



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

Année 2022

Thèse N° 357

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales. Série de cas.

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 22/12/2022

PAR

Mlle. **Imene OURAHAY**

Née le 20 Août 1997 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLÉS :

Tumeurs surrenaliennes bilatérales – Dosage hormonal
TDM – Surrénalectomie laparoscopique.

JURY

Mr. **I. SARF**

Professeur en Urologie

PRÉSIDENT

Mr. **Z. DAHAMI**

Professeur en Urologie

RAPPORTEUR

Mme. **H. RAIS**

Professeur en Anatomie pathologique

Mr. **M.A. LAKMICH**

Professeur en Urologie

} JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ٣٢

صَدِّقَ قَوْلِ اللَّهِ الْعَظِيمِ

(سورة البقرة)

Serment d'Hippocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

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

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.



Déclaration Genève, 1948



*Liste des
Professeurs*

UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

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

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la coopération : Pr. Mohamed AMINE
Vice doyen aux affaires pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI
Vice doyen chargé de la Pharmacie : Pr. Said ZOUHAIR
Secrétaire Général : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillofaciale	FAKHRI Anass	Histologie- embyologie cytogénétique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie

ADALI Imane	Psychiatrie	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HAJJI Ibtissam	Ophthalmologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAROU Karam	Gynécologie– obstétrique
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie– obstétrique	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie– réanimation
AMAL Said	Dermatologie	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMINE Mohamed	Epidémiologie– clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMMAR Haddou	Oto–rhino–laryngologie	KISSANI Najib	Neurologie
AMRO Lamyae	Pneumo– phtisiologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophthalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie– obstétrique	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato– orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrahbi rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie

BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie – orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino – Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie – réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUEAT Aïcha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et	SAMKAOUI	Anesthésie- réanimation

	maladies métaboliques	Mohamed Abdenasser	
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie

ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfattah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie
Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie

ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI FIGHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
BENCHAFI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie

CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et decatastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUITA Btissam	Radiologie

LISTE ARRÊTÉE LE 26/09/2022



Dédicaces

« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »

*Marcel
Proust.*



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse ... 



À Allah

Le Tout Puissant

Qui m'a inspiré et m'a guidée dans le bon chemin

Je Lui dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements pour Sa clémence et Sa miséricorde.

À la mémoire de ma chère mère, Latifa Ziadi

Je t'écris ces mots maman, le cœur gros et l'âme aspergée d'un chagrin que le temps n'a pu, et ne pourra dissoudre. Ça fait plus de quatre ans que tu nous as quitté, et je n'arrive toujours pas à m'habituer à ton absence.

Tu étais une femme formidable, guerrière, tu n'avais jamais baissé les bras face au cancer. Je te voyais pendant neuf ans forte, optimiste, et patiente. À chaque métastase, à chaque mauvaise nouvelle on n'entendait que « Al hamdou-lilah » de toi. Malgré ta souffrance, tu étais toujours à mes côtés, et tu prenais soins de moi et mon frère. La mort a voulu nous séparer mais nos cœurs sont liés pour l'éternité.

J'aurai tellement aimé maman que tu sois présente en ce grand jour, que je te serre fort dans mes bras, et que tu sois fière de moi.

Que dieu tout puissant t'accorde sa miséricorde.

Tu me manqueras à jamais, je t'aime.

À mon cher père, Mustapha Ourahay

Tous les mots de la langue française ne peuvent exprimer à tel point je suis fière d'être ta petite fille. Tu es un exemple d'homme fort, un combattant, qui malgré toutes les contraintes a pu arriver à réaliser ses rêves. Ta persévérance et ton sérieux sont un exemple pour nous tous. Tu as été toujours à mes côtés, à me motiver et à me soutenir à chaque étape de mon parcours, et tu continues toujours à le faire. Ton amour et ta tendresse n'ont cessé de veiller sur nous deux moi et mon frère.

Puisse Dieu, tout puissant te combler de santé, de bonheur et te procurer une longue vie.

À mon cher frère Naïl

L'amour que je te porte est sans égal. Je te souhaite une vie pleine de bonheur et beaucoup de réussite.

Que Dieu te protège et t'assure une bonne santé et une heureuse vie. Qu'Allah nous garde à jamais unis dans la joie et la prospérité.

À mes chères amies Hafsa Bouqourou, Sana Oubenihya, Khaoula Mourrane, Yasmine Manar, Amina Elhamraoui

À la mémoire de tous les moments de bonheur et de rires qu'on a partagé . À la mémoire de toutes les folies que nous avons fait. En souvenir des moments difficiles que nous avons pu surmonter.

Je vous remercie pour votre inconditionnel soutien, pour votre complicité, votre attention et pour votre immense amour dévoué et sincère.

Que Dieu veille sur vous et vous procure santé, prospérité ainsi que tout le bonheur du monde.

À mes grands-parents, mes tantes et oncles, cousins et cousines, petits et grands

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Je ne saurai trouver une expression témoignant ma reconnaissance et les sentiments d'amour que je vous porte.

Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect que je porte à votre égard, et qu'il soit la preuve du désir que j'avais depuis toujours pour vous honorer.

À mes chers amis et collègues de la faculté de médecine de Marrakech.

À Dr Camília Dabaj

Je vous remercie pour votre aide ayant contribué à l'élaboration de ce travail.

À toutes les équipes des services d'Urologie, d'Endocrinologie et d'Anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech, avec tous mes remerciements.

À tous mes professeurs et maîtres qui m'ont imbibé de leur savoir.

À tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



Remerciements

À notre Maître et Président de thèse
Monsieur le professeur Ismaïl SARF
Professeur de l'enseignement supérieur

Chef de service d'Urologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse. Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre équipe et d'apprécier vos qualités scientifiques, pédagogiques et surtout humaines qui seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession. Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqués. Puissent des générations et des générations avoir la chance de profiter de votre savoir qui n'a d'égal que votre sagesse et votre bonté. Veuillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration.

À notre cher Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Zakaria DAHAMI

Professeur d'Urologie au CHU Mohammed VI de Marrakech

Vous nous avez fait un grand honneur en nous donnant l'opportunité d'illustrer vos travaux, et en acceptant de nous confier ce travail auquel vous avez grandement contribué en nous guidant, en nous conseillant et en nous consacrant une grande partie de votre précieux temps. Nous vous remercions de votre patience, de votre disponibilité, de vos encouragements et de vos précieux conseils dans la réalisation de ce travail. Votre compétence, votre dynamisme et votre rigueur ont suscité en nous une grande admiration et un profond respect. Vos qualités professionnelles et humaines nous servent d'exemple. Votre exigence et votre souci du détail nous ont incités à approfondir notre réflexion. Veuillez accepter, cher maître, l'assurance de notre estime et de notre profond respect. Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez accordé.

À notre Maître et Juge de thèse
Madame le professeur Hanane RAIS
Professeur de l'enseignement supérieur
Chef de service d'Anatomie pathologique au CHU Mohammed VI de
Marrakech

Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable jury. Nous sommes très reconnaissants de la simplicité avec laquelle vous avez accepté de juger ce travail. Femme de grandes valeurs, vous nous avez toujours marqués par votre compétence, votre charisme et votre humilité. Nous avons apprécié votre rigueur, votre gentillesse et nous vous portons une grande considération pour vos qualités humaines et votre compétence professionnelle.

Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre profond respect.

À notre Maître et Juge de thèse
Monsieur le professeur Mohammed Amine LAKMICHI
Professeur d'Urologie au CHU Mohammed VI de Marrakech
Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant aimablement de vous associer à notre jury de thèse.
Vous nous avez toujours marqué par votre compétence et par vos grandes qualités humaines et professionnelles.
Votre présence nous honore.
Veillez trouver ici, professeur, l'expression de notre profond respect.



Abréviations

Liste des abréviations

ACE	:	Antigène carcino-embryonnaire.
ADP	:	Adénopathie.
AEG	:	Altération de l'état général.
ATCD	:	Antécédent.
AVC	:	Accident vasculaire cérébral.
BAV	:	Baisse de l'acuité visuelle.
CIV	:	Communication inter-ventriculaire.
CLU	:	Cortisol libre urinaire.
CMT	:	Carcinome médullaire de la thyroïde.
CPT	:	Cysto-prostatectomie totale.
CVS	:	Cathétérisme des veines surrénaliennes.
DMP	:	Dérivés méthoxylés plasmatiques.
DMU	:	Dérivés méthoxylés urinaires.
ECBU	:	Examen cyto bactériologique des urines.
ECG	:	Électrocardiogramme.
ENSAT	:	European Network for Study of Adrenal Tumors.
ESE	:	European Society of Endocrinology.
ETT	:	Échocardiographie transthoracique.
FC	:	Fréquence cardiaque.
FE	:	Fraction d'éjection.
GAJ	:	Glycémie à jeun.
HAP	:	Hyperaldostéronisme primaire.
HES	:	Hématéine-Eosine-Safran.
HMBS	:	Hyperplasie macronodulaire bilatérale des surrénales.
HSHC	:	Hémisuccinate d'Hydrocortisone.

HTA	:	Hypertension artérielle.
HVG	:	Hypertrophie du Ventricule gauche.
IEC	:	Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
IMC	:	Indice de masse corporelle.
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique.
MIBG	:	Méta-iodobenzylguanidine.
MSB	:	Masses surrénaliennes bilatérales.
N	:	Normal.
NEM	:	Néoplasie endocrinienne multiple.
NF1	:	Neurofibromatose de type 1.
OMI	:	Œdème des membres inférieurs.
PA	:	Paquet-année.
PTH	:	Parathormone.
TA	:	Tension artérielle.
TAP	:	Tomodensitométrie abdomino-pelvienne.
TDM	:	Tomodensitométrie.
TDM TAP	:	Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne.
TDT	:	Tour de taille.
TG	:	Thyroglobuline.
TPO	:	Thyroperoxydase.
TSB	:	Tumeurs surrénaliennes bilatérales.
UH	:	Unité Hounsfield
VCI	:	Veine cave inférieure.
VG	:	Ventricule gauche.
VHL	:	Von Hippel-Lindau.
VKH	:	Vogt-Koyanagi-Harada.
VSM	:	Veine surrénalienne moyenne.

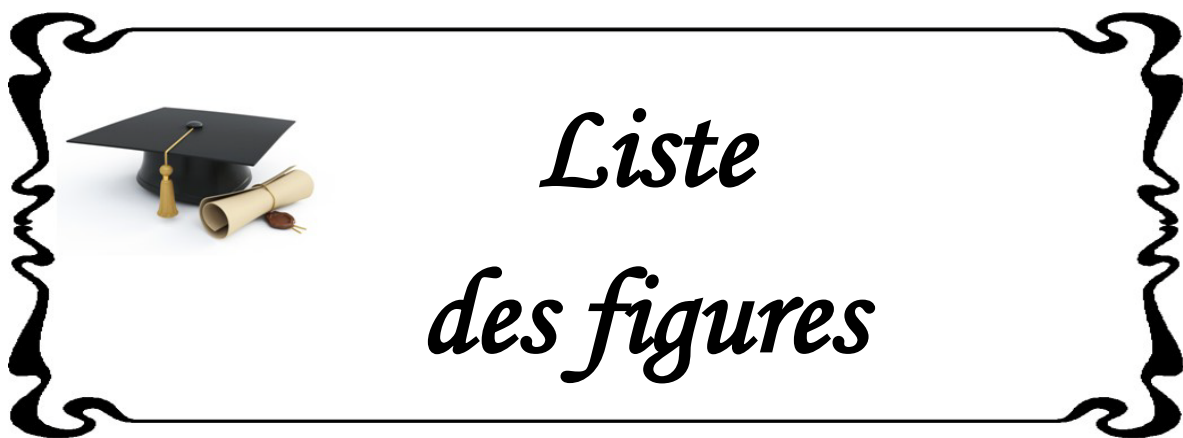


*Liste
des Tableaux*

Liste des tableaux

Tableau I	:	Récapitulatif des données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des malades.
Tableau II	:	Récapitulatif de la prise en charge thérapeutique des patients.
Tableau III	:	Répartition des malades selon l'âge.
Tableau IV	:	Signes fonctionnels rapportés dans notre série.
Tableau V	:	Signes physiques retrouvés à l'examen clinique.
Tableau VI	:	Récapitulatif des examens biologiques réalisés.
Tableau VII	:	Récapitulatif des examens radiologiques réalisés.
Tableau VIII	:	Caractéristiques radiologiques des tumeurs surrenaliennes.
Tableau IX	:	Aspect radiologique des tumeurs selon le type histologique.
Tableau X	:	Préparation pharmacologique des patients avant l'intervention.
Tableau XI	:	Temps opératoire.
Tableau XII	:	Pertes sanguines.
Tableau XIII	:	Complications per-opératoires.
Tableau XIV	:	Complications post-opératoires.
Tableau XV	:	Récapitulatif des tumeurs surrenaliennes bilatérales retrouvées.
Tableau XVI:	:	Fréquence des tumeurs surrenaliennes bilatérales.
Tableau XVII	:	Données démographiques des patients.
Tableau XVIII	:	Circonstances de découverte des tumeurs surrenaliennes bilatérales.
Tableau XIX	:	Signes cliniques du phéochromocytome.

Tableau XX	:	Signes cliniques du syndrome de Cushing.
Tableau XXI	:	Signes cliniques des tumeurs surrénaliennes bilatérales.
Tableau XXII	:	Examens biologiques demandés à la recherche d'hypersécrétion de catécholamines.
Tableau XXIII	:	Bilan biologique demandé devant un syndrome de Cushing.
Tableau XXIV	:	Bilan biologique recommandé par <i>ENSAT</i> .
Tableau XXV	:	Demande de la TDM selon les séries.
Tableau XXVI	:	Critères d'imagerie en faveur d'une tumeur bénigne.
Tableau XXVII	:	Examens radiologiques demandés dans les différentes séries.
Tableau XXVIII	:	Moyenne de taille des phéochromocytomes dans les études.
Tableau XXIX	:	Critères diagnostiques de la NF1.
Tableau XXX	:	Bilan à réaliser chez un patient porteur de phéochromocytome bilatéral.
Tableau XXXI	:	Protocoles de chimiothérapie CHOP et MACOP-B.
Tableau XXXII	:	Avantages et inconvénients des voies d'abord de coelioscopie.
Tableau XXXIII	:	Types histologiques retrouvés dans les différentes séries.
Tableau XXXIV	:	Score de PASS.
Tableau XXXV	:	Thèses soutenues à la FMPM sur les glandes surrénales.



