle et friable [5].sa consistance est ferme.

#### **1-2 Les moyens de fixité :**

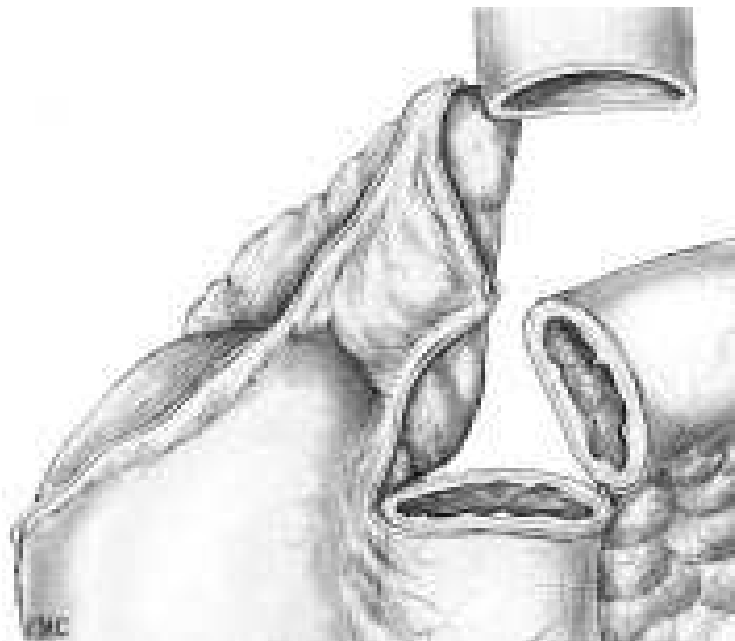
La surrenale est un viscère remarquablement fixe qui ne peut être mobilisé chirurgicalement qu'après libération. Elle est en revanche mobile avec le mouvement du pilier diaphragmatique, expliquant la relative difficulté de repérage en tomodensitométrie.

Chirurgicalement, deux éléments fixent la surrenale (Fig. 5) :

D'une part, les deux feuillets antérieur et postérieur de la loge rénale qui poursuivent leur chemin au-delà du pôle supérieur du rein et entourent la surrenale avant de se fixer sur la face inférieure du diaphragme ; l'adhésion de la glande à l'intérieur de cette enveloppe est, bien évidemment, variable en fonction du volume du tissu adipeux situé avec la glande à l'intérieur de cet espace (graisse de texture plus dense que celle de l'espace périrénal car comportant un site résiduel de graisse brune) ;

D'autre part, et surtout, les plans vasculaires et vasculonerveux qui couvrent l'hémicirconférence interne de la glande, constitués par les pédicules classiques mais, bien plus, par un lacis de microcapillaires dont la brièveté maintient beaucoup plus efficacement la glande dans l'axe aortocave [8].

Le fascia conjonctif intersurrenalorénal n'est qu'une densification conjonctive sans réelle consistance n'intervenant en rien dans la fixation de la glande. La stabilité de la position de la surrenale, que ce soit en cas d'ectopie, d'hypermobilité ou de ptôse rénale, l'atteste quotidiennement [9].



**Figure 5 :** Dissection montrant les éléments de fixation de la surrenale droite en particulier le feuillet pariétal postérieur du péritoine [8].

## **2- LES RAPPORTS :**

Les rapports des deux glandes surrenales droite et gauche sont différents.

### **2-1- En avant :**

La surrenale droite répond à la veine cave inférieure, au foie et au premier angle duodénal. La surrenale gauche répond à l'estomac, au pancréas et aux vaisseaux spléniques.

### **2-2 En arrière :**

Les deux glandes sont en regard des 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> côtes, du récessus pleural costodiaphragmatique et du diaphragme.

### **2-3- Latéralement :**

Elles répondent au bord médial du rein au-dessus du pédicule rénal et, à gauche, au bord postérieur de la rate.

### **2-4- Médialement :**

La surrenale droite répond à la cave inférieure, à l'artère phrénique inférieure droite et au plexus solaire. La surrenale gauche répond au pancréas et à l'aorte abdominale.

Les deux surrenales répondent à l'artère phrénique supérieure et au plexus solaire [5].

Ces relations étroites qui existent entre les différents organes expliquent parfois les erreurs d'interprétation radiologique.

En effet, ces «pseudotumeurs» surrenaliennes peuvent être liées a gauche à des anses digestives remplies, à la queue du pancréas, à des vaisseaux splénique sinueux, a un diverticule gastrique ou a une rate accessoire [2,3].

A droite, elles peuvent être dues à une masse rénale, une veine cave ou une veine rénale dilatée, à une portion du duodénum [2,3].

### **3- VASCULARISATION, INNERVATION ET DRAINAGE LYMPHATIQUE : (Fig. 6)**

#### **3-1- Vascularisation artérielle (Fig.6a) :**

La surrenale est irriguée par de nombreuses artères groupées en trois pédicules :

Le pédicule supérieur (pédicule circumglandulaire), constant, est généralement formé de un à trois rameaux nés de l'artère phrénique inférieure, et descend vers l'extrémité supérieure de la glande.

Le pédicule moyen (pédicule tansglandulaire) formé par l'artère capsulaire moyenne, inconstant, naît de la face latérale de l'aorte et rejoint le bord médial de la surrenale.

Le pédicule inférieur (pédicule basal), naît de l'artère rénale ou de l'aorte et se dirige vers l'extrémité inférieure de la glande [5].

#### **3-2- Vascularisation veineuse (Fig.6b) :**

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

Les veines accessoires ont un rôle mineur : le groupe supérieur rejoint les veines phréniques inférieures, le groupe inférieur gagne la veine cave inférieure à droite et la veine rénale à gauche [5].

#### **3-3- Les lymphatiques (Fig. 6c) :**

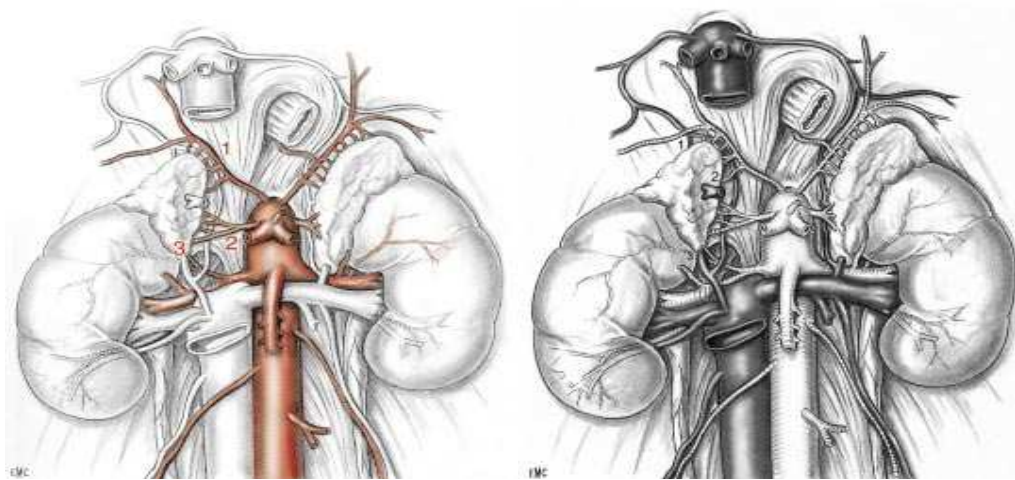
Trois réseaux d'origine corticale, médullaire et capsulaire, se résolvent en deux groupes de collecteurs principaux :

- Le groupe antérieur, sous-pédiculaire, est satellite de la veine surrenale se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires latéro-aortiques.
- Le groupe postérieur, sus-pédiculaire, est satellite des trajets artériels et se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires pré-aortiques et latéro-aortiques [5].

**3-4- Les nerfs (Fig. 6d) :**

Chaque surrenale est dotée d'une double innervation très riche, sympathique et parasymphatique, fournie par trois pédicules.

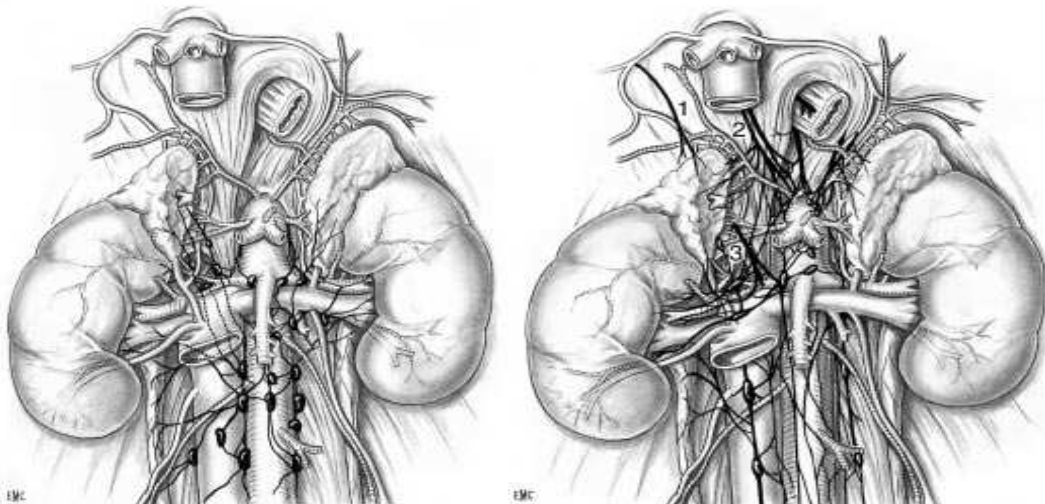
- Le plexus surreno-phrénique (suprarénal supérieur) suit le trajet de l'artère surrenale supérieure.
- Le plexus surreno-rénal (suprarénal inférieur) suit le trajet de l'artère surrenale inférieure.
- Le plexus surreno-solaire (suprarénal moyen), le plus important, possède deux branches, postérieure et médiale [5].



**a : les connexions artérielles**

**b : les connexions veineuses**

1. Pédicule supérieur ; 2. Pédicule moyen ; 3. Pédicule inférieur.



**c : les connexions lymphatiques**

**d : les connexions nerveuses**

**Figure 6 : Vascularisation de la surrenale [8].**

### **III. CARACTÉRISTIQUES GLOBALES DES TUMEURS SURRENALIENNES**

#### **1- Fréquence et prévalence des tumeurs surrenaliennes :**

##### **1-1 Fréquence et prévalence :**

La fréquence précise et la prévalence des tumeurs surrenaliennes n'est pas connue, Toutefois, dans les enquêtes post mortem, la fréquence des tumeurs de la surrenale est de 1,4 – 8,7% des cas [10,12, 14, 16,17].La mise en commun des données de plusieurs études autopsiques et des études basées sur la TDM (Tableau IX), représentant plus de 30.000 patients, a montré que la prévalence moyenne est d'environ 1%.

**Tableau IX : La prévalence de tumeurs des glandes surrenales  
chez les séries autopsiques et des études TDM.**

<b>Premier auteur</b>	<b>l'année</b>	<b>Conception</b>	<b>N</b>	<b>% tumeurs surrenaliennes</b>
<b>Russi [10]</b>	1944	étude rétrospective d'autopsie	9000	1,45
<b>Communes [12]</b>	1948	étude rétrospective d'autopsie	7437	2,86
<b>Shamma [11]</b>	1958	étude rétrospective d'autopsie	220	1.8
<b>Kokko [14]</b>	1967	étude rétrospective d'autopsie	1495	1,41
<b>Hedeland [13]</b>	1968	étude d'autopsie	739	8.7
<b>Reinhard [17]</b>	1994	étude d'autopsie	498	5,0
<b>Garz [18]</b>	1982	étude rétrospective sur TDM	12000	0.5

##### **1-2 Prévalence des tumeurs surrenaliennes selon l'âge :**

Les études ont démontré que la prévalence des tumeurs surrenaliennes augmente avec l'âge .dans notre série la tranche d âge la plus touchée est entre 40 et 60 ans [15].

## 2- L'âge :

L'âge moyen d'apparition des tumeurs surrenaliennes se fait généralement entre 40 et 60ans (Tableau X) avec des extrêmes allant de 17 à 85 ans.

**Tableau X : Age moyen des tumeurs surrenaliennes selon quelques études**

Auteurs	Année d'étude	Nombre de cas	Agés extrêmes (ans)	Age moyen (ans)
Montero et al [20]	1995	1004	15-86	58
Gerhard et al [21]	2003	150	20-79	51
Lubikowski et al [22]	2010	300	18-80	52
Nagesser et al [23]	1999	284	2-83	39
Paton et al [24]	2006	602	21-100	53
Bollow et al [25]	2002	229	28-84	64
Mancini et al [26]	1999	247	16-86	51
Emeriau et al [27]	2005	100	17-79	52
Suarez et al [28]	2009	100	-	53
Cougard et al [29]	2004	14	17-79	52
H.wang et al [30]	2009	88	19-75	46
Davenport et al [31]	2011	37	18-98	63
A.Benani et al [32]	2005	37	23-73	38
Rubinstein et al [33]	2005	57	-	57
Chapius et al [34]	1998	74	16-80	44
Notre série	2011	12	31-62	46

Dans notre série l'âge moyen est de 46 ans avec des extrêmes allant de 31 ans à 62 ans. Ce qui rejoint les résultats de la littérature.

## 3- Le sexe

Dans certaines études, une prépondérance féminine a été rapportée (tableau XI). Ceci pourrait être expliqué par un biais de référence (par exemple des études d'imagerie plus sont recommandés pour les femmes en raison d'une prévalence plus élevée de la maladie biliaire).

Probablement la prévalence des masses surrenaliennes est égale dans les deux sexes, qui sont appuyée par des études d'autopsie [17,18].

**Tableau XI: Répartition selon le sexe selon quelques séries**

<b>Auteurs</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Femmes / Hommes</b>	<b>Sex ratio</b>
Gerhard et al[21]	150	99 / 51	1,94
Mantero et al [20]	1004	584 / 420	1,40
Paton et al [24]	602	339 / 263	1,28
Nagesser et al [23]	284	202/82	2,5
Lubikowski et al [22]	300	222/78	2,9
Bollow et al [25]	229	131/98	1,34
Rubinstein et al [33]	57	31/26	1,19
Cougard et al [29]	14	10 / 4	2,5
H.wang et al [30]	88	47/41	1,15
A.benani et al [32]	37	23 / 14	1,6
Dugré et al [35]	33	24/9	2,7
Chapius et al [34]	74	57 / 17	3,34
Notre série	12	10 / 2	5

#### **4- la taille de la tumeur surrenalienne :**

La taille des tumeurs surrenaliennes a été le plus souvent utilisée comme un outil important pour discriminer les lésions bénignes des lésions malignes [36,37]. Il a été montré dans plusieurs études que la probabilité de malignité avec l'augmentation de la taille de la tumeur [38,39]. Le raisonnement derrière cette approche est l'observation que la plupart des ACC sont très grandes ou plus importantes que les adénomes au moment du diagnostic [36, 40,41].le tableau XII nous montre les résultats des principales études sur la taille des tumeurs surrenaliennes :

**Tableau XII: étude de la taille tumorale selon quelques études**

Auteurs	Nombre de cas	Taille moyenne (mm)	Extrêmes (mm)
Gerhard et al [21]	150	53	20-160
Mantero et al [20]	1004	30	5-250
Hoang et al [42]	255	50	20-180
Mancini et al [26]	247	61	14-190
Lubikowski et al [22]	300	45	-
Xiao et al [43]	211	57	60-250
Emeriau et al [27]	100	44	10-120
Rubinstein et al [33]	57	27	16-49
A.benani et al [39]	37	72	25-155
Bullock et al [25]	11	44	20-65
wang et al [30]	88	47	10-200
Notre série	12	68	30-120

Dans notre série, la taille moyenne de la tumeur était de 68,7 mm, allant de 30 mm à 120mm, ce qui rejoint les résultats de la littérature

### 5- Etude de la localisation tumorale :

Dans notre série, 7 tumeurs ont été détectées à gauche, et 5 à droite ce qui est concordant avec les résultats de la littérature qui montre que le coté gauche est plus atteint que le droit.

**Tableau XIII: étude de la localisation tumorale selon quelques séries**

Auteurs	Nombre de cas	Coté droit	Coté gauche	bilatéral
Zhang et al [44]	371	146	220	5
Xiao et al [43]	211	116	88	7
Emeriau et al [27]	100	36	48	8
Salomon et al [45]	55	21	34	0
Suarez et al [28]	100	41	51	4
Soullié et al [46]	60	24	36	0
Rubinstein et al [33]	57	21	36	0
Davenport et al [31]	37	20	16	1
Notre série	12	5	7	0

## IV- ETUDE CLINIQUE :

Le tableau XIV récapitule les résultats des études cliniques, qui ont montré que le signe majeur qui fait révéler une tumeur surrenalienne est l'HTA [47,49] dans notre série le signe majeur était les lombalgies suivi par l'HTA.

**Tableau XIV : Signes cliniques révélant une tumeur surrenalienne**

Auteurs	Douleur abdominale	Complications urologiques	HTA	lombalgies
Saruta et al [47]	17,4%	2,7%	41%	2,7%
Virkkala et al [48]	60%	20%	20%	-
Amling et al [49]	20%	4%	40%	9%
Notre série	16,7%	8,3%	33,33%	83%

Les tumeurs surrenaliennes sont classées en fonction de leur caractère sécrétoire ou non. Elles se répartissent en tumeurs sécrétantes et tumeurs non sécrétantes.

### 1- Les tumeurs associées à une hypersécrétion:

#### 1-1 Médullaire: phéochromocytome surrenalienne [47, 48, 49, 50, 51, 52, 53, 54]

Ces tumeurs se manifestent par les conséquences de l'hypersécrétion de catécholamines ou par celles de la croissance tumorale. Le signe clinique majeur est l'HTA, témoignant de l'hypersécrétion de noradrénaline. Sa fréquence varie entre 57% selon Terry [55] et 80% selon Haab [56].

Dans sa forme la plus typique l'HTA est paroxystique mais cette forme n'est observée que dans 20 à 30% des cas. Sa survenue est soit spontanée soit provoquée par un facteur déclenchant (traumatisme, effort, émotion...). La symptomatologie est variable en fréquence, intensité et durée, se terminant fréquemment par une crise polyurique et associée : céphalées,

palpitations, pâleur, sueurs profuses, refroidissement des extrémités, anxiété, tremblement, troubles visuels, douleurs abdominales ou thoraciques.

Plus souvent, dans 50 à 60% des cas, l'HTA est permanente. Elle peut être pure ou entrecoupée de paroxysmes. Classiquement sévère, systolodiastolique, instable, parfois maligne, elle peut être cependant d'allure banale.

La classique triade de Ménard (céphalées–palpitations–sueurs) qui représente selon Haab [56] 80% des cas, est un grand élément de présomption diagnostique. D'après l'étude sémiologique de Plouil [50], elle a une sensibilité de 90,9% et une spécificité de 93,8%. Cependant cette triade n'est pas toujours complète ; en effet Terry [55] a rapporté des céphalées chez 69% des patients, des palpitations chez 62% et des sueurs chez 21% des patients.

D'autres signes non spécifiques doivent faire évoquer le diagnostic:

- L'hypotension orthostatique.
- L'hyperglycémie: dûe à l'hyperstimulation alpha adrénargique qui entraîne une diminution de l'insulinosécration et une augmentation de la synthèse hépatique du glucose.
- L'amaigrissement, l'anxiété, les trémulations.
- Les douleurs abdominales : retrouvées dans 25,8% des cas [50].
- Les troubles cardiaques; à type de troubles du rythme (tachycardie ou bradycardie sinusales, troubles du rythme supra ventriculaires ou ventriculaires), un angor ou un infarctus du myocarde ou une cardiomyopathie.
- Le choc cardiogénique qui est la manifestation la plus redoutable du phéochromocytome sur le plan cardiaque. La littérature rapporte de plus en plus de cas inauguraux avec ou sans antécédents évocateurs.

Enfin certains patients porteurs d'un phéochromocytome peuvent rester longtemps asymptomatiques et ce n'est qu'une grossesse, une prise médicamenteuse, une intervention

chirurgicale, un dépistage familial, ou un examen systématique qui permettent de diagnostiquer la pathologie.

Chez notre patiente, l'association de l'HTA à la triade de Ménard a permis de poser le diagnostic de phéochromocytome et par voie de conséquence un bilan biologique a été demandé pour confirmer ce diagnostic.

### **1-2 Corticale :**

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.

Dans plus de la moitié des cas le corticosurréalome est révélé par un syndrome hormonal. D'après Mac Dougal [57]: un syndrome de Cushing dans 57%, un virilisme 20%, un syndrome mixte 15%, un syndrome féminisant 6%, un hyperaldostéronisme dans 2%. Ces pourcentages se rencontrent dans l'AFC et l'AFCE.

#### **a- Syndrome de Cushing [58, 48, 59] :**

Le syndrome de Cushing est dû à un hypercortisolisme ACTH-indépendant dans environ 20% des cas : L'hypercorticisme est en rapport avec une tumeur surrenalienne unilatérale bénigne (adénome cortisolique) dans environ 60% des cas, maligne (corticosurréalome malin) dans environ 40% des cas (rarement bilatérale) et dans environ 1% des cas les deux surrenales sécrètent en excès le cortisol (hyperplasie macronodulaire ou dysplasie ACTH-indépendante) [58].

L'hyperplasie macronodulaire est la forme la plus rare de syndrome de Cushing ACTCH-indépendant, elle est plus particulièrement retrouvée au Japon à l'âge adulte. Les surrénales sont nettement augmentées de taille.

Le tableau clinique polymorphe est la conséquence de l'hypercortisolisme pur dans les formes bénignes ou associé à une hyperandrogénie et (ou) un hyperminéralocortisolisme dans les formes malignes.

Les manifestations cliniques du syndrome de Cushing sont nombreuses et aucune n'est pathognomonique:

- La prise de poids avec obésité gynoïde et la répartition facio-troculaire des graisses (la classique bosse de bison) sont les symptômes les plus fréquents.
- L'érythrose faciale est fréquente et évocatrice.
- L'hypercatabolisme protidique est à l'origine de manifestations associant:

Une atrophie cutanée et du tissu conjonctif sous-cutané avec une peau pouvant être extrêmement fine et cicatrisant mal.

- Une fragilité capillaire avec des ecchymoses nombreuses et faciles et parfois des lésions purpuriques.
- Des vergetures larges, pourpres, horizontales scapulaires et pelviennes.
- Une amyotrophie qui peut être sévère.
- Une ostéoporose, dont l'expression clinique peut être limitée à des douleurs lombaires d'origine mécanique. Des fractures pathologiques, costales ou des tassements vertébraux peuvent survenir chez les patients âgés ou lorsque l'hypercorticisme est intense.
- Une hypertension artérielle modérée est présente chez la majorité des patients; elle peut être sévère responsable d'insuffisance cardiaque. Une augmentation des accidents thromboemboliques artériels et veineux est décrite.

- Les complications cardiovasculaires restent la cause principale de mortalité et de morbidité.
- Les troubles psychiques sont retrouvés chez 50% des patients; il s'agit le plus souvent d'anxiété, d'irritabilité, de labilité émotionnelle mais parfois le tableau est plus sévère avec un syndrome dépressif grave ou une psychose maniaque.
- L'insomnie est souvent rapportée par le patient vraisemblablement due à l'hypercortisolémie nocturne.
- Les troubles de la fonction gonadique sont habituels avec, chez la femme, une spanioménorrhée ou une aménorrhée, une infertilité et, chez l'homme, une baisse de la libido, une impuissance.
- L'hypercorticisme est responsable d'une diminution des défenses immunitaires avec un risque accru d'infections, notamment mycosiques.

**b- Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn): [60, 61].**

L'hyperaldostéronisme primaire, décrit par JW Conn, est caractérisé par une sécrétion excessive d'aldostérone par les surrénales et se traduit par une baisse de l'activité Rénine plasmatique avec hypokaliémie et hypertension artérielle. L'hyperaldostéronisme primaire est dû le plus souvent à un adénome surrenalien (60% des cas) ou à une hyperplasie de la zone glomérulée surrenalienne (40% des cas), exceptionnellement à un carcinome corticosurrenalien.

L'HTA est le signe majeur. Elle est généralement modérée à sévère et constante. Elle peut être paroxystique et maligne. L'hypersécrétion d'aldostérone est responsable de 1 à 2 % des hypertensions artérielles. Les patients atteints d'hyperaldostéronisme primaire n'ont pas d'oedème du fait du phénomène d'échappement rénal.

L'hypokaliémie se traduit par un certain nombre de troubles neuromusculaires parmi lesquels : accès de faiblesse musculaire, hypotension orthostatique, tétanies, crampes, paresthésies, syndrome polyuropolydipsique modéré.

**c- Syndromes adrénogénitaux: [48, 60]**

*c-1 Syndrome de virilisation:*

Chez le garçon prépubère, les signes cliniques de virilisation sont ceux d'une pseudopuberté précoce avec augmentation de taille de la verge sans augmentation de taille des 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.

*c-2 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. Ce syndrome de féminisation peut s'associer à un syndrome de Cushing.

Chez la femme en période d'activité génitale, le diagnostic sera difficile et le point d'appel est généralement l'apparition de métrorragies. Dans la période prépubertaire, c'est la survenue d'une pseudopuberté précoce qui attire l'attention, alors que chez la femme ménopausée, ce sont les métrorragies qui seront de nouveau le point d'appel.

## **2- Tumeurs non sécrétantes.**

L'absence de sécrétion hormonale représente pour une tumeur surrenalienne la quasi-certitude d'échapper à toute détection clinique.

Ainsi, les différentes circonstances de découverte constituent elles un vaste inventaire sans intérêt et sans relation avec la tumeur elle-même. Seules les volumineuses tumeurs palpables échappent à ces considérations mais elles sont exceptionnelles.

Les circonstances de découverte d'une tumeur surrenalienne non sécrétante sont les suivantes:

**2-1 Découverte fortuite: «incidentalome» [58, 62- 65]**

Le terme d'incidentalome surrenalien recouvre l'ensemble des masses de la surrenale découvertes de façon fortuite à l'occasion d'une imagerie abdominale dont l'indication a priori n'avait pas de relation avec la fonction surrenalienne [64–66].

La prévalence de l'incidentalome surrenalien découvert à la TDM varie suivant les séries de 0,5 à 5 % (3). La bilatéralité est notée dans 11 à 16% des cas [64–65].

La démarche diagnostique devant des incidentalomes bilatéraux est, pour l'ensemble, similaire à celle décrite pour les masses unilatérales. Le caractère bilatéral des lésions n'est pas discriminant puisqu'il s'observe à la fois avec les lésions bénignes et malignes [67].

Les incidentalomes sont découverts, dans plus de la moitié des cas, lors d'un bilan de douleurs abdominales aspécifiques ou de douleurs de l'hypochondre droit pouvant en imposer pour une pathologie biliaire ou rénale.

Dans 55 à 94 % des cas, les incidentalomes correspondent à des adénomes non sécrétants [65] En effet parmi les 1000 cas d'incidentalomes surrenaliens, rapportés dans le registre italien, les adénomes non sécrétants représentaient 76 % des cas, les tumeurs sécrétantes 19 %, les tumeurs malignes (corticosurrenalomes et métastases) 2 % et les tumeurs bénignes 3 % [62].

**2-2 Insuffisance surrenalienne:**

L'insuffisance surrenalienne comme manifestation clinique des tumeurs surrenaliennes est peu fréquente, son existence traduit une destruction importante des deux glandes. Et ce n'est qu'à un stade très avancé qu'on peut observer des signes d'insuffisance surrenalienne pouvant aller jusqu'à la maladie d'Addison. Le déficit sécrétoire concerne l'ensemble des stéroïdes produits par le cortex surrenalien, ou peut être parcellaire. La production médullosurrenalienne de catécholamines peut également être déficiente lors des destructions massives.