Liste des figures

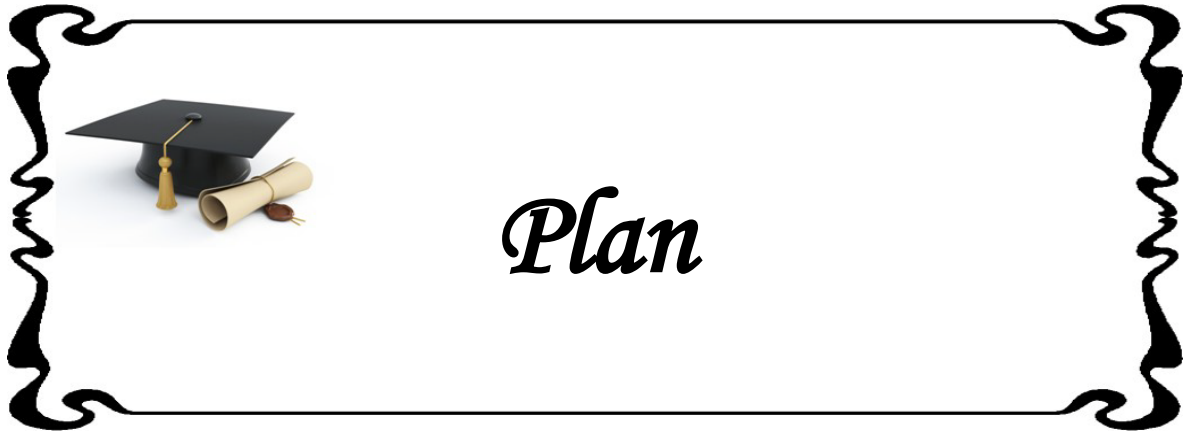
- Figure 1** : Scintigraphie à la MIBG : Coupe transverse montrant un foyer de fixation anormale au niveau de la surrénale gauche (Observation 1).
- Figure 2** : Disposition des trocarts demi-cercle en transpéritonéal pour aborder la surrénale gauche : 2 T10 mm et 2 T5 mm (Observation 1).
- Figure 3** : Image de l'abdomen : Cicatrice de la voie sous-costale de la 1^{ère} surrénalectomie à droite et aspect final après fermeture des points de cœlioscopie lors de la surrénalectomie gauche (Observation 1).
- Figure 4** : Aspect macroscopique de la pièce opératoire après son extraction dans un Endobag à travers un orifice de trocart élargi de 10 mm (Observation 1).
- Figure 5** : Tomodensitométrie abdominale : Hyperplasie macronodulaire des deux surrénales (Observation 2).
- Figure 6** : Tomodensitométrie abdominale après la 1^{ère} surrénalectomie gauche : Hyperplasie macronodulaire de la surrénale droite avec éventration de la paroi antérolatérale à contenu épiploïque (Observation 2).
- Figure 7** : Disposition des trocarts lors d'une surrénalectomie droite : 2 T10 mm et 2 T5 mm (Observation 2).
- Figure 8** : Extraction de la pièce dans son endobag à travers l'orifice de l'open coelio (Observation 2).
- Figure 9** : Aspect macroscopique de la pièce opératoire (Observation 2).
- Figure 10** : Aspect final après fermeture de la paroi et pansements d'une surrénalectomie droite par cœlioscopie (Observation 2).
- Figure 11** : Tomodensitométrie abdominale : Formation nodulaire ovale bien limitée au niveau de la surrénale droite de faible densité, mesurant 24 x17 mm (Observation 3).
- Figure 12** : Tomodensitométrie abdominale après la 1^{ère} surrénalectomie droite : Hypertrophie surrénalienne gauche homogène mesurant 9x11x9.4 mm (Observation 3).
- Figure 13** : Aspect des organes génitaux externes du patient n° 3 : Micropénis de 3,5cm et atrophie testiculaire (8mm).

- Figure 14** : Installation du malade pour la réalisation d'une surrénalectomie laparoscopique droite en position latérale gauche stricte table cassée avec points d'appui vérifiés (Observation 3).
- Figure 15** : Vue opératoire de la surrénale et ses rapports vasculaires : la veine cave inférieure (VCI) et la veine surrénalienne moyenne (VSM).
- Figure 16** : Coupe histologique de la surrénale réséquée (x10) : Aspect morphologique d'un phéochromocytome (Observation 4).
- Figure 17** : TDM abdominale : Lésion du corps de la surrénale droite mesurant 35x46mm associée à des nodules surrénaliens bilatéraux (Observation 6).
- Figure 18** : TAP : Masses surrénaliennes bilatérales mesurant 3x7x7,2cm à droite et 4,2x4,5x7,5cm à gauche, bien limitées, spontanément hypodenses (Observation 7).
- Figure 19** : OctréoScan : Hyperfixation des masses surrénaliennes bilatérales et la tête du pancréas (Observation 7).
- Figure 20** : Arbre généalogique de la patiente n° 8.
- Figure 21** : Scintigraphie à la MIBG : Hyperfixation intense d'une masse surrénalienne droite avec foyer d'hyperfixation du segment III du foie (Observation 8).
- Figure 22** : TDM abdominale : Masse surrénalienne gauche mesurant 9x7,4x8,9cm de contours réguliers, spontanément hypodense associée à une masse surrénalienne droite mesurant 2.3x1.9 cm ovalaire bien limitée (Observation 9).
- Figure 23** : Coupe histologique de la biopsie surrénalienne (x10) : Carcinome épidermoïde peu différencié et infiltrant (Observation 10).
- Figure 24** : Échographie abdominale : Formation tissulaire arrondie bilobée en sus-rénal gauche mesurant 140x92mm, contenant des zones kystiques et vascularisées au doppler couleur (Observation 11).
- Figure 25** : Tomodensitométrie abdominale : Masse de 10 cm de diamètre de la surrénale gauche avec de larges zones kystiques intra-tumorales, associée à une masse tissulaire homogène de 30 mm de grand axe de la surrénale droite (Observation 11).

- Figure 26** : IRM abdominale : Hypertrophie surrénalienne homogène bilatérale.
- Figure 27** : TDM TAP : Masse surrénalienne gauche hypodense de 32,6x 25,2x 53mm avec hypertrophie nodulaire du corps surrénalien droit de 10,4x14,6mm.
- Figure 28** : TDM abdominale : Masse surrénalienne droite d'allure maligne de 30 x22x41 mm associée à une hyperplasie surrénalienne gauche.
- Figure 29** : TDM abdominale : Volumineuse masse surrénalienne gauche de 12,5x9,1x16,6 cm, délimitant une large zone de nécrose centrale, responsable d'un engainement vasculaire et envahissement locorégional, associée à une masse surrénalienne droite de 4x1,6x3,6 cm.
- Figure 30** : Fréquence des tumeurs surrénaliennes bilatérales.
- Figure 31** : Répartition des malades selon les tranches d'âge.
- Figure 32** : Répartition des malades selon le sexe.
- Figure 33** : Répartition des cas selon les ATCDs pathologiques personnels.
- Figure 34** : Répartitions des cas selon les circonstances de découverte.
- Figure 35** : Répartition des cas selon la tension artérielle.
- Figure 36** : Répartition des cas selon l'indice de masse corporelle.
- Figure 37** : Répartition des tumeurs selon leurs caractères sécrétoires.
- Figure 38** : Répartition des patients selon la taille du processus surrénalien dans les 2 côtés.
- Figure 39** : Répartition des cas selon les pathologies associées.
- Figure 40** : Répartition des cas selon le geste opératoire effectué.
- Figure 41** : Répartition des cas selon le premier côté opéré.
- Figure 42** : Complications per-opératoires.
- Figure 43** : Répartition des cas selon le type histologique retrouvé.
- Figure 44** : Cathétérisme des veines surrénaliennes chez un patient porteur de nodules surrénaliens bilatéraux.
- Figure 45** : Images scannographiques d'un phéochromocytome bilatéral.
- Figure 46** : IRM d'un phéochromocytome bilatéral.

- Figure 47** : Scintigraphie à la MIBG d'un phéochromocytome bilatéral.
- Figure 48** : Exploration TDM d'un adénome surrénalien.
- Figure 49** : TDM d'adénomes surrénaliens bilatéraux.
- Figure 50** : TDM d'adénome surrénalien associé à un myélolipome.
- Figure 51** : TDM d'hyperplasie surrénalienne bilatérale.
- Figure 52** : TDM d'un lymphome surrénalien bilatéral.
- Figure 53** : TDM d'une métastase surrénalienne bilatérale.
- Figure 54** : Positionnement des trocarts lors d'une surrénalectomie gauche.
- Figure 55** : Positionnement des trocarts lors d'une surrénalectomie droite.
- Figure 56** : Position du malade pour l'abord transpéritonéal de la surrénale droite et position des trocarts.
- Figure 57** : Position du malade pour l'abord transpéritonéal de la surrénale gauche et position des trocarts.
- Figure 58** : Position du malade pour l'abord rétropéritonéal et position des trocarts.
- Figure 59** : Position du malade pour l'abord rétropéritonéal postérieur et position des trocarts.
- Figure 60** : Résection de la surrénale gauche.
- Figure 61** : Aspect après libération du plan de travail, section du ligament triangulaire.
- Figure 62** : Libération du bord droit de la veine cave inférieure, clippage et coupure de la veine surrénalienne principale.
- Figure 63** : Clippage du pédicule surrénalien supérieur, accès au plan inter-surrénalo-rénal.
- Figure 64** : Installation et disposition des trocarts lors de la laparoscopie robotique.
- Figure 65** : Arrimage des trocarts.
- Figure 66** : Contrôle à droite de la veine surrénalienne principale.
- Figure 67** : Fin de l'intervention.

- Figure 68** : Pièces opératoires d'un phéochromocytome bilatéral, surrénalectomies par laparoscopie : totale à droite et partielle à gauche.
- Figure 69** : Coupes histologiques d'un phéochromocytome.
- Figure 70** : Aspect microscopique d'un corticosurréalome.
- Figure 71** : Aspect macroscopique d'adénome cortisolique : Masse brune, solide et encapsulée.
- Figure 72** : Aspect macroscopique d'un adénome de Conn : Masse ovoïde de 1,4×1,4×1,2 cm, jaune vif et bien circonscrite, provenant du cortex.
- Figure 73** : Pièces opératoires d'une hyperplasie macronodulaire bilatérale.
- Figure 74** : Arbre décisionnel devant les tumeurs surrénaliennes bilatérales.
- Figure 75** : Installation du patient au bloc opératoire pour la voie d'abord postérieure.
- Figure 76** : Incision de Young–Mayor et en crosse de hockey.
- Figure 77** : Lobotomie : 2, Thoraco–phrénolaparatomie : 1.
- Figure 78** : Incision cutanée et du plan musculaire sous–jacent.
- Figure 79** : Section et rugination du périoste.
- Figure 80** : Section costale.
- Figure 81** : Incision du plan profond fibromusculaire.
- Figure 82** : Libération pleurale.
- Figure 83** : Abord de la surrénale droite.
- Figure 84** : **A.** Section du ligament pariéocolique. **B.** Décollement colique gauche.
- Figure 85** : **A.** Libération complète de la rate. **B.** Empaument de la rate et de la queue du pancréas complètement libérée.
- Figure 86** : **A.** Retournement complet, **B.** Ouverture du péritoine pariétal postérieur permettant un abord iléal.
- Figure 87** : Score de Ferriman–Gallwey.

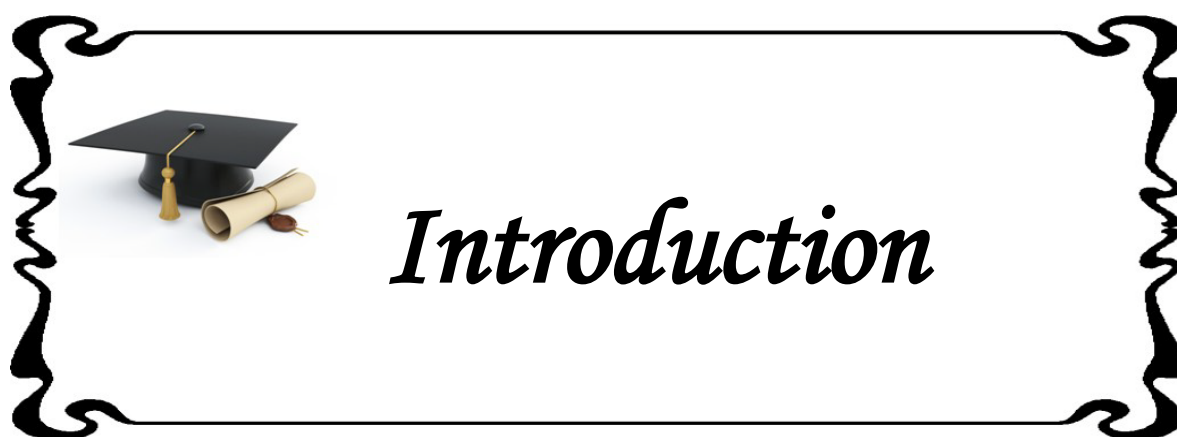


INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	4
I. Cadre de l'étude	5
II. Matériels d'étude	5
III. Méthodologie	5
1. Type et période d'étude	5
2. Objectifs de l'étude	5
3. Critères d'inclusion	6
4. Critères d'exclusion	6
5. Procédure d'étude	6
IV. Considérations éthiques	6
CAS CLINIQUES	7
RÉSULTATS	53
I. Données épidémiologiques	54
1. Fréquence des tumeurs surrenaliennes bilatérales	54
2. Répartition des malades selon l'âge	54
3. Répartition des malades selon le sexe	55
II. Données cliniques	56
1. Antécédents personnels	56
2. Antécédents familiaux	57
3. Circonstances de découverte	57
4. Signes fonctionnels	58

5. Examen clinique	59
III. Données paracliniques	62
1. Explorations biologiques	62
2. Imagerie	67
IV. Cas particuliers	73
V. Indications chirurgicales	74
VI. Prise en charge thérapeutique	74
1. Bilan d'opérabilité	74
2. Préparation pré-opératoire	75
3. Prise en charge chirurgicale	76
4. Suites opératoires	81
VII. Données anatomo-pathologiques	82
VIII. Évolution et suivi des patients	83
DISCUSSION	86
I. Épidémiologie générale	87
1. Fréquence	87
2. Âge	87
3. Sexe	88
II. Étude clinique	89
1. Circonstances de découverte	89
2. Examen clinique	90
III. Biologie	94
1. Phéochromocytome	94

2. Syndrome de Cushing	96
3. Hyperaldostéronisme primaire	98
4. Syndrome de virilisation	99
5. Syndrome de féminisation	99
6. Bilan de NEM	101
IV. Imagerie	101
1. Imagerie morphologique	101
2. Imagerie fonctionnelle des surrénales	103
3. Aspect radiologique des tumeurs surrénaliennes	107
V. Génétique	116
VI. Prise en charge thérapeutique	119
1. Indications thérapeutiques	119
2. Anesthésie et réanimation	124
3. Chirurgie de la glande surrénale	128
4. Substitution hormonale	144
5. Traitement adjuvant	145
VII. Étude anatomo-pathologique	146
1. Phéochromocytome	147
2. Corticosurénalome malin	150
3. Adénome cortisolique	152
4. Adénome de Conn	153
5. Adénome non sécrétant	154
6. Hyperplasie macronodulaire	154
7. Lymphome surrénalien	155

8. Métastase surrenalienne	155
VIII. Pronostic et suivi	156
1. Phéochromocytome	157
2. Carcinome corticosurrénalien	157
3. Métastase	157
IX. Arbre décisionnel récapitulatif	157
CONCLUSION	159
RÉSUMÉS	162
ANNEXE	169
BIBLIOGRAPHIE	183



La pathologie surrénalienne a suscité beaucoup d'intérêt depuis les progrès réalisés par l'imagerie non invasive et la chirurgie coelioscopique [1].

En effet, les tumeurs de la surrénale sont fréquentes, avec une prévalence moyenne estimée à 3 à 9% de la population générale adulte sur les séries autopsiques. Elles sont rarement malignes et le plus souvent non fonctionnelles [2].

Néanmoins, les tumeurs surrénaliennes bilatérales sont rares. Elles regroupent une entité vaste de pathologies, et peuvent être primitives ou métastatiques, corticosurrénaliennes ou médulosurrénaliennes, bénignes ou malignes.

Le diagnostic de ces tumeurs se fait généralement suite à l'apparition de symptômes, dont le plus fréquent est l'hypertension artérielle, ou de manière fortuite lors d'une exploration radiologique d'une autre pathologie associée ; ces tumeurs sont cliniquement silencieuses et sont nommées : incidentalomes surrénaliens. Exceptionnellement, le diagnostic peut être posé devant un contexte familial ou en présence de terrains génétiques particuliers [3],[4].

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

L'étude anatomo-pathologique des pièces opératoires parvient à poser le diagnostic définitif et de suggérer la prise en charge thérapeutique ultérieure. Les tumeurs surrénaliennes unilatérales et bilatérales ont des étiologies différentes [5]. La pathologie sous-jacente la plus courante des tumeurs bilatérales a été rapportée comme étant le phéochromocytome [6].

Un suivi régulier doit être mis en place pour équilibrer le traitement hormonal substitutif des patients qui reste difficile, et détecter d'éventuelles complications ou récurrences de la pathologie, d'où l'intérêt de mener des recherches traitant spécifiquement ces tumeurs à localisation bilatérale afin d'optimiser leur prise en charge.

Il existe dans la littérature plusieurs séries de patients atteints de tumeurs surrenaliennes, les formes bilatérales ont été traitées comme critère de localisation de ces tumeurs. Toutefois, seulement trois séries de patients traitant spécifiquement les tumeurs surrenaliennes bilatérales ont été publiées: Deux séries en Chine et une série en Inde.

Notre travail est la première série Africaine de patients traités pour des tumeurs surrenaliennes bilatérales. Nous visons à édifier les stratégies diagnostiques et thérapeutiques de ces tumeurs à partir d'une étude rétrospective de 22 cas de tumeurs surrenaliennes bilatérales chez 11 patients pris en charge au sein du service d'Urologie au CHU Mohammed VI de Marrakech.



*Matériels
Et Méthodes*

I. Cadre d'étude :

Le service d'Urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

II. Matériels d'étude :

Afin de réaliser cette étude on a utilisé comme matériel :

- Les registres d'hospitalisation des malades.
- Les dossiers médicaux du service d'Urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- Les dossiers médicaux du service d'Endocrinologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.
- Les comptes rendus opératoires des patients.
- Les comptes rendus anatomo-pathologiques et les images des coupes histologiques des surrenales réséquées du service d'Anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech.

III. Méthodologie :

1. Type et période d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive portant sur 22 cas de tumeurs surrenaliennes bilatérales chez 11 patients colligés au service d'Urologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, étalée sur une période de 12 ans allant de Janvier 2010 à Septembre 2022.

2. Objectifs de l'étude :

Notre travail a pour objectifs de mettre en exergue :

- Les modalités diagnostiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales.
- Les stratégies de prise en charge thérapeutique.

3. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude les patients :

- Porteurs de tumeurs surrénaliennes bilatérales confirmées par les résultats biologiques, radiologiques ou anatomo-pathologiques.
- Dont le dossier médical est exploitable.

4. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude :

- Les patients non opérés (quatre patients).
- Les patients dont le dossier médical est incomplet.

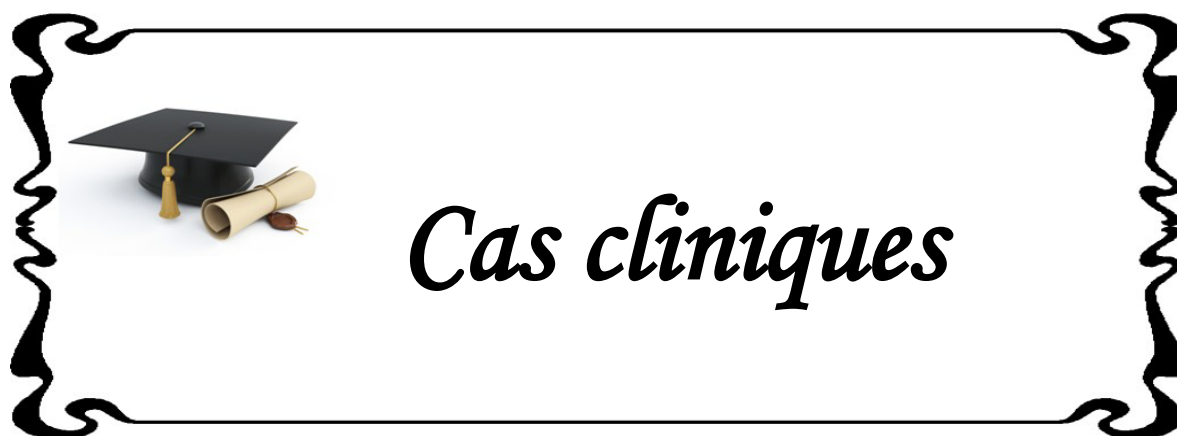
5. Procédure d'étude :

Les données ont été collectées à partir des observations médicales des malades pris en charge aux services d'Urologie et d'Endocrinologie du CHU Mohammed VI de Marrakech.

Nous exposerons les différentes observations de nos malades dont les résultats seront confrontés à ceux de la littérature ultérieurement.

IV. Considérations éthiques :

La confidentialité des informations recueillies a été respectée, de même que l'anonymat des patients au niveau des observations et des iconographies.



Observation 1 :

Mr. E.K (IP :1189515), âgé de 60ans, sans antécédent pathologique particulier, consulte pour des douleurs au niveau de l'hypochondre droit isolées depuis 4 ans.

L'examen clinique trouve un patient normotendu (tension artérielle (TA) à 110/60mmHG) et en surpoids : indice de masse corporelle (IMC) à 27,5 Kg/m², une sensibilité abdominale, sans hypertension artérielle (HTA) à l'holter tensionnel.

Au bilan :

- Dérivés méthoxylés des catécholamines urinaires (DMU) élevés: Métanéphrine à 3655µg/24h (25 x la normale) et Normétanéphrine à 700µg/24h (16 x la normale).
- Catécholamines urinaires : Adrénaline, Noradrénaline et Dopamine normales.
- Tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne : Volumineuse masse surrenalienne droite mesurant 12.7x8x11 cm, de densité tissulaire, hétérogène, avec un contact vasculaire intime, et présence de trois nodules pulmonaires bilatéraux et des kystes rénaux bilatéraux d'allure simple, associés à des lésions lacunaires sous-chondrales avec sclérose marginale des bords antérieurs des deux cotyles.

Le diagnostic de phéochromocytome droit a été posé et indication d'une surrénalectomie droite.

Le 22/07/2020 : Surrénalectomie droite par voie sous-costale : Le patient a présenté plusieurs épisodes d'instabilité hémodynamique qui ont été jugulés en réanimation. L'examen anatomo-pathologique trouve un phéochromocytome de score 4 de PASS.

Évolution : Normalisation du taux des dérivés méthoxylés des catécholamines, avec au bilan :

- Scintigraphie à la méta-iodobenzylguanidine (MIBG) (14/06/22) : Absence de récurrence locale au niveau de la zone de surrenalectomie droite, avec présence d'un foyer de captation anormale isolé en regard de la surrenale gauche mesurant 10,8x8,3mm en faveur d'un phéochromocytome, associé à deux micronodules non hyperfixants du lobe moyen droit du poumon.
- Tomodensitométrie (TDM) abdominale (19/08/22) : Pas d'anomalie décelable sur la surrenale gauche ni signe de récurrence ou résidu au niveau de la loge surrenalienne droite. Présence de kystes rénaux bilatéraux d'allure simple.

Sur le plan clinique : le patient est asymptomatique, avec une TA correcte à 110/64 mm Hg.

Diagnostic de phéochromocytome gauche et indication d'une surrenalectomie gauche.

Le 21/09/2022 : Surrenalectomie gauche par cœlioscopie : Les suites opératoires étaient simples avec ablation du drain de Redon à J1 et sortie à J2 post-opératoire. Le patient a été mis sous traitement substitutif par l'hydrocortisone. L'étude anatomo-pathologique a confirmé le diagnostic de phéochromocytome.

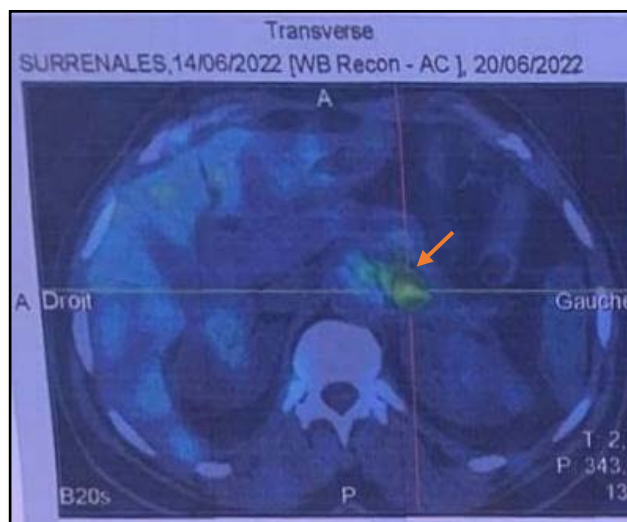


Figure 1 : Scintigraphie à la MIBG : Coupe transverse montrant un foyer de fixation anormale au niveau de la surrénale gauche (Observation 1).



Figure 2 : Disposition des trocarts demi-cercle en transpéritonéal pour aborder la surrénale gauche : 2 T10 mm et 2 T5 mm (Observation 1).



Figure 3 : Image de l'abdomen : Cicatrice de la voie sous-costale de la 1^{ère} surrénalectomie à droite et aspect final après fermeture des points de cœlioscopie lors de la surrénalectomie gauche (Observation 1).

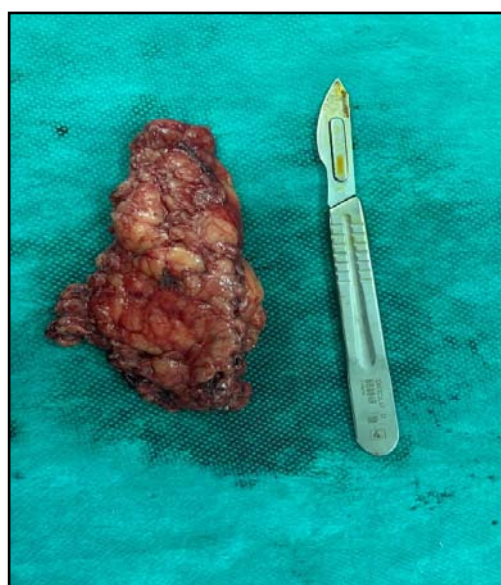


Figure 4 : Aspect macroscopique de la pièce opératoire après son extraction dans un Endobag à travers un orifice de trocart élargi de 10 mm (Observation 1).

Observation 2 :

Mme. G.E (IP :1206765), âgée de 35 ans, hypertendue depuis 5ans sous Spironolactone 25mg/j, Bisoprolol 2.5mg/j et association Valsartan 160 mg + Amlodipine 10mg (Suliat®), ayant comme antécédents une appendicectomie à l'âge de 19 ans et une thyroéopathie chez son frère, présente un syndrome de Cushing avec céphalées, fatigabilité et crampes musculaires.