**2-3 Enquête étiologique au cours d'une exploration de métastases:**

Les sites métastatiques les plus fréquents en cas de phéochromocytome malin sont le poumon, les os, le foie et le tissu lymphatique. Leur pronostic est sévère. Lorsque la tumeur est métastatique, lors de la prise en charge initiale, la survie à 5 ans est estimée à 25 % [47, 71].

Pour le corticosurrenalome malin, Les sites métastatiques les plus fréquents sont le foie (48 %), le poumon (45 %), les ganglions lymphatiques (29 %) et l'os (13 %). Les autres sites métastatiques décrits comprennent le pancréas, le système nerveux central, le diaphragme, l'intestin grêle et la thyroïde. L'invasion locale concerne le rein (26 %) et la veine cave inférieure (9 à 19 %) [60, 72].

#### **2-4 Enquête au cours d'une maladie héréditaire associée à des tumeurs surrenaliennes:**

##### **a- Les maladies associées aux formes familiales de phéochromocytome:**

Plusieurs affections héréditaires de transmission autosomique dominante sont associées à la présence de phéochromocytomes.

Les formes familiales sont décrites comme survenant de façon plus précoce que les formes sporadiques et plus souvent bilatérales [47, 73, 74].

Les formes familiales sont soit isolées, soit associées à certaines maladies génétiques pouvant ainsi induire l'apparition d'un phéochromocytome et qui sont les Néoplasies Endocriniennes Multiples (NEM) de type 2 avec ses variantes NEM2A et NEM2B, la maladie de Von Hippel-Lindeau (VHL), et la neurofibromatose de type 1 (NF1).

##### ***a-1 Les Néoplasies Endocriniennes Multiples de type 2: [47, 48, 73-77]***

Les NEM2 sont des pathologies héréditaires multiglandulaires dont la fréquence est estimée à 1/25.000 pour NEM IIA et 1/300.000 pour NEM IIB. Elles sont causées par des mutations du gène RET situé sur la région pré centrique du chromosome 10. Le phéochromocytome est révélateur de la NEM2 dans 10 à 26% des cas et il a une réputation d'être cliniquement discret et d'avoir une évolution paisible. Mais ce qui le caractérise vraiment c'est leur faible taux de malignité qui est de 4%.

La NEM2B associe un CMT, un phéochromocytome, une dysmorphie de type Marfan et une ganglioneuromatose digestive et sous-muqueuse (lèvres, langue, paupières, tissu conjonctival). La fréquence du phéochromocytome est de 30–50%.

*a-2 La maladie de Von Hippel-Lindau (VHL): (47, 73, 48, 74, 77, 71)*

La maladie de VHL est une affection génétique peu fréquente (incidence:1/36 000), causée par des mutations du gène VHL (situé en 3p25–36) et prédisposant au développement de lésions tumorales pluriorganiques.

Le phéochromocytome, dont la prévalence est de 15–20 %, est rare dans le VHL de type 1 et fréquent dans le VHL de type 2, où il est souvent bilatéral mais rarement malin. On estime que le phéochromocytome est révélateur de la maladie dans 12 % des cas et il a une symptomatologie clinique qui est souvent fruste: HTA isolée, souvent instable, la triade classique de Ménard est assez rarement observée ainsi que les crises hypertensives paroxystiques.

*a-3 La maladie de Von Recklinghausen (VRH):(47, 78, 74, 77)*

La maladie de VRH ou neurofibromatose de type I est une phacomatose causée par des mutations du gène NF1 codant pour la neurofibrine (17q 11.2), de survenue de novo dans 50 % des cas. La prévalence du phéochromocytome dans la NF1 n'est que de 0,1 à 5,7 %. Cependant, compte tenu de la fréquence élevée de la maladie (1/3 500), l'incidence des phéochromocytomes liée à la NF1 est comparable à celle liée aux NEM 2 ou à la maladie de VHL.

**b- Syndromes héréditaires de prédisposition aux tumeurs comportant une affection corticosurrénalienne:**

Les tumeurs de la corticosurrénale, bénignes ou malignes, peuvent aussi faire partie de plusieurs syndromes héréditaires de prédisposition aux tumeurs (tableau 7).

**Tableau XV : Caractéristiques cliniques et moléculaires des syndromes héréditaires associant des tumeurs corticosurréaliennes (60).**

	Caractéristiques cliniques	Altérations génétiques
<b>Syndrome de Li-Fraumeni</b>	Sarcomes (rhabdomyosarcome), cancers du sein, du poumon, carcinomes corticosurréaliens, gliomes	Mutation germinale du gène <i>TP53</i> (17p13.1) et du gène <i>CHK2</i> (22q12.1)
<b>Syndrome de BWS</b>	Macrosomie, gigantisme, macroglossie, omphalocèle néonatal, carcinomes surrenaliens, hépatoblastomes, néphroblastomes, rhabdomyosarcomes	Mutation dans la région 11p15.5
<b>NEM1</b>	Hyperplasie et adénomes (parathyroïde, pancréas, hypophyse, surrenale), carcinomes surrenaliens, carcinoïdes	Mutation germinale du gène <i>NEM1</i> (11q13)
<b>Polypose adénomateuse familiale</b>	Adénomes multiples et carcinomes coliques, adénomes et carcinomes surrenaliens, tumeurs extrasurréaliennes	Mutation germinale du gène <i>APC</i> (5q21-q22)

BWS : Syndrome de Beckwith-Wiedemann ; NEM1 : Néoplasies endocriniennes multiples de type 1 ;

## V- DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

### 1- Phéochromocytome:

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

**1-1 Dosage de l'acide vanyl-mandélique (VMA)**

Le dosage de l'acide vanylmandélique a beaucoup perdu de son intérêt ; sa sensibilité inférieure à 90 % ne justifie plus son indication systématique [47-48].

**1-2 Dosage des catécholamines:**

Les catécholamines elles-mêmes sont de pauvres indicateurs de la présence d'un phéochromocytome [80].

Les résultats du dosage de ces hormones sont associés à une sensibilité moyenne estimée à environ 85% [81]. De plus le résultat de ces dosages est dépendant du caractère intermittent et de l'intensité de la sécrétion tumorale (responsable de faux négatifs) [81, 82, 52].

Le dosage des catécholamines plasmatiques pourrait, selon certains, conserver quelque utilité pour établir un diagnostic d'exclusion du phéochromocytome lorsqu'une prise de sang faite au cours d'une poussée hypertensive met en évidence des valeurs basses de catécholamines (bonne valeur prédictive négative) [80].

**1-3 Dosage des dérivés méthoxylés urinaires :Métanéphrines urinaires.**

Ce dosage est associé à une meilleure sensibilité (particulièrement pour les dérivés méthoxylés urinaires fractionnés). Il suppose un recueil des urines sur milieu acide, l'exclusion dans les 8 jours précédant l'examen de tous les médicaments pouvant interférer avec le métabolisme des catécholamines (bêtabloquants, méthyldopa et lévodopa, clonidine, antidépresseurs tricycliques). Les résultats doivent être rapportés à la créatinine urinaire [47, 52].

D'après Noblet-Dick [50] un taux anormal des métanéphrines urinaires, quelle que soit sa valeur, est très évocateur d'un phéochromocytome, alors qu'un taux anormal de normétanéphrines urinaires n'est évocateur d'un phéochromocytome que s'il est supérieur ou égal à 1,5 fois la normale. Le même auteur rapporte que ces deux dosages sont complémentaires, et que si les deux sont élevés, la spécificité est de 100 %.

Pour Brunaud [81], un dosage de dérivés méthoxylés (urinaire ou sanguin) supérieur à quatre fois la normale supérieure permet d'affirmer le diagnostic positif de phéochromocytome.

#### **1-4 Dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques:**

D'après plusieurs auteurs [24, 81, 79,183], ce dosage est considéré, à l'heure actuelle, comme le test le plus performant pour le diagnostic biologique des phéochromocytomes.

Devant une suspicion clinique de phéochromocytome, la normalité de ce dosage dont la sensibilité est proche de 100 %, permet d'exclure le diagnostic [47, 81].

Des concentrations de dérivés méthoxylés, supérieures à quatre fois les valeurs normales, sont pathognomoniques du diagnostic et retrouvées dans 80 % des phéochromocytomes. Dans les situations difficiles, le calcul du rapport méthoxamines plasmatiques/catécholamines peut être utile; son élévation (normétadrénaline/noradrénaline > 0,52) étant très en faveur d'un phéochromocytome [47, 81].

## **2- Syndrome de Cushing: [59, 60,83, 84] :**

L'hypercorticisme se confirme par :

- élévation du cortisol libre urinaire des 24 heures.
- Cortisolémie élevée avec disparition du rythme nyctéméral.
- Absence de freinage de la dexaméthasone sur le cortisol libre urinaire et plasmatique.

## **3- Syndrome de Conn: [83,60]**

- L'évaluation de l'axe rénine/aldostérone: le diagnostic est affirmé par l'association d'une élévation de l'aldostérone plasmatique et urinaire et d'une baisse de l'activité rénine plasmatique.
- L'hypokaliémie est un signe d'orientation d'une grande valeur diagnostique mais elle peut manquer dans 20% dans des cas.
- Il existe une alcalose métabolique avec augmentation des bicarbonates.

- La calcémie est diminuée et l'hyperglycémie provoquée montre une intolérance au glucose.
- La natrémie est en général normale.
- La diurèse est importante avec fuite de K<sup>+</sup>. Le rapport Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> est inversé.

#### **4- Syndrome de virilisation dans les tumeurs corticosurréaliennes : [84,60]**

En cas de tumeur virilisante de la corticosurrénale, il existe un taux élevé de testostérone plasmatique alors que les autres androgènes (déhydroepandrostérone et sulfate de déhydroepandrostérone) peuvent être normaux. Le syndrome de virilisation peut être associé à un syndrome de Cushing.

D'autres anomalies sont possibles : élévation du cortisol plasmatique avec suppression du rythme nyctéméral, élévation des 17-hydroxystéroïdes, du cortisol libre et des 17-cétostéroïdes urinaires. L'estradiol plasmatique est normal et cette hyperandrogénie n'est pas freinable par de fortes doses de dexaméthasone.

#### **5- Syndrome de féminisation dans les tumeurs corticosurréaliennes: [84,60]**

En cas de tumeur féminisante de la corticosurrénale, il existe une élévation des estrogènes plasmatiques qui est due à la conversion périphérique d'un excès d'androstènedione. Cette élévation des oestrogènes porte essentiellement sur l'oestrone, alors que l'oestradiol, d'origine ovarienne est peu ou pas augmenté. Le syndrome de féminisation peut être associé un syndrome de cushing: il s'accompagne alors d'une élévation du cortisol plasmatique, des 17-hydroxystéroïdes et du cortisol libre urinaire, panachage sécrétoire très évocateur de malignité. Le syndrome de féminisation s'associe souvent à une sécrétion d'androgènes, révélée par une élévation des 17-cétostéroïdes.

## **6- Insuffisance surrenalienne: [68,69]**

Le test au Synacthène Immédiat ( $\beta$ 1-24 corticotrophine ou tétracosactide) permet le plus souvent de faire le diagnostic (une cortisolémie supérieure à 20 $\mu$ g/dl après stimulation permet d'éliminer l'insuffisance surrenalienne).

Dans les atteintes sévères, la cortisolémie plasmatique, le cortisol libre urinaire des 24 heures et les métabolites urinaires du cortisol peuvent être bas. Mais dans les atteintes modérées, ces paramètres peuvent être normaux, traduisant le peu d'intérêt de ces dosages pour le diagnostic.

L'origine primitivement surrenalienne de l'insuffisance sera affirmée sur un taux plasmatique élevé d'ACTH, lorsque l'on dispose du dosage, ou par des test dynamiques (test d'hypoglycémie insulinique, test à la Métopirone et test à la corticolibérine).

## **VI- EXAMENS PARACLINIQUES :**

Les explorations radiologiques restent les examens diagnostiques clés des tumeurs surrenaliennes.

### **1- Echographie abdominale: [47, 60,85]**

L'échographie a un rôle limité dans l'analyse des tumeurs surrenaliennes. Elle peut permettre la détection de tumeurs surrenaliennes, mais sa sensibilité et son utilité pour caractériser les lésions surrenaliennes sont faibles du fait de l'accessibilité réduite de cette région rétropéritonéale.

Ses résultats sont conditionnés par le morphotype du patient (obésité, météorisme abdominal), l'expérience de l'opérateur et la taille des lésions.

Elle permet ainsi de détecter, dans le meilleur des cas, des masses surrenaliennes dont la taille est supérieure ou égale à 2cm. Cette détection est plus aisée à droite puisque l'échographie abdominale visualise mal la surrenale gauche.

Lorsque la lésion est visible, l'aspect échographique est peu spécifique et ne permettant pas d'orienter vers une lésion sauf s'il s'agit d'une image anéchogène qui sera alors caractéristique d'un kyste et d'une image échogène évoquant un myélolipome.

Dans le cas de corticosurrenalome, lorsque la masse est volumineuse, elle permet de suggérer le siège rétropéritonéal par le refoulement de la veine cave inférieure en avant et par le déplacement du rein vers le bas. Le Doppler est utile pour établir la perméabilité de la veine cave inférieure.

D'après les recommandations de l'AFU, cet examen nécessite toujours un complément d'imagerie par TDM et/ou IRM.

Chez nos patients, l'échographie abdominale chez 10 de nos malades, elle a visualisé une masse tumorale chez tous les patients.

L'imagerie réalisée est une formation d'échostructure variable échogène ou mixte, parfois nécrosée, elle a été du côté droit chez 5 malades et du côté gauche chez 7 malades.

## **2- Tomodensitométrie (TDM): [58,65-67,86-88]**

La TDM abdominale est actuellement le moyen de base pour évaluer les glandes surrenales. Dès qu'une lésion surrenalienne est suspectée il faut recourir à des coupes fines avec lesquelles il est possible de dépister des masses de moins de 1cm de diamètre.

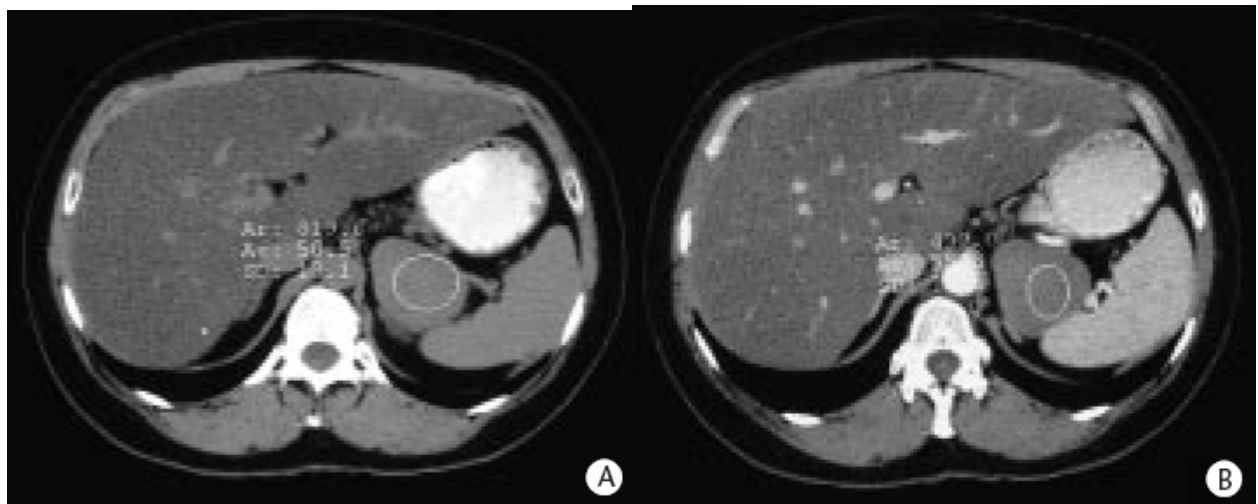
L'examen peut être réalisé avec absorption digestive de produit de contraste et il est important de réaliser les coupes de moins de 5mm. La densité est mesurée sans injection sur 2/3 de la lésion en zone non hétérogène. L'injection intraveineuse de produit de contraste est indispensable pour mieux caractériser la lésion et ses rapports avec les organes de voisinage.

Certaines masses présentent des caractéristiques sémiologiques sans équivoque, comme les kystes, les myélolipomes ou les hématomes, alors que d'autres, les plus fréquentes et de nature tissulaire, posent les principaux problèmes de caractérisation [58, 65].

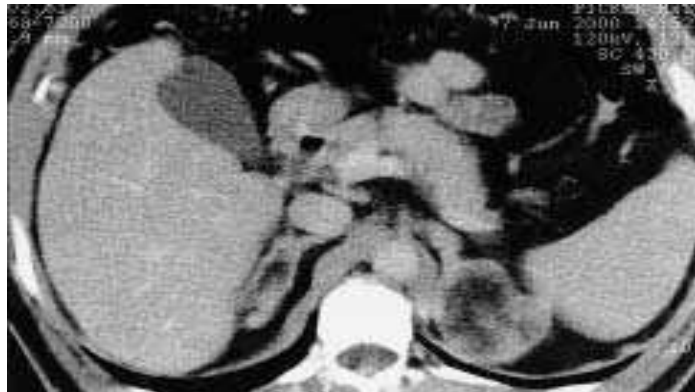
L'hématome est visible sous la forme d'une hypertrophie diffuse de la surrenale, spontanément hyperdense (40 à 70 UH), parfois en cocarde, ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste iodé [66] (Figure 7).

Le diagnostic de myélolipome repose sur la mise en évidence en TDM d'une ou plusieurs zones de densité grasseuse (<30 HU) au sein d'une masse surrenalienne [58, 66] (figure 8).

Une densité inférieure à 10 UH sur une TDM sans injection est en faveur du caractère bénin (essentiellement adénomes riches en lipides) [86].



**Figure 7: Tomodensitométrie sans et avec injection intraveineuse. Scanner pratiqué sans injection intraveineuse (A) puis avec injection intraveineuse de produit de contraste (B) : absence de prise de contraste : hématome spontané (61)**



**Figure 8: Myélolipome bilatéral des surrénales.**

**L'examen TDM après injection de produit de contraste retrouve deux nodules surrenaliens dont le centre présente une densité grasseuse (89).**

Les adénomes sont généralement de petite taille, bien limités, se rehaussant peu lors de l'injection de produit de contraste. Des images d'aspect calcifié, nécrotique ou hémorragique sont peu compatibles avec le diagnostic d'adénome. La densité spontanée des adénomes est comprise entre 0 et 30 UH. Le seuil diagnostique de 18 UH s'accompagne d'une sensibilité de 85% et d'une spécificité de 100%. Des clichés tardifs à 15 et 60 minutes sont également en faveur d'un adénome lorsque la densité est comprise entre 24 et 37 UH [65, 66,86].

Le calcul du lavage relatif, avec une valeur seuil de lavage de 50 %, à partir d'une TDM injectée d'emblée avec un délai de 10 min après injection permet une différenciation entre les tumeurs adénomateuses et celles « non adénomateuses ». Les limites de cette caractérisation concernent seulement les phéochromocytomes bénins et les carcinomes corticosurréaliens atypiques.

Les éléments en faveur d'un corticosurréalome malin sont la taille supérieure à 6cm, la présence de zones de nécrose et de calcifications (30% des tumeurs), ainsi qu'un envahissement des organes de voisinage et des lésions métastatiques.

Les métastases surrenaliennes sont de diagnostic difficile: outre un cancer primitif connu, on note en leur faveur une taille supérieure à 3cm, un aspect mal limité et hétérogène avec envahissement local, ainsi qu'un rehaussement périphérique irrégulier après injection de

contraste La bilatéralité et la prise de contraste sont des notions classiques, mais non spécifiques [65,88].

L'aspect TDM le plus classique de phéochromocytome est celui d'une masse bien limitée de plus de 2cm de diamètre (souvent entre 4 et 5cm) massivement rehaussée par le produit de contraste. La présence d'une hypodensité centrale correspond en général à une nécrose centrotumorale. Les calcifications sont présentes dans 10 % des cas.

La TDM possède une capacité de détection de 89% des phéochromocytomes. La petite taille d'un phéochromocytome et sa bilatéralité sont des critères diminuant la valeur prédictive de la TDM. Le diagnostic de malignité ne peut être évoqué qu'en cas d'atteinte métastatique extra-surrénalienne (squelette, foie, ganglions). Bien que des poussées hypertensives aient été décrites après injection intraveineuse de produit de contraste iodé, leur utilisation n'est pas contre indiquée [58,88, 89].

Pour certains auteurs, la sensibilité de la TDM (réalisée dans des conditions optimales) vis-à-vis des masses surrenaliennes de plus d'un centimètre de diamètre est voisine de 100 %. De même, la TDM est aussi efficace que l'IRM pour la détection tumorale et pour le bilan anatomique des tumeurs surrenaliennes. A l'inverse, Beland et coll pensent que l'IRM est plus sensible que la TDM pour la détection des phéochromocytomes. Peplinski note une sensibilité de 100 % pour l'IRM contre 80% pour la TDM [87].

Elle a été pratiquée chez tous nos patients. Elle a révélé une masse tumorale dans tous les cas confirmant ainsi les résultats de l'échographie.

Cet examen a en plus fourni des détails anatomiques sur les rapports avec la VCI et certains organes de voisinages de la surrenale.

La TDM abdominale a décelé une infiltration des espaces graisseux sus, sous et périglandulaire supérieur chez un de nos patients.

Dans deux cas, elle a présenté de la nécrose avec rehaussement après injection du produit de contraste.

Dans deux cas, elle a montré des calcifications surrenaliennes.

### **3- Imagerie par résonance magnétique (IRM): [65, 87,90- 92]**

L'exploration par résonance magnétique de la glande surrénale peut dans certains cas compléter les images apportées par le scanner. Elle exige une technique rigoureuse qui doit aboutir à la fois à une bonne résolution spatiale (compte tenu de la petite taille des structures étudiées) et une bonne résolution en contraste (pour permettre d'affiner la caractérisation tissulaire) [90].

Les adénomes (riches en lipides) sont en hypo ou isosignal en T1 et isosignal en T2 alors que les tumeurs malignes et les phéochromocytomes (pauvres en lipides) sont en hypersignal en T2. Intérêt des séquences en phase et en contraste de phase (en contraste de phase, il y a une annulation du signal des lipides intracellulaire); si le signal s'atténue en contraste de phase, il s'agit d'un adénome. Cette appréciation est quantitative, par comparaison à la rate (il faut éviter de comparer au foie, risque d'erreur en cas de stéatose) [85].

L'étude du "wash out" après injection de Gadolinium rapide IV : "wash out" rapide en faveur d'une tumeur bénigne, lent évoquant un phéochromocytome ou une métastase.

L'IRM peut donc différencier chez un patient hypertendu un phéochromocytome d'un adénome [67].

Pour CHABBERT [93] l'IRM est l'examen de choix pour le bilan diagnostique et thérapeutique des phéochromocytomes.

L'aspect des corticosurrénales est hétérogène et hyperintense en T1 et T2, à cause des zones nécrosées et hémorragiques. L'IRM permet quelquefois d'apprécier l'envahissement local, particulièrement au niveau de la face inférieure du foie et de la veine cave.

Dans notre série, un seul patient a bénéficié d'une IRM montrant une masse droite sans composante tissulaire en rapport avec une lésion kystique à contenu hémorragique ou protéique.

#### 4- Scintigraphie:

Elle a pour but de donner des informations sur des anomalies fonctionnelles plutôt que morphologiques. Il s'agit d'une technique non invasive, utilisant un traceur ou un radiopharmaceutique étroitement lié à la fonction de l'organe étudié, et dont le rayonnement peut être détecté dans de bonnes conditions par les gammacaméras équipant les services de médecine nucléaire. Deux radiopharmaceutiques sont utilisés depuis plus de 15 ans, l'un étudiant la corticosurrénale, l'autre la médullosurrénale [90].

Dans notre série aucun patient n a bénéficié d'une scintigraphie.

**4-1 Exploration scintigraphique de la corticosurrénale:**

La scintigraphie utilisant le <sup>131</sup>I-bêta-iodométhyl-norcholestérol (NP-59), traceur radiopharmaceutique se fixant sur le parenchyme corticosurrénalien, permet de caractériser les masses surrenaliennes comme adénomateuses avec une haute spécificité et une sensibilité acceptable dès lors que les masses mesurent plus de 10-20mm. Certains corticosurrénales peuvent fixer le traceur, diminuant la spécificité de cette technique. Les lésions néoplasiques, en détruisant la glande, vont se traduire par une diminution ou une absence de fixation du traceur du côté tumoral. Les autres limites de cette technique sont un coût important, l'accessibilité limitée au traceur et une préparation du patient fastidieuse [67,94].

**4-2 Exploration scintigraphique de la médulosurrénale [50,88]:**

La méta-iodo-benzylguanidine (MIBG), traceur radiopharmaceutique ne se fixant pas sur le parenchyme médulosurrénalien normal, permet la détection des tumeurs composées de cellules ayant une affinité pour l'adrénaline du système APUD (amineprecursor-uptake-decarboxylase) comme le phéochromocytome [67].

La scintigraphie MIBG permet de détecter les localisations extrasurrenaliennes, les lésions bilatérales, les métastases, la détection de phéochromocytomes asymptomatiques dans les formes familiales. Elle est associée à une sensibilité variant entre 80% (iode <sup>131</sup> MIBG) et 90% (iode<sup>123</sup> MIBG), et à une forte spécificité (90%) [81].

Ses inconvénients sont la pauvre résolution spatiale, son prix élevé, ses radiations ionisantes et sa dépendance par rapport aux interférences médicamenteuses. La technique est relativement lourde.

**4-3 PET-scan: (Positron Emission Tomography): [65,67]**

Ce traceur est un index d'activité métabolique qui ne repose pas sur la vascularisation ou le contenu lipidique, ce qui est différent des autres modes de caractérisations des masses surrenaliennes. L'intérêt du PET-scan en pathologie surrenalienne est encore faible, il réside dans sa sensibilité, c'est-à-dire dans sa capacité de détection des lésions tumorales, qui serait

proche de 100 %. En ce qui concerne la caractérisation, sa spécificité est de l'ordre de 80 %, sans que, d'une part, il puisse distinguer les lésions malignes entre elles (pas de distinction entre métastase et corticosurréalome). D'autre part, la spécificité n'est pas absolue puisque certaines lésions bénignes, comme le phéochromocytome fixe le traceur tandis que l'intérêt attendu de cette technique est la distinction entre bénignité et malignité [67].

## **5 – La ponction surrenalienne [65 ,95–97] :**

Cette technique invasive s'accompagne d'une morbidité de l'ordre de 10 % (pneumothorax, pancréatite, hémorragie, sepsis). Elle demande une bonne expérience technique et elle est totalement contre indiquée si on évoque un phéochromocytome.

Il est difficile pour un pathologiste de faire la différence entre du tissu surrealien bénin et malin et l'intérêt est limité lorsqu'il s'agit de différencier un adénome d'un corticosurréalome. Néanmoins, il est possible de faire la différence entre tumeur surrealienne et tumeur métastatique. La cytoponction ne doit donc être réalisée qu'en cas de suspicion de métastase ou, de façon plus rare, lorsqu'on évoque un processus infectieux voire un lymphome.

## **VII- PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :**

### **1- Traitement médical :**

#### **1-1 Hyperaldosteronisme primaire :**

Spirolactone, un antagoniste d'aldostérone, est employé pour normaliser des niveaux de potassium de sérum et la tension artérielle. L'effet secondaire principal de cette drogue est la gynécomastie douloureuse.

Des adénomes unilatéraux sont généralement traités chirurgicalement.

**1-2 Phéochromocytome :**

La gestion médicale et chirurgicale du phéochromocytome a été décrite la première fois aux États-Unis par **Mayo**, et elle est demeurée relativement inchangée jusqu'aux années 60, quand Crout a élucidé les voies biochimiques et les études diagnostiques de catécholamine. La gestion préopératoire du phéochromocytome est commandée par la sécrétion de catécholamine et de ses conséquences cardio-vasculaires. L'hypertension habituellement est allégée avec le blocus alpha-adrénergique préopératoire, et la plupart des auteurs recommandent le chargement liquide préopératoire pour empêcher le début rapide de l'hypotension après que la sécrétion alpha-adrénergique soit arrêtée. Quelques centres recommandent le blocus bêta-adrénergique aussi bien; cependant, son utilisation définitive demeure peu claire.

**1-3 Carcinome corticosurrénalien:**

La chimiothérapie en grande partie a été non réussie en traitant le carcinome adrénocortical. L'agent chimio-thérapeutique le plus commun utilisé est mitotane. Dans un examen de 551 cas de carcinome adrénocortical, le mitotane a induit une réponse de tumeur dans 35% de patients. Cependant, le mitotane jusqu'ici n'a montré aucune augmentation d'avantage de survie.

**2- Anesthésie et réanimation :**

Les spécificités de l'anesthésie réanimation dans la chirurgie des surrénales sont le plus souvent liées aux anomalies de sécrétion endocrinienne et à leur correction brutale par l'exérèse tumorale, parfois aussi à l'étendue de la dissection chirurgicale.

L'anesthésie-réanimation peut ainsi être envisagée pour chacune des principales indications d'exérèse surrenalienne : phéochromocytomes, développés aux dépens de la médullosurrénale et sécrétant des catécholamines ; syndrome de Conn, correspondant aux

tumeurs sécrétant de l'aldostérone par la zone glomérulée ; syndrome de Cushing, par hypersécrétion de glucocorticoïdes produits par la zone fasciculée ; rares tumeurs virilisantes et féminisantes, liées respectivement à l'hypersécrétion d'androgènes surrenaliens et d'œstrogènes [98].

#### **2-1- Anesthésie et Réanimation pour chirurgie des tumeurs non sécrétantes [99, 100]**

L'évaluation préopératoire vérifie l'absence effective de sécrétion hormonale anormale. L'éventualité d'un saignement imprévu et nécessitant une transfusion sanguine (plaie de la veine cave inférieure) même si son incidence est très faible (sauf pour les tumeurs malignes étendues), doit être prise en compte. Selon la taille et l'extension de la tumeur, l'intervention peut durer de 90 minutes à plus de 8 heures (cas particulier des corticosurrénales malins). Dans tous les cas il s'agit d'une anesthésie générale avec analgésie profonde, intubation trachéale et ventilation contrôlée. La mise en place d'un cathéter veineux périphérique permettant des perfusions rapides et la prévention de l'hypothermie sont systématiques. La morbidité postopératoire spécifique est limitée au risque d'hémorragie pouvant nécessiter une réintervention chirurgicale pour hémostase et à des rares cas de pancréatite aiguë. Bien que faible, 1 à 5% des cas, ce risque doit être connu après surrenalectomie gauche, en particulier chez les patients opérés d'un syndrome de Cushing [99]. L'éventualité d'un pneumothorax ou d'atélectasies secondaires aux voies d'abord avec décubitus latéral prolongé doit également être connue. La douleur postopératoire est modérée sauf après laparotomie ou abord plus étendu.

#### **2-2- Anesthésie -réanimation pour chirurgie des tumeurs sécrétantes**

##### **a- Tumeurs s'accompagnant d'un hypercorticisme :**

Ces tumeurs entraînent un hypercortisolisme échappant à la régulation physiologique et une mise au repos de la surrenale controlatérale. Beaucoup plus rarement, il s'agit d'une hyperplasie micronodulaire pigmentaire ou nodulaire autonomisée. La surrenalectomie bilatérale

n'est indiquée dans la maladie de Cushing qu'après échec ou contre-indication de la chirurgie hypophysaire [101].

En revanche, le traitement des adénomes corticaux bénins sécrétants repose sur la surrénalectomie totale unilatérale. Les autres causes d'hypercortisolisme (en particulier paranéoplasiques) ne sont que très rarement des indications de surrénalectomie.

La préparation préopératoire est primordiale et associe les médicaments anticortisoliques, la correction des troubles métaboliques et la prévention de l'insuffisance corticosurrénalienne [101, 102]. Le contrôle de l'hypercortisolisme utilise classiquement le 1,1-dichloro-diphényl-dichloro-éthane ou Op'DDD (Mitotanet) qui inhibe la biosynthèse hormonale au niveau du cortex surrénalien mais aussi le métabolisme périphérique du cortisol. L'aminoglutéthimide (Orimétènet) est une alternative à l'OP'DDD. L'action très rapide de ce médicament peut cependant entraîner l'apparition d'une insuffisance surrénalienne en 24 à 48 heures. Enfin, plus récemment, les propriétés inhibitrices enzymatiques du kétoconazole (Nizoral), qui agirait également en périphérie par fixation sur les récepteurs aux glucostéroïdes, ont été également utilisées dans cette indication. La prise en charge des troubles métaboliques et de leurs conséquences est le deuxième volet de la préparation. En effet, en cas de maladie de Cushing, les anticortisoliques de synthèse, souvent utilisés dans le but d'atténuer, voire de corriger les signes d'hypercortisolisme, ne permettent en général au mieux qu'un contrôle partiel de l'hypertension artérielle, du diabète, de l'obésité ou des anomalies cutanées, musculaires et osseuses.

Pour les adénomes corticosurréniens, l'installation en général récente de l'hypercortisolisme, la gravité modérée du syndrome rendent rarement nécessaire l'utilisation des médicaments anticortisoliques [101]. Dans tous les cas, ces complications doivent donc être recherchées et, si possible, équilibrées avant l'intervention.

Finalement, la prévention de l'insuffisance surrénalienne est fondamentale, même si le geste est unilatéral (du fait de la sidération de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien). L'administration d'hydrocortisone est débutée avec la prémédication (50 à 100 mg

d'hémisuccinate ou d'acétate), puis poursuivie en per- et postopératoire par voie intraveineuse en perfusion continue (200 à 400 mg/24 h). Les doses sont, en l'absence de complication postopératoire grave, diminuées progressivement pour atteindre, en général entre le 6e et le 10e jour, la posologie d'entretien (entre 50 et 80 mg/24 h). On l'accompagne alors d'un à deux comprimés à 50mg de fluorohydrocortisone pour les minéralocorticoïdes. Même pour les patients opérés d'un geste unilatéral, le traitement substitutif doit être maintenu pendant de nombreux mois, l'arrêt total étant même parfois impossible.

La chirurgie ne requiert aucune technique anesthésique spécifique. Certaines particularités cliniques ne doivent cependant pas être négligées. Ainsi, l'hypercortisolisme peut s'accompagner d'anxiété, voire d'agitation, qui nécessite une prémédication adaptée.

L'ostéoporose parfois sévère, avec risque de fractures pathologiques, oblige à mobiliser le patient avec précaution et une attention toute particulière doit être apportée au positionnement opératoire [101, 102] Les modifications cutanées avec atrophie et fragilité capillaire (nombreuses ecchymoses) peuvent encore compliquer l'installation du malade, mais aussi l'abord veineux. La présence d'une nuque en bosse de bison (Buffalo hump) et l'obésité peuvent rendre l'intubation difficile. La fragilité des tissus favorise également le risque de complications hémorragiques, et notamment de plaie de la rate ou de lésions veineuses [101]. Toutes les complications de l'hypercortisolisme augmentent également la morbidité postopératoire. Les héparines de bas poids moléculaire et les techniques non médicamenteuses de prophylaxie des thromboses veineuses des membres inférieurs doivent être utilisées en raison du risque majoré d'accidents thromboemboliques. Les glucocorticoïdes étant lympholytiques et immunosuppresseurs, ils prédisposent aux infections. Ceci doit faire porter une attention toute particulière aux règles d'asepsie et d'antibioprophylaxie [103, 104]. La cicatrisation est lente et le risque d'hématome et d'infection augmenté [104].

Cependant, la précocité du diagnostic, la meilleure prise en charge des patients et la généralisation de la voie d'abord postérieure puis de la laparoscopie sont autant de facteurs

pouvant expliquer la diminution de l'incidence des complications de 30 à 40 % (chiffres souvent cités il y a encore 10 ans) à un niveau inférieur à 15% [99,101, 105].

**b- Tumeurs s'accompagnant d'un hyperaldostéronisme primaire :**

Le but de la préparation à l'intervention est d'équilibrer l'hypertension artérielle et de normaliser la kaliémie. Un traitement de quelques semaines par Spironolactone, parfois associé à la prise de potassium par voie orale, permet d'atteindre ces objectifs chez de nombreux patients.

Cependant, la correction de l'hypertension artérielle peut nécessiter l'association d'un autre antihypertenseur. De plus, l'hypokaliémie est parfois difficile à traiter. Il est impératif de la contrôler en préopératoire immédiat et parfois nécessaire d'apporter du potassium par voie intraveineuse à forte dose avant l'intervention.

L'adénome de Conn est typiquement unilatéral et de petite taille.

L'abord par voie coelioscopique est actuellement recommandé par tous les auteurs [99]. Les risques peropératoire, qui doivent être prévenus par une préparation adéquate, sont représentés par la possibilité de poussées hypertensives ou de troubles du rythme ou de la conduction liés à l'alcalose et l'hypokaliémie. Le traitement des poussées hypertensives n'a pas de particularité par rapport à celui administré pour les poussées hypertensives que l'on peut observer chez les patients atteints d'hypertension artérielle essentielle. Les suites opératoires sont simples et le risque théorique d'hypoaldostéronisme transitoire est exceptionnel. La surveillance postopératoire de la kaliémie est cependant logique, mais ne sert qu'à confirmer la normalisation rapide et durable de la kaliémie. La tension artérielle doit être surveillée, surtout à moyen terme, dans l'espoir d'une normalisation qui ne survient que dans 70 à 80 % des cas. La persistance de valeurs élevées pourrait être liée dans la plupart des cas à une hypertension artérielle essentielle associée à l'hyperaldostéronisme [100].

**c- Tumeurs virilisantes ou féminisantes**

Il n'y a aucune préparation particulière à envisager dans ce cadre, compte tenu de l'absence de retentissement métabolique ou hémodynamique de l'excès de sécrétion hormonale. Les contraintes per- et postopératoires sont les mêmes que pour les tumeurs non sécrétantes.

**d- Corticosurréalome malin**

Cette tumeur doit être individualisée du fait de sa taille et de son extension locorégionale, notamment à la veine cave inférieure. C'est essentiellement pour certains de ces cancers que les voies élargies au thorax peuvent être nécessaires. L'envahissement de la veine cave est le plus souvent limité et il suffit de pratiquer une résection partielle de la veine, mais l'extension peut être étendue jusqu'à l'oreillette droite. Cette extension doit donc être précisée avant l'intervention. Du point de vue de l'anesthésie -réanimation, la prise en charge de ces patients peut être assimilée, d'une façon générale, à celle des tumeurs étendues de la cavité abdominale [100].

**2-3- Anesthésie-réanimation pour chirurgie du phéochromocytome**

**a-Phase préopératoire**

La préparation préopératoire systématique par les alpha- et les bêtabloquants a été considérée comme la cause principale de la diminution régulière de la mortalité peropératoire observée depuis les années 1960 [107, 108]. Ses modalités diffèrent d'une équipe à l'autre.

L'utilisation des médicaments bloquant les récepteurs alpha adrénergiques vise à corriger l'hypertension artérielle et à en prévenir les poussées paroxystiques. Les alpha-bloquants permettraient également de normaliser la volémie quand celle-ci est diminuée et de sensibiliser à nouveau les récepteurs alpha.

D'excellents résultats ont cependant pu être obtenus en l'absence de préparation spécifique. De plus, l'incidence des poussées hypertensives et/ou des troubles du rythme cardiaque au moment de la manipulation tumorale ne semble pas diminuée par la préparation.

La justification de la préparation à l'intervention doit donc probablement être réévaluée. Les données de la littérature suggèrent que la conduite à tenir chez ces malades n'est pas fondamentalement différente de celle à avoir vis-à-vis de l'hypertension artérielle essentielle. En effet, les caractéristiques hémodynamiques des patients porteurs d'un phéochromocytome ne sont guère différentes de celles de patients atteints d'une hypertension artérielle essentielle appariés pour les chiffres de pression artérielle, l'âge, la taille et le poids, malgré des concentrations plasmatiques de catécholamines dix fois plus élevées. L'hypertension artérielle essentielle non équilibrée est caractérisée par une hyperréactivité du système résistif qui favorise la survenue d'élévations paroxystiques de la pression artérielle lors des stimulations nociceptives. L'incidence et la gravité de ces phénomènes augmentent quand l'hypertension artérielle est mal contrôlée et quand les traitements ont été interrompus. La réduction des chiffres d'une hypertension artérielle sévère, voire maligne, est logique, surtout si elle entraîne un retentissement viscéral.

La stabilisation de l'hypertension artérielle semble justifiée, même si celle-ci est modérée et asymptomatique. Si le facteur clé est en fait l'équilibre de l'hypertension artérielle plutôt que le blocage spécifique du système adrénérique, on comprend que les alphas bloquants et les antagonistes du calcium aient permis d'obtenir des résultats satisfaisants [109].

Dans la préparation classique, la phénoxybenzamine est l'alpha bloquant utilisé en raison de sa longue durée d'action et d'un blocage alpha-adrénérique non compétitif [107].

L'absence de phénomène d'échappement et l'existence d'un blocage limité aux récepteurs alpha-1 sont des arguments pour préférer la prazosine à la phénoxybenzamine. L'adjonction de bêtabloquants est réservée à la survenue d'une tachycardie ou à l'apparition d'une arythmie. Une fréquence cardiaque inférieure à 85-100 bmin<sup>-1</sup> au repos est un objectif raisonnable. Les antagonistes du calcium ont aussi été proposés dans cette indication [110-112].

L'évaluation clinique du système cardiovasculaire, une échocardiographie systématique est préconisée par de nombreux auteurs. Elle peut mettre en évidence une cardiomyopathie

hypertrophique (rarement obstructive) ou, exceptionnellement, une cardiomyopathie dilatée, témoignant de la classique cardiomyopathie adrénérergique. En fait, l'échocardiographie montre le plus souvent une fonction systolique ventriculaire gauche à la limite supérieure de la normale [113]. Par ailleurs, une hyperglycémie doit être recherchée : les épisodes d'hypoglycémie postopératoire seraient plus fréquents quand existe une hyperglycémie préopératoire. Le risque de libération massive de catécholamines lié aux examens complémentaires invasifs (en particulier les artériographies) doit être connu.

La prémédication contribue, avec la consultation pré anesthésique, à prévenir l'anxiété préopératoire, source d'hypertension artérielle à l'arrivée au bloc opératoire. Les benzodiazépines sont les médicaments les plus utilisés. Les parasympatholytiques (atropine) doivent être évités [109].

#### **b- Période opératoire :**

##### ***b-1-Protocole anesthésique :***

Il n'existe pas de protocole anesthésique de référence, mais certains médicaments doivent probablement être évités.

L'induction de l'anesthésie générale est le plus souvent obtenue par le thiopental ou le propofol bien que l'étomidate ait été préconisé en raison de la discrétion de ses effets cardiovasculaires. La neuroleptanalgie a été utilisée par de nombreux auteurs, mais la description de poussées hypertensives induites par de faibles doses de dropéridol (rapportées à la libération de catécholamines endogènes et à l'inhibition du recaptage des catécholamines) a conduit à abandonner ce protocole. Pour l'entretien de l'anesthésie, l'isoflurane est employé en raison de ses faibles effets inotropes négatifs et de son action vasodilatatrice. Le sévoflurane et le desflurane ont été préconisés pour leurs caractéristiques pharmacocinétiques permettant des variations rapides de la concentration télé expiratoire et le traitement des variations tensionnelle, mais sans apporter d'amélioration hémodynamique réelle. Parmi les morphiniques, le sufentanil

est généralement utilisé, à doses suffisantes pour atténuer la réponse adrénérgique aux stimulations nociceptives.

L'analgésie peut aussi être obtenue par l'association d'une anesthésie péridurale. Parmi les curares, le vécuronium et le rocuronium, dépourvus d'effet sur le système nerveux autonome, sont préférés à la succinylcholine et au pancuronium qui stimulent le système sympathique et à l'atracurium en raison de l'histaminolibération non spécifique que ce dernier peut entraîner. L'histamine entraîne en effet une libération de catécholamines à partir des granules chromaffines, à l'origine d'épisodes hypertensifs. En fait, ce risque semble très théorique, du fait de la faible incidence de l'histaminolibération induite par l'atracurium aux doses et aux vitesses d'injection préconisées en pratique clinique.

#### ***b-2- Monitoring :***

En complément du monitoring de routine, la mesure invasive de la pression artérielle est indispensable pour en apprécier les variations importantes et rapides. De plus, elle peut, via la mesure des variations respiratoires de la pression artérielle, permettre d'estimer la «précharge-dépendance» du débit cardiaque, très utile pour interpréter les hypotensions post exérèses. Le cathétérisme artériel pulmonaire par sonde de Swan-Ganz permet théoriquement d'interpréter les variations tensionnelles, et en particulier l'hypotension artérielle post exérèse . Les variations hémodynamiques rapides, l'importance de l'expansion volémique, l'éventualité d'une dysfonction myocardique se révélant en cours d'intervention justifient son utilisation pour certains auteurs, mais la plupart le réservent uniquement aux patients ayant une cardiopathie documentée avant l'intervention [109].

#### ***b-3- Prise en charge hémodynamique :***

##### **➤ Remplissage vasculaire**

La prise en charge hémodynamique peropératoire commence souvent par un remplissage vasculaire. Même si l'hypo volémie est inconstante dans le phéochromocytome, la diminution de

l'activité sympathique provoquée par l'anesthésie générale nécessite la réalisation d'une expansion volémique, éventuellement sous contrôle des variations respiratoires de la pression artérielle ou des données du cathétérisme droit. Elle est commencée avant même le début de l'intervention chirurgicale et atteint parfois plusieurs litres de colloïdes et cristalloïdes avant l'exérèse de la tumeur et en l'absence de tout phénomène hémorragique. Cette expansion volémique est probablement un élément important pour obtenir une stabilité hémodynamique satisfaisante au cours de l'intervention, en permettant d'une part d'introduire précocement les vasodilatateurs, d'autre part de limiter l'hypotension artérielle post exérèse.

➤ Antihypertenseurs

Les poussées hypertensives résultent des stimulations nociceptives, mais surtout de la manipulation de la tumeur, inévitable au cours de sa dissection. Le traitement fait appel aux vasodilatateurs d'action rapide et brève (tableau I) dont le plus utilisé est le nitroprussiate de sodium [114]. Celui-ci a remplacé la phentolamine, moins maniable. La trinitrine est moins efficace que le nitroprussiate de sodium ; son effet prédominant sur la précharge du ventricule gauche (veino dilateur) rend son utilisation peu logique.

L'expérience limitée de l'urapidil, agent alpha-1 bloquant injectable, suggère que, malgré un délai et une durée d'action relativement courts, il existe un risque d'hypotension artérielle post exérèse difficile à prévenir. Avec la nicardipine, plusieurs équipes ont obtenu des résultats favorables en l'utilisant dès le début de l'intervention (traitement « préventif ») à un débit adapté aux variations hémodynamiques [112]. La perfusion peut être commencée à la dose de 0,5 à 2,0  $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ .

Le débit est ensuite adapté aux variations tensionnelles (entre 2 et 10  $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$  ou injections intraveineuses directes itératives). La perfusion est arrêtée immédiatement au clampage de la veine de drainage de la tumeur. Le diltiazem a également été proposé mais ses effets inotropes et dromotropes négatifs ainsi que ses caractéristiques pharmacocinétiques le rendent moins maniable que la nicardipine [115]. On peut rapprocher de ces médicaments le

sulfate de magnésium qui est antagoniste calcique à forte dose, vasodilatateur et anti arythmique. Son utilisation a été rapportée essentiellement par James [116, 117], qui souligne cependant que l'adjonction de nitroprussiate de sodium a été nécessaire chez près de 25% des malades lors de la manipulation tumorale. Les troubles du rythme survenant au cours de l'intervention sont de nature très diverse, mais principalement d'origine ventriculaire. Ils relèvent classiquement des bêtabloquants (esmolol). La lidocaïne est également efficace pour les extrasystoles ventriculaires.

L'esmolol (dose de charge de l'ordre de 0,4 à 0,6 mg.kg<sup>-1</sup> suivie d'une perfusion d'entretien dont la posologie peut varier de 25 à plus de 300 µg.kg<sup>-1</sup>.min<sup>-1</sup>) semble aussi particulièrement indiqué pour contrôler les états hyperkinétiques pouvant résulter des effets conjugués de la sécrétion tumorale de catécholamines et de la vasodilatation induite par les antagonistes calciques ou le nitroprussiate de sodium [111].

➤ Traitement de l'hypotension

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

Dans cette indication, l'angiotensine II a été proposée en alternative aux catécholamines. La posologie serait de 1 à 20 µg.min<sup>-1</sup> chez l'adulte, avec sevrage progressif en fonction de la surveillance hémodynamique [118].

### 3- La chirurgie de la surrenale [123]:

Le développement actuel important de la chirurgie surrenalienne provient surtout des considérables avancées de l'imagerie et de la biologie, voire de la génétique, l'évolution des techniques chirurgicales n'ayant, quant à elle, permis qu'une vulgarisation d'une chirurgie longtemps confidentielle.

La surrenalectomie, « chirurgie très difficile et meurtrière » pour **Fey** [124] dans le traité de technique chirurgicale de 1942, est devenue un acte simple, réglé, ne nécessitant la plupart du temps que quelques jours d'hospitalisation.

#### **3-1- La Vidéo-chirurgie :**

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

##### **a- La cœlioscopie :**

###### *a-1- Technique :*

L'abord et l'exérèse chirurgicale de la surrenale par voie coelioscopique ont connu un tournant déterminant par l'apport de Gagner [125,126] qui a montré l'intérêt de l'installation en décubitus latéral, rendant fiable et répétitif ce qui jusque-là n'était que tentative plus ou moins fructueuse.

###### *a-2- Installation du malade (fig. 9)*

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

Le malade est en décubitus latéral (son déplacement se fait avec précaution, la pathologie surrenalienne et ses traitements entraînant des perturbations circulatoires qu'il convient de ne

pas aggraver), la jambe sous-jacente est pliée, assurant une partie de la stabilité qu'un appui dorsal au niveau de l'omoplate conforte.

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

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

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

#### *a-3- Installation du chirurgien (fig.10)*

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

- coagulation voire ultracision ;
- aspiration ET lavage ;
- lumière froide ;
- câble de télévision ;
- et enfin insufflateur,

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

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

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

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

*a-4- Position des trocars (fig. 11)*

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

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

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

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

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

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

La suspension de la paroi pour remplacer l'insufflation n'est plus guère utilisée [127].

Dès lors, on peut installer le deuxième trocar sous contrôle visuel.

Il se situe toujours au bord externe du droit, au bord inférieur du cartilage costal (à droite, il peut être légèrement descendu si l'on découvre un foie particulièrement volumineux).

Le troisième trocart est installé le plus au ras possible de l'arrivée du dixième cartilage costal. Ce geste toujours aisé à droite peut nécessiter à gauche un début de libération du mésocôlon pariétal de l'angle gauche. Si cette libération est exceptionnellement difficile, on peut être amené à la différer après la pose du quatrième trocart afin de disposer de deux outils pour effectuer la libération du côlon.

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

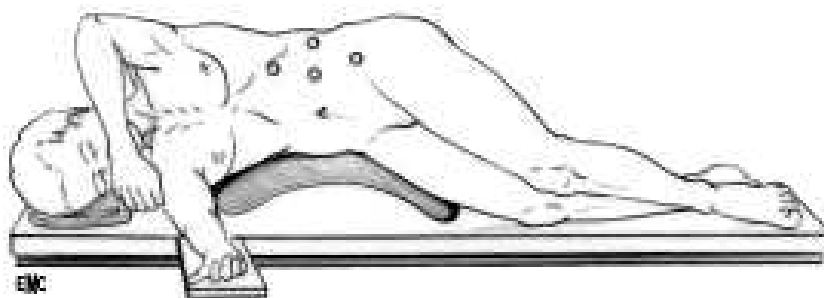
Tous ces trocarts seront a priori des trocarts de 10 cm permettant l'interchangeabilité aisée des différents instruments.

Deux points supplémentaires méritent d'être soulignés :

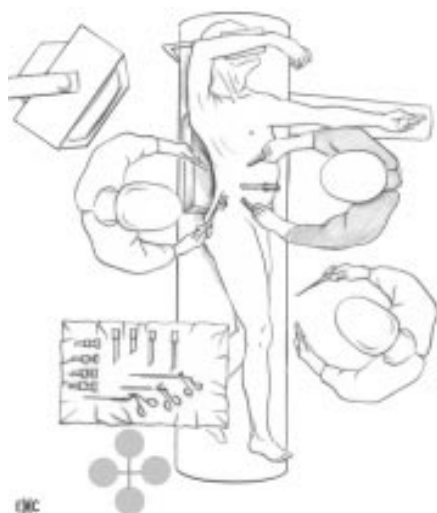
- l'installation d'un cinquième trocart (de 5 mm) peut s'avérer utile pour déplacer la surrenale si l'une des mains de l'opérateur est obligée d'écarter un organe (rein à droite, côlon à gauche) ;
- dans certains cas difficiles, et en particulier lors de l'apprentissage, il ne faut pas hésiter à déplacer un trocart s'il n'est pas idéalement situé (à très peu de distance, la qualité de l'installation peut être considérablement améliorée). Cela est particulièrement vrai pour des sujets ayant un grand épiploon très développé, obligeant l'opérateur à faire un effort de refoulement constant pour accéder à la zone surrenalienne.

Les quatre trocarts étant en place, la position opératoire définitive est alors organisée :

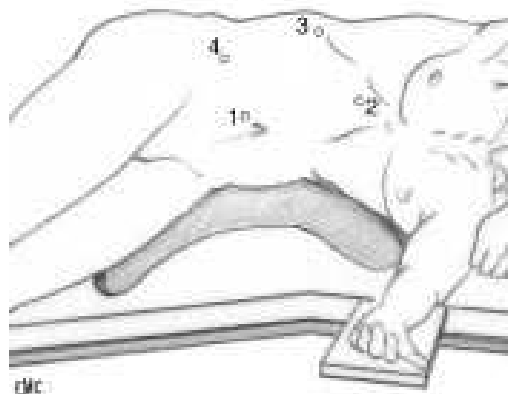
- pression à 12, vérification lavage-aspiration ;
- optique dans le trocart n° 4 ;
- écarteur dans le trocart n° 3 ;
- ciseau et pince large dans le trocart 1-2 en fonction du côté opéré et de la latéralité de l'opérateur.



**Figure 9** : Position du malade en décubitus latéral avec repère des orifices des trocars (côté gauche) [123].



**Figure 10**: Installation du site opératoire [123].



**Figure 11** : Positionnement des trocars du côté droit [123].

*a-5- Exérèse proprement dite [106] :*

↳ À droite (fig. 12)

Après un temps (qui n'est pas perdu) d'exploration visuelle, permettant en particulier de repérer la vésicule, si possible la veine cave et le relief du rein afin de « retrouver ses marques », il convient de signaler l'aspect tout à fait inhabituel pour le chirurgien de la surrenale droite en coelioscopie, la vue de face sur un malade en lombotomie permettant d'accéder à la face antérieure de la surrenale sans aucun décollement préalable.

Incision du ligament triangulaire hépatodiaphragmatique droit jusqu'à la paroi postérieure, ce temps est mené au ciseau ou au crochet (il est parfois utile de disposer d'un

crochet très long) ; il convient dans ce temps de rester proche du foie, une minicoagulation hépatique n'ayant aucune conséquence car, du côté diaphragmatique, les contractions provoquées par le bistouri électrique peuvent provoquer une blessure diaphragmatique, voire une ouverture qu'il conviendrait d'obturer avant de poursuivre pour ne pas ajouter à la précarité de la ventilation du patient.