L'examen clinique trouve une patiente hypertendue : TA à 160/110 mm Hg, obèse : IMC à 42,8 Kg/m² et tour de taille (TDT) à 114cm, une adiposité facio-tronculaire avec bosse de bison et des vergetures pourpres au niveau de l'abdomen, associées à un hirsutisme côté à 19 selon le score de Ferriman–Gallwey et des œdèmes des membres inférieurs. Le bilan biologique a retrouvé :

- Un hyperaldostéronisme : Aldostérone à 373pg/mL (2 x la normale) avec rapport Aldostérone/Rénine à 108 (2 x la normale).
- Un hypercortisolisme : Cortisol libre urinaire (CLU) à 333µg/24h (4,5 x la normale), test de freinage minute à la Dexaméthasone négatif et ACTH basse à 1,3 pg/mL.
- Une glycémie capillaire à 1,52g/L et une hémoglobine glyquée (HbA1c) à 6,1%.
- Tomodensitométrie abdominale : Multiples nodules surrénaliens gauches au nombre de cinq, mesurant 36x32 mm pour le plus volumineux, et du côté droit au nombre de quatre mesurant pour le plus volumineux 29x24 mm.
- Échocardiographie : ventricule gauche (VG) dilaté, légèrement hypertrophié.

Une surrénalectomie bilatérale en deux temps a été programmée devant la présence d'hyperplasie macronodulaire des surrénales avec une Co-sécrétion Aldostérone- Cortisol.

Le 21/07/2020 : Surrénalectomie gauche par voie coelioscopique : L'étude anatomo-pathologique a retrouvé un aspect morphologique en faveur d'une hyperplasie corticosurrénalienne.

Au bilan post-opératoire on a noté une normalisation du CLU et de l'Aldostérone avec un rapport Aldostérone/Rénine correct. La glycémie à jeun était à 0,85g/L avec une Hb1Ac à 6,1%. Au fond d'œil : la papille était normale avec un bon reflet maculaire et rétine à plat.

La patiente a bénéficié d'un ajustement de son traitement antihypertenseur : Amlodipine 10mg/J, Spironolactone 25mg/J et Bisoprolol 2,5mg/J. L'évolution a été marquée par l'apparition d'une tuméfaction au niveau de la fosse iliaque gauche à 2 mois avec des douleurs intermittentes. L'échographie abdominale a retrouvé une éventration de 42 mm à contenu épiploïque sans signe de souffrance. La TDM abdominale de contrôle a objectivé l'absence de résidu surrénalien gauche avec un aspect identique des nodules surrénaliens droits.

A 1 an et 5 mois post-opératoire : la patiente a présenté une baisse de l'acuité visuelle brutale rapidement progressive avec décollement séro-rétinien bilatéral sur ischémie chorioretinienne et uvéite en rapport probablement avec un syndrome de Vogt- Koyanagi- Harada (VKH), traité par Corticoïdes et Cyclophosphamide avec ajustement du traitement antihypertenseur : Doxazosine (Cardura®) 1 mg/j et Spironolactone 25 mg/j, et amélioration de l'acuité visuelle.

L'examen clinique trouve une TA à 140/110 mm Hg, un IMC à 38,6 Kg/m² avec régression des signes d'hypercorticisme.

Le 12/01/2022: Surrénalectomie droite par voie coelioscopique : L'examen anatomo-pathologique a conclu à un aspect morphologique en faveur d'un adénome corticosurrénalien sans signe de malignité.

À 3 mois post-opératoire : Arrêt du traitement antihypertenseur. À 7 mois post-opératoire : La patiente a présenté une régression des signes d'hypercorticisme avec normalisation des chiffres tensionnels. Elle est sous Hydrocortisone 15mg/j et Prednisone (Cortancyl® 5mg/j). La patiente est suivie au service de Médecine interne au CHU Mohammed VI pour syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada (VKH).

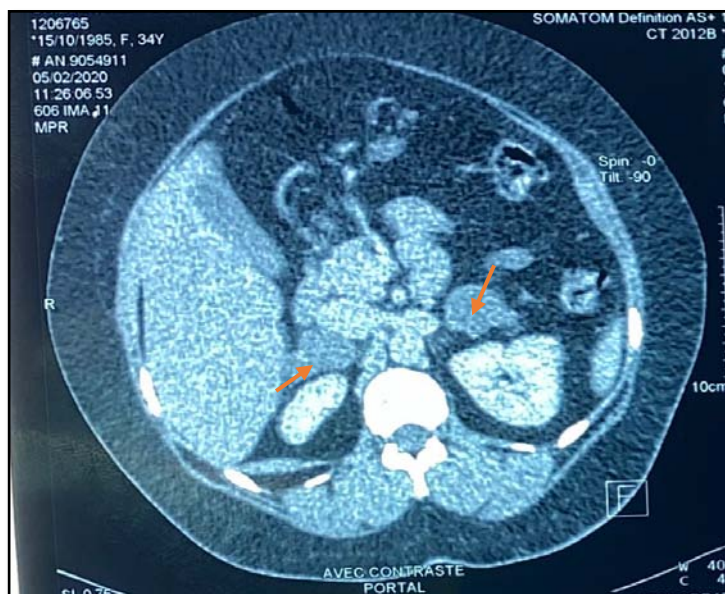


Figure 5 : Tomodensitométrie abdominale : Hyperplasie macronodulaire des deux surrénales (Observation 2).

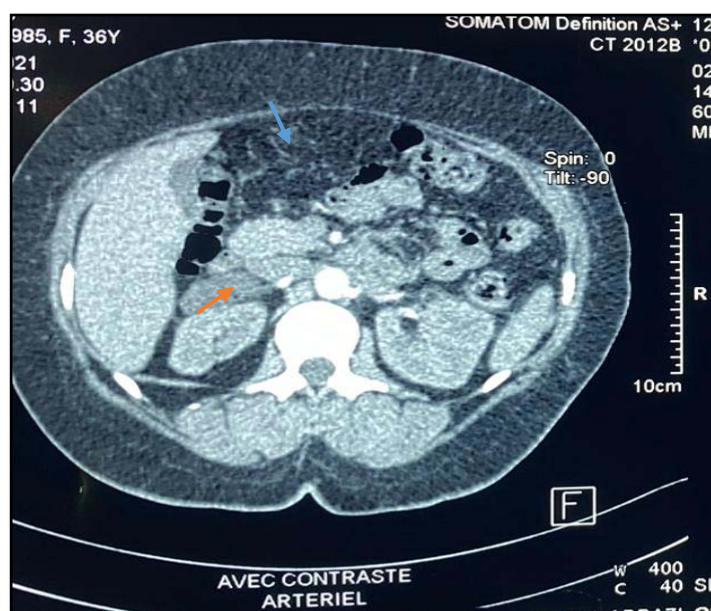


Figure 6 : Tomodensitométrie abdominale après la 1^{ère} surrénalectomie gauche : Hyperplasie macronodulaire de la surrénale droite (flèche orange) avec éventration de la paroi antérolatérale à contenu épiploïque (flèche bleue) (Observation 2).



**Figure 7: Disposition des trocars lors d'une surrénalectomie droite : 2 T10 mm et 2 T5 mm
(Observation 2).**

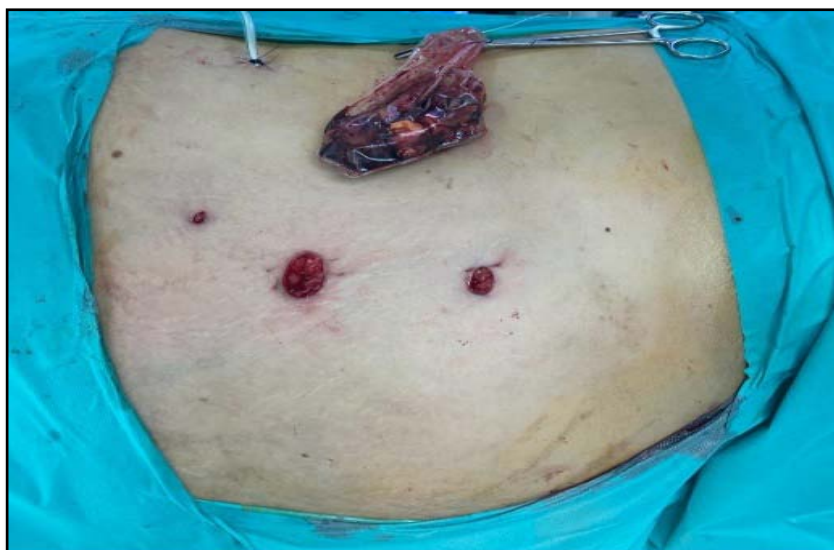


Figure 8 : Extraction de la pièce dans son endobag à travers l'orifice de l'open coelio (Observation 2).



Figure 9 : Aspect macroscopique de la pièce opératoire (Observation 2).



Figure 10: Aspect final après fermeture de la paroi et pansements d'une surrénalectomie droite par cœlioscopie (Observation 2).

Observation 3 :

Mr A.B (IP : 698047), âgé de 24 ans, suivi pour une maladie de Cushing depuis 2017, retenue devant la présence d'un syndrome de Cushing fait d'érythrose faciale avec visage lunaire, une adiposité facio-tronculaire et des membres grêles associés à une bosse de bison et Acanthosis Nigricans, avec mélanodermie et une peau fragile. Au bilan biologique : CLU élevé à 1074g/dl (13 x la normale), CLU de 24h élevé à 1666µg/24h (20 x la normale), test de freinage minute à la Dexaméthasone négatif et taux d'ACTH élevé à 178,6 pg/mL (2,8 x la normale).

Le patient a bénéficié d'une hémihypophysectomie (2/3) par chirurgie trans-sphénoïdale pour un microadénome hypophysaire mesurant 5 mm en mai 2019. L'examen anatomo-pathologique et immuno-histochimique a conclu à un adénome hypophysaire acidophile avec expression intense des anticorps anti-prolactine et des anticorps anti-ACTH. Le bilan post-opératoire a retrouvé un CLU élevé à 282 µg/24h et créatinurie basse, associées à un hypogonadisme hypogonadotrope : FSH : 0.5UI/L (N :3-15UI/L), LH :0.6 UI/L (N :4-5UI/L) et testostérone :1.13µg/L (N :3-8,5µg/L). La prescription d'inhibiteur de la prolactine (Cabergoline : Dostinex®) n'a pas été faite par manque de moyens. L'évolution était marquée par l'apparition d'un syndrome polyuro-polydipsique traité par antidiurétique (Desmopressine : Minirin® ½ cp/j la nuit). L'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale de contrôle n'objectivait aucune anomalie.

Perdu de vue, le patient s'est présenté 2 ans après pour persistance de la symptomatologie. Dans le cadre de l'enquête étiologique, une échographie abdominale avec complément TDM C- a objectivé une formation nodulaire bien limitée au niveau de la surrenale droite hypodense, mesurant 24 x17 mm avec la surrenale gauche fine et régulière.

L'examen clinique a retrouvé un patient tachycarde (FC à 100 battements/min), TA normale à 110/70mmHg, obèse (IMC à 36,4 Kg/m²), syndrome de Cushing avec gynécomastie bilatérale et une

mycose sous mammaire. L'examen uro-génital a objectivé un micropénis de 3,5 cm avec des testicules en place de 8 mm et quelques poils sur le pubis. Le bilan de retentissement a objectivé un diabète (GAJ à 2,6 g/L et HbA1c à 11%) traité par antidiabétique oral (Metformine 1g/j), un déficit en vitamine D à 10,9ng/mL pour lequel une substitution a été indiquée, avec Calcémie à 99mg/L et Phosphorémie à 41 mg/L. Une surrénalectomie bilatérale en deux temps a été indiquée.

Le 12/05/2021 : Surrénalectomie droite par cœlioscopie : L'examen histologique a trouvé un adénome corticosurrénalien sans hyperplasie décrite et sans signe de malignité.

Au bilan de contrôle post-opératoire :

- 1^{er} prélèvement à 24h post-opératoire : ACTH élevée à 96,80 pg/mL et CLU normal.
- 2^{ème} prélèvement à une semaine post-opératoire : augmentation du CLU à 3 x la normale, CLU de 24h à 3 x la normale, et stagnation de l'ACTH à 96,60 pg/mL.
- Tomodensitométrie abdominale à 5mois post-opératoire : hypertrophie surrénalienne gauche homogène mesurant 9x11x9.4 mm sans lésion nodulaire décelable en son sein.

L'évolution a été marquée par la persistance du syndrome de Cushing, avec apparition d'un trouble anxio-dépressif traité par Escitalopram 10mg/j et Alprazolam 0,5 mg ½ cp /j.

Le 22/12/2021 : Surrénalectomie gauche par voie coelioscopique : Le patient a été mis sous traitement substitutif par Hydrocortisone. L'examen anatomo-pathologique a retrouvé un aspect morphologique en faveur d'une hyperplasie surrénalienne sans signe de malignité.

À 9 mois post-opératoire : Régression du syndrome de Cushing avec perte de poids de 9 kilogrammes, le patient est sous hydrocortisone 40 mg/j et en arrêt de la metformine depuis 5 mois avec des cycles glycémiques corrects. Absence d'éventration et bonne cicatrisation pariétale.

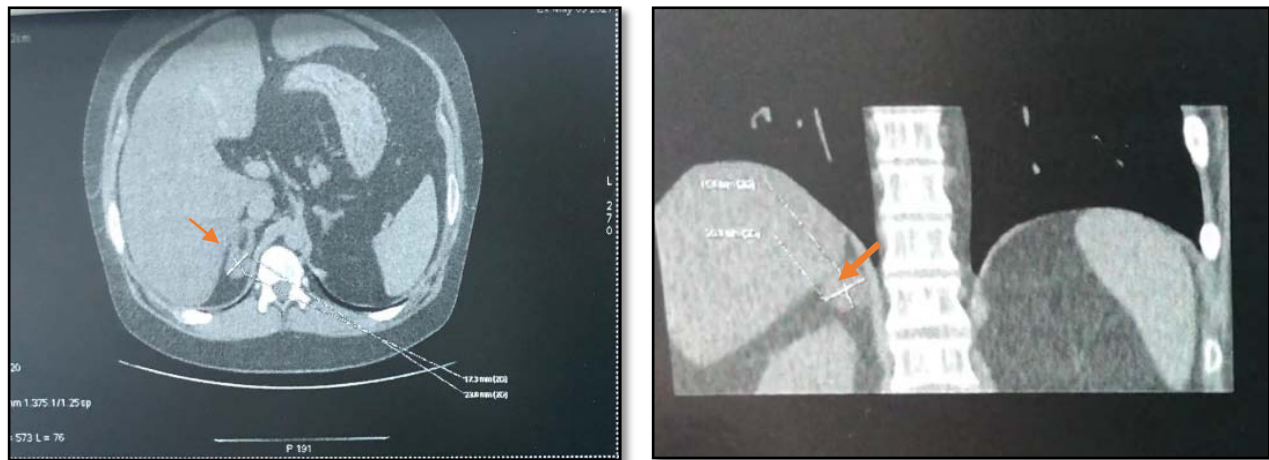


Figure 11 : Tomodensitométrie abdominale : Formation nodulaire ovale bien limitée au niveau de la surrenale droite de faible densité, mesurant 24 x17 mm (Observation 3).