Au niveau de l'extrémité inférieure, la réflexion du ligament triangulaire se poursuit par la ligne d'accolement pariétohépatique.

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

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

Comme on l'aura remarqué, ces deux temps d'incision du péritoine péricurrenalien ont deux avantages :

- ils laissent subsister une pastille de péritoine accolée à la face antérieure de la glande qui permettra quelque mobilisation éventuelle sans offense pour le parenchyme particulièrement friable et hémorragique ;
- ils ne comportent aucun croisement dangereux.

Pour obtenir des degrés de liberté dans la mobilisation de la glande, avant de s'attaquer à son (ou ses) pédicule(s) vasculaire(s) (toujours très court à droite et donc difficile à clipper et à couper si l'on ne peut exercer une traction externe), la troisième étape opératoire va consister à

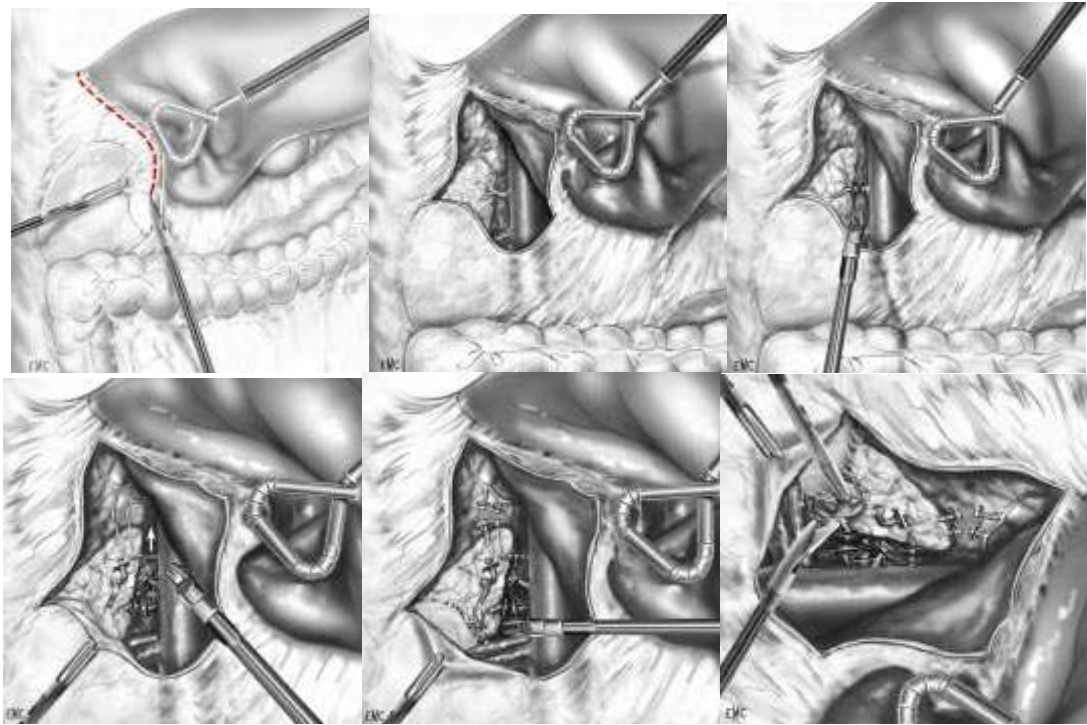
décoller la face postérieure de la glande. Elle ne comporte aucun élément et il est aisé après avoir rejoint la deuxième incision péritonéale à son bord externe, de la soulever et de la décoller au milieu de la graisse rétropéritonéale de la paroi musculaire que l'on reconnaît aisément.

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

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

On est très heureux et soulagé lorsque l'on découvre une veine surrenalienne moyenne de taille suffisante pour estimer qu'elle doit être unique car, dès lors, l'opération est quasiment terminée. Cela est loin d'être toujours le cas, doubles veines situées l'une derrière l'autre et pédicule multiple ne sont pas rares. Mais surtout, l'absence de visualisation de pédicule notable fait craindre l'existence d'un pédicule supérieur rétrohépatique important, ce d'autant que la libération à ce niveau a dû être interrompue dès le premier temps. Il convient alors d'être particulièrement prudent, l'accès à ces pédicules ne pouvant se faire que par traction sur la glande, un arrachage intempestif provoquerait en effet une rétraction vasculaire difficile à retrouver pour en assurer l'hémostase.

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



**Figure 12** : Exérèse du côté droit [123].

- A, B. Section des ligaments triangulaires et du péritoine pariétal postérieur au bord inférieur du foie.  
C. Section de la veine surrenalienne moyenne.  
D. Section des autres éléments vasculaires et décollement vers le haut le long de la veine cave.  
E, F. Section des éventuelles branches vasculaires issues de pédicule rénal.

↳ À gauche (fig. 13)

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

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

Ce temps peut être un peu délicat au début de la pratique du fait de la crainte d'offenser la rate ou le pôle supérieur du rein, il ne faut pas hésiter à y revenir si l'on est gêné par la protrusion splénique lors du dégagement de la queue du pancréas ou de l'extrémité externe de la surrenale.

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

- anatomique : la chute du côlon est beaucoup plus libre et, bien sûr, cette libération est exsangue ;
- chirurgical : car ainsi l'exérèse de la glande se fait de dedans en dehors, alors qu'un abord à l'intérieur de la loge rénale conduirait à un geste inverse bien plus malaisé.
- Ce temps n'est difficile que :
- lorsque le patient est très maigre, l'absence quasi complète de graisse dans la fosse lombaire accole pratiquement le mésocolique et le fascia de Zuckerkandl ;
- ou lorsqu'il existe une graisse dense et très fibreuse.

Tous ces temps de dissection, encore plus que du côté droit, nécessitent une hémostase parfaite car la moindre hémorragie, en sédimentant au point déclive que constitue le site opératoire, infiltrerait le méso et la région hilare du rein ce qui gênerait la poursuite de l'intervention.

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

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

L'embouchure de la veine surrenalienne étant généralement plus éloignée qu'on ne le pense, un bon repère est constitué par la veine génitale gauche qui se situe en regard (l'axe de

vision et de travail permet en effet plus facilement le dégagement du bord inférieur de la veine rénale que celui du bord supérieur).

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

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

Dès la section de la veine surrenalienne, se trouve démasquée l'artère rénale qui donne de fins rameaux à la glande. La traction sur celle-ci doit donc être douce pour ne pas les arracher à leur origine, ce qui rendrait la coagulation aléatoire. Dans ce temps, l'usage du crochet, ou mieux, d'une pince fine pour coaguler peut être préférable à la coagulation au ciseau un peu moins précise. Il faut éviter de multiplier les clips sur ces menus vaisseaux, ils encombrant les champs, empêchent la section et représentent un facteur de diffusion de coagulation gênante, voire intempestive.

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

Parfois anecdotique lorsqu'il est peu développé, il peut être notable, tout particulièrement lorsque la veine surrenalienne moyenne est de petite taille. De toute manière, l'éventualité d'une branche appréciable ne pourra être écartée qu'une fois la dissection terminée, il est donc important de mener celle-ci pas à pas.

Cette dissection va remonter très haut du fait de la forme très verticale de la surrenale gauche. On est donc amené à disséquer très largement la face postérieure du pancréas, jusqu'à atteindre parfois le pédicule splénique par dessous. Ce temps dangereux, car toute coagulation étendue peut avoir des conséquences fâcheuses, est grandement facilité s'il a été préalablement mené au moment de la libération de l'angle gauche ; ce n'est pas du temps perdu que de l'avoir fait car l'on peut rarement s'en dispenser et il aura été plus facile à réaliser à un stade où

l'écarteur de l'aide peut récliner l'ensemble du mésogastre postérieur, alors que plus tard il sera occupé à refouler le rein afin d'entraîner la surrenale vers l'extérieur pour permettre la dissection.

La libération du bord interne de la glande se fait jusqu'au plan musculaire toujours bien visible et toujours clivable de manière exsangue. En réclinant la surrenale en haut et en dehors, on remarque alors les différentes branches de division de l'artère rénale, voire de branches à destinée polaire venant directement de l'aorte et qu'il faut bien soigneusement préserver.

Ce sont ces rapports qui font la difficulté de l'exérèse de dehors en dedans à laquelle on est conduit si l'on est entré au départ dans la loge rénale, car le clivage naturel au ras du parenchyme rénal emporte dans le même temps la graisse périrénale dans laquelle cheminent les vaisseaux, la dissection en devient donc bien plus difficile.

Lorsque la surrenale est clivée du hile rénal, il ne faut pas céder à l'euphorie. Certes l'exérèse est quasiment effectuée, mais l'on peut rencontrer un pédicule polaire supérieur jusqu'au sommet du rein. La fin de l'intervention et les vérifications sont les mêmes que pour le côté droit.

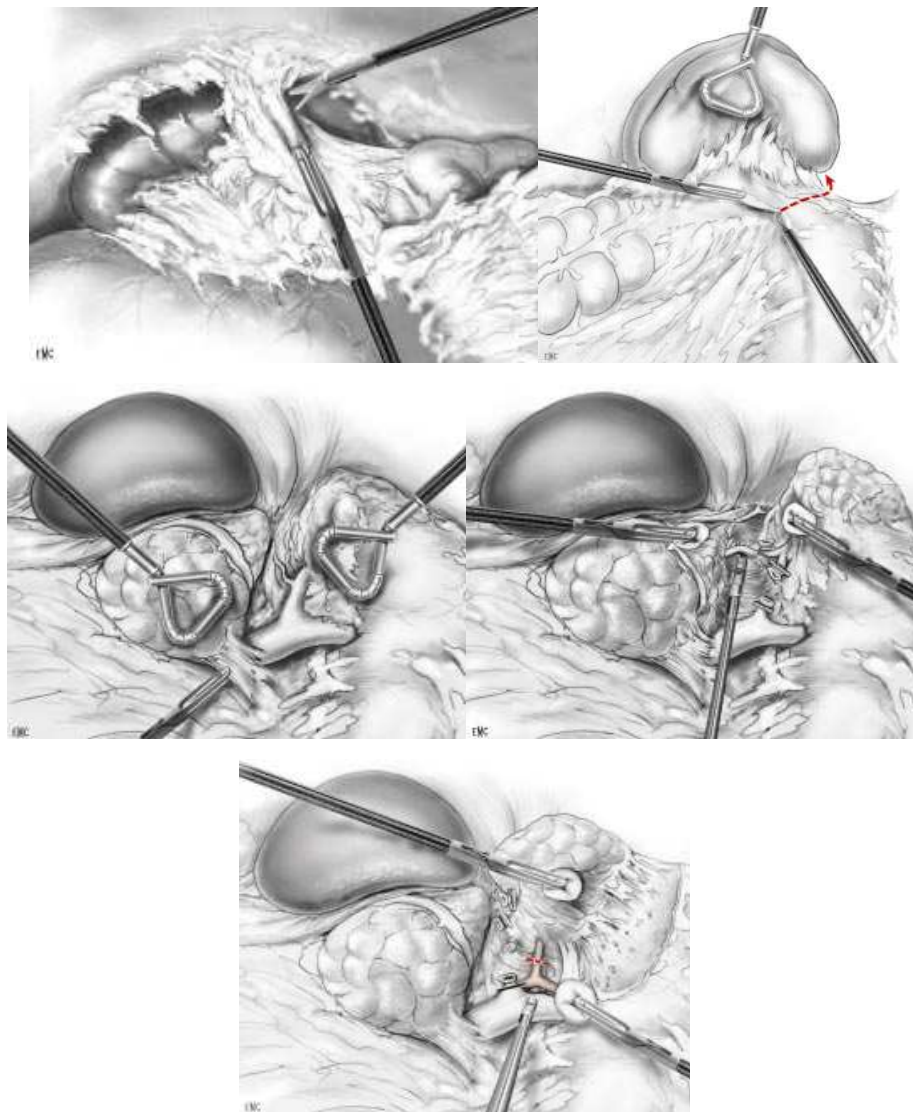
Cette exérèse, qui paraît beaucoup plus réglée qu'à droite dans sa théorie (et le plus souvent dans sa pratique), se trouve être singulièrement compliquée dès lors que la vascularisation veineuse de la glande est inhabituelle :

- difficulté d'identification formelle de la veine surrenalienne du fait d'une embouchure aberrante, postérieure par exemple ; il faut alors retourner partiellement la veine rénale pour être rigoureux ;
- difficulté de dissection due à une veine surrenalienne très courte ou multiple dont la libération peut devenir aventureuse et imposer une inversion des temps opératoires, avec libération préalable de la totalité de la pièce afin de dégager, par traction sur celle-ci, un espace suffisant à un clippage et une section sûre de la veine ;
- difficulté liée à une division précoce de l'artère rénale dont les branches viennent alors se mêler au feutrage péricapsulaire ;

- et surtout difficulté liée à l'absence d'une véritable veine surrenalienne dont la recherche infructueuse fait naître tous les doutes quant à l'exérèse que l'on doit effectuer.

Les descriptions que nous venons de faire s'adressent à des glandes subnormales ou porteuses de petit adénome, bien entendu, l'exérèse se trouve modifiée lorsque la situation est différente :

- grandement facilitée par l'existence d'une tumeur de quelques centimètres qui réconforte en permettant un repérage immédiat du site opératoire et sans que son volume modifie vraiment la technique ;
- écourtée lorsqu'il existe, à l'extrémité de la glande, une petite tumeur facile à apercevoir et à enlever par une chirurgie partielle, en ayant soin de faire une hémostase particulièrement fine ;
- franchement difficile en cas de tumeurs volumineuses que seules des circonstances particulières invitent à réaliser en coelioscopie car il ne s'agit pas de bonnes indications, il faut alors notablement improviser en cours d'intervention et cela nécessite une bonne expérience à la fois de la chirurgie coelioscopique et de la chirurgie surrenalienne.



**Figure 13** : Exérèse du côté gauche [123].

- A. Section des accolements épiploïques à la paroi.
- B. Section du ligament pariéto-colique.
- C. Dégagement du pédicule rénal.
- D, E. Section des pédicules vasculaires : veineux puis artériel..

**b-La conversion chirurgicale :**

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

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

Le recours à la chirurgie coelioscopique pour l'exérèse de tumeurs surrenaliennes apparaît à la fois séduisant et brillant, mais il ne faut jamais oublier que cette chirurgie peut s'adresser à des sujets que la maladie traitée ou des associations pathologiques peuvent rendre particulièrement vulnérables. Sans reprendre la liste des risques liés à la vidéo-chirurgie, nous voudrions insister sur l'incidence particulière que peuvent avoir :

- l'installation en lombotomie ;
- les troubles tensionnels liés à la pathologie de cette glande ;
- la durée souvent très longue de ces interventions (au moins en début de pratique).

**c- Rétropéritonéoscopie**

L'intérêt de la rétropéritonéoscopie n'est plus à démontrer en chirurgie urologique [128] elle a donc été utilisée pour les exérèses surrenaliennes. Les avantages théoriques en sont connus :

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

De fait, l'usage pratique nous en est apparu dissuasif, la grande difficulté vient du repérage précis de l'anatomie afin de ne pas perdre son cheminement, ainsi que de la gêne

gestuelle provoquée par la faible distance de triangulation des trocarts. Nous ne saurions la recommander sans une bonne expérience préalable de la lomboscopie.

#### TECHNIQUE (Fig. 14)

Le malade est installé en position de lombotomie comme pour une coelioscopie [129].

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

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

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

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

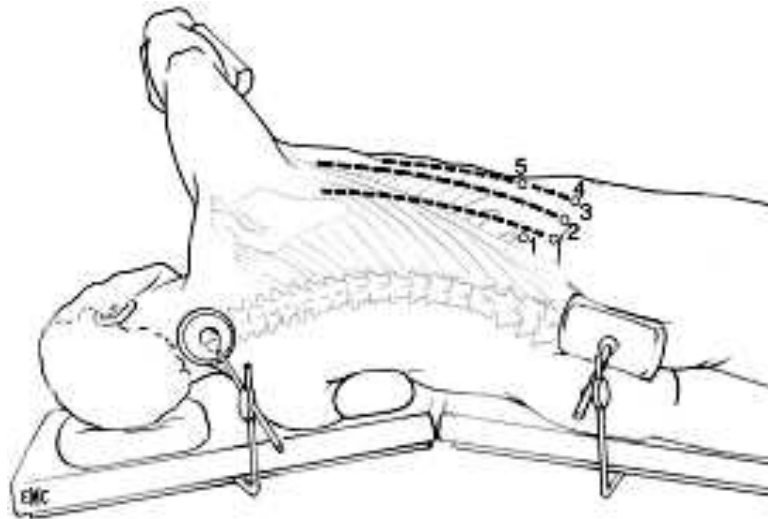
La mise en place du 5e trocart de 5 mm sous le rebord costal sur la ligne axillaire antérieure sera facilitée au besoin par un contrôle visuel lors du décollement péritonéal.

Le repérage digital du rein en fin d'installation est très important.

Observé par la caméra, il permet de fournir les premiers repères anatomiques.

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

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



**Figure 14 :** Installation en lombotomie en vue d'un abord lomboscopique et tracé des lignes axillaire postérieure, moyenne et antérieure puis repérage 1, 2, 3, 4, 5 des positions des trocarts rétropéritonéaux [123].

### **3-2 La chirurgie conventionnelle :**

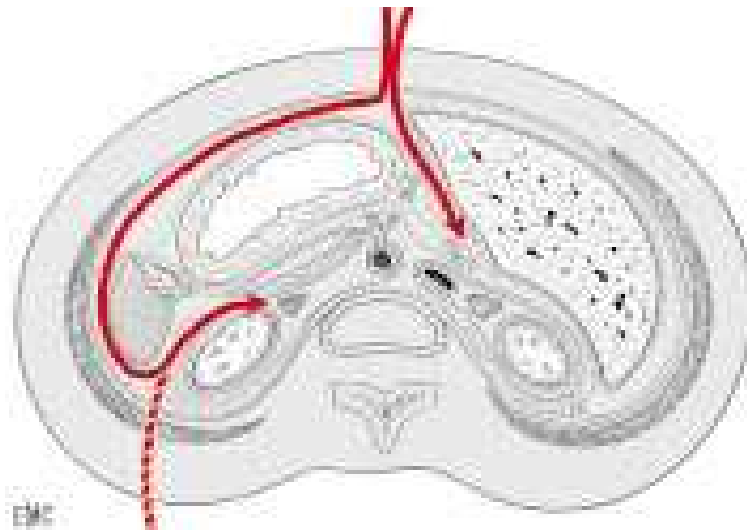
#### **a- Voies d'abord**

Leurs usages proviennent aujourd'hui des contre-indications de la vidéo-chirurgie qu'elles soient :

- inhérentes aux troubles propres à l'insufflation et à la chirurgie endoscopique chez un malade fragile ou multiopéré ;
- liées à la tumeur, son volume, ses extensions locales ou métastatiques qui imposent des gestes importants.

C'est dans ces perspectives que doivent être étudiés les abords traditionnels.

Sur une coupe transversale de l'abdomen (Fig. 15), la surrenale se situe en plein centre, le chemin à parcourir est donc aussi long, quel que soit l'abord envisagé. La multiplicité des voies décrites et utilisées témoigne de la difficulté du choix : limiter le délabrement pariétal, faciliter l'exérèse des tumeurs volumineuses, contrôler préventivement les pédicules, pouvoir réaliser une exploration complète de l'abdomen, représentent autant d'impératifs déterminants.



**Figure 15 : Coupe de l'abdomen montrant les différents cheminements possibles pour atteindre la surrenale [123].**

*a-1- Voies extrapéritonéales*

➤ *Voies postérieures (Fig. 16)*

À vrai dire, ces abords doivent tomber dans l'oubli : l'installation du malade étant aussi dangereuse pour un patient fragile que la pratique de la coeliochirurgie alors que le jour opératoire, la qualité du geste et sa sécurité sont bien moindres.

Ces incisions cherchent à utiliser au mieux le déficit musculaire de la paroi postérieure.

✓ **Installation :**

Le malade est en décubitus ventral sur une table dont le plateau est cassé au niveau du bassin pour que le poids de la partie inférieure du corps ouvre la région lombaire. Pour libérer la dynamique ventilatoire, des rouleaux sont placés sous le bassin et les épaules.

✓ Incision :

De nombreux auteurs ont attaché leur nom à des incisions cutanées dérivées de celle de Young [130]. Une fois repérées la dernière côte et la crête iliaque, l'incision est menée le long du bord externe de la masse sacrolombaire et donc légèrement oblique en bas et en dehors.

Une légère incurvation de l'extrémité inférieure permet de détendre les plans superficiels et facilite l'écartement.

Une fois franchi un derme particulièrement épais et une graisse dense, l'incision aponévrotique se fera légèrement en dedans de la masse musculaire qui doit être de ce fait rétractée (cela renforçant la solidité de la cicatrice)

L'aponévrose du transverse est alors ouverte en dehors du carré des lombes, verticalement ; à ce niveau, petit et grand oblique sont inexistantes, le carré des lombes n'est que rarement développé et peut alors croiser la partie inférieure de l'incision.

Les pédicules vasculaires lombaires sont sectionnés après coagulation à ce moment.

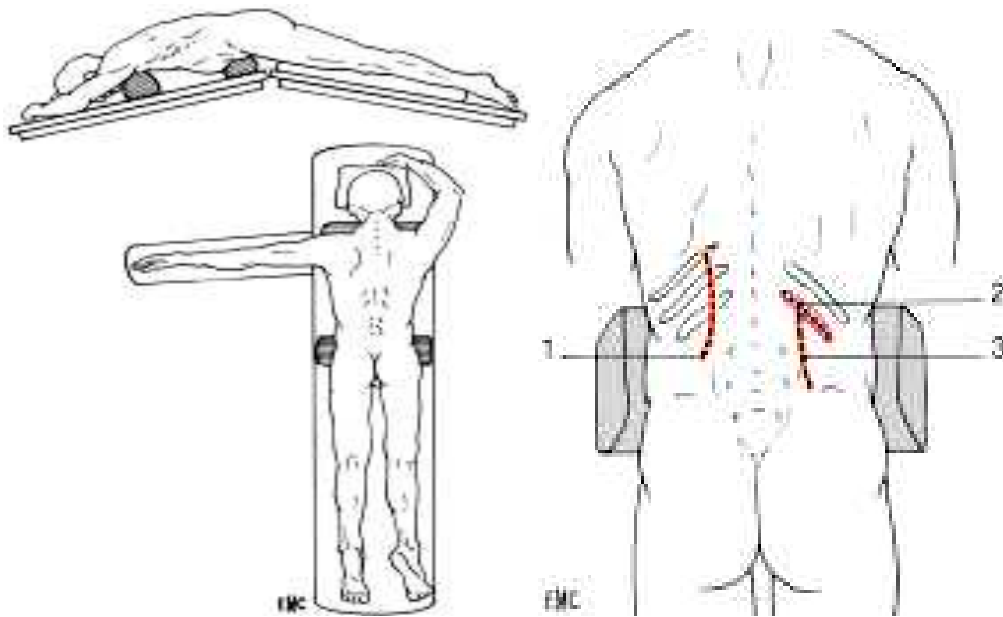
La section du ligament de Henle entre 1<sup>er</sup> costiforme et 12<sup>e</sup> côte est essentielle, mais il faut préalablement refouler au doigt la plèvre qui passe à ce niveau.

Un écarteur de Beckmann grand modèle est utile pour exposer le champ opératoire qui atteint immédiatement la loge rénale et le fascia de Gerota. Il faut se garder d'ouvrir ce fascia en regard du rein pour pouvoir en profiter pour exercer une traction en bas et en dehors qui permet de l'inciser directement sur la surrenale. La glande est dès lors exposée par sa face postérieure, la plus libre. La dissection est ensuite menée de proche en proche.

Le repérage de la glande peut être malaisé pour peu que la graisse soit abondante. La palpation est souvent utile pour se repérer avant qu'une dissection aveugle n'ait provoqué des suffusions hémorragiques qui modifient les couleurs et inondent le champ.

La fermeture ne concernera que l'aponévrose du transverse et la peau, chacune de ces sutures étant protégée par un drainage aspiratif.

Les abords plus extensifs avec ouverture pleurale délibérée n'ont plus leur place.



**Figure 16 :** Installation du malade et tracé des différentes voies d'abord postérieur [123]:

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

#### *a-2- Voies latérales*

Les indications de la lombotomie ne peuvent venir que :

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

Cette dernière hypothèse sera privilégiée dans le développement.

✓ L'installation :

Elle est la même que pour la vidéo-chirurgie.

✓ Instrumentation :

Il est nécessaire de disposer d'instruments longs (30 cm) ainsi que de multiples clamps vasculaires.

✓ L'incision (fig.17) :

Elle suit la 11<sup>e</sup> côte (les mini-incisions sur la pointe de la 12<sup>e</sup> ont disparu au profit de la vidéo). L'abord est donc assez large pour pouvoir extraire aisément des tumeurs volumineuses, selon la conformation du sujet il sera plus ou moins étendu.

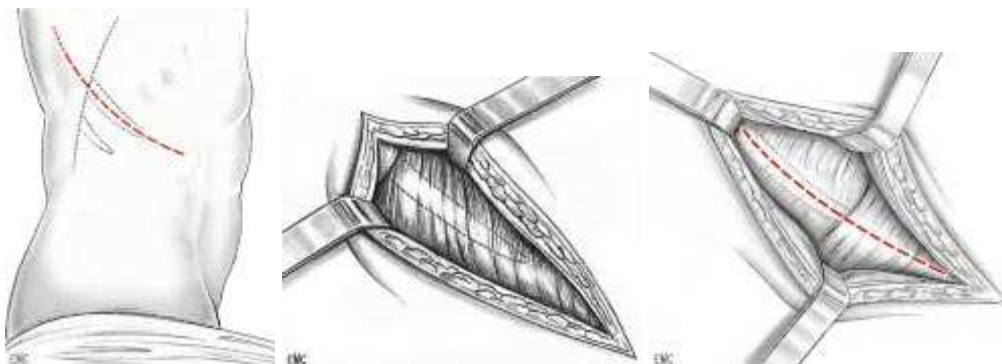
Il est préférable de marquer son tracé au préalable après repérage du relief osseux ; un cliché sans préparation peut être pratiqué. (Ces repères ne doivent pas être déplacés lors de la mise en place d'un champ collé.)

L'incision doit partir en arrière du relief de la masse sacrolombaire et atteindre au moins l'extrémité de la côte. Si la nécessité d'avoir un jour opératoire plus important se fait sentir, elle doit être poursuivie selon cette trajectoire sans s'infléchir vers le bas.

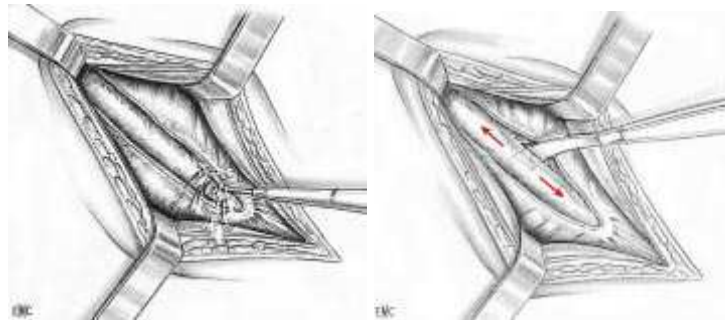
Une fois l'épiderme franchi, l'usage du bistouri électrique en coagulation pure est recommandé.

On suit le relief de la côte bien à son aplomb en vérifiant continuellement par le tact la position, la rétraction musculaire et les contractions induites par le courant électrique risquant de faire rapidement dévier de la trajectoire choisie.

Au contact de la côte, le périoste est incisé, toujours au bistouri électrique, idéalement avec une lame plate recourbée permettant un véritable ruginage de la face antérieure jusqu'aux deux bords de la côte (Fig. 18).



**Figure 17 : Incision cutanée et du plan musculaire sous-jacent [123].**



**Figure 18 : Section et ruginage du périoste [123].**

À l'extrémité antérieure de l'incision, si celle-ci déborde la côte, les petit et grand obliques sont incisés. Le transverse est dilacéré au doigt (ses fibres sont dans le bon sens), après incision du court segment de son aponévrose qui se poursuit au-delà de la pointe de la 11<sup>e</sup> côte. Le péritoine sous-jacent est refoulé.

L'utilisation d'une rugine type Farabeuf courbe est alors indispensable pour ruginer le périoste de la face postérieure. Les deux bords costaux sont dégagés par un mouvement antéropostérieur au bord inférieur de la côte et postéro antérieur à son bord supérieur.

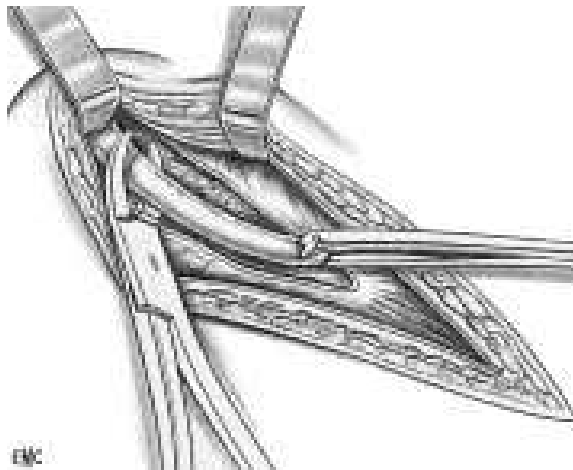
Le début du dégagement de la face postérieure est facilement obtenu à la partie moyenne de l'incision et sera ensuite poursuivi vers l'avant libérant complètement l'extrémité de la côte, ce qui permet de la relever progressivement lors du dégagement postérieur. Sa section est faite au costotome (fig. 19).

L'hémostase de la tranche osseuse est obtenue par coagulation directe. Au cours du dégagement de la côte, une blessure du pédicule intercostal sous-jacent à celle-ci peut se produire. Il est préférable de l'aveugler par compression pour n'en faire l'hémostase qu'après l'ablation de la côte. Cela permet d'être plus efficace et surtout plus précis, évitant en particulier le nerf intercostal qui chemine au contact.

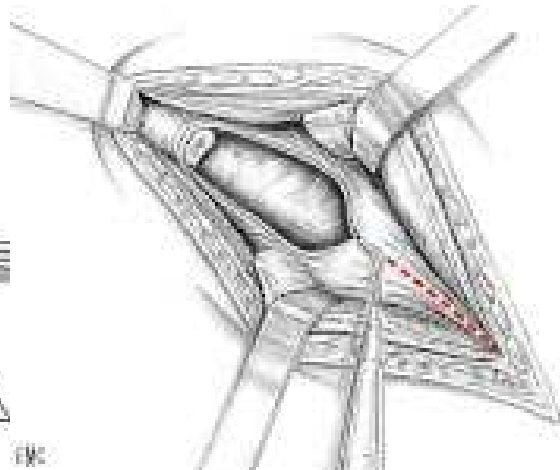
Dès lors, le fond de l'incision est représenté par le périoste costal sur lequel s'insèrent de part et d'autre les intercostaux et la face profonde des fibres diaphragmatiques, la plèvre s'insinuant entre les deux (Fig 20).

La libération du diaphragme doit précéder la section des plans de couverture pour éviter toute effraction pleurale (somme toute sans gravité). Pour la mener à bien, on dégage la graisse et le tissu conjonctif de la fosse lombaire que le doigt de l'aide va au fur et à mesure de la progression, aller chercher le plus en arrière possible tout en maintenant la berge supérieure de l'incision.

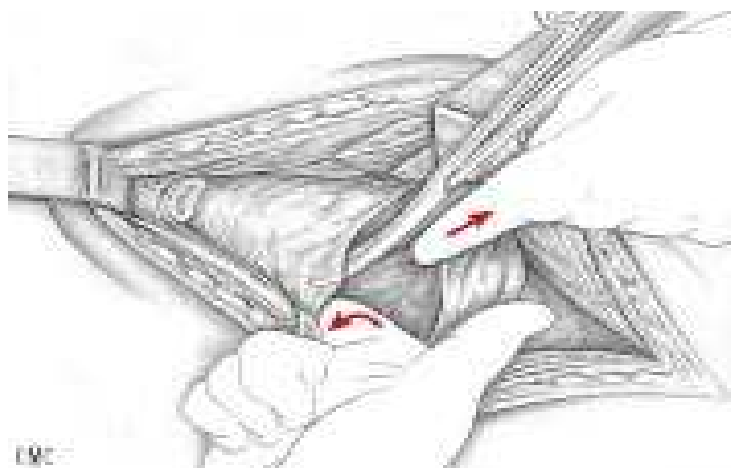
L'opérateur réalise une traction progressive sur la berge inférieure, tandis que les ciseaux libèrent par une série de sections, de la profondeur à la surface, le plan profond diaphragmatique au ras de l'insertion de ses fibres sur la paroi. Ainsi, progressivement, l'incision sera effectuée en mettant en tension les fibres au fur et à mesure de la progression (Fig 21).



**Figure 19 : Section costale [123].**



**Figure 20 : Incision du plan profond fibromusculaire [123]**



**Figure 21 : Libération pleurale [123].**

Il est préférable de couper les fibres diaphragmatiques et d'en faire l'hémostase ensuite, plutôt que de procéder par isolement, coagulation et section de petits paquets de tissu. Le risque pleural est ainsi bien diminué.

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

Un écarteur autostatique type Gosset est alors installé.

L'aide présente alors la région surrenalienne grâce à deux valves de Leriche:

- la valve inférieure entraîne vers le bas l'ensemble de la loge rénale qui ne doit pas être ouverte ;
- la valve supérieure écarte le péritoine pariétal postérieur et le foie ou la rate par son intermédiaire, la traction doit donc être douce, ce d'autant qu'à droite la pointe de la valve se situe sur la VCI.

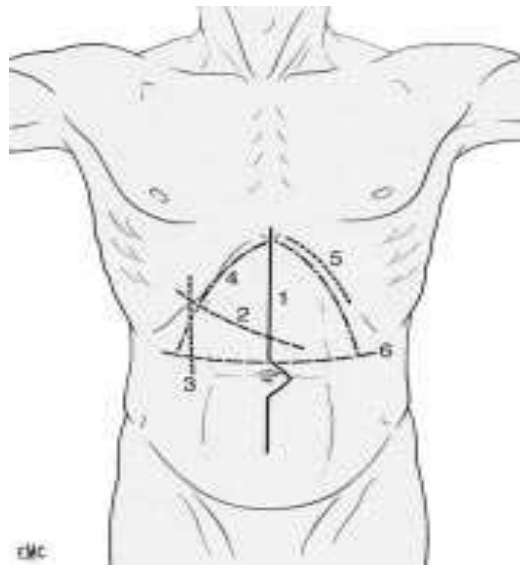
Après repérage digital de la surrenale, la loge est ouverte directement à son niveau et on procède à l'exérèse.

La fermeture est effectuée plan par plan à l'aide de fils à résorption lente en veillant tout particulièrement au respect du paquet intercostal. Un drainage aspiratif est laissé en place.

L'existence d'une brèche pleurale nécessite une suture par quelques points résorbables, au mieux sur un petit drain de Redon sortant au bord supérieur d'une côte sus-jacente.

#### *a-3- Voies antérieures sous-péritonéales (Fig. 22)*

Proposées depuis Bazy, elles constituent, comme les autres types de lombotomies ou de voies latérales antérieures, des abords du rein et non de la surrenale ; elles n'ont plus d'usage aujourd'hui en dehors des « conversions » déjà traitées.



**Figure 22** : Différentes voies d'abord antérieur [123].

1. médiane; 2. oblique dans l'axéde la 9e côte ; 3. verticale paramédiane (trans- ou souspéritonéale); 4. bi-souscostale; 5. sous-costale ; 6. transversale.

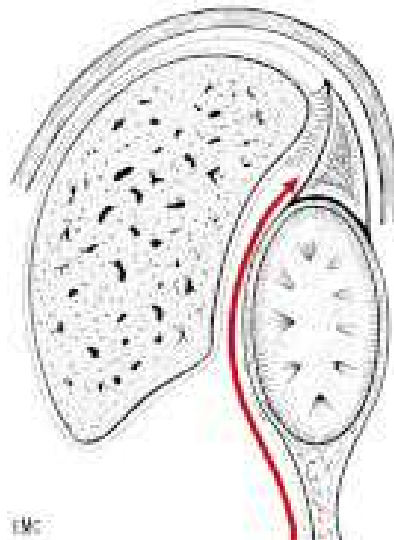
#### *a-4-Voies d'abord transpéritonéales*

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

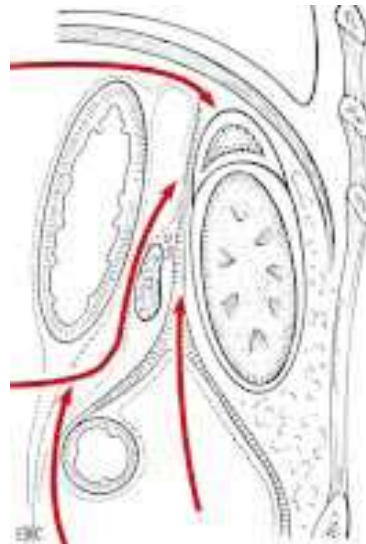
L'abord de la surrenale par voie transpéritonéale comprend deux temps :

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

Ce deuxième temps est univoque à droite mais présente de nombreuses variations au niveau de la surrenale gauche (Fig. 23, 24).



**Figure 23** : Abord de la surrenale droite par voie intra péritonéale [123].



**Figure 24** : Différents abords possibles de la surrenale gauche par voie intra péritonéale [123].

↳ *Traversée pariétale antérieure*

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

✓ Médiane

C'est une incision classique dont le détail n'est plus à rappeler. Il existe des contraintes particulières que lui impose la chirurgie surrenalienne.

- Prévision : on utilise un écarteur permettant un champ large, c'est à- dire soit un cadre type Bergeret, soit deux piquets de Toupet avec valve fixée à ce niveau.
- Installation : elle nécessite le billotage ou l'ouverture de la table sous le rebord costal, la position des champs prévoit les éventuels agrandissements et la sortie latérale des drains.
- Incision : à cheval sur l'ombilic, elle doit être importante, c'est-à-dire dépasser largement l'ombilic vers le bas et profiter au maximum de l'incision vers le haut ; elle doit aller jusqu'à la base du thorax, contournant ou réséquant au besoin l'appendice xiphoïde ; on utilise un écarteur capable de rétracter la base thoracique. Elle ne doit pas être limitée par le foie (ligature du ligament rond et incision du ligament falciforme jusqu'à l'orifice diaphragmatique de la VCI).
- Fermeture : celle-ci n'offre pas de particularité, néanmoins, des points séparés sont de mise au niveau périombilical.
- Agrandissements : à l'étage thoracique, les possibilités d'extensions font partie de l'intérêt de cet abord :
  - branchement de la partie moyenne d'une thoraco-phréno-laparotomie en rejoignant la médiane à l'ombilic et en ouvrant le thorax au niveau de la 8e, 9e ou 10e côte ;
  - agrandissement vers le 7e espace, à la pointe de la xiphoïde, après l'incision cutanée et la résection costale qui n'offrent pas de particularités au niveau de la lombotomie ; il vaut mieux préférer une désinsertion périphérique du diaphragme plutôt qu'une incision radiée ; la réparation est certes plus longue mais la dégradation moins importante ;
  - une incision intéressante consiste en une discrète transversale de quelques centimètres permettant la section de l'insertion du cartilage costal au niveau du sternum du côté intéressé, avec désinsertion du diaphragme à ce niveau ; l'ouverture pleurale n'est pas indispensable, le gain en facilité d'exposition est très notable.

✓ Transversale

- Installation : on installe le patient en décubitus dorsal avec billotage ou table cassée sous le rebord costal et piquet de Toupet. Il existe plusieurs tracés de ce type d'incision préférant la section du corps charnu des muscles plutôt que celle de la ligne blanche.

Nous décrivons celle que nous préférons, concave vers le haut, régulière d'une 10e côte à l'autre, passant à un ou deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, c'est-à-dire grossièrement parallèle aux somites abdominaux afin d'épargner l'innervation pariétale issue des intercostaux à l'extrémité du rebord costal.

- Incision : une fois franchis le derme et le tissu adipeux, on sectionne le premier plan aponévrotique du grand oblique qui forme la partie superficielle de la gaine du droit au bistouri électrique. Les grands droits sont successivement chargés sur une pince de Kelly qui maintient une traction au zénith et permet une section à la coagulation du muscle tendu par tranches successives, évitant les mouvements de rétraction intempestifs et permettant au mieux l'hémostase des pédicules vasculaires (en particulier, à la face postérieure du muscle, de l'artère épigastrique). L'ouverture du feuillet postérieur de la gaine du droit permet d'entrer directement dans le péritoine et d'avoir ainsi une protection digitale lors de l'incision des parties latérales jusqu'au rebord costal. Selon les besoins, le dégagement des insertions musculaires du rebord costal est plus ou moins poussé. La libération hépatique se fait par sections du ligament rond et du ligament falciforme.

La réparation se fait en deux plans par des surjets de fils résorbables. Le profond prend le péritoine, le transverse, le petit oblique puis le feuillet profond de la gaine du droit. Le superficiel prend le grand oblique, puis le feuillet antérieur de la gaine du droit. Le grand droit lui-même n'a pas à être suturé, il cicatrise en formant une intersection tendineuse supplémentaire, un drainage aspiratif sortira latéralement.

↪ *Ouverture du rétropéritoine*

✓ **Abord de la surrenale droite (fig. 25, 26, 27)**

Après franchissement pariétal, l'écarteur est mis en place, le grand épiploon et le péritoine vésiculaire sont libérés jusqu'au pédicule hépatique [131]. De même, toutes les adhérences gênant l'abord droit du foie sont dégagées, le péritoine pariétal postérieur incisé au bord inférieur de celui-ci, ainsi, une valve pourra être installée réclinant la masse hépatique [132].

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

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

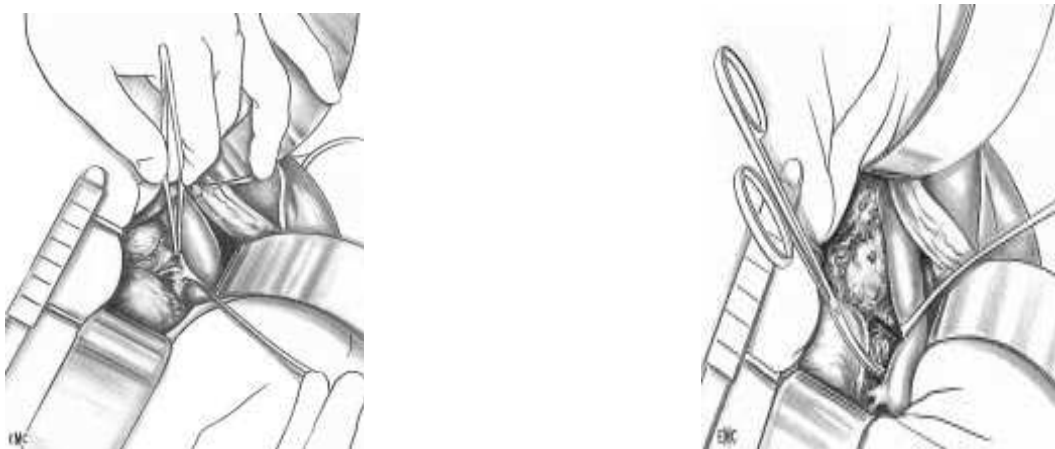


**Figure 25 : Abord de la surrenale droite [123].**

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



**Figure 26 :** A. Ouverture du péritoine précave et prérenal  
B. Libération du pédicule rénal [123].



**Figure 27 :** A. On récline la veine cave et la veine rénale droite  
B. Section des afférences vasculaires à la surrenale [123].

✓ Abord de la surrenale gauche (Fig. 28, 29, 30, 31, 32)

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

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

Mais tous ces abords rendent ensuite malaisé le travail de libération de la surrenale. Nous préférons donc recourir à un abord un peu plus délicat à réaliser mais qui donne un excellent jour : la bascule complète de l'arrière-cavité. L'incision péritonéale est débutée au niveau de l'angle gauche qui doit être complètement libéré, de même que le ligament suspenseur de la rate, d'éventuels accolements de celle-ci au diaphragme seront coupés.

La rate est alors empaumée dans la main gauche de l'opérateur tandis que l'on sectionne la réflexion du péritoine sur le plan postérieur. Il s'agit d'un temps délicat, la mobilité splénique n'est pas immédiate et, bien sûr, il faut se garder de tractions violentes (on doit la sentir monter au fur et à mesure de la section des attaches péritonéales postérieures qui libèrent son pédicule ainsi que la queue du pancréas).

Cette section péritonéale doit être légère, l'espace sous-jacent étant parcouru par quelques vaisseaux noyés dans le tissu adipeux dont la blessure retarderait la progression chirurgicale, ce qui est toujours source de risque pour la rate. Celle-ci, en effet, n'est vraiment en sécurité que parvenue au zénith par la libération complète et la rotation du mésogastre postérieur ; c'est pourquoi on peut être amené à négliger temporairement de petits saignements en attendant d'être parvenu à cette situation stable. De même, de petites effractions spléniques seront aveuglées avec un champ et traitées ultérieurement.

À ce stade, la surrenale est à jour, sa dissection se fait d'une seule main ; l'opérateur étant occupé par ailleurs à tenir la rate, un bon aide est donc souhaitable, cette situation inhabituelle étant largement compensée par le jour remarquable obtenu.

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



**Figure 28** :A. Section du ligament pariétocolique.



**B. Décollement colique gauche** [123].



**Figure 29** : Libération complète de la rate [123].



**Figure 30** : Empaument de la rate et de la queue du pancréas complètement libérée [123].



**Figure 31** : Retournement complet de l'arrière-cavité [123].



**Figure 32** : Ouverture du péritoine pariétal postérieur permettant un abord iléal [123].

### **b-Exérèses chirurgicales**

Techniquement, on peut opposer deux types d'indications de surrénalectomie selon qu'il s'agit d'un phéochromocytome ou d'une autre lésion.

#### *b-1- Exérèse d'un phéochromocytome :*

##### ➤ *Précaution :*

Sans entrer dans le détail de la préparation anesthésique, il faut insister sur l'importance des multiples voies d'abord veineuses par des cathéters de gros calibre, d'un contrôle artériel généralement sanglant et d'un monitoring parfait.

La mise en place d'une sonde vésicale est indispensable pour le suivi anesthésique ainsi que pour l'exploration du petit bassin. Toute manipulation du malade doit se faire avec la plus extrême délicatesse, en contrôlant le retentissement sur la tension artérielle. L'exérèse d'un phéochromocytome implique quelques règles chirurgicales particulières :

- on peut avoir à tout moment à interrompre l'intervention à la demande des anesthésistes, parfois même pour pratiquer un massage cardiaque ; on ne doit donc jamais se mettre dans une situation instable que l'on ne puisse abandonner instantanément ;
- l'hémostase ne doit jamais être obtenue par compression tant que la tumeur est en place, ce qui est particulièrement embarrassant pour les plaies veineuses, cave essentiellement, d'où l'intérêt d'avoir installé des lacs au préalable permettant d'obtenir un arrêt de flux par traction ;
- la tumeur doit être manipulée le moins possible tant que ses afférences vasculaires ne sont pas clampées. On doit en fait écarter progressivement tout ce qui entoure la tumeur en ne la touchant que le moins possible.

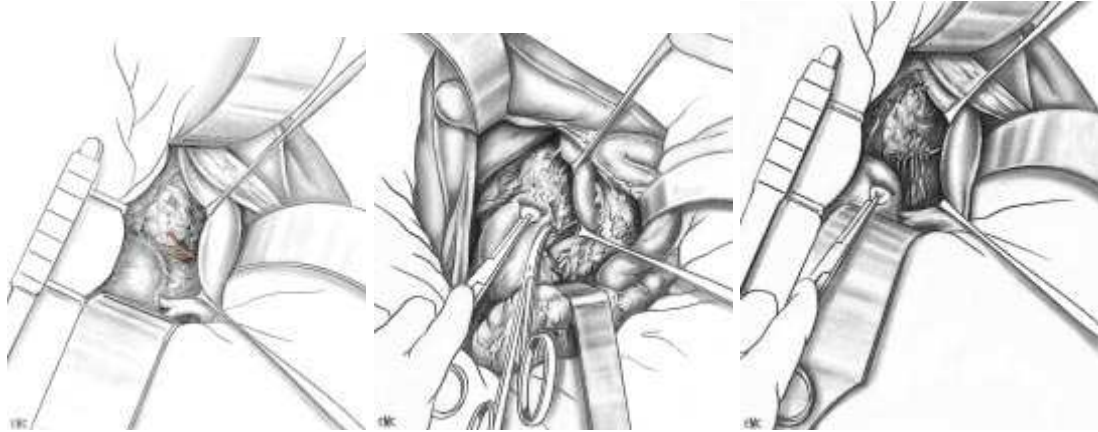
À l'heure actuelle, lorsque l'on est amené à aborder chirurgicalement un phéochromocytome c'est du fait d'une précarité ou d'une tumeur particulière qui rendent l'abord antérieur pratiquement impératif.

➤ *Côté droit (Fig. 33, 34, 35, 36, 37)*

Deux valves sont installées pour récliner le foie et le duodénum ; il faut insister auprès de l'aide pour qu'il exerce un effort de traction vers l'extérieur afin de ne pas les laisser peser sur la tumeur. La loge surrenalienne est alors ouverte le long de la VCI, ce n'est pas la tumeur qui fait l'objet du travail mais la veine qui est progressivement dégagée en s'aidant d'un écarteur de Papin. Au cours de cette libération, on coagule les tractus nerveux ou lymphatiques, mais les petites veines doivent être liées. La libération du bord interne est remontée le plus haut possible en rétrohépatique car il existe toujours un pédicule notable à ce niveau ; la section du péritoine hépato pariétal à ce moment est nécessaire, permettant un peu de mobilité tumorale vers le bas, ce qui aide la libération du pôle supérieur de la glande.

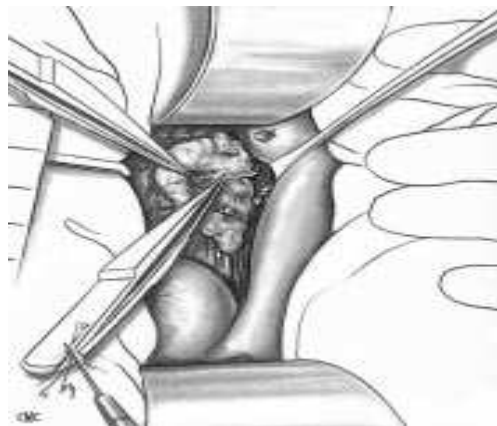
La dissection de l'extrémité inférieure peut alors commencer. C'est la veine rénale qui est dégagée à partir de la cave, toute difficulté à ce niveau imposant un contrôle complet du carrefour veines rénales veine cave et l'installation de lacs. L'artère rénale est ensuite réclinée, les petites branches du pédicule surrenalien inférieur sont liées. La tumeur étant ainsi désafférentée, on peut rapidement compléter la section péritonéale à sa périphérie et cliver au doigt sa face postérieure.

Dans les cas difficiles où le pôle supérieur de la tumeur n'a pu être complètement disséqué, on poursuit le reste de l'intervention comme précédemment et, lorsque tout le reste de la glande est libéré, il convient, d'un geste assez prompt, d'exercer une traction vers le bas tout en plaçant une pince sur le dernier pédicule.



**Figure 33** :[123]

- A. Les valves de Papin réclinent la veine cave et la veine rénale droite. L'espace s'ouvre pour la libération des branches vasculaires.
- B. La traction sur le pôle supérieur du rein permet de faire descendre la surrenale pour aborder le pôle supérieur de la glande.
- C. La libération du pôle inférieur de la surrenale se fera avec beaucoup de soins vis-à-vis d'un éventuel pédicule polaire supérieur du rein.



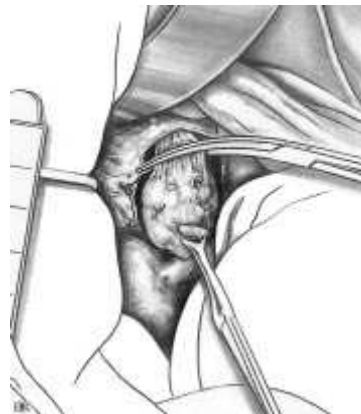
**Figure 34** : La glande étant quasiment désafférentée, on peut se permettre une traction pour sectionner les dernières artérioles [123].



**Figure 35** : Section du péritoine périphérique[123].  
la glande peut sans danger être clivée au doigt [123].



**Figure 36** : La face postérieure de la



**Figure 37** : Si les attaches supérieures sont importantes et difficiles d'accès, une traction ultime permet de clamer le dernier pédicule [123].

➤ *Côté gauche (Fig. 38, 39)*

La bascule de l'arrière-cavité étant maintenue par l'opérateur, une valve longue maintient le lobe hépatique gauche plaqué sur le diaphragme. La loge surrenalienne ouverte, la dissection importante est celle de l'extrémité inférieure : le dégagement de la veine rénale et la section de la veine surrenalienne donnent accès à l'artère, l'écartement du pédicule rénal est dès lors aisé, la dissection aortique n'offre pas les mêmes dangers que celle de la cave. De plus, le pédicule supérieur est plus accessible du côté gauche. Le reste de l'exérèse se fait de proche en proche sans difficulté. Dans tous les cas, une exploration soigneuse de l'abdomen, tout particulièrement

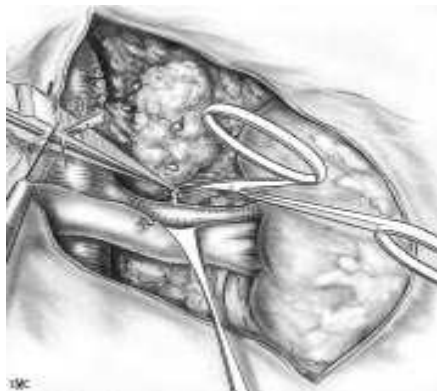
des sites chromaffines habituels, est effectuée, avant de revoir l'hémostase en l'absence de toute drogue vasopressive et avec une tension correcte.

*b-2- Exérèse d'autres types de tumeurs :*

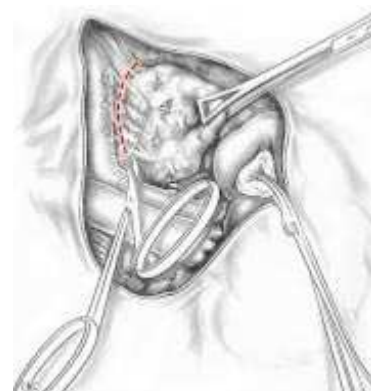
Les autres types de tumeurs surrenaliennes supportent bien la mobilisation de la lésion. Cela facilite grandement les exérèses et le déroulement des temps opératoires qui s'en trouvent bouleversés. Il est préférable de dégager les faces, ce qui est assez aisé car il n'y a pas de pédicule important. Cela permet alors d'exercer sur les tractus fibreux qui s'insèrent sur la capsule surrenalienne une traction progressive qui va tendre et présenter les différents éléments du pédicule inférieur, interne, puis supérieur, et cela quel que soit l'abord.

La seule particularité vient des tumeurs malignes, massives avec infiltration de voisinage, nécessitant alors les mêmes mesures de sécurité vis-à-vis des gros vaisseaux que précédemment.

Il convient néanmoins de comprendre que des lésions particulièrement importantes peuvent amener à un sacrifice rénal, comme le fait très bien imaginer l'étude des drainages lymphatiques, le pédicule rénal étant très menacé par les envahissements locaux importants.