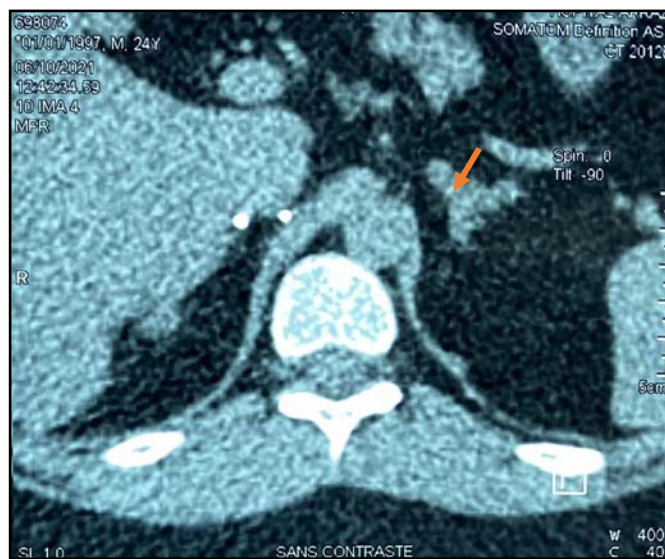


Figure 12 : Tomodensitométrie abdominale après la 1^{ère} surrenalectomie droite : Hypertrophie surrenalienne gauche homogène (flèche) mesurant 9x11x9.4 mm (Observation 3).



Figure 13: Aspect des organes génitaux externes du patient n° 3 : Micropénis de 3,5cm et atrophie testiculaire (8mm).



Figure 14 : Installation du malade pour la réalisation d'une surrénalectomie laparoscopique droite en position latérale gauche stricte table cassée avec points d'appui vérifiés (Observation 3).

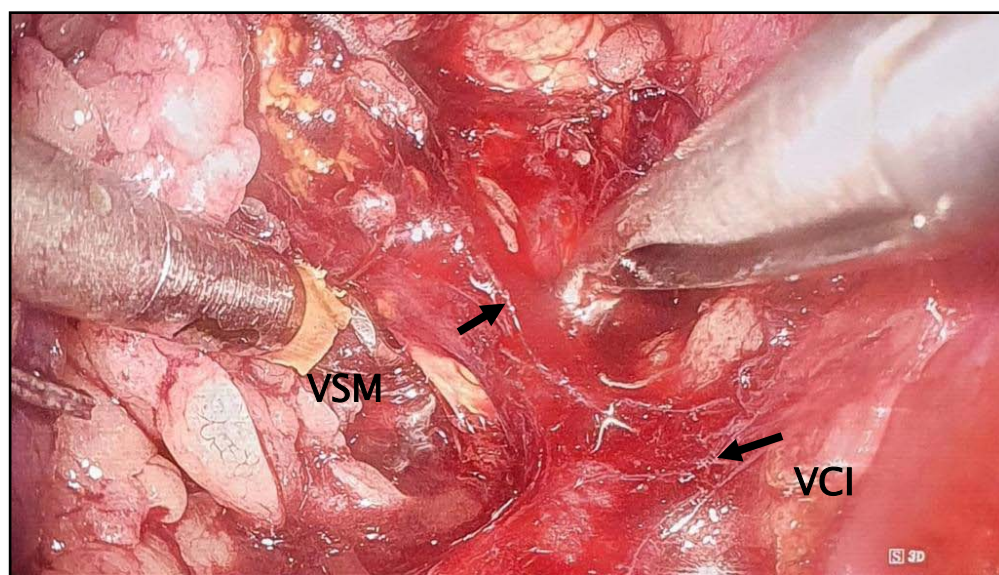


Figure 15: Vue opératoire de la surrénale et ses rapports vasculaires : la veine cave inférieure (VCI) et la veine surrénalienne moyenne (VSM).

Observation 4:

Mr. B.E (IP : 1270495), âgé de 58 ans, tabagique chronique chiffré à 20 PA, consulte pour une parésie des deux membres inférieurs apparue depuis 5 mois sans autre signe associé.

L'examen clinique trouve une TA à 120/70 mmHg et une hypoesthésie des deux membres inférieurs avec signe de la sonnette positif au niveau du rachis dorsal. Le bilan biologique est sans particularité.

La TDM lombosacrée a objectivé un rachis arthrosique et une protrusion discale au niveau L3-L4, L4-L5 et L5-S1, avec découverte fortuite de masses surrenaliennes bilatérales (MSB).

L'échographie abdominale a mis en évidence une masse surrenalienne gauche de 6,3 cm et droite de 3,4 cm associées à un kyste polaire inférieur droit de 2,5 cm. Ce résultat a été complété par la tomodensitométrie abdominale qui a objectivé deux masses surrenaliennes droite et gauche bien limitées de contours réguliers mesurant respectivement 3,8x3 cm et 8,6x6 cm, hétérogènes, associées à des kystes corticaux peu nombreux, avec présence au niveau de la vessie d'une lésion bourgeonnante postéro-latérale droite mesurant 22x13 mm, comportant de petites calcifications.

Le patient a bénéficié d'une résection trans-urétrale complète d'une tumeur de vessie sus-méatique droite d'environ 2cm avec résection de sa base. Les suites opératoires étaient simples. L'examen histologique a conclu à un carcinome papillaire urothélial de bas grade n'infiltrant pas le chorion de stade pTaNxMx sans individualisation du muscle Détrusor.

Le 17/12/2020 : Surrénalectomie gauche par cœlioscopie : La masse surrenalienne était adhérente à la rate, le pancréas et le pédicule rénal, avec plaie accidentelle de la rate lors de la libération de la masse. Le patient a présenté une embolie pulmonaire lors de son séjour en réanimation. L'examen histologique et immunohistochimique était en faveur d'un phéochromocytome avec un score de PASS>4. Patient perdu de vue.

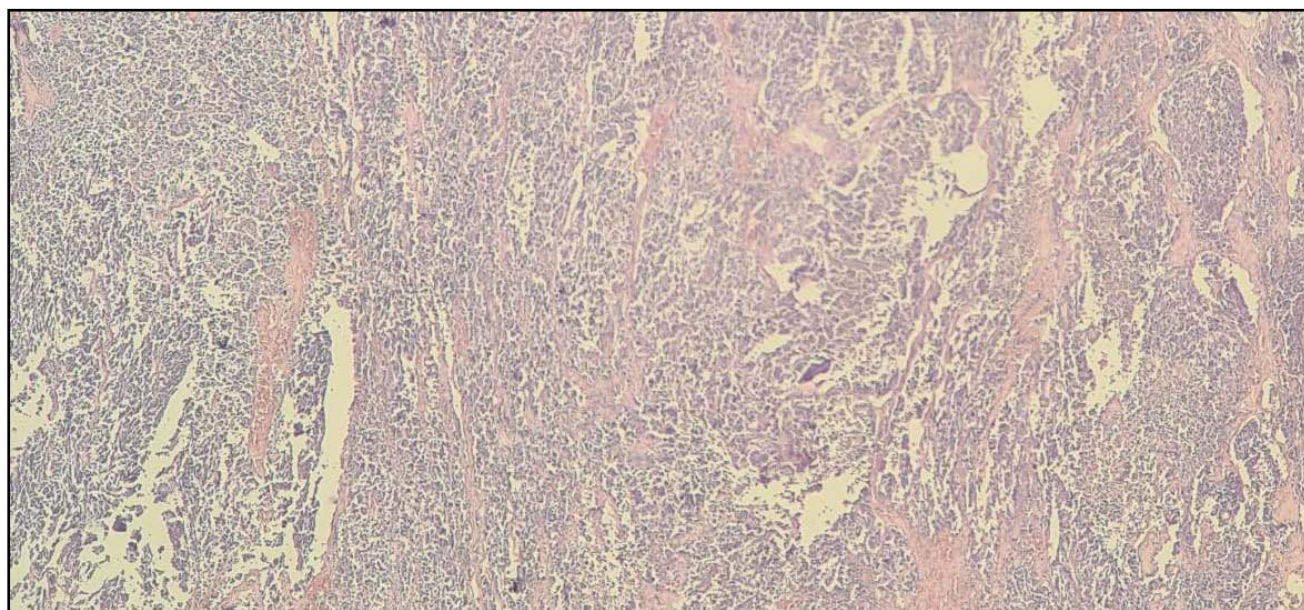


Figure 16 : Coupe histologique de la surrénale réséquée (x10) : Aspect morphologique d'un phéochromocytome (Observation 4).

(Image du service d'Anatomie pathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech N° : 20H05538)

Observation 5 :

Mme N.H (IP :1108630), âgée de 19ans, ayant comme antécédent une grand-mère diabétique sous antidiabétiques oraux, présente depuis 2 mois des crises paroxystiques faites de palpitations avec sueurs et céphalées (Triade de Ménard), évoluant dans un contexte d'altération de l'état général (AEG) avec une asthénie marquée et amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique trouve une TA élevée à 150/90mmHg, un IMC normal à 23,5 Kg/m² et des taches café au lait au niveau de la cuisse et du dos, avec HTA à l'holter tensionnel. Au bilan biologique : le dosage des DMU est revenu positif : Normétanéphrine élevée à 72µmol/24h (34x la normale) et Métanéphrine normale à 0,53 µmol/24h. La tomodensitométrie abdomino-pelvienne a objectivé des masses surrénaliennes bilatérales, au nombre de deux du côté droit mesurant 5 cm chacune, hétérogènes de contours réguliers et une masse du côté gauche mesurant 4,5 cm similaire à celles de droite. Le reste du bilan trouve :

- Une glycémie à jeun élevée à 2g/L. Le diagnostic de diabète type 2 a été retenu et traité par antidiabétique oral : Gliclazide (Diamicron®) 30mg/j.
- Protéinurie de 24h positive à 0,77g/24h (N : < 0,2g/24h), traitée par IEC 5mg/j.
- Hypothyroïdie périphérique : TSH élevée à 11 mUI/L et T4 basse à 6,9 pmol/L traitée par Levothyroxine (Levothyrox® 25ug/j), avec calcitonine normale.
- Échographie cervicale : Glande thyroïde réduite de volume en faveur d'une thyroïdite. Le dosage des anticorps anti-thyroperoxydase (anti-TPO) et anticorps anti-thyroglobuline (anti TG) est revenu négatif.
- Électrocardiogramme : Hypertrophie du ventricule gauche avec tachycardie sinusale.

- Échocardiographie: Hypertrophie modérée du ventricule gauche avec communication inter-ventriculaire (CIV) minime sans retentissement hémodynamique.
- L'échographie rénale était sans anomalie.

Indication de surrénalectomie bilatérale en deux temps devant le phéochromocytome bilatéral. La patiente a été mise sous Carvedilol 25mg 2cp*2/j associé à l'Amlodipine 10mg ½ cp/j, avec stabilisation des chiffres tensionnels et régression de la triade de Ménard.

Le 02/09/2019 : Surrénalectomie gauche par cœlioscopie : Les suites opératoires étaient simples. L'examen anatomo-pathologique a conclu à un phéochromocytome avec score de PASS à 4.

Le 21/10/2019 : Surrénalectomie droite par cœlioscopie avec conversion en laparotomie: La patiente a présenté en post-opératoire une hypokaliémie à 2,9 mmol/L passée à 3,6 mmol/L après correction par voie orale et veineuse. Patiente mise sous traitement substitutif par l'hydrocortisone. À 1 mois post-opératoire : normalisation des chiffres tensionnels sans traitement antihypertenseur avec normalisation des dérivés méthoxylés. Patiente sous Levothyroxine (Levothyrox® 25µg/j) et Hydrocortisone 30mg/j.

Observation 6 :

Mr A.Z (IP : 827399), âgé de 63 ans, hypertendu sous Amlodipine 10mg/j, Périndopril 10mg/j, Furosémide 40mg/j et Rilmenidine 1mg/j. Ayant comme antécédents un tabagisme chronique sévère, un accident vasculaire cérébral (AVC) il y a 10 ans et un frère hypertendu décédé, présente depuis 6 mois des lombalgies droites isolées.

L'examen clinique retrouve un patient hypertendu à 150/90 mmHg, en surpoids (IMC à 29,7 Kg/m² et TDT à 110cm), avec une légère sensibilité de la fosse lombaire droite. Le bilan biologique était sans anomalie.

Une imagerie par résonnance magnétique abdominale a objectivé la présence au niveau de la loge surrénalienne droite d'une masse de signal tissulaire mesurant 42x33mm avec hyperplasie surrénalienne nodulaire bilatérale et des kystes parapyéliques rénaux bilatéraux non compressifs.

La TDM abdominale a objectivé une lésion du corps de la surrénale droite mesurant 35x46mm d'allure suspecte associée à des nodules surrénaliens bilatéraux de la surrénale droite (mesurant 17x26mm) et de la surrénale gauche (mesurant 22x8,4mm).

L'échographie rénale faite le même jour a montré une lésion corticale polaire supérieure droite à développement exo-rénal, bien limitée, de contours irréguliers, mesurant 38x32mm, associée à un kyste rénal cortical polaire inférieur gauche mesurant 11x 14 cm de grand axe d'allure simple. L'échocardiographie a objectivé une hypertrophie du ventricule gauche.

L'indication d'une surrénalectomie droite a été décidée devant l'hyperplasie macronodulaire bilatérale des surrénales avec lésion surrénalienne droite d'allure suspecte sans signes d'hypercorticisme.

Le 04/04/2018 : Surrénalectomie droite par coelioscopie : L'examen anatomo-pathologique a conclu à une hyperplasie corticosurrénalienne macronodulaire.