**Figure 38** : section du pédicule surrenalien moyen gauche venu du pédicule rénal [123].



**Figure 39** : La libération du bord interne de la glande se fait en temps ultime [123].

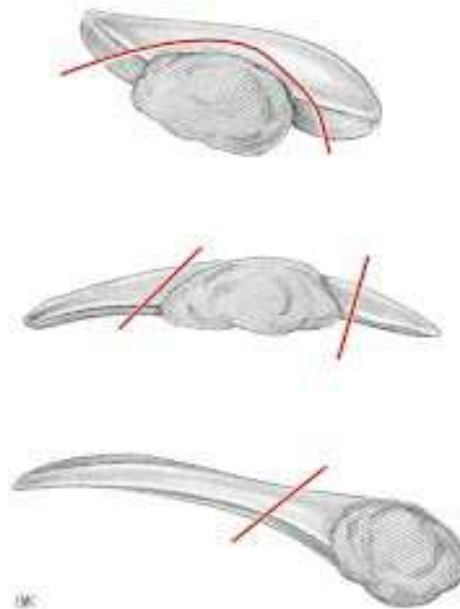
c- Cas particuliers

*c-1- Surrénalectomie partielle*

Les possibilités de la biologie et de l'imagerie permettent désormais de découvrir des lésions bien limitées et bénignes de la surrénale.

Cela doit permettre d'envisager une chirurgie conservatrice [134].

L'abord, bien sûr, doit être le plus électif possible. Le dégagement des faces de la surrénale avec respect de l'ensemble du bord interne permet une bonne viabilité de la glande. En fait, c'est désormais la vidéo-chirurgie qui est confrontée aux possibilités de chirurgie conservatrice, dont la difficulté provient de la localisation de la tumeur à l'intérieur de la glande. Puisque l'on est privé de la palpation, l'échographie coelioscopique est très utile. La section du parenchyme glandulaire pose quelques problèmes d'hémostase, coagulation et clippages doivent être effectués avec doigté, l'hémostase à l'aiguille sertie devenant pratiquement impossible. L'usage de l'ultrascission est très utile. Le choix du type d'exérèse sera fonction du siège de la lésion (fig. 40).



**Figure 40** : Type de surrénalectomie partielle envisageable [123].

*c-2- Surrénalectomie bilatérale*

Actuellement, les indications sont essentiellement liées à celles des tumeurs bilatérales. La technique n'est pas modifiée par rapport à ce que nous avons précédemment décrit. L'exploration des autres sites abdominaux revêt une valeur encore plus importante.

**3-3-Indications chirurgicales en fonction de la pathologie surrenalienne [123].**

Adénome de Conn : il s'agit toujours de lésions de petite taille et bénignes, sécrétant de l'aldostérone. Leur exérèse est simple, elles autorisent parfois une chirurgie conservatrice et doivent a priori relever de chirurgie endoscopique. La vascularisation de la glande n'est pas modifiée par la pathologie et l'exérèse en soi n'entraîne pas de modification tensionnelle peropératoire, sauf parfois en cas de coagulation des rameaux du plexus coeliaque qui peuvent constituer un feutrage périglandulaire. Il est impératif lors de cette chirurgie de vérifier préalablement le contrôle parfait de la kaliémie.

Syndrome de Cushing et ACIC : dans les hypercorticismes, la vidéo-chirurgie a une très grosse utilité du fait de la morphologie du patient et de la fragilité pariétale (difficultés de cicatrisation, friabilité tissulaire et vasculaire). On a donc tout intérêt à privilégier cet abord, que ce soit pour des adénomes unilatéraux volumineux ou pour des surrénalectomies bilatérales qui peuvent éventuellement être réalisées en deux séances chirurgicales si le premier côté a été long et difficile.

Les petits incidentalome ou métastases : si la taille de la tumeur n'est pas trop importante, il faut privilégier la vidéo-chirurgie, mais toujours après avoir éliminé formellement un phéochromocytome peu expressif.

Phéochromocytome : s'il est petit, on peut l'extraire en coelioscopie, même en cas de bilatéralité, mais cet abord ne dispense pas des précautions habituelles de cette chirurgie. Dès que la tumeur est volumineuse, les abords chirurgicaux traditionnels doivent être utilisés.

Tumeurs malignes (autres que métastatiques) : quelle que soit leur nature, elles doivent être enlevées par un abord chirurgical.

#### **4- Les indications du traitement chirurgical :**

L'indication d'exérèse chirurgicale d'une TS sera prise de manière pluridisciplinaire obligatoirement après la réalisation du bilan morphologique et biologique recommandé et éventuellement après un certain suivi. Les principales indications sont :

- La tumeur est sécrétante de manière patente (phéochromocytome, adénome de Conn ou adénome cortisolique) et cette sécrétion est connue comme potentiellement délétère à plus ou moins longue échéance. Le bénéfice de l'exérèse chirurgicale des ACIC n'est pas résolu actuellement.
- Tumeur maligne ou à risque de l'être. Cette appréciation repose avant tout sur les données de l'imagerie. La probabilité de carcinome primitif augmente avec le diamètre de la lésion. Les indications de la chirurgie seront donc larges pour les tumeurs de tailles supérieures à 4 cm ;
- plus rarement, la tumeur est à même de donner lieu à des signes, des symptômes et/ou des complications d'ordre local.

Au-delà des critères tenant à la nature sécrétoire et/ou histologique de la tumeur, il sera également important de considérer divers critères tenant au patient lui-même tel que l'âge, l'espérance de vie, l'existence d'une affection débilante associée, l'accessibilité à une équipe chirurgicale entraînée, etc.

Enfin, il est important de ne pas « étendre » les indications de résection chirurgicale des TS en raison des indéniables progrès de la chirurgie de ces lésions [135].

#### **5- Les risques liés à la chirurgie des surrenales :**

Dans chaque cas de figure, le chirurgien aura à considérer les risques inhérents à la lésion qu'il est amené à réséquer et à les mettre en balance avec les aléas liés à toute anesthésie et à toute intervention chirurgicale.

**5-1- Les risques inhérents à l'activité sécrétoire de la tumeur :**

Les risques hémodynamiques péri- et postopératoires ainsi que les répercussions métaboliques des phéochromocytomes [136,137] – potentiellement létaux – sont classiques et bien connus des équipes entraînées à la prise en charge des lésions surrenaliennes. En conséquence, dès lors que le caractère sécrétant de l'incidentalome aura été démontré et sa nature précisée, les mesures préventives, appropriées et adaptées à chaque type de syndrome endocrinien, seront mises en œuvre dès la période préopératoire. Cela implique, d'une part, le dépistage systématique du phéochromocytome devant tout incidentalome et, d'autre part, le recours à une équipe chirurgicale et anesthésique rompue à la chirurgie de ces tumeurs rares.

Il existe par ailleurs un risque d'insuffisance corticotrope transitoire chez les patients présentant une tumeur responsable d'un syndrome de Cushing. Celle-ci sera donc prévenue par une substitution adaptée [138]. Un cas de figure important est celui des ACIC qui exposent également au risque d'insuffisance surrenalienne aiguë postopératoire s'ils ne font pas l'objet d'une supplémentation en hydrocortisone. Du fait des difficultés du diagnostic d'ACIC évoqué plus haut, il est recommandé d'avoir des indications larges de supplémentation péri opératoire en hydrocortisone lors de l'exérèse des incidentalomes corticaux. Une supplémentation abusive de quelques jours pourra aisément être interrompue au vu des résultats de l'exploration endocrinienne postopératoire immédiate et est préférable à la révélation clinique d'une insuffisance surrenalienne méconnue.

**5-2- Les risques inhérents à la nature tumorale:**

Le risque de rupture capsulaire et d'ensemencement tumoral du site opératoire est non négligeable. Le problème spécifique des récurrences locorégionales après surrenalectomie est connu depuis longtemps et leur mise en relation avec la survenue d'une rupture peropératoire de la capsule tumorale a été clairement démontrée et ce, tant pour les phéochromocytomes, même bénins [128,139], que pour les tumeurs développées aux dépens du cortex surrenalien, malignes [140, 141] ou supposées bénignes [142].

La responsabilité spécifique de la laparoscopie dans la genèse de certaines récidives péritonéales et pariétales, précoces, diffuses et extensives a été évoquée. Peu d'études sont spécifiquement dédiées à ce problème des récidives locorégionales après surrenalectomie [143, 144]. Même si le choix de la voie d'abord des TS suspectes de malignité et de taille modérée (< 6 cm) est discuté, dans le doute, il est recommandé de ne pas recourir à la résection par abord laparoscopique [145].

Voici un tableau XVI comparatif montrant les principales complications per et post opératoire du traitement chirurgical des tumeurs surrenaliennes

**Tableau XVI : Principales complications per et post opératoire selon quelques séries.**

<b>Auteurs</b>	<b>année</b>	<b>Nb cas</b>	<b>Principales complications</b>
<b>Salomon et al[45]</b>	2001	115	<b>En per op</b> plaie artérielle (1) plaie de la veine cave (1) effraction capsulaire (1) plaie de la veine surrenalienne (1) <b>En post op</b> hématomes (5) pneumopathie (1) abcès du trocart (4) éventrations (2) fièvre (1)
<b>Xiao et al[43]</b>	1999	211	<b>En per op</b> hémorragie digestive (1) <b>En post op</b> infection de la paroi (1) hernie de l'incision (1) insuffisance rénal (1) insuffisance cardiaque (1)
<b>Emeriau et al[27]</b>	2005	100	<b>En per op</b> effraction capsulaire (1) <b>en post</b> fièvre (2) infection de l'orifice du trocart (1) hématome de la loge (2) emphysème sous cutanée (1)
<b>Lezauche et al[147]</b>	2000	102	<b>En per op</b> plaie colique (1) <b>En post op</b> hemopéritoine (1) abcès de la paroi abdominale (1)
<b>Porpiglia et al[148]</b>	2001	72	<b>En per op</b> plaie veine cave (1), plaie veine surrenalienne (1) complications d anesthésie (1) <b>En post op</b> Hématomes (3) hemopéritoine (1) embolie pulmonaire (1) Infection myocardique (1) abcès de paroi (1)
<b>Mancini et al[26]</b>	1999	247	<b>En per op</b> hémorragie (12) plaie du foie (1) de la rate (1) duodénum (1) brèche pleural (1) traumatisme splénique (1) <b>En post op</b> fièvre (3) emphysème sous cutanée (1) péritonite (1)
<b>Bonjer et al[149]</b>	2000	111	<b>En per op</b> plaie veineuse (1) <b>En post op</b> hématomes (5) infection urinaire (4) OAP (1) syndrome occlusif (1)
<b>notre série</b>	2011	12	<b>En per op</b> plaie du rebord splénique (1) pic d'HTA (1) <b>En post op</b> emphysème sous cutanée (1) fièvre (1)

## 6- Comparaison entre surrenalectomie ouverte et laparoscopique

**Tableau XVII : Comparaison entre surrenalectomie ouverte et laparoscopique [146].**

variable	Surrenalectomie ouverte	Surrenalectomie Laparoscopique
Temps opératoire	149 min	195 min
Quantité de sang perdue	355 ml	153 ml
Durée d'hospitalisation en post-opératoire	6,55 jours	2,7 jours
Taux de complications	24%	7%

### **6-1 La mortalité opératoire :**

La mortalité était nulle (dans les deux types de chirurgie), dans notre étude comme dans de nombreuses séries de la littérature [125,150-152,154 ,156,157 , 159] mais une série de 1999 [22] mettait en évidence un taux de mortalité de 1,16 % lié à deux décès sur une série de 172 surrenalectomies sous coelioscopie.

### **6-2-Résultats des études sur la chirurgie conventionnelle des tumeurs surrenaliennes :**

Voici les résultats de quelques séries qui ont étudié le temps opératoire, la quantité des pertes sanguines, la durée du séjour hospitalier, et le taux de conversion à la chirurgie ouverte.

#### **a- La durée opératoire lors de la chirurgie conventionnelle :**

La durée opératoire lors de la chirurgie conventionnelle était de 150 minutes en moyen, comme nous constatons dans le tableau XVIII la durée opératoire était légèrement supérieure par rapport aux autres études.

Les études comparatives des deux temps opératoires de la chirurgie conventionnelle et laparoscopique ont montré qu'il est significativement supérieur lors de la chirurgie conventionnelle, ce qui est concordant avec les résultats de notre série.

**Tableau XVIII: la durée opératoire lors de la chirurgie ouverte**

Auteurs	Nombre	Durée opératoire (min)
Thompson et al[159]	50	127
Haword et al[160]	17	116
Student et al[154]	92	116
Ichikawa et al[163]	36	122
Guazzoni et al [164]	20	145
Michael et al[165]	15	136
Wang et al[30]	37	149
Notre série	12	150

**b- Les pertes sanguines lors de la chirurgie ouverte :**

Le tableau XIX montre les pertes sanguines décrites dans la littérature de quelques études sur la chirurgie conventionnelle des tumeurs surrenaliennes.

Dan notre série le temps opératoire était de 255 minutes, ce qui concordant avec les résultats de la littérature.

**Tableau XIX: les pertes sanguines lors de la chirurgie ouverte**

Auteurs	nombre	Perte sanguine (ml)
Lubikowski et al [22]	78	254
Thompson et al [159]	50	220
Howard et al [160]	17	266
Guazzoni et al [164]	20	400
Student et al [154]	92	215
Ichikawa et al [163]	36	188
Wang et al[30]	37	321
Notre série	12	255

**c- La durée du séjour hospitalier :**

La moyenne de la durée du séjour hospitalier était de 10,5 jours qui est légèrement augmenté par rapport aux autres études (tableau XX)

Les études ont montré que cette durée est toujours plus longue dans la chirurgie ouverte par rapport a la chirurgie laparoscopique chose qui concordante avec les résultats de notre série.

**Tableau XX : La durée d'hospitalisation lors de la chirurgie ouverte**

Auteurs	Nombre	Durée d'hospitalisation
Thompson et al [159]	50	5,7
Tan et al [161]	48	7,2
Howard et al [160]	17	6,2
Mancini et al [26]	75	11
Student et al [154]	92	8,4
Ichikawa et al [163]	36	12,9
Wang et al [30]	37	11,3
Guazzoni et al [164]	20	9
Notre série	12	10,5

**6-3-Résultats des études sur la chirurgie laparoscopique des tumeurs surrenaliennes :**

**a- La durée opératoire moyenne lors de la coeliochirurgie :**

Dans notre étude était de 180 minutes de l'incision à la fermeture cutanée.

Globalement, sur les séries de la littérature antérieure à 1996 [125,151,154], la durée opératoire moyenne était de 186 minutes (138 à 230 minutes selon les auteurs) sur celles postérieures à 1996, [152,156-158,159], elle était de 155 minutes (123 à 167 minutes selon les auteurs).

De ces résultats, on remarquait une diminution du temps opératoire moyen entre les premières séries et les séries les plus récentes correspondant à une période d'apprentissage de la technique coelioscopique.

**Tableau XXI: la durée opératoire moyenne lors de la coeliochirurgie**

Auteurs	Nombre	Durée opératoire (min)
Student et al [154]	92	146
Lezoche et al [147]	102	155
Thompson et al [159]	50	167
Howard et al [160]	21	219
Salomon et al [45]	115	165
Tan et al [161]	58	135
Ichikawa et al [163]	36	225
Notre série	12	183

**b-Les pertes sanguines :**

La moyenne des pertes sanguines constatés dans notre série est de 140ml ce qui concordant avec les données de la littérature.

**Tableau XXII: les pertes sanguines lors de la coeliochirurgie**

Auteurs	Nombre	Perte de sang (ml)
Lezoche et al [147]	102	100
Salomon et al [45]	115	80
Student et al [154]	92	38
Porpiglia et al [148]	72	80
Thompson et al [159]	50	165
Howard et al [160]	21	183
Tan et al [161]	58	150
Ichikawa et al [163]	36	138
Notre série	12	140

**c-La durée de séjour post opératoire :**

La durée du séjour opératoire était en moyenne de 7,5 jours avec des extrêmes de 5 à 17 jours, alors que pour les séries internationales, la durée moyenne était de 4,3 jours avec des extrêmes de 2,1 à 9 jours selon les séries qui dans les limites de nos résultats [167].

**Tableau XXIII: la durée du séjour opératoire lors de la coeliochirurgie**

Auteurs	Nombre	Durée d'hospitalisation (jour)
Ichikawa et al [163]	36	8,5
Hevia et al [166]	83	4,1
Tan et al [161]	58	7,2
Boissel et al [167]	35	6,5
Thompson et al [159]	50	5,7
Richard et al [153]	24	6,4
Howard et al [160]	21	6,2
Notre série	12	7,5

**d-Le taux de conversion :**

Le taux de conversion à la chirurgie ouverte traditionnelle était de 16 % dans notre étude, de 10 % pour les séries [125, 151, 154] antérieures à 1996, avec des extrêmes de 4 à 16 % selon les auteurs, et de 8,2 % (3 à 12) pour les séries postérieures à 1996 [152,157-159].

Là aussi, on notait une phase d'apprentissage de la technique coelioscopique, avec une régression du taux de conversion sur les premières études par rapport aux séries les plus récentes.

Parmi les causes de ses conversions, on retrouvait dans les différentes séries , soit des difficultés d'exposition et de dissection , soit des problèmes hémorragiques , soit la découverte d'une lésion néoplasique, soit plus rarement une plaie diaphragmatique ou duodéal [22].

**Tableau XXIV : le taux de conversion lors de la coelochirurgie**

Auteurs	Nombre	Taux de conversion (%)	Raisons
Porpiglia et al [148]	72	6,9	Plaie de la veine cave (1) Plaie de la veine surrenale (1) Problème anesthésique (1)
Bonjer et al [149]	111	5	Plaie veineuse (1) Envahissement tumoral (1)
Emeriau et al [27]	100	6	Plaie veineuse (1) Tumeurs fixées (1) Lésions hypervascularisées (1)
Mancini et al [26]	172	12	Plaie duodénale (1) Plaie diaphragmatique (1) Suspicion de malignité (2) Difficultés de dissection (8)
Zeh et al [162]	100	13	-
Salomon et al [45]	115	3,4	plaie artérielle (1) plaie de la veine cave (1) effraction capsulaire (1) plaie de la veine surrenale (1)
Boissel et al [167]	35	14	Dissection longue est difficile chez des patients obèses (2) Plaie de la veine surrenale (1)
Notre série	12	16	Tumeur très vascularisée (1) Adhésion de la tumeur au pole supérieur du rein et la veine rénale (1)

## VIII- ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Voici quelques séries bibliographiques montrant les résultats anatomopathologiques qui sont concordantes avec les résultats de notre série, ces résultats montrer la prépondérance des adénomes bénins parmi les tumeurs surrenaliennes.

Plusieurs autres types histologiques peuvent être rencontrés tels les kystes, les myélolipomes, les tumeurs conjonctives, les tumeurs kystiques et les tumeurs nerveuses.

**Tableau XXV : spectre histologique des tumeurs surrenaliennes selon quelques séries.**

Auteurs	Année	Nb cas	Adénomes bénins	Phéochromocytome	Cortico-surréalome	métastases	autres
Mantero et al[20]	2000	380	52%	11%	12%	2%	23%
Lubikowski et al [22]	2010	300	65%	13%	4,4%	1%	15,9%
Mancini et al [26]	1999	247	52%	25%	6%	5%	12%
Suarez et al [28]	2009	100	40%	17%	5%	10%	28%
Bullock et al [25]	2002	85	44%	17%	12%	2%	25%
Wang et al [30]	2009	88	67%	19%	2,3%	6%	5,6%
Chapuis et al [34]	2001	147	41%	4%	5,5%	7,5%	42%
Salomon et al [45]	2001	55	40%	15%	2%	6%	37%
Xiao et al [43]		211	45%	34%	8%	2%	11%
Notre série	2011	12	42%	33%	17%	8%	-

Autres (les kystes, les myélolipomes, les tumeurs conjonctives, les tumeurs kystiques et les tumeurs nerveuses).

## **1- Phéochromocytome : [155, 168,184]**

Les phéochromocytomes sont des tumeurs habituellement bien circonscrites, entourées de tissu conjonctif ou de tissu cortical ou médullaire surrenalien refoulé en périphérie. Le poids tumoral peut varier de 1g à 4kg ; il est en moyenne de 100g.

### **1-1 En macroscopie:**

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

**1-2 En microscopie :**

Les phéochromocytomes sont des tumeurs très vascularisées composées de larges cellules chromaffines polygonales ou fusiformes. Elles sont disposées en nids, en alvéoles ou en travées. Leur cytoplasme est abondant, finement granuleux, la coloration histochimique de Grimelius (argentation) mettant en évidence des granules contenant des catécholamines. Les noyaux sont hyperchromatiques et pléiomorphes. Les nucléoles sont proéminents. Les mitoses sont rares.

Une réaction chromaffine est positive dans 90 % des phéochromocytomes ; une couleur brun foncé apparaît quand du tissu frais est placé dans du dichromate de potassium à pH 5-6, qui traduit l'oxydation et la polymérisation des granules de catécholamines.

La coloration histochimique de Grimelius est utilisée pour déceler le caractère argyrophile du cytoplasme, lequel est un témoin d'une origine neuroendocrine.

**2- Corticosurréalome malin : [169, 170-175]**

Les carcinomes corticosurréaliens sont de grosses tumeurs de plus de 100g chez l'adulte, voire de plus de 750g. Néanmoins, quelques tumeurs surrenaliennes de moins de 50g peuvent s'accompagner de métastases, alors que certains adénomes avec syndrome adrénogénital peuvent peser plus de 100g.

**2-1 En macroscopie.**

Les carcinomes corticosurréaliens sont d'aspect multinodulaire avec des nodules mous friables, et sont hétérogènes avec des zones nécrosées, hémorragiques et des calcifications. Les carcinomes avec syndrome de virilisation ou de féminisation tendent à être de couleur rouge brunâtre alors que ceux associés à un syndrome de Cushing sont plutôt de couleur jaune.

Les lésions plus évoluées infiltrant les structures adjacentes, avec des nodules satellites. Localement, elles envahissent la veine surrenalienne. Les métastases ganglionnaires régionales sont habituelles.

**2-2 En microscopie.**

Ils sont constitués de cellules au cytoplasme clair ou éosinophile en fonction de la richesse de leur contenu en lipides, disposées en travées, massifs ou alvéoles. Les cellules sont petites et régulières ou présentent des atypies (pléiomorphisme, chromatine mottée, nucléoles proéminents).

Les mitoses sont souvent présentes. Il s'y associe des plages de nécrose et des zones hémorragiques.

Habituellement, les corticosurréalomes ont un phénotype vimentine positif, cytokératine et chromogranine A négatif (la positivité de la chromogranine A évoque le phéochromocytome). La présence de l'antigène épithélial de membrane et de l'antigène carcinoembryonnaire différencie les métastases des adénocarcinomes (positifs) du carcinome corticosurrénalien (négatif).

**2-3 Classification TNM des carcinomes Corticosurréaliens**

La classification TNM des carcinomes corticosurréaliens et la correspondance avec les quatre différents stades (deux stades pour les tumeurs intracapsulaires et deux pour les tumeurs invasives) sont décrites dans le tableau 5.

Les sites métastatiques les plus fréquents sont le foie (48 %), le poumon (45 %), les ganglions lymphatiques (29 %) et l'os (13 %). Puis le pancréas, le système nerveux central, le diaphragme, l'intestin grêle et la thyroïde. L'invasion locale concerne le rein (26 %) et la veine cave inférieure (9 à 19 %) [174].

**Tableau XXVI: Classification TNM de Mac Farlane modifiée  
et stades des carcinomes corticosurréaliens [173].**

<b>T: Tumeur primitive</b> T1: Tumeur primitive de moins de 5cm ; absence d'invasion locale T2 : Tumeur primitive de plus de 5cm ; absence d'invasion locale T3 : Tumeur primitive quelle que soit sa taille avec invasion locale sans invasion des organes adjacents T4 : Tumeur primitive quelle que soit sa taille avec invasion des organes adjacents
<b>N: Métastase ganglionnaire lymphatique</b> N0 : absence de métastase ganglionnaire lymphatique N1 : métastases ganglionnaires lymphatiques locorégionales
<b>M: Métastase à distance</b> M0 : absence de métastase à distance M1 : présence de métastases à distance
<b>Groupement par stade</b> Stade I: T1, N0, M0 Stade II: T2, N0, M0 Stade III: T1 ou T2, N1, M0 ou T3, N0, M0 Stade IV: T3 ou T4, N1, M0 ou Tous T, Tous N, M1

### 3- Adénome de Conn

**Macroscopiquement:** L'adénome se manifeste par une formation adénomateuse unilatérale le plus souvent unique, arrondie, de petit diamètre inférieur à 3 cm, saillante à la surface de la surrenale, bien circonscrite et de couleur jaune safran.

**Microscopiquement:** L'étude histologique montre des cellules de type spongiocytaires, grandes, polygonales, à cytoplasme clair, finement vacuolées, dotées d'un noyau central s'agencant en travées ou en amas et adossées à un réseau vasculaire abondant, ces cellules appartiennent à la zone glomérulée ou réticulée, mais des cellules hybrides glomérulée et fasciculées sont également décrites.

#### **4- Adénomes corticaux bénins sécrétants: [176,177]**

##### **4-1 Macroscopiquement:**

L'adénome est unique, de petite taille, bien limité et encapsulé, il est ferme et de couleur jaune homogène. Si l'adénome est gros, la glande surrénale est déformée et atrophiée.

##### **4-2 Microscopiquement:**

L'adénome est constitué de l'association de cellules compactes réticulées et de cellules claires fasciculées, les zones de nécrose et des anomalies nucléaires sont exceptionnelles.

#### **5- Métastases:[170]**

Les surrénales représentent le 4ème site métastatique après les poumons, le foie et l'os.

Toutes les localisations primitives confondues, le type histologique prédominant est L'adénocarcinome (61%), l'origine la plus fréquente des métastases surrenaliennes est le cancer broncho pulmonaire (38%) suivi par le cancer du rein (24%), plus rarement, les mélanomes, le cancer du sein, le cancer médullaire de la thyroïde, cancer colorectal et exceptionnellement le carcinome hépato cellulaire.

##### **5-1 Macroscopiquement:**

Le plus souvent, les surrénales sont de taille et de poids normaux, elles présentent des formations micronodulaires, dont les plus grandes ne dépassant pas 2cm de diamètre, rarement macronodulaires, de coloration blanchâtre ou jaunâtre, parfois il s'agit uniquement d'une augmentation du poids et la taille de la surrénale.

##### **5-2 Microscopiquement:**

On trouve soit une infiltration interstitielle où les travées tumorales se trouvent soit à l'intérieur des sinusoides, soit dans l'espace séparant leur endothélium du parenchyme glandulaire. Soit une croissance nodulaire refoulant le parenchyme surrenalien infiltré en périphérie. Parfois on peut assister à un envahissement total de la glande.

## **IX – EVOLUTION ET PRONOSTIC.**

### **1- Phéochromocytome :**

Un suivi à vie des patients présentant un phéochromocytome (+/- leur famille) est indispensable, en leur expliquant les raisons suivantes [162,178, 179] :

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

La surveillance clinique (symptômes, pression artérielle), biologique (mesure de la glycémie et des métanéphrines) et même morphologique de tous les patients opérés d'un phéochromocytome doit être poursuivie longtemps. Cette surveillance est annuelle dans les cas à haut risque de récive (phéochromocytome familial, à sécrétion immature, ectopique ou volumineux), biennale dans les autres cas [178-180].

La survie à cinq ans est de 97 % dans les cas initialement bénins et de 23 % dans les cas initialement malins (découverte d'adénopathies ou de métastases dans la période périopératoire) [179].

Dans les cas initialement bénins, la probabilité des récives est de 8 % à cinq ans et de 20 % à dix ans, les récives pouvant être bénignes ou malignes et survenir 17 à 194 mois après la chirurgie initiale [179].

En cas de récive maligne localisée (adénopathies malignes au site du phéochromocytome initial), la chirurgie permet de très longues rémissions. En cas d'essaimage métastatique à distance, le traitement palliatif dispose de la chirurgie de réduction tumorale, de

la radiothérapie in situ par une forte dose de MIBG et de l'embolisation, suivie de plastie en cas de métastase osseuse [179].

## **2- corticosurrénales:**

Le pronostic des corticosurrénales est mauvais, 15 à 30% des malades ont une survie à **5 ans** [170,181]. Il dépend largement du degré d'extension tumorale sur place et à distance. Cependant la surveillance doit être rapprochée et prolongée; en effet, des récurrences sont signalées jusqu'à **10 ans** [170].

Les deux facteurs pronostiques qui prédominent sont le stade tumoral au moment du diagnostic et la qualité de la résection chirurgicale.

Selon la classification de MacFarlane. Les intervalles rapportés par la littérature concernant la survie estimée à 5 ans était respectivement de 30-45% pour les stades I, 12,5-57% pour les stades II, 5-18% pour les stades III et 0% pour les stades IV où la médiane de survie est de 3 mois [170,174,181,182].

Dans une étude française portant sur 253 cas, la survie à 5 ans était respectivement de 60%, 50%, 25% et 0% pour les stades I, II, III, IV [182].

La résection chirurgicale complète semble être le seul traitement qui permet de prolonger la survie de façon significative pour les stades I et II, apportant une survie médiane globale de 13 à 28 mois [174].

Certains auteurs rapportent qu'un âge inférieur à 35 [170] ou à 55ans [182] au moment du diagnostic pourrait être associé à un meilleur pronostic. L'influence pronostique de la sécrétion hormonale par la tumeur est discutée.

Les marqueurs pronostiques ont un intérêt particulier chez les patients après une résection complète pour mieux définir les populations, qui peuvent bénéficier d'une stratégie thérapeutique adjuvante ou non.

En plus du stade tumoral et la qualité de l'exérèse chirurgicale, d'autres critères diagnostiques de malignité d'ordre histologiques sont représentés par le score de Weiss qui est basé sur 9 critères histopathologiques.

Dans une étude brésilienne sur 105 cas, le score de Weiss apparaissait comme associé à la survie en analyse monofactorielle, 100% des patients porteurs de tumeur de score de Weiss égal ou inférieur à 3 étaient vivants à 5 ans contre 62% des patients dont la tumeur avait un score supérieur à 3 [182].

### **3- Les recommandations de suivi de l'AFU:[85]**

#### **3-1 Imagerie (à 6 mois puis 1 fois par an)**

- ***Corticosurréalome:***

- TDM abdomino-thoracique
- Scintigraphie osseuse et TDM cérébrale (si extension métastatique)

- ***Phéochromocytome:***

- TDM abdominale
- Scintigraphie à la MIBG

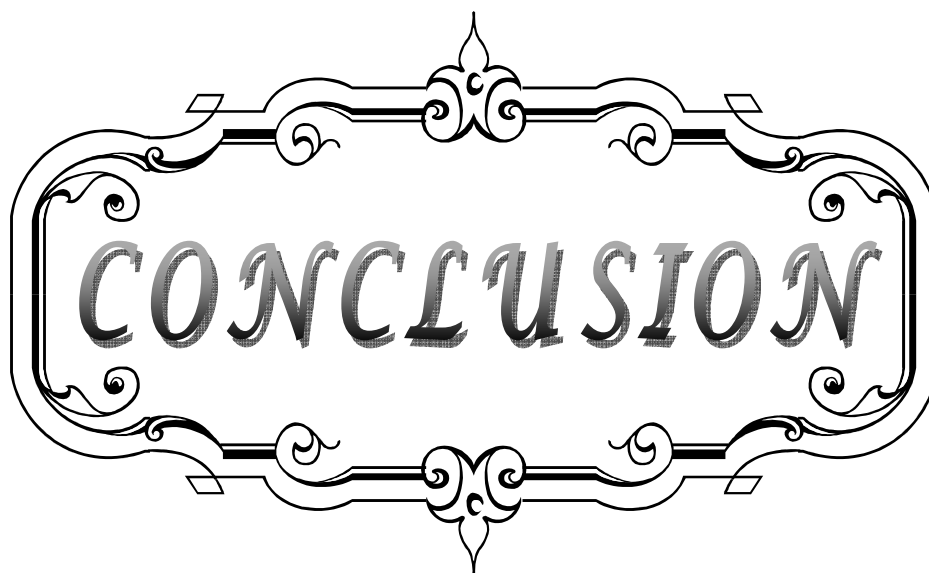
#### **3-2 Biologie (à 6 mois puis 1 fois par an)**

- ***Corticosurréalome***

- Cycle Cortisol/ACTH
- Cortisol libre urinaire des 24 heures
- DHEAS et Testostérone
- Bilan hépatique, lipidique (tolérance de l'OP'DDD)
- Mitotanémie (efficacité et adaptation de la posologie du Mitotane®)

- ***Phéochromocytome***

- Dosage des métanéphrines urinaires
- Bilan de néoplasie endocrinienne multiple.



CONCLUSION

Les glandes surrenales sont des formations endocrines paires, comportant un cortex et une médullaire, qui diffèrent dans leur développement, leur structure et leur fonction, elles sont impliquées dans le maintien des grandes fonctions de l'organisme et qui peuvent être le siège d'un certain nombre de tumeurs différentes et relativement rares, auxquelles nous avons consacré ce travail.

A propos de douze cas traités au service de chirurgie urologique CHU Mohamed VI de Marrakech, nous avons revu la littérature, afin de mettre en relief les principales caractéristiques de ces tumeurs.

Notre étude a insisté sur les différentes présentations cliniques de ces tumeurs, sur les moyens diagnostiques utilisables aussi bien biologiques que radiologiques, ainsi que sur les moyens et les indications thérapeutiques.

La présentation clinique est polymorphe, liée au type et à l'intensité de la sécrétion hormonale, cependant, on trouve habituellement un syndrome endocrinien ou un syndrome tumoral.

En revanche, ces tumeurs peuvent être totalement asymptomatiques et être découvertes fortuitement à l'occasion d'un examen d'imagerie réalisé pour une autre pathologie.

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence d'une hypersécrétion hormonale par le dosage des différentes hormones surrenaliennes et leurs métabolites, orienté par la clinique et qui permettent de poser le diagnostic dans la majorité des cas, notamment en cas de phéochromocytome.

L'imagerie a considérablement progressé grâce à l'avènement des nouvelles méthodologies d'exploration : TDM, IRM, lorsqu'elle est spécifique, elle atteint un degré de fiabilité diagnostique élevé, notamment pour affirmer la bénignité d'une masse surrenalienne.

Le diagnostic de certitude est histologique, ainsi, la différenciation histologique entre tumeur bénigne et maligne reste encore difficile, devant l'absence de critères histologiques spécifiques et repose surtout sur la découverte de métastases.

Sur le plan thérapeutique :

- Une préparation médicale soigneuse doit être effectuée par une équipe anesthésique et chirurgicale, afin d'éviter les problèmes délicats posés avant, pendant et après l'exérèse tumorale.
- La chirurgie surrenalienne a beaucoup évolué en deux décennies, la multiplicité des voies d'abord décrites et utilisées pour réaliser une surrenalectomie démontre la difficulté du choix, ainsi, cette chirurgie s'est transformée avec l'avènement de la vidéo endoscopie qui représente actuellement la méthode de référence pour les tumeurs de taille inférieure à 6 cm.
- Le geste chirurgical réalisé dans la majorité des cas est une tumorosurrenalectomie totale.
- Une surveillance à long terme doit être prévue, car les critères anatomopathologiques ne permettant pas encore de trancher de manière catégorique sur la malignité ou la bénignité de la lésion.
- Le pronostic est généralement bon dans les formes bénignes et imprévisibles dans les formes malignes et métastatiques.



**RESUMES**

## Résumé

Notre travail est une analyse rétrospective des caractéristiques épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives des tumeurs surrenaliennes au CHU Mohammed VI de Marrakech du 1er janvier 2002 au 31 décembre 2010.

Pendant cette période, 12 cas de tumeurs surrenaliennes pris en charge dans le service d'urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech. Le sexe ratio est de 5 montrant une nette prédominance féminine, l'âge moyen est de 46 ans, le diagnostic est souvent tardif.

La symptomatologie clinique est dominée par les douleurs abdominales dans 83,34% des cas. L'imagerie permet de localiser la tumeur et de rechercher d'éventuelles métastases, plusieurs méthodes sont utilisées: l'échographie abdominale, la tomodensitométrie (TDM) était l'outil diagnostique le plus approprié pour visualiser les tumeurs surrenaliennes, elle a été pratiquée chez tous nos patients, la tumeur a été à droite chez 5 malades et à gauche chez 7 malades. Des examens biologiques ont été demandés pour différencier entre les tumeurs surrenaliennes sécrétantes et non sécrétantes.

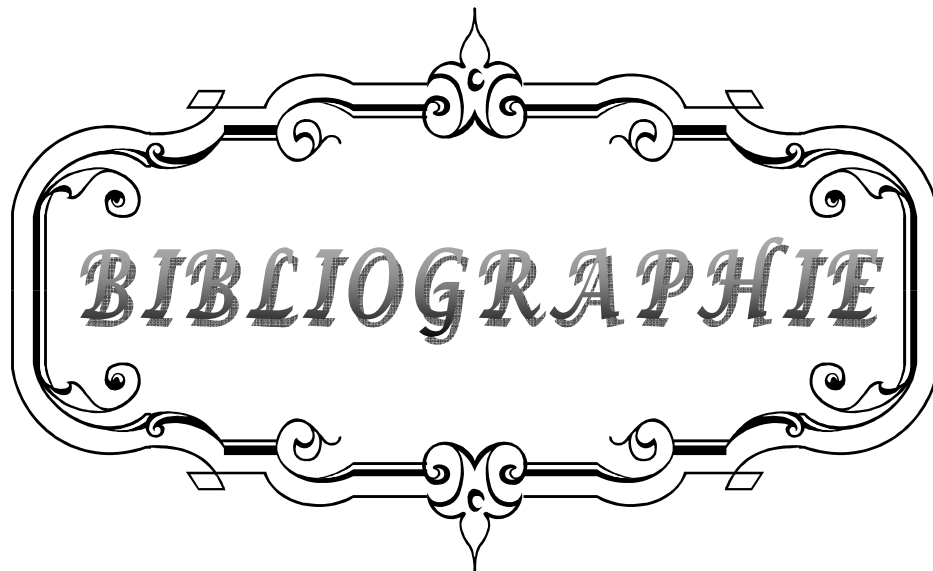
L'exérèse chirurgicale était complète, la surrenalectomie par chirurgie conventionnelle par voie antérieure a été pratiqué chez 7 patients, la surrenalectomie laparoscopique rétropéritonéale a été effectué chez 5 patients. L'examen anatomopathologique était en faveur d'un adénome non sécrétant dans 5 cas, phéochromocytome dans 4 cas, 2 corticosurrénales et une métastase surrenalienne d'origine rénale. En péri opératoire, un patient a présenté un pic d'HTA, un autre patient a présenté une lésion du rebord splénique qui a été contrôlé par la compression, 10 patients ont eu des suites post opératoires simples, un seul patient a présenté un emphysème sous cutanée, à long terme 2 patients ont été revus après 6 mois avec constatation de régression des signes cliniques.

## Abstract

Our work is a retrospective analysis of clinical epidemiology and treatment of adrenal tumors scalable CHU Mohammed VI Marrakesh from 1 January 2002 to December 31, 2010. During this period, 12 cases of adrenal tumors treated in the urology department at CHU Mohammed VI Marrakesh. The sex ratio is 5 showing a marked female predominance, the average age is 46 years, the diagnosis is often delayed, the clinical symptomatology is dominated by abdominal pain in 83.34% of cases. Imaging to locate the tumor and look for possible metastases, several methods are used: abdominal ultrasound, computed tomography (CT) was the most appropriate diagnostic tool to visualize adrenal tumors, it was performed in all our patients, the tumor was right in 5 patients and left in 7 patients. Laboratory tests were requested to differentiate between adrenal tumors secreting and not secreting. Surgical resection was complete, the conventional surgical adrenalectomy by the anterior was performed in 7 patients, the retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy was performed in 5 patients. Histological examination was in favor of a non-secreting adenoma in 5 cases, pheochromocytoma in 4 cases, 2 adrenocortical and adrenal metastasis of renal origin. 10 patients had an uneventful postoperative simple, one patient developed subcutaneous emphysema, another presented a fever, two long-term patients were reviewed after six months with observation of clinical signs of regression

## ملخص

تعتبر دراستنا تحليلا استيعاديا للخصائص الوبائية، السريرية، العلاجية و التطورية للمرضى المصابين بأورام الغدة الكظرية في قسم جراحة المسالك البولية في المركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش، في الفترة الممتدة من يناير 2002 إلى دجنبر 2010. أظهرت دراستنا أن متوسط السن لدى المرضى (عشرة نساء رجلا) كان 46 سنة، تشخيص المرض كان متأخرا، ألم البطن كان هو العلامة الرئيسية من بين الأعراض (34, 83%). لتحديد مكان الورم ثم اللجوء الى عدة طرق، الفحص بالصدى، التصوير المقطعي كان الأداة التشخيصية الأكثر ملائمة لدراسة أورام هذه المنطقة، ثم تشخيص الورم يمينا عند 5 مرضى، و شمالا عند 7 مرضى. طلبت تحاليل بيولوجية لتحديد الأورام المفترزة. ثم إجراء الجراحة في جميع الحالات، كان الاستئصال كليا، اجريت الجراحة بالمنظار عند 5 مرضى، والجراحة التقليدية عند 7 مرضى. كشف التشريح المرضي عن 5 أورام غدية غير مفترزة، ورم القواتم في 4 حالات، و عند مريضين ورم القشرة الخبيثة. لوحظت مضاعفات بعد الجراحة عند مريضين، وبعد المتابعة الطبية لمدة 6 اشهر لوحظ تحسن تدريجي عند مريضين.



*BIBLIOGRAPHIE*

1. **TISSIER F, HOANG C.**  
Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale.  
*Encycl Méd Chir, Endocrinologie–Nutrition, 10-014-A-10, 2007.*  
(1ere partie rappel embryologique)
2. **Legman P, Charleux F, B Dessout–Monsoro, H Bahurel, H Gouya, O Vignaux, et al.**  
Imagerie des surrénales.  
*EMC 2003; 10-014-D-10.*
3. **C Hoffel, C Falip, A Oudjit, O Hélénon, V Aflalo, P Fornés.**  
Technique et imagerie normale des surrénales de l'adulte.  
*EMC 2007; 34-530-A-10.*
4. **LA RÉGION RÉTRO-PÉRITONÉALE LATÉRALE**  
Bouchet d'anatomie humaine  
P : 2123–2155
5. **Tissier F, Hoang C.**  
Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale.  
*EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Endocrinologie–nutrition  
10-014-A-10(2007).*
6. **Atlas anatomie humaine.**  
Sobotta Tome 2
7. **FaberB, T.Thiébot.**  
Conduite à tenir devant un incidentalome surrénalien.  
*CHU DE RENNES DESC–SCVO Poitiers 2007.*
8. **uclos JM.**  
Chirurgie de la glande surrénale.  
*Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques  
chirurgicales – Urologie; 41-496 :22 p, (2003).*
9. **Kodera et al.**  
Gastric diverticulum simulating left adrenal incidentaloma in a hypertensive patient.  
*Endoc j 54(6), 969–974 (2007)*

10. **ROSSI S et al.**  
petits adénomes de la corticosurrénale dans l'hypertension et le diabète.  
*Arch Intern Med* **76**: 284-291
11. **Shamma AH GJ, Sommers LC**  
Une étude de l'état des surrénales dans l'hypertension.  
*J Chron* **8**:587-595 (1958).
12. **Communes RR CC**  
Adénomes de la corticosurrénale.  
*Arch Intern Med* **81**: 37-41 (1948).
13. **Hedeland H OG, Hökfelt B**  
la prévalence des adénomes dans un matériel d'autopsie par rapport à l'hypertension et le diabète.  
*Acta Med Scand* **184**: 211-214.( 1968).
14. **Kokko JP BT, Bermann MM**  
Adénome surrénalien et l'hypertension.  
*Tome 1* : 468-470(1967)
15. **Allolio B**  
incidentalomes surrenaliens.  
*1ere édition Humana Press Inc, Totowa, pp 249-261(2001).*
16. **Dobbie JW**  
hyperplasie nodulaire 1969: la surrénale vieillissement.  
*J Pathol* **99** (1): 1-18.
17. **Reinhard C SW, Schubert B**  
nodules et adénomes dans le cortex surrénalien: Incidence de la série post-mortem et la corrélation avec les données cliniques.  
*Exp Clin Endocrinol* **102** (Suppl 1): 192. (1994).
18. **Garz G, M Luning, Melzer B**  
adrenal adenoma study in CT.  
*Radiol Diagn* **26** (6): 761-6.5(1985) .
19. **YOUNG WF**  
endocrinology and metabolism of adrenal tumours.  
*clinics of north América* **29** : 159-161 (2000) .

20. **Franco Mantero, MD, and Giorgio Arnaldi, MD**  
MANAGEMENT APPROACHES TO ADRENAL INCIDENTALOMAS A View from Ancona, Italy  
ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM CLINICS OF NORTH AMERICA  
*VOLUME 29 N 1 :107-125 (MARCH 2000).*
21. **Gerhard Prager, Gertraud Heinz-Peer, Christian Passler, Klaus Kaczirek, Christian Scheuba, Bruno Niederle.**  
Applicability of Laparoscopic Adrenalectomy in a Prospective Study in 150 Consecutive Patients  
*Arch Surg.; 139:46-49(2004).*
22. **Jerzy Lubikowski, Bartosz Kiedrowicz, Mikołaj Szajko , Elżbieta Andrysiak-Mamos, Sławomir Pynka,Maciej Wójcicki et al.**  
Laparoscopic adrenalectomy for functioning and non-functioning adrenal tumours  
*Pol J Endocrinol 2011; 62 (6): 512-516).*
23. **Sureshk Nagesser,job kievit , jo Hermans , H.Michiel , Krans , Corelis J .H**  
the surgical aproach of adrenal gland  
*jpn J clin oncol ;30(2): 68-74(2000).*
24. **Lauren Paton, Yuri W. Novitsky, Marc Zerey, Andrew G. Harrell,,H. James Norton, et al.**  
Outcomes of adrenal cortical carcinoma in the United States  
*Surgery 2006 ;140:914-20.(2006).*
25. **Birgitta Bullow, Svante Jansson, Claes Juhlin, Lars Steen, Marja Thore, Hans Wahrenberg,**  
Adrenal incidentaloma - follow-up results from a Swedish prospective study  
*European Journal of Endocrinology154 419-423 (2006).*
26. **F. Mancini, D. Mutter, J.L. Peix, Y. Chapuis, J.F. Henry, C. Proye et al.**  
Expérience de la surénalectomie en 1997 : A propos de 247 cas ; Etude prospective multicentrique de l'association francophone de chirurgie endocrinienne  
*Chirurgie 1999 ; 124 : 368-74(1999).*
27. **Damien EMERIAU , Vincent VALLEE , Patrick TAUZIN-FIN , Philippe BALLANGER**  
Morbidity of laparoscopic adrenalectomy uni and bilatérale selon l'indication : à propos de 100 cas consécutifs  
*Progrès en Urologie ;15, 626-631(2005).*
28. **M. Hevia Suárez, J.M. Abascal Junqueraa,P. Boix, M. Dieguez, E. Delgado et al.**  
Surgical experience and results in transperitoneal laparoscopic adrenalectomy  
*actas urol esp;34(5):412-416( 2010).*

29. **P. Cougard , R. Spie, L. Osmak, P. Goudet**  
Laparoscopic adrenalectomy for large tumors  
*Annales de chirurgie 129 : 503-507(2004).*
30. **Hsun-Shuan Wang,Ching-Chia Li, Yii-Her Chou, Chii-Jye Wang, Wen-Jeng Wu, Chun-Hsiung Huang**  
COMPARISON OF LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY WITH OPEN SURGERY FOR ADRENAL TUMORS  
*Kaohsiung J Med Sci; 25:438-44(2009).*
31. **Colin Davenport, Aaron Liew, Bryan Doherty,Hafiza Misran, Sarah Hanna, David Kealy et al,**  
The prevalence of adrenal incidentaloma in routine clinical Practice  
*Endocrine ;40:80-83(2011).*
32. **A. BENNANI – S.BERKANE – F. ALI BENAMARA– L. ABID**  
ADRENAL TUMORS: Study of 37 cases  
*Annales de pathologie ;29:148-185 (2009).*
33. **MAURICIO RUBINSTEIN, INDERBIR S. GILL, MONISH ARON, METE KILCILER,ANOOP M., ANTONIO FINELLI et al.**  
TRANSPERITONEAL VERSUS RETROPERITONEAL LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY  
*THE JOURNAL OF UROLOGY; 174 : 442-445(2005).*
34. **Y Chapuis, P Icard, R Barei, J Pitrel, B Dowset; A Louvel, JP Luton**  
Traitement chirurgical des cortico-surrénales malins  
Chirurgie Elsevier paris ; 123 : 61-6(1998).  
[35] Fahmi et al
35. **Isabelle Fortun-Dugré, Martine Patey, Brigitte Delemer, Jean Caro, Ihab Nakib, Maud Francois, et al.**  
Les facteurs pronostiques du corticosurrénales  
*Annales d'Endocrinologie ;69 :276-413(2008).*

36. **Mantero F, Terzolo M, G Arnaldi, Osella G, AM Masini, Ali A, et al**  
Une enquête sur incidentalome surrenalien en Italie. Groupe d'étude sur les tumeurs surrenaliennes de la Société italienne d'endocrinologie.  
*J Clin Endocrinol Metab* **85 (2): 637-44(2000).**
37. **Copeland et al**  
adrenal incidentaloma  
*Ann Intern Med* **98 (6): 940-5 (1983).**
38. **Kasperlik-Zeluska , Roslonowska E, Slowinska-Srzednicka J, Migdalska B, Jeske W, Makowska A, Snochowska**  
incidentalome: investigation et la gestion de 208 patients.  
*Clin Endocrinol (Oxf)* **46 (1): 29-37(1997).**
39. **Kloos RT, brut MD, Francis IR, Korobkin M, B Shapiro**  
Découverte fortuitement d'une masse surrenalienne.  
*Endocr Rev* **16 (4): 460-84(1995).**
40. **Allolio B, M Fassnacht**  
examen clinique: Le carcinome corticosurrenalien: mise à jour clinique.  
*J Clin Endocrinol Metab* **91 (6): 2027-37.( 2006)**
41. **Nader S, Hickey RC, Sellin RV, Samaan NA**  
Le cancer surrenalien. Une étude de 77 cas.  
*Cancer* **52 (4): 707-11. (1983)**
42. **Hoang, C Mazerolles,G Monges, N Sturm, K Renaudin, MC Vacher-Lavenu, V Viallon,et al.**  
Adrenocortical tumors  
*INCa COMETE French Network (2009).*
43. **X.R. XIAO, L.Y. YE, L.X. SHI, G.F. CHENG, Y.T. LI and B.M. ZHOU**  
Diagnosis and treatment of adrenal tumours: a review of 35 years experience  
*British Journal of Urology* **82, 199-205(1998).**
44. **Xue-pei zhang,jin-xing wei,wein-xing zhang,zhi-yong wang,yo-dong wu,dong-kui song**  
transpéritoneal laparoscopik adrenalectomy for adrenal neoplasm: report of 375 cases  
*chinese journal of cancer* **209,285(7) (2009).**

45. **Laurent SALOMON , Michel SOULIÉ , Fabien SAINT, Patrick MOULY ,Pierre PLANTE , Clément–Claude ABBOU**  
Surrénalectomie par laparoscopie rétropéritonéale :une technique sûre et reproductible  
*Progrès en Urologie ;11, 438–443(2001).*
46. **Michel SOULIÉ , Fabien SAINT, Patrick MOULY ,Pierre PLANTE , Clément–Claude ABBOU**  
Surrénalectomie par laparoscopie rétropéritonéale :une technique sûre et reproductible  
*Progrès en Urologie ; 11, 438–443(2001).*
47. **BELTRAN S., BORSON–CHAZOT F.**  
Pheochromocytome.  
*EMC, Endocrinologie–Nutrition, 2007; 10–015–B–50*
48. **CHAMONTIN B., SALVADOR M.**  
Hypertension artérielle secondaire d'origine surrenalienne.  
*EMC, cardiologie–angéiologie, 11–301–F–10,1999.10P.*
49. **MIYAZAWA I., WADA A., SUGIMOTO T., NITTA N., HORIE M.**  
Emerging acute unilateral pulmonary edema in a patient with pheochromocytoma.  
*Int J Cardiol., 2007; doi:10.1016/j.ijcard.2007.11.008*
50. **NOBLET–DICK M. , GRUNENBERGER F., BRUNOT B., JAECK D., SCHLIENGER J.–L.**  
Le pheochromocytome en médecine interne : particularités et place de la scintigraphie à la MIBG 123.  
*Rev Méd Interne, 2003; 24: 358–365.*
51. **PERELY.Y. SCHLURBER.M, MARGUARITE.G. ET AL.**  
Diagnostic et traitement des pheochromocytomes de l'enfant. A propos d'une série rétrospective française.  
*Ann. Ped. 1998; 45: 201–9.*
52. **PLOUIN P.F., GIMENEZ–ROQUEPLO A.P., LA BATIDE ALANORE A., SALENAVE S., DUCLOS**  
Progrès récents dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement des pheochromocytomes  
*Rev Méd Interne, 2000 ; 21 : 1075–85*
53. **SCHIANO P., REVELA F., BARBOUA F., GUIRAUDET B O., LERECOUVREUX M, MONSEGUA J.**  
Toxicité myocardique des catécholamines : à propos de deux observations.  
*Rev méd interne. (2007), doi: 10.1016/j.revmed.2007.06.009.*

54. **TOURNOUX F., BAL L., HAMOUDI N. , DESMONTS J.M., STEG P.G.**  
Syndromes coronariens aigus et phéochromocytome.  
*Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 2004; 53: 273-275.*
55. **TERRY C. L., DOUGLAS W. B., STEPHEN B. B., SAMUEL A. W.**  
Management of phéochromocytomas in patients with multiple endocrine neoplasia type 2 syndromes.  
Ann surg. 1993; 217, n°6: 595-603.
56. **HAAB F., DUCLOS J.M., JULIEN J., PLOUIN P.F.**  
Tumeurs des deux surrénales. 12 cas consécutifs.  
*Press Med 1994; 23, n°11: 511-4.*
57. **BENCHAKROUN A., GHADOUANE M., ALAMI M., KASMAOUI E.L., BENSLIMANE L., FAIK M.**  
Corticosurrénales malins. A propos de 22 cas.  
*Prog. Urol., 2000; 10: 205-210.*
58. **BRUNAUD L., BRESLER L., DESCOTES JL., JOFFRE F., HU J. B.**  
Imagerie des incidentalomes surrenaliens.  
*Prog. Urol., 2003; 13: 921-930.*
59. **TABARIN A., COLLET D., SAN GALLI F., MAIRE J.-P., LOISEAU H.**  
Syndrome de Cushing.  
*EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-015-B-10, 2006.*
60. **MONGIAT-ARTUS P., MIQUEL C., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J.-M.**  
Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale.  
*Ann Urol., 2004; 38: 148-172*
61. **ZARZUR J., AMEUR A., EL YOUNASSI B., LEZREK M., BEDDOUCH A., ARHARBI M.**  
Adénome de Conn bilatéral. Discussions diagnostiques.  
*Prog Urol., 2002; 12: 672-674.*
62. **ALVES A., SCATTON O., DOUSSET B.**  
Stratégie diagnostique et thérapeutique devant un incidentalome surrenalien.  
*J..Chir., 2002; 139:205-213.*
63. **MATHONNET M.**  
Conduite à tenir face à un incidentalome surrenalien associé à une hypertension artérielle.  
*Ann chir., 2005; 130: 303-308.*