L'évolution a été marquée par une stabilisation des chiffres tensionnels sous bithérapie : Amlodipine 10mg/j et Rilmenidine (Hyperium®)



Figure 17: TDM abdominale : Lésion du corps de la surrénale droite mesurant 35x46mm associée à des nodules surrénaliens bilatéraux (Observation 6).

Observation 7 :

Mr A. B (IP : 787705) âgé de 26 ans, ayant comme antécédent un père diabétique décédé, suivi pour HTA depuis 18 mois sous Indapamide 1,5mg/j, Amlodipine 10mg/j, Spironolactone 50mg/j et Ramipril 10mg/j avec apparition d'une sensibilité de la fosse lombaire gauche. Son HTA a été découverte suite à un AVC hémorragique survenu 2 ans auparavant, avec une artériographie normale.

Lors de l'exploration étiologique d'HTA secondaire, l'examen clinique a retrouvé une TA élevée à 160/110mmHg, un IMC normal à 19,7 Kg/m², avec au bilan :

- DMU : Normétanéphrine élevée à 2003µg/24h (46 x la normale), Métanéphrine normale et 3 Ortho-Méthildopamine élevée à 133 µg/24h (2,5 x la normale).
- Glycémie à jeun à 5g/L. Diagnostic de diabète type I retenu, traité par insuline à longue durée d'action (Lantus) 04 UI/j avec règles hygiéno-diététiques.
- TDM abdomino-pelvienne: Volumineuses masses surrenaliennes bilatérales mesurant 3x7x7,2cm à droite et 4,2x4,5x7,5cm à gauche, bien limitées, spontanément hypodenses.
- Scintigraphie des récepteurs de la somatostatine (OctréoScan): Hyperfixation manifeste des masses surrenaliennes bilatérales et de la tête du pancréas.
- Échocardiographie: Hypertrophie importante et concentrique du ventricule gauche.

Indication d'une surrénalectomie bilatérale en deux temps devant le phéochromocytome bilatéral. Patient mis sous alpha-bloquant (Doxazosine : 1 mg/j), avec Ramipril 5mg/j et Amlodipine 10mg/j. Pour la tumeur du pancréas, il a été décidé de la prendre en charge après la chirurgie du phéochromocytome.

Le 09/08/2018: Surrénalectomie droite par coelioscopie : L'examen anatomo-pathologique a conclu à un phéochromocytome.

Le 01/04/2019 : Surrénalectomie gauche par voie coelioscopique avec conversion en laparotomie : Le patient a été mis sous traitement substitutif par Hydrocortisone à la dose de 30mg/j. L'échographie abdominale de contrôle a objectivé une collection en regard du pôle inférieur du rein gauche mesurant 21x20mm pouvant être en rapport avec un hématome post-opératoire avec formation nodulaire inter-hépatorenale droite de 24x34mm.

L'évolution a été marquée par la régression de la taille de la collection polaire inférieure gauche et aspect stable de la formation nodulaire inter-hépatorenale droite sur l'échographie réalisée une semaine après. Ce résultat a été confirmé par une tomodensitométrie abdominale.

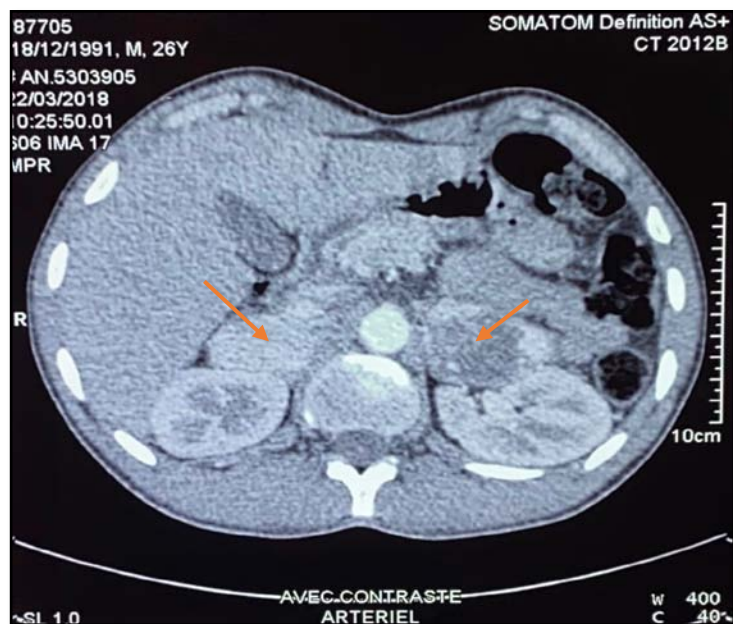


Figure 18 : TAP : Masses surrénaliennes bilatérales mesurant 3x7x7,2cm à droite et 4,2x4,5x7,5cm à gauche, bien limitées, spontanément hypodenses (Observation 7).

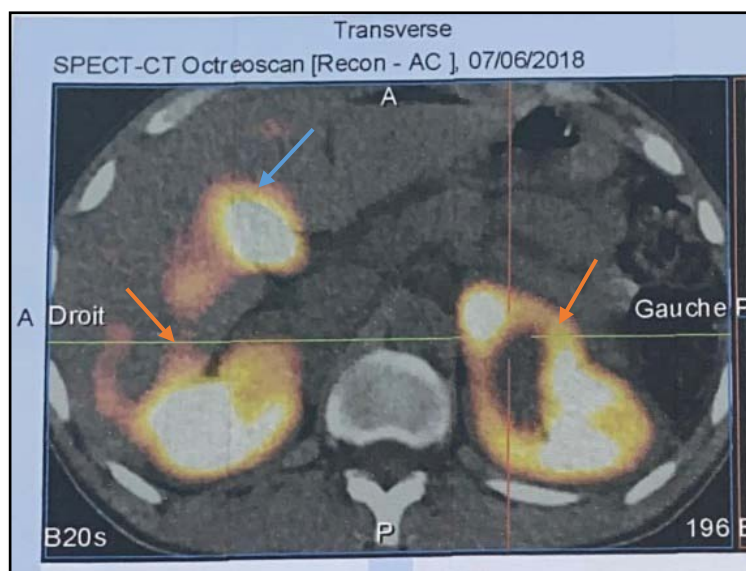


Figure 19 : OctréoScan : Hyperfixation des masses surrénaliennes bilatérales (flèches oranges) et la tête du pancréas (flèche bleue) (Observation 7).

Observation 8:

Mme A.M (IP : 514080), âgée de 63 ans, ménopausée, ayant comme antécédent un nodule du sein traité il y a 15 ans et une fracture de l'avant-bras il y a 8 mois. Dans ses antécédents familiaux, on trouve :

- Des membres de famille diabétiques : Une fille et un fils décédés et une sœur sous règles hygiéno-diététiques.
- Des membres de famille hypertendus : Une sœur néphrectomisée du côté droit il y a 1 an et un frère avec HTA contrôlée.
- Thyroépathie : Un frère et une sœur décédés et une sœur avec un goitre.
- Néo gastrique : Un frère et un fils décédés.

La patiente s'est présentée pour lombalgie gauche installée depuis 20 jours, avec épigastralgie et vomissements post-prandiaux, associés à des palpitations avec sueurs profuses et céphalées temporales, le tout évoluant dans un contexte d'amaigrissement de 4 Kg en 2 mois.

L'examen clinique trouve une TA élevée à 150/90 mm Hg, un IMC bas à 17 Kg/m², avec sensibilité de la fosse lombaire gauche et nodules thyroïdiens. Au bilan :

- DMU positifs : Normétanéphrine à 409µg/24h (10x la normale), Métanéphrine à 397µg/24 (10x la normale) et 3 Ortho-Méthylodopamine à 30µg/24h (2x la normale).
- Échographie abdominale : Masses surrenaliennes bilatérales, hétérogènes, mesurant à gauche 54x49mm et à droite 30x28mm , confirmées par la tomодensitométrie abdominale.
- Tomодensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne : micronodules pulmonaires, associés à une thyroïde nodulaire hétérogène siège de calcifications.

Indication d'une surrénalectomie bilatérale en deux temps devant le phéochromocytome bilatéral. Patiente mise sous Amlodipine 5mg/ j avec amélioration des chiffres tensionnels.

Le 11/07/2016 : Surrénalectomie gauche par coelioscopie avec conversion en laparotomie :

La patiente a saigné de 400 cc avec instabilité hémodynamique qui a nécessité une transfusion de 2 culots globulaires (CG) et introduction de la Noradrénaline 0.5mg/h. Elle a présenté des pics fébriles à J4 post-opératoire, avec hyperleucocytose à 10580/mm³ et CRP élevée à 226 mg/L, traités par céphalosporines 3^{ème} génération 2g/j + Gentamicine 160 mg/j. L'examen anatomo-pathologique a conclu à un phéochromocytome. Le reste du bilan a trouvé :

- Calcitonine élevée à 1080mg/L (108x la normale) et parathormone (PTH) normale.
- Scintigraphie à la MIBG : Hyperfixation intense d'une masse surrénalienne droite en faveur d'un phéochromocytome avec foyer d'hyperfixation au niveau du segment III du foie.
- Échographie cervicale : Nodules thyroïdiens classés EU-TIRADS 5.

Indication d'une thyroïdectomie avec curage ganglionnaire après la surrénalectomie droite devant la néoplasie endocrinienne multiple type 2b. La patiente a refusé la surrénalectomie droite et a été perdue de vue pendant 18mois. Durant cette période, l'évolution a été marquée par la disparition de la triade de Ménard avec prise pondérale de 11 Kg.

L'examen clinique a retrouvé une patiente normotendue (TA à 120/90 mmHg), un IMC normal à 22,52 Kg/m² avec cicatrice de lombotomie gauche et points de coelioscopie. Le bilan a objectivé une euthyroidie avec T4l à 18,6 pmol/L, PTH normale et CRP élevée à 56,36 mg/L.

Le 02/05/2018 : Surrénalectomie droite par coelioscopie : Patiente mise sous traitement substitutif : Hydrocortisone 30mg/j avec enquête et dépistage familial de carcinome médullaire thyroïdien.

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrénaliennes bilatérales. Série de cas.

La patiente a bénéficié d'une thyroïdectomie totale avec curage cervical bilatéral 4 mois après la surrénalectomie droite. L'examen anatomo-pathologique a conclu à un carcinome thyroïdien bilatéral médullaire. L'exérèse était totale et le curage ganglionnaire bilatéral non tumoral. La patiente a été mise sous traitement substitutif par Levothyroxine : Levothyrox® 100µg/j.

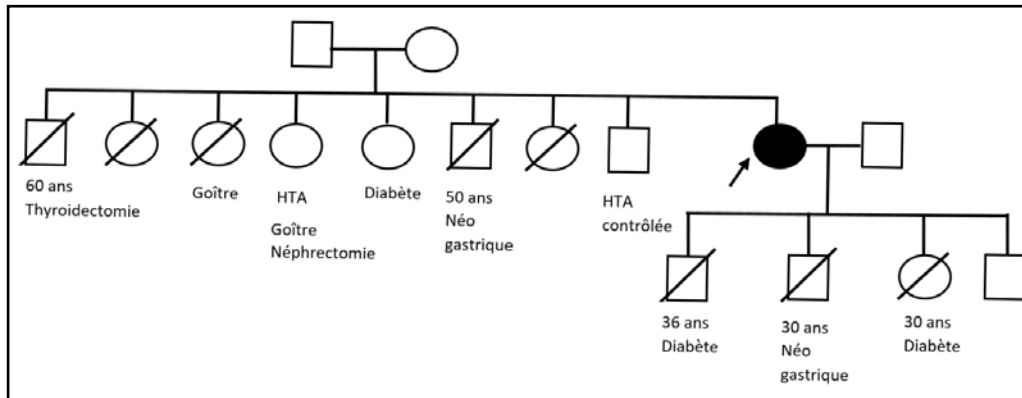


Figure 20: Arbre généalogique de la patiente n° 8.

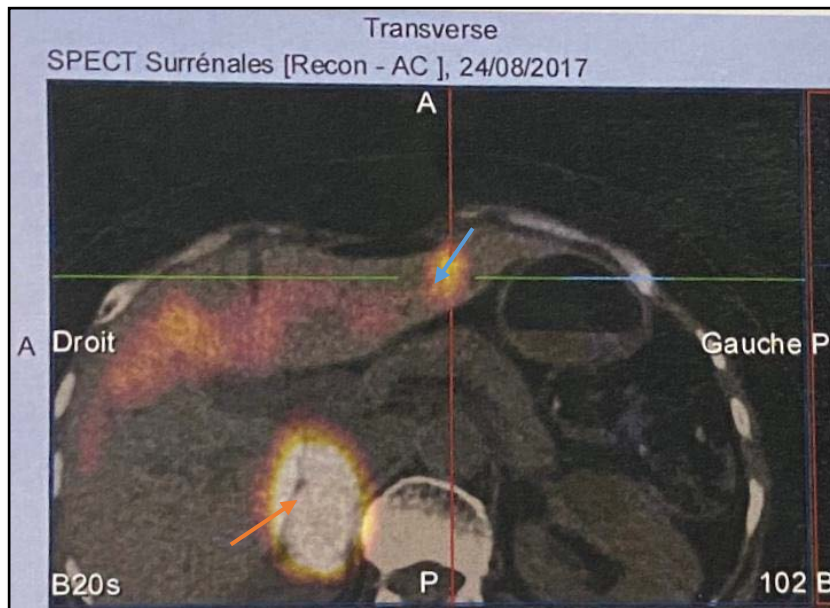


Figure 21: Scintigraphie à la MIBG : Hyperfixation intense d'une masse surrénalienne droite (flèche orange) avec foyer d'hyperfixation du segment III du foie (flèche bleue) (Observation 8).

Observation 9 :

Mr. L.R (IP : 273081), âgé de 38 ans, opéré pour hernie inguino-scrotale droite il y a 12 ans. Ayant comme antécédents une mère diabétique type 2 et un oncle paternel suivi pour cardiopathie avec HTA et dyslipidémie, consulte pour des palpitations paroxystiques au repos avec céphalées et sueurs associées à un vertige à l'orthostatisme installés depuis 10 jours.

L'examen clinique trouve une TA à 140/80mmHG à droite et 130/70 mmHg à gauche avec hypotension orthostatique et un IMC à 21,3 Kg/m². Le bilan biologique a retrouvé un dosage des DMU positif : Normétanéphrine à 20,64µmol/24h (8,25x la normale) et Métanéphrine à 52,61 µmol/24h (35x la normale) en regard d'une créatinurie de 24h normale.

La tomodensitométrie abdominale a objectivé des masses surrenaliennes bilatérales hypdenses de contours réguliers mesurant 9x7,4x8,9cm à gauche et 2,3x1,9 cm à droite

L'échocardiographie a noté une hypertrophie du VG avec une fraction d'éjection à 64%.

Une surrenalectomie bilatérale a été indiquée devant le phéochromocytome bilatéral.

Le 08/04/2015 : Surrenalectomie gauche par coelioscopie : L'examen anatomo-pathologique a conclu à un phéochromocytome avec score de PASS à 3.

L'évolution a été marquée par la normalisation des chiffres tensionnels. Le bilan de contrôle a montré une diminution des DMU: Normétanéphrine à 3,25 µmol/24h (1,3 x la normale) et Métanéphrine à 5,47 µmol/24h (3,5 x la normale). La calcitonine était élevée à 144ng/l (14x la normale) avec antigène carcinoembryonnaire (ACE) élevé à 16,43 mg/mL (N : 0-6,50).

L'échographie cervicale a objectivé des nodules thyroïdiens bilatéraux classés EU-Tirads 4B à droite et Eu-Tirads 3 à gauche associés à des ganglions bilatéraux infracentimétriques.

La Scintigraphie à la MIBG a objectivé une masse surrénalienne droite avec captation thyroïdienne d'interprétation non univoque. La scintigraphie osseuse a noté l'absence d'argument scintigraphique en faveur d'une localisation osseuse secondaire.

Indication d'une thyroïdectomie avec curage ganglionnaire après la surrénalectomie droite devant la néoplasie endocrinienne multiple type 2b.

Le 18/06/16 : Surrénalectomie droite par cœlioscopie : Patient mis sous Hydrocortisone 20mg/j. Le bilan de contrôle a objectivé la normalisation des dérivés méthoxylés.

Le mois Juin 2017 : Thyroïdectomie totale avec curage cervical bilatéral. Patient mis sous Levothyroxine : Levothyrox® 100mg/j. Le bilan de contrôle a objectivé un taux normal de calcitonine en 2017 en et 2018. Avec absence de signe scintigraphique en faveur d'une récurrence surrénalienne ou cervicale à l'OctréoScan.

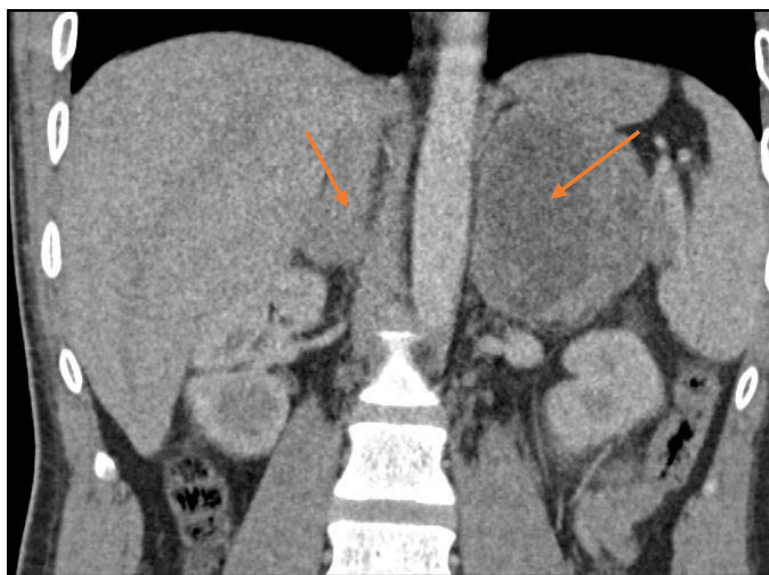


Figure 22 : TDM abdominale : Masse surrénalienne gauche mesurant 9x7,4x8,9cm de contours réguliers, spontanément hypodense associée à une masse surrénalienne droite mesurant 2.3x1.9 cm ovale bien limitée (Observation 9).

Observation 10 :

Mr. A.Z (IP : 270615), âgé de 67 ans, ayant comme antécédent un tabagisme chronique à 15 PA, suivi pour une tumeur de vessie infiltrante révélée par nycturie et dysurie en fin de la miction avec hématurie. Le patient a bénéficié d'une cysto-prostatectomie totale avec curage ganglionnaire et dérivation type BRIKER, avec à l'examen histologique : aspect évocateur d'un carcinome indifférencié à stroma lymphoïde. La prostate et les vésicules séminales n'étaient pas tumorales et les limites d'exérèse sont passées en zones saines. Les ganglions réactionnels prélevés ont été non tumoraux.

Dans le cadre du bilan de contrôle une tomодensitométrie abdomino-pelvienne a mis en évidence des masses surrenaliennes bilatérales mesurant à gauche 42x52x34 mm et à droite 36x11mm, d'origine probablement secondaire avec des ganglions lombo-aortiques et hydronéphrose gauche minime.

Le patient était asymptomatique et l'examen clinique a trouvé une TA normale à 110/70mmHg avec éventration au niveau de la ligne médiane sous-ombilicale, un BRIKER rosé propre et des urines claires. Au bilan : hyperleucocytose à 12000/mm³ et CRP élevée à 40mg/L.

La tomодensitométrie thoracique a objectivé des micronodules pulmonaires associés à des épaissements septaux et à des adénopathies médiastinales avec des lésions apicales bilatérales.

Le 24/02/15 : Biopsie de la surrenale gauche par coelioscopie : L'exploration de la loge surrenalienne gauche trouve une masse friable saignant facilement au contact englobant la veine rénale et la veine splénique avec extension probable à la queue du pancréas. Vu le caractère inextirpable de la masse, il a été décidé de prélever six fragment biopsiques pour étude anatomo-pathologique. L'examen histologique et immunohistochimique a conclu à une métastase surrenalienne. Patient perdu de vue en post-opératoire.

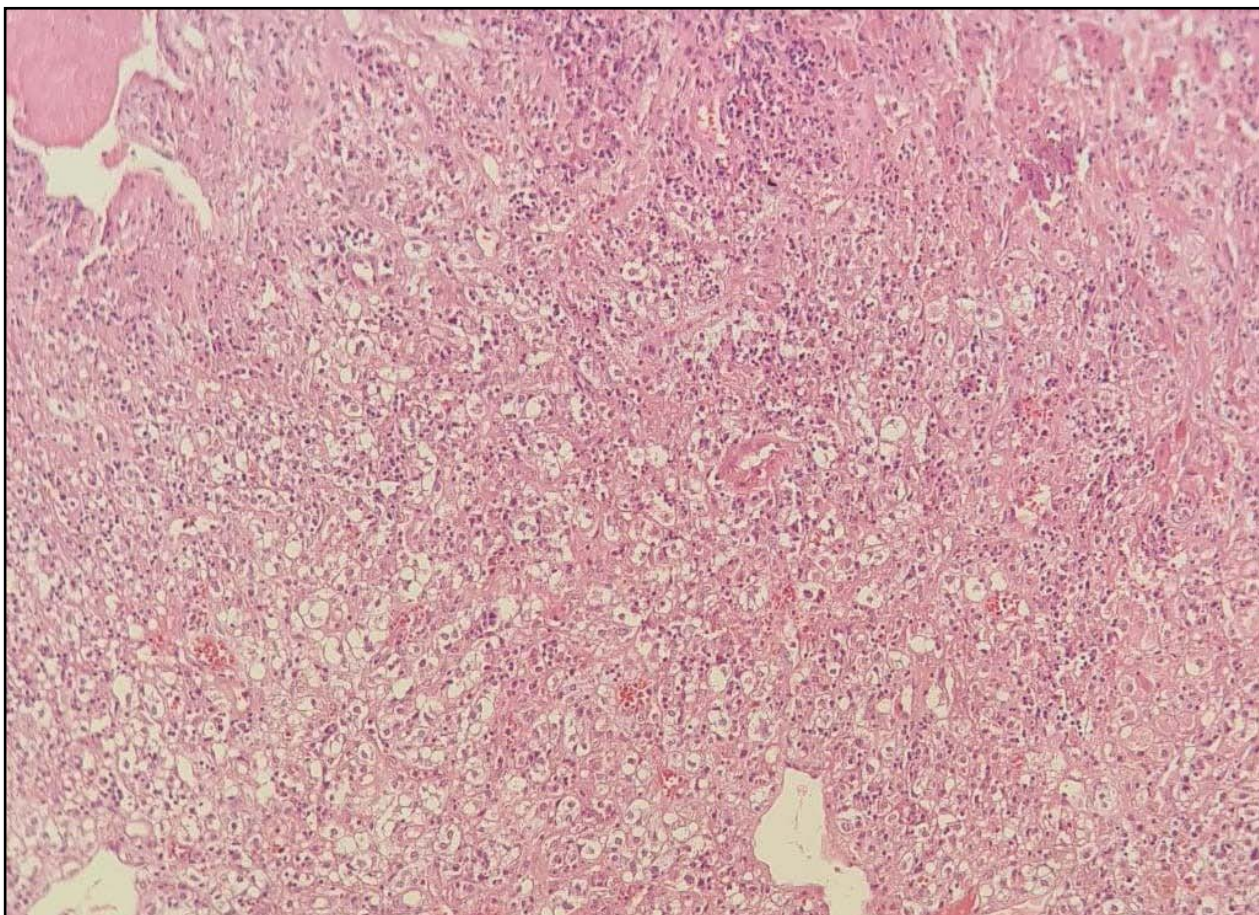


Figure 23 : Coupe histologique de la biopsie surrénalienne (x10) : Carcinome épidermoïde peu différencié et infiltrant (Observation 10).

(Image du service d'Anatomie pathologie du CHU MOHAMMED VI de Marrakech N° : 15/1018).

Observation 11 :

Mme R.A, (IP : 9375) âgée de 36 ans, hypertendue, ayant comme antécédent un goitre évoluant depuis 12 ans, présente une lombalgie gauche associée à une diarrhée chronique évoluant depuis un an.

L'examen clinique a retrouvé une patiente hypertendue avec TA à 150/10mmHG, une légère sensibilité lombaire gauche et un goitre multinodulaire. Au bilan :

- DMU positifs: Normétanéphrine à 9,54mg/24h (25 x la normale) et Métanéphrine à 17,30 mg/24h (86 x la normale).
- CLU de 24h élevé à 178,9 µg/24h (N : 36- 140 µg/24h).
- Axe thyroïdienne normal, bilan phosphocalcique normal.
- Échographie abdominale: Présence en sus-rénal gauche d'une formation tissulaire arrondie bilobée de 140x92mm, contenant des zones kystiques et vascularisées au doppler couleur.
- Tomodensitométrie abdominale: Masse de 10 cm de diamètre bien limitée de la surrenale gauche, hétérogène, avec de larges zones kystiques intra-tumorales, associée à une masse tissulaire homogène de 30 mm de grand axe de la surrenale droite.
- Échographie cervicale : Glande thyroïdienne augmentée de taille multinodulaire, siège de calcifications et présence d'adénopathies jugulocarotidiennes de taille centimétrique.
- Ostéodensitométrie : Patiente ostéoporotique.
- Électrocardiogramme : Tachycardie avec trouble de rythme et hypertrophie du VG.

Indication d'une surrenalectomie bilatérale devant le phéochromocytome bilatéral.

Le 06.07.2012 : Surrénalectomie gauche par voie ouverte : Les pertes sanguines étaient de 400cc, patiente transfusée de 3 CG. Les suites opératoires étaient simples. Patiente perdue de vue.

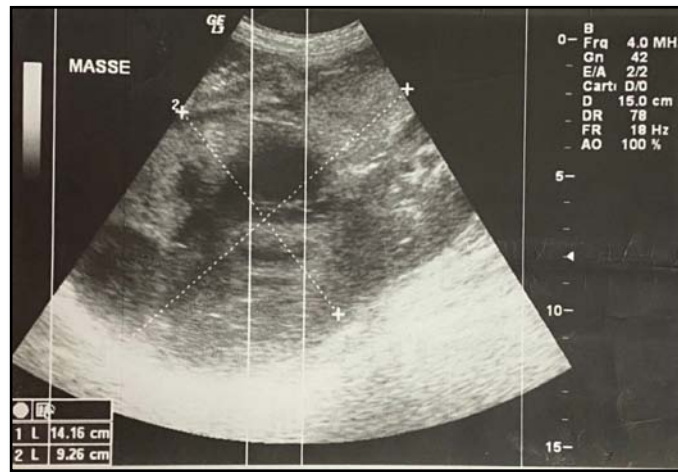


Figure 24 : Échographie abdominale : Formation tissulaire arrondie bilobée en sus-rénal gauche mesurant 140x92mm, contenant des zones kystiques et vascularisées au doppler couleur (Observation 11).



Figure 25: Tomodensitométrie abdominale : Masse de 10 cm de diamètre de la surrénale gauche avec de larges zones kystiques intra-tumorales, associée à une masse tissulaire homogène de 30 mm de grand axe de la surrénale droite (Observation 11).

Nous avons exclu de notre étude les patients suivants :

- **Patient 1 :**

Mme O.A (IP : 197627), âgée de 18ans, suivie pour anomalie de différenciation sexuelle, présente des signes de virilisation cliniques et biologiques avec hypercorticisme. L'IRM abdominale a objectivé une hypertrophie surrénalienne bilatérale. La patiente est en attente d'une décision thérapeutique.

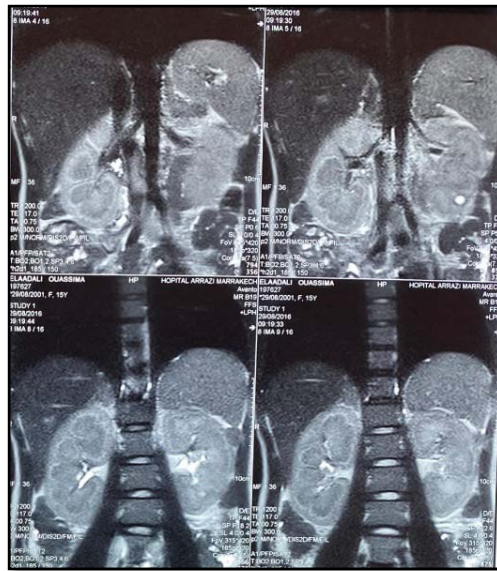


Figure 26: IRM abdominale : Hypertrophie surrénalienne homogène bilatérale.