64. **MOSNIER-PUDAR H.**  
Incidentalome surrenalien.  
*E M C, Endocrinologie-Nutrition, 10-014-E-10, 2003, 6 p.*
65. **SAMAHA E., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J-M.**  
Tumeurs non sécrétantes de la surrenale.  
*Ann Urol, 2004; 48: 35-44.*
66. **GOMEZ M.A., BESSON, M., ROGER R., SCOTTO B.,ALISON D.**  
Caractérisation des incidentalomes surrenaliens découverts sur tomodynamométrie, revue générale.  
*Ann Urol., 2003; 37: 244-247.*
67. **MIGNON F., MESUROLLE B.**  
Tumeurs non sécrétantes de la surrenale et incidentalome.  
*EMC,Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie, 34-540-A-10, 2006.*
68. **GATTA B, MONSAINGEON M ET TABARIN A.**  
Insuffisance surrenalienne.  
*E M C, Endocrinologie-Nutrition, 10-015-A-10, 2003, 15 p.*
69. **GUO Y-K., YANG Z-G , LI MA E-S., DENG Y-P., MIN P-K, YIN L-L., HUC J et al.**  
Addison's disease due to adrenal tuberculosis: Contrast-enhanced CT features and clinical duration correlation.*Eur. J Radiol., 2007; 62: 126-131.*
70. **GUO Y-K., YANG Z-G , LI Y., MA E-S., DENG Y-P., MIN P-K, YIN L-L., HUC J. et al.**  
Addison's disease due to adrenal tuberculosis: Contrast-enhanced CT features and clinical duration correlation.  
*Eur. J Radiol., 2007; 62: 126-131.*
71. **TOUITI D., SEKET B., DELIGNE E., BADET L., COLOMBEL M., DAWAHRA M. et al.**  
Phéochromocytomes surrenaliens bilatéraux au cours de la maladie de von Hippel Lindau.  
*Ann Urol., 2001 ; 35 : 323-8*
72. **SCARPELLI M., ALGABA F., KIRKALI Z., VAN POPPEL H.**  
Handling and pathology reporting of adrenal gland specimens.  
*Eur Urol., 2004; 45, 6: 722-728*

73. **BISSADA M A., SAFWAT A S., SEYAM R M., SOBHI S A., HANASH K A., BISSADA N K.**  
Familial pheochromocytoma  
*Urologic Oncology, doi:10.1016/j.urolonc.2007.03.025.*
74. **MIRALLIE E., CARIOU B., KRAEBER-BODERE F.**  
Pheochromocytomes bilatéraux. Génétique et traitement.  
*Ann chir 2005; 130: 273-276.*
75. **ASARI R., SCHEUBA C., KACZIREK K., NIEDERLE B.**  
Estimated risk of pheochromocytoma recurrence after adrenal-sparing surger in patients with multiple endocrine neoplasia type 2A.  
*Arch Surg.,. 2006; 141: 1199-1205.*
76. **NICCOLI-SIRE P., CONTE-DEVOLX.**  
Néoplasies endocriniennes multiples de type 2.  
*Ann Endocrinol. 2007; 68: 317-324.*
77. **PAWLU CHR., BAUSCH B., REISCH N., NEUMANN H.P.H.**  
Genetic Testing for Pheochromocytoma-associated Syndromes.  
*Ann. Endocrinol., 2005 ; 66, 3 : 178-185.*
78. **CAIAZZO R., MARIETTE C., PIESSEN G., JANY T., CARNAILLE B., TRIBOULET J.-P.**  
Association neurofibromatose de type I, phéochromocytome et somatostatinoïde de l'ampoule de Vater. Revue de la littérature.  
*Ann. Chir., 2006; 131: 393-397.*
79. **LENDERS J W M., EISENHOFER G., MANNELLI M., PACAK K.**  
Pheochromocytoma.  
*Lancet, 2005; 366: 665-675.*
80. **CORCUFF J.-B. , MONSAINGEON M., GATTA B., SIMONNET G.**  
Diagnostic biochimique des phéochromocytomes.  
*Immuno-analyse & Biologie spécialisée., 2002; 17: 293-296.*
81. **BRUNAUD L., AYAV A., BRESLER L., KLEIN M., BOISSEL P.**  
Les problèmes diagnostiques du phéochromocytome.  
*Ann. Chir., 2005; 130: 267-272.*
82. **DAVIS MATTHEW A., BOVE GEOFFREY M.**  
A case of pheochromocytoma presenting as low back pain  
*Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.2007;30,8:598-601.*
-

83. **ENGEL J.D.; ANGELOS P.; REGE R.V.; JOEHL R.J.**  
Bilateral adrenal cortical adenomas in primary hyperaldosteronism.  
*Urol., 1998; 52, n°4: 711-714.*
84. **JAROLIM L., BREZA J., WUNDERLICH H.**  
Adrenal tumours.  
*Eur Urol., 2003; 43, n°1:1-10*
85. **CHABERT V., MERRAN S., COULANGE C.**  
Tumeurs des glandes surrénales.  
*Comité de cancérologie de l'AFU, 2000, 10, 87 - 91*
86. **FIEMU E. NWARIAKU, CHAMPINE J., KIM L T., BURKEY S, O'KEEFE G, SNYDER III W H.**  
Radiologic characterization of adrenal masses: The role of computed tomography-derived attenuation values.  
*Surg., 2001; 130:1068-71.*
87. **MIGNON F., MESUROLLE B., CAILLOU B.**  
Imagerie du corticosurréalome.  
*Feuillets de Radiologie, 2000; 40, n°6: 437-447.*
88. **OTAL PH., GRENIER N., CHABBERT V., BASSEAU F., JOFFRE F.**  
Imagerie des tumeurs de la surrénale.  
*J Radiol 2002, 83; 897-909.*
89. **LEGMANN P, CHARLEUX F, DESSOUT-MONSORO B.,BAHUREL H, GOUYA H, VIGNAUX et al.**  
Imagerie des surrénales.  
*E M C, Endocrinologie-Nutrition, 10-014-D-10, 2003, 15 p*
90. **HOEFFEL C., FALIP C., OUDJIT A., HELENON O., AFLALO V., FORNES P.**  
Techniques et imagerie normale des surrénales de l'adulte.  
*EMC , Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie, 34-530-A-10, 2007.*
91. **INAN N., ARSLAN A., AKANSELG., ANIK Y., N. CEM BALCI N., DEMIRCI A.**  
Dynamic contrast enhanced MRI in the differential diagnosis of adrenal adenomas and malignant adrenal masses.  
*Eur J Radiol (2007), doi:10.1016/j.ejrad.2007.03.012.*
92. **RENKEN N.S., KRESTIN G.P.**  
Magnetic resonance imaging of the adrenal glands  
*Seminars in Ultrasound, CT, and MRI, 2005; 26, Issue 3: 162-171.*

93. **CHABBERT V., OTAL PH., COLOMBIER D., CHAMONTIN B., CARON PH., ESCOURROU G.**  
Imagerie des phéochromocytomes et des paragangliomes.  
*Feuillets de Radiologie, 2000, 40, n° 2, 107-121.*
94. **BARZON L., ZUCCHETTA P., BOSCARO M., MARZOLA M C., BUII F., FALLO F.**  
Scintigraphic patterns of adrenocortical carcinoma: morpho-functional correlates.  
*Eur. J Endocrin, 2001; 145: 743-748.*
95. **MESUROLLE B, ARICHE-COHEN M, TARDIVON A, ET AL.**  
Retrospective analysis of 44 ct-guided adrenal biopsies.  
*Radiol, 1996:77:17-21*
96. **MIGNON F., MESUROLLE B.**  
Biopsies surrenaliennes : existe t-il encore des indications ?  
*J Radiol., 2002; 83: 419-28.*
97. **MIGNON F., MESUROLLE B.**  
Métastases surrenaliennes typiques et atypiques.  
*Feuillets de Radiologie., 2004, 44; n°3: 163-171.*
98. **Kubisch CH, Flatz WH, Göke B.**  
Incidentaloma of the pancreas.  
*Z Gastroen 2008; 46: 292-6.*
99. **Chapuis Y, Henry JF, Cougard P, Peix JL, Proye C, Fernandez-Cruz L.**  
Les surrenalectomies : voie traditionnelle ou voie endoscopique ?  
*Chir Endosc 2000;9:6-30.*
100. **Mirallié E, Jafari M, Pattou F, Ernst O, Huglo D, Carnaille B et al.**  
Devenir des masses surrenaliennes non opérées chez 126 patients suivis de 1986 à 1999.  
*Ann Chir 2001;126 : 212-20.*
101. **Chapuis Y, Peix JL éd**  
Hypercortisolisme. In chirurgie des glandes surrenales.  
*Paris : Arnette 1994; 33-60.*
102. **Lampe GH, Roizen MF.**  
Anesthesia for patients with abnormal function of the adrenal cortex. *Anesthesiol Clin North Am 1987;5 : 245-51*

103. Dale DC, Fauci AS, Wolff SM.  
Alternate-day prednisone. Leukocyte kinetics and susceptibility to infections.  
*N Engl J Med* 1974 ; 291: 1154-58.
104. Ehrlich HP, Hunt TK.  
Effects of cortisone and vitamin A on wound healing.  
*Ann Surg* 1968 ;167 : 324-8.
105. Acosta E, Pantoja JP, GaminoR, Rull JA, HerreraMF.  
Laparoscopic versus open adrenalectomy in Cushing's syndrome and disease.  
*Surgery* 1999 ; 126 : 1111-6.
106. Chapuis Y.  
Surrénalectomie sous coelioscopie.  
*Press med* 1995 ; 24 : 845-8.
107. Bravo EL, GiffordRWJr.  
Current concepts. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management.  
*N Engl J Med* 1984; 311 : 1298-303.
108. Desmots JM, Marty J.  
Anaesthetic management of patients with phaeochromocytoma.  
*Br J Anaesth*1984;56: 781-9.
109. Tavernier B et Leclerc J.  
Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des surrenales.  
*EMC (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris) Anesthésie-Réanimation,*  
2003; 36-590-A-70 :7 p.
110. Chari P, Katariya RN, Venkataraman RK, Trikha A.  
Nifedipine and surgical removal of phaeochromocytoma.  
*Anaesthesia* 1988;43 : 791-4
111. Colson P, Ribstein J, Mimran A, Grolleau D, Chaptal PA, Roquefeuil B.  
Préparation par inhibiteurdu canal calcique à la chirurgie du phéochromocytome.  
*PresseMéd*1988;17 : 437-8.
112. Colson P, Ribstein J.  
Stratégie simplifiée pour l'anesthésie du phéochromocytome.  
*Ann Fr Anesth Réanim* 1991;10 : 456-462

113. **Janota T, Hradec J, Kral J.**  
Heart in adrenal diseases.  
*Cor Vasa* 1992; 34 : 115-22.
114. **Friederich JA, Butterworth JF 4th.**  
Sodium nitroprusside: twenty years and counting.  
*Anesth Analg* 1995; 81 : 152-62.
115. **Tabarin A, Enfer-Vattaut S, Latrabe V, et al.**  
Incidentalomes surrenaliens.  
*Med Clin Endoc Diabet* 2006 Hors Série:11-20.
116. **James MF.**  
Use of magnesium sulphate in the anaesthetic management of pheochromocytoma : a review of 17 anaesthetics.  
*Br J Anaesth* 1989; 62 : 616-23.
117. **Pivalizza EG.**  
Magnesium sulfate and epidural anesthesia in pheochromocytoma and severe coronary artery disease.  
*Anesth Analg* 1995; 81 : 414-6.
118. **Sommerville KJ, McKellar JB.**  
Angiotensin II in the management of excision of pheochromocytoma.  
*Anaesthesia* 1989; 44 : 128-9.
119. **Joris JL, Hamoir EE, Hartstein GM, Meurisse MR, Hubert BM, Charlier CJ et al.**  
Hemodynamic changes and catecholaminerelease during laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma.  
*Anesth Analg* 1999; 88 : 16-21.
120. **Inabnet WB, Pitre J, Bernard D, Chapuis Y.**  
Comparison of the hemodynamic parameters of open and laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma.  
*World J Surg* 2000; 24 : 574-8.
121. **Raeburn CD, McIntyre RC Jr.**  
Laparoscopic approach to adrenal and endocrine pancreatic tumors.  
*Surg Clin North Am* 2000; 80 : 1427-41.

122. **Sprung J, O'Hara JF Jr, Gill IS, Abdelmalak B, Sarnaik A, Bravo EL.**  
Anesthetic aspects of laparoscopic and open adrenalectomy for pheochromocytoma.  
*Urology 2000; 55 : 339-43.*
123. **Duclos JM.**  
Chirurgie de la glande surrénale.  
*Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie, (2003);41-496 :22 p.*
124. **Fey B.**  
Traité de techniques chirurgicales tome VI.  
*Paris : Masson&Cie, 1942.*
125. **Gagner M.**  
Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy.  
*Surgery 1993;114 : 1120-5.*
126. **Gagner M.**  
Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma.  
*New Engl J Med 1992; 327 : 1033*
127. **Flax S.**  
The gasless laparoscopic Burch bladder neck suspension early experiences.  
*J Urol 1996; 156: 1105-07.*
128. **Yoshimari O.**  
Laparoscopic nephrectomy via the retroperitoneal approach.  
*J Urol 1996; 156 : 1101-1104.*
129. **Abbou CC, Salomon L.**  
Experience with retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy in 115 procedures.  
*J Urol 2001;166 : 38-41.*
130. **Young HH.**  
A technique for simultaneous exposure and operation on the adrenals.  
*Surg Gyn Obst 1936; 63 : 179.*
131. **Blake MA, Krishnamoorthy SK, Boland GW, et al.**  
Low-density pheochromocytoma on CT: a mimicker of adrenal adenoma.  
*AJR Am J Roentgenol 2003; 181:1663-8.*

132. **Otal P, Joffre F, Chaminade L.**  
Techniques d'exploration radiologique des glandes surrenales et résultats normaux. In: Joffre F, Colombier D, Otal P, editors. Imagerie radiologique des surrenales. *Paris: Masson 1996; 23-32*
133. **Rassweiler JJ.**  
Laparoscopic Retroperitoneal lymph node dissection.  
*J Urol 1996; 156 : 1108-13*
134. **Vaughan ED Jr.**  
Editorial : Renal and adrenal sparing surgery for patients with primary aldosteronism and primary reninoma.  
*J Urol 1995; 153 : 1785-86.*
135. **Tabrin A et al.**  
Exploration and management of adrenal incidentalomas. French society of endocrinology consensus.  
*Ann endoc 2008; 69 487-500.*
136. **Krane NK.**  
Clinically unsuspected pheochromocytomas. Experience at Henry Ford Hospital and a review of the literature.  
*Arch Intern Med 1986; 146:54-7.*
137. **Voros DC, Smyrniotis B, Argyra E, Vadalouka A, Siafaka L, Papadimitriou J.**  
Undiagnosed phaeochromocytomas in the perioperative period.  
*Eur J Surg 1996; 162:985-7.*
138. **Maurea S, Klain M, Lastoria S, Caraco C, Castelli L, Varrella P, et al.**  
Scintigraphic characterization of expansive lesions located in the adrenals. Comparison with magnetic resonance imaging.  
*Radiol Med (Torino) 1995; 90:756-65.*
139. **Modlin IM, Farndon JR, Shepherd A, et al.**  
Pheochromocytomas in 72 patients: clinical and diagnostic features, treatment and long-term results.  
*Br J Surg 1979; 66: 456-65.*
140. **Dackiw AP, Lee JE, Gagel RF, Evans DB.**  
Adrenal cortical carcinoma.  
*World J Surg 2001;25:914-26.*

141. **Ushiyama T, Suzuki K, Kageyama S, Fujita K, Oki Y, Yoshimi T.**  
A case of Cushing's syndrome due to adrenocortical carcinoma with recurrence 19 months after laparoscopic adrenalectomy.  
*J Urol* 1997;157: 2239.
142. **Deckers S, Derdelinckx L, Col V, Hamels J, Maiter D.**  
Peritoneal carcinomatosis following laparoscopic resection of an adrenocortical tumor causing primary hyperaldosteronism.  
*Horm Res* 1999; 52:97-100
143. **Cobb WS, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT.**  
Laparoscopic adrenalectomy for malignancy.  
*Am J Surg* 2005; 189:405-11.
144. **Moinzadeh A, Gill IS.**  
Laparoscopic radical adrenalectomy for malignancy in 31 patients.  
*J Urol* 2005; 173:519-25.
145. **Schteingart DE, Doherty GM, Gauger PG, et al.**  
Management of patients with adrenal cancer: recommendations of an international consensus conference.  
*Endocr Relat Cancer* 2005;12 :667-80.
146. **Barzon L, Boscaro M.**  
Diagnostic and management of adrenal incidentalomas.  
*J Urol* 2000 ;163 :398-407.
147. **Lezauche et al**
148. **Francesco Porpiglia, Cristian Fiori ,Fulvia Daffara, Barbara Zaggia, Enrico Bollito Marco Volante, Alfredo Berruti, Massimo Terzolo**  
Retrospective Evaluation of the Outcome of Open Versus Laparoscopic Adrenalectomy for Stage I and II Adrenocortical Cancer.  
*EUROPEAN UROLOGY* 57873-878(2010) .
149. **H. Jaap Bonjer, MD, PhD, and Hajo A. Bruinin**  
Endoscopic Retroperitoneal-Flank Approach.  
*Operative Techniques in General Surgery, Vol 4, No 4 (December), 2002: pp 322-330*
150. **MICCOU P, BUCCIANTI P, IACCONI P, CONTE M, DECANINI L, et GOLETTI O.**  
Surrénalectomie sous ccelioscopie.  
*Lyon Chir.,9116, 1995 : 512-514.*
-

151. **CHAPUIS Y, MAIGNIEN B, ABBOUD B.**  
Surrénalectomie sous cœlioscopie : expérience de 25 interventions.  
*La Presse Médicale* 1995 ; 24, n18 : 845-848.
152. **GAGNER M, POMP A, HENIFORD T, PHARAND D, et LACROIX A**  
Laparoscopie adrenalectomy : lessons learned from 100 consecutives procedures.  
*Annals of Surgery* ; 226, n03, 238-247.
153. **Richard A. Prinz, MD**  
A Comparison of Laparoscopic and Open Adrenalectomies  
*Arch Surg.* 1995;130:489-494)
154. **Student V, Hrabec M, Hartmann I, Vidlar A**  
Comparison of laparoscopic and open adrenalectomy: a Czech experience  
*UROLOGY* ; 68:1816182 , November 2006
155. **DAVIS MATTHEW A., BOVE GEOFFREY M.**  
A case of pheochromocytoma presenting as low back pain  
*Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.*2007; 30,8:598-601.
156. **KORMAN J, HO T, HIATT J, PHILLIPS E.**  
Comparison of Laparoscopie and Open Adrenalectomy.  
*The American Surgeon* 1997; 63 : 908-912.
157. **CHAPUIS Y, CHASTANET B, DUCLOS J.M, CHIGOT IP, BLOCH P, ABBOU C, et al.**  
Surrénalectomie par laparoscopie ou lomboscopie.  
*Chirurgie, Masson(Paris),* 1997; 122: 106-110.
158. **HENRY J.F, DENIZOT A, PUCCINI M, AYARI R.**  
Place de la coelioscopie dans la chirurgie des surrenales.  
*Chir. (Paris)* 1996; 133(3): 111-116.
159. **THOMPSON G, GRANT C, HEERDEN J, SCHLINKERT R, YOUNG W, FARLEY D, et al.**  
Laparoscopie versus open posterior adrenalectomy.  
*Dans: Surgery* 1997 ; 122: 1132-1136.
160. **HOWARD N. WINFIELD, BLAKE D. HAMILTON, EMMANUEL L. BRAVO, ANDREW C.**  
LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY: THE PREFERRED CHOICE  
*Vol. 160, 32,5329, August 1998*

161. **Y.H. Tan, S.K.H. Yip, C. Chee and C.W.S. Cheng,**  
Comparison of Laparoscopic and Open Adrenalectomy A Singapore Experience  
*Asian J Surg* 2002;25(4):330-4
162. **Zeh HJ III, Udelsman R.**  
One hundred laparoscopic adrenalectomies:a single surgeon's experience.  
*Ann Surg Oncol* 2003;10:1012-7.
163. **T. Ichikawa, K. Mikami, A. Komiya, H. Suzuki, A. Shimizu, K. Akakura, T. Igarashi, H. Ito**  
Laparoscopic adrenalectomy for functioning adrenal tumors  
*Biomed & Pharmacother* 2000 ; 54 Suppl 1 : 178-82.
164. **GIORGIO GUAZZONI, FRANCESCO MONTORSI, ALDO BOCCIARDI, LUIGI DA POZZO, PATRIZIO RIGATTI, ROBERTO LANZI**  
TRANSPERITONEAL LAPAROSCOPIC VERSUS OPEN ADRENALECTOMY FOR BENIGN HYPERFUNCTIONING ADRENAL TUMORS  
*Journal of urology* Vol. 153, 1597-1600, May 1995
165. **MICHAEL G. HOBART, INDERBIR S. GILL,\* DANA SCHWEIZER AND EMANNUEL L. BRAVO**  
FINANCIAL ANALYSIS OF NEEDLESCOPIC VERSUS OPEN ADRENALECTOMY  
*Vol. 162, 1264-1267, October 1999*
166. **M. Hevia Suárez, J.M. Abascal Junquera, P. Boix, M. Dieguez, E. Delgado,J.M. Abascal García, R.**  
Surgical experience and results in transperitoneal laparoscopic adrenalectomy  
*actas urol esp.* 2010;**34**(5):412-416
167. **Boissel .A olivier gauthier et al.**  
LES SURRENALECTOMIES PAR ABORD LAPAROSCOPIQUE : A PROPOS DE 35 CAS.  
*Thèse faculté de médecine de Nancy obtenue en 2000*
168. **GRISE P., KUHN JM.**  
Pheochromocytome.  
*EM C, Néphrologie-Urologie, 18-185-A-10, 2002, 11 p.*
169. **AUBERT S, BUOB D. LEROY X, DEVOS P, CARNAILLE B, DO CAO C, LETEURTRE E..**  
Le système de Weiss : un outil toujours d'actualité pour le diagnostic de malignité des tumeurs de la corticosurrenale.  
*Ann Pathol., 2005; 25, 6 : 545 - 54.*

170. **BENCHAKROUN A., BENSLIMANE L., IKEN A., CHEFCHAOUNI M.C., FAIK M., MARZOUK A.**  
Cortico-surréalome malins. A propos de neuf cas.  
*Ann. Urol., 1996; 30, n°1:33-37.*
171. **JAROLIM L., BREZA J., WUNDERLICH H.**  
Adrenal tumours.  
*Eur Urol., 2003; 43, n°1:1-10.*
172. **MIGNON F., MESUROLLE B.**  
Tumeurs non sécrétantes de la surrenale et incidentalome.  
*EMC,Radiodiagnostic – Urologie-Gynécologie, 34-540-A-10, 2006.*
173. **MIGNON F., MESUROLLE B., CAILLOU B.**  
Imagerie du corticosurréalome.  
*Feuillets de Radiologie, 2000; 40, n°6: 437-447.*
174. **MONGIAT-ARTUS P., MIQUEL C., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J.-M.**  
Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale.  
*Ann Urol., 2004; 38: 148-172*
175. **SCARPELLI M., ALGABA F., KIRKALI Z., VAN POPPEL H.**  
Handling and pathology reporting of adrenal gland specimens.  
*Eur Urol., 2004; 45, 6: 722-728.*
176. **GOMEZ M.A., BESSON, M., ROGER R., SCOTTO B.,ALISON D.**  
Caractérisation des incidentalomes surrenaliens découverts sur tomodensitométrie, revue générale.  
*Ann Urol., 2003; 37: 244-247*
177. **GUO Y-K, YANG Z-G, LI Y, MA E-S, DENG Y-P, MIN P-K, et al.**  
Addison's disease due to adrenal tuberculosis: Contrast-enhanced CT features and clinical duration correlation.  
*Eur. J Radiol., 2007; 62: 126-131.*
178. **CHERKI S., CAUSERET S., LIFANTE S., MABRUT J.Y., SIN S., BERGER N..**  
Traitement actuel des phéochromocytomes : à propos de 50 cas.  
*Ann. Chir., 2003; 128: 232-236.*

179. **PLOUIN P.F., GIMENEZ-ROQUEPLO A.P., LA BATIDE ALANORE A., SALENAVE S., DUCLOS J.M.**  
Progrès récents dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes  
*Rev Méd Interne, 2000 ; 21 : 1075-85*
180. **PLOUIN PF., LA BATIDE ALANORE A.**  
Patients opérés d'un phéochromocytome: surveillance biologique indéfinie.  
*Presse Méd., 1999; 28, n°12 : 852-853.*
181. **BENCHAKROUN A., BENSLIMANE L., IKEN A., CHEFCHAOUNI M.C., FAIK M., MARZOUK A.**  
Cortico-surrénalome malins. A propos de neuf cas.  
*Ann. Urol., 1996; 30, n°1:33-37.*
182. **DOUBLET JEAN DOMINIQUE ET LE SOUS-COMITE REIN.**  
Tumeurs malignes de la surrenale de l'adulte.  
*Prog Urol., 2004; 1402, 1037-1041.*
183. **PEYRIN L., COTTET-EMARD JM., COTTET-EMARD R.M., VOUILLARMET A.**  
Le diagnostic du phéochromocytome atypique : un challenge aussi pour le biologiste.  
*Pathol Biol. 2001; 49, n° 3: 247-54.*
184. **CHEIKHROUHOU H., KHIARI K., CHERIF L., HADJ ALI I., HENI M., RAJHI H., BEN ABDALLAH N.**  
Les phéochromocytomes malins : à propos de trois observations  
*Ann. Endocrino., 2006 ; 67, 3 : 238-244.*

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

## قِسْمُ الطَّبِيبِ

أَقْسَمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

- \* أن أراقب الله في مهنتي ...
- \* وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها . في كل الظروف والأحوال بآذ لا وسعي في استنقاذها من الهلاك والمريض والألم والتلق .
- \* وأن أحفظ للناس كرامتهم ، وأستر عورتهم ، وأكتم سرهم
- \* وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله ، بآذ لا رعائتي الطبية للتقريب والبعيد ، للصالح وأخطئ ، والصديق والعدو
- \* وأن أشابر على طلب العلم ، أسخره لنفع الإنسان .. لا لإذاه .
- \* وأن أوقتر من علمني ، وأعلم من يصغرن ، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى
- \* وأن تكون حياتي ومضاداً لإيماني في سريتي وعلانياتي ، نقيّة ومما يُشِينها تجاه الله ورسوله والمؤمنين .

وَاللَّهُ عَلِيمٌ بِالْغُورِ



**أورام الغدة الكظرية  
الخصائص الوبائية، السريرية، العلاجية و التطورية، قسم جراحة  
المسالك البولية، المركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس مراكز**

**الأطروحة**

**قدمت ونوقشت علانية يوم 2012/.../...**

**من طرف**

**السيد يوسف حمدي**

المزاداد في 1980/10/10 بخريبكة

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

**أورام الغدة الكظرية – استئصال الغدة الكظرية – التصوير المقطعي**

**اللجنة**

الرئيس	السيد <b>س. المودوني</b> أستاذ في جراحة المسالك البولية
المشرف	السيد <b>إ. الصرف</b> أستاذ في جراحة المسالك البولية
الحكام	السيد <b>ز. دحامي</b> أستاذ مبرز في جراحة المسالك البولية
	السيد <b>إ. تويتي</b> أستاذ في جراحة المسالك البولية
	السيد <b>ب. فينش</b> أستاذ في الجراحة العامة