- **Patient 2 :**

Mr M.D (IP : 601459), âgé de 76ans, diabétique type 2 depuis 13ans sous antidiabétiques oraux et hypertendu mal suivi. Présente un tableau d'insuffisance surrénalienne avec grosse bourse droite inflammée et testicule droit induré, sans anomalie biologique. La TDM TAP a retrouvé des incidentalomes surrénaliens bilatéraux, associés à un foyer de condensation pulmonaire excavé. L'échographie testiculaire a objectivé une masse scrotale droite extra testiculaire hétérogène de 3cm en rapport probablement avec une tumeur surinfectée. Patient perdu de vue.



Figure 27: TDM TAP : Masse surrenalienne gauche hypodense de 32.6x 25.2x 53mm avec hypertrophie nodulaire du corps surrealien droit de 10.4x14.6mm.

- **Patient 3 :**

Mr. F.K (IP : 802095), âgé de 59 ans, présente une mélanodermie évoluant dans un contexte d'asthénie et d'anorexie, avec cortisolémie de 8h basse et ACTH élevée à 40x la normale. La TDM abdominale a objectivé une masse surrenalienne droite associée à une hyperplasie surrenalienne gauche. Patient perdu de vue.

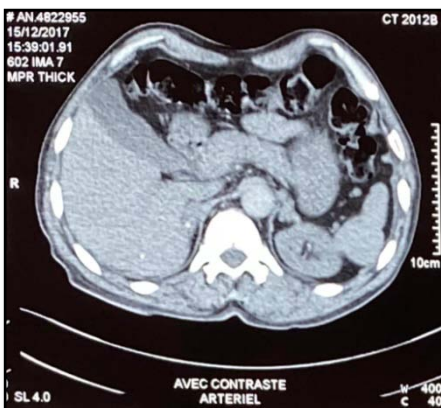


Figure 28: TDM abdominale : Masse surrenalienne droite d'allure maligne de 30 x22x41 mm associée à une hyperplasie surrenalienne gauche.

- **Patient 4 :**

Mme F.H (IP : 930258), âgée de 54 ans, ménopausée, présente des épigastralgies associées à des nausées, constipation et altération de l'état général, avec masse palpable dure et douloureuse au niveau de l'hypochondre gauche à l'examen clinique. Le bilan biologique était normal et la TDM abdominale a objectivé des masses surrenaliennes bilatérales. Patiente perdue de vue.

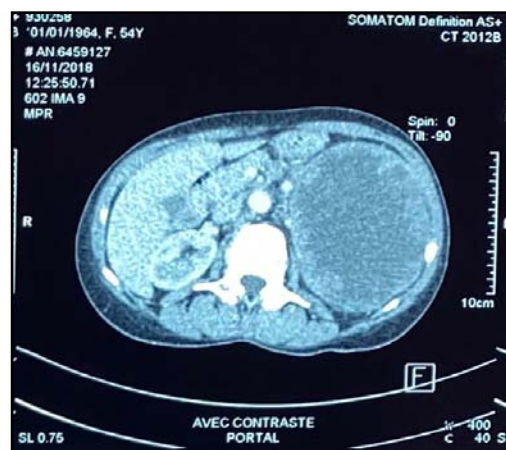


Figure 29 : TDM abdominale : Volumineuse masse surrenalienne gauche de 12,5x9,1x16,6 cm, délimitant une large zone de nécrose centrale, responsable d'un engainement vasculaire et envahissement locorégional, associée à une masse surrenalienne droite de 4x1,6x3,6 cm.

Tableau I: Récapitulatif des données épidémiologiques, cliniques et paracliniques des malades.

	Âge Sexe	ATCDs	Signes fonctionnels	Examen clinique	Biologie	Imagerie
1 E.K	M 60 ans	Rien à signaler.	Douleur au niveau de l'hypochondre droit depuis 4ans.	-TA : 110/60mmHg. -IMC : 27,5 Kg/m ² . -Sensibilité abdominale. -Absence d'HTA à l'holter tensionnel.	-Métanéphrine 25N. -Normétanéphrine 16N. -Catécholamines urinaires normales.	TDM TAP : Masse surrenalienne droite de 12.7x8x11 cm, avec 3 nodules pulmonaires bilatéraux et kystes rénaux bilatéraux, lésions lacunaires sous-chondrales et sclérose marginales des 2 cotyles. Post-opératoire : -Scintigraphie à la MIBG : Hyperfixation de la surrenale gauche de 10,8x8,3mm. -TDM abdominale : normale.
2 G.E	F 35 ans	-HTA. -Appendicectomie à l'âge de 19ans. -Thyroépathie chez le frère.	-Syndrome de Cushing. -Céphalées. -Fatigabilité -Crampes musculaire.	-TA : 160/110mmHg. -IMC : 42,8 Kg/m ² . -Adiposité facio-tronculaire. -Vergetures pourpres. -Bosse de bison. -Hirsutisme côté à 19 selon le score de Ferriman et Gallwey. -OMI.	-Aldostérone 2N. -Rapport Aldostérone/Rénine 2N. -CLU 4,5N. -Test de freinage négatif. -ACTH basse à 1,3 pg/mL. -HbA1c à 6,1%.	-TDM abdominale : Nodules surrenaliens bilatéraux au nombre de 5 du côté gauche (36x32mm) et 4 nodules du côté droit (29x24mm). -ETT : VG dilaté légèrement hypertrophié. Post-opératoire : TDM abdominale : Aspect identique des nodules surrenaliens droits.

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrénaliennes bilatérales. Série de cas.

<p>3 A.B</p>	<p>M 24ans</p>	<p>-Maladie de Cushing. -Hémi-hypophysectomie par voie trans-sphénoïdale</p>	<p>Syndrome de cushing.</p>	<p>-TA : 110/70mmHg. -FC : 100 b/min. -IMC : 36,4 Kg/m². -Visage lunaire, érythrose faciale, adiposité facio-tronculaire, bosse de bison, Acanthosis Nigricans, gynécomastie bilatérale, mycose sous mammaire, vergetures pourpres, peau fragile, dermatophytie, micropénis de 3,5cm et testicules de 8mm avec Score de Tanner à G3P2.</p>	<p>-CLU 13N. -CLU de 24h 20N. -ACTH 2,8N. -Test de freinage négatif. -Hypogonadisme hypogonadotrope : FHS :0,5UI/L LH :0,6UI/L Testostérone :1,13 UI/L -GAJ : 2,6g/L et HbA1c à 11%. -Vit D basse à 10,9ng/mL.</p>	<p>Échographie abdominale avec complément TDM C- : Formation nodulaire au niveau de la surrénale droite mesurant 24x17mm.</p> <p>Post-opératoire : TDM abdominale: Hypertrophie de la surrénale gauche mesurant 9x11x9,4mm.</p>
<p>4 B.E</p>	<p>M 58ans</p>	<p>Tabagique chronique 20 PA.</p>	<p>Parésie des 2 membres inférieurs.</p>	<p>-TA : 120/70mmHg. -Hypoesthésie des 2 membres inférieurs avec signe de sonnette positif au niveau du rachis dorsal.</p>	<p>-CLU normal, test de freinage positif. -DMU normaux. -3 kaliémies sans garrot correctes. -Axe thyroïdienne normal.</p>	<p>-TDM lombo-sacrée : Rachis arthrosique avec protrusion discale et découverte fortuite de masses surrénaliennes bilatérales (MSB). -Échographie et TDM abdominales: MSB mesurant à gauche 8,6x6cm et à droite 3,8x3cm avec lésion bourgeonnante au niveau de la vessie.</p>

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales. Série de cas.

5 N.H	F 19ans	Grand-mère diabétique sous antidiabétiques oraux.	-Triade de Ménard depuis 2 mois. -Asthénie, amaigrissement non chiffré.	-TA : 150/90mmHg. -IMC : 23,5 Kg/m ² . -Taches café au lait au niveau de la cuisse et du dos. -MAPA : HTA. -ECG : HVG avec tachycardie sinusale.	-Normétanéphrine 34N. -Métanéphrine N. -GAJ à 2g/L. -TSH élevée à 11mUI/L et T4 basse à 6,9pmol/L. -AC anti-TPO et AC anti-TG négatifs. -Protéinurie de 24h positive à 0,77g/24h.	-TAP: MSB au nombre de 2 à droite de 5cm chacune et une masse à gauche de 4,5cm. -Échographie cervicale : Glande thyroïde réduite de volume en faveur d'une thyroïdite. -ETT : Hypertrophie modérée du VG avec CIV minime.
6 A.Z	M 63ans	-HTA. -Tabagisme chronique sévère. -AVC il y a 10 ans. -Frère hypertendu décédé.	Lombalgies droites depuis 6 mois.	-TA : 150/90mmHg. -IMC : 29,7 Kg/m ² . -TDT : 110cm. -Légère sensibilité de la fosse lombaire droite.	-CLU normal, test de freinage positif. -DMU normaux. -3 kaliémies sans garrot correctes. -Axe thyroïdienne normal.	-IRM abdominale: Hyperplasie surrenalienne bilatérale avec nodules et masse ovale de 42x33mm dans la loge surrenalienne droite et kystes rénaux bilatéraux. -TDM abdominale: masse surrenalienne droite de 35x46mm avec nodules bilatéraux mesurant à droite 17x26mm et à gauche 22x8,4mm. -Échographie rénale : Kystes rénaux bilatéraux, ETT : hypertrophie du VG.

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales. Série de cas.

7 A.B	M 26ans	<p>-HTA. -AVC hémorragique il y a 2ans. -Père diabétique décédé.</p>		<p>TA : 160/110mmHg. -IMC : 19,7 Kg/m². -MAPA : HTA grade II mal équilibrée diurne et nocturne systolo-diastolique.</p>	<p>-Normétanéphrine 46N. -Métanéphrine N. -3Ortho-Méthyl dopamine 2,5N -GAJ à 5g/L.</p>	<p>-TDM abdominale : MSB mesurant 4,2x4,5x7,5 cm à gauche et 3x7x7,2 à droite. -OctréoScan : Hyperfixation au niveau des 2 surrenales et de la tête du pancréas. -ETT : Hypertrophie concentrique du VG.</p>
8 A.M	F 63ans	<p>-Ménopause. -Nodule du sein traité il y a 15ans. -Fracture de l'avant-bras il y a 8mois. -Histoire familiale de diabète, HTA, thyroïdopathie et néo gastrique.</p>	<p>-Lombalgie gauche, épigastralgie, vomissements post prandiaux. -Triade de Ménard depuis 20jrs, amaigrissement de 4kg en 2 mois.</p>	<p>-TA : 150/90mm Hg. -IMC à 17 Kg/m². -Sensibilité de la fosse lombaire gauche. -Nodules thyroïdiens.</p> <p>Post-opératoire: -TA à 120/90mm Hg. -FC à 82 b/min. -IMC normal à 22,52 Kg/m².</p>	<p>-Normétanéphrine 10N. -Métanéphrine 10N. -3Ortho-Méthyl dopamine 2N. -Calciurie élevée à 340,87 mg/24h. -Calcitonine à 108N. -PTH normale. -Axe thyroïdienne normal.</p>	<p>-Échographie et TDM abdominales : MSB mesurant à gauche 45x64x67mm et 21x27x36 mm à droite. -TDM TAP : Micro nodules pulmonaires et thyroïde nodulaire hétérogène siège de calcifications.</p> <p>Post-opératoire : -Scintigraphie à la MIBG : Hyperfixation intense au niveau de la surrenale droite et du segment III du foie. -Échographie cervicale : Nodules thyroïdiens classés EU-TIRADS 5.</p>

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales. Série de cas.

9 L.R	M 38 ans	<p>-Opéré pour hernie inguino-scrotale il y a 12ans. -Mère diabétique. -Oncle paternel suivi pour cardiopathie avec HTA et dyslipidémie.</p>	<p>Triade de Ménard avec vertige à l'orthostatisme depuis 10 jours</p>	<p>-TA :140/80mmHg à droite et 130/70 mmHg à gauche avec hypotension orthostatique. -IMC : 21,3 Kg/m².</p>	<p>-Normétanéphrine 8,25N. -Métanéphrine 35N. -Créatinurie de 24h normale.</p>	<p>-TDM abdominale : MSB mesurant à gauche 9x7,4x8,9 cm et à droite 2,3x1,9cm. -ETT : Hypertrophie du ventricule gauche avec FE à 64%.</p>
					<p>Post-opératoire: -Normétanéphrine 1,3N -Métanéphrine 3,5N -Calcitonine 14N -ACE 2,5N , PTH N -Axe thyroïdienne N</p>	<p>Post-opératoire : -Échographie cervicale : Nodules thyroïdiens bilatéraux classés EU-TIRADS 4B à droite et EU-TIRADS 3 à gauche ; -Scintigraphie à la MIBG : Hyperfixation au niveau de la surrenale droite et la thyroïde. -Scintigraphie osseuse : Absence de métastase osseuse.</p>
10 A.Z	M 67 ans	<p>-Tabagisme chronique sévère. -Carcinome indifférencié au niveau de la vessie traité par CPT.</p>	<p>Patient asymptomatique</p>	<p>-TA : 110/70mmHg. -Éventration au niveau de la ligne médiane sous-ombilicale.</p>	<p>-Hyperleucocytose à 12000/mm³. -CRP élevée à 40 mg/L.</p>	<p>-TAP : MSB mesurant à gauche 42x52x34 mm et à droite 36x11mm avec des ganglions lombéo-aortiques et hydronéphrose gauche minime. -TDM Thoracique : Micronodules pulmonaires, ADP médiastinales avec lésions apicales bilatérales et ADP calcifiées.</p>

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrénaliennes bilatérales. Série de cas.

11 R.A	F 36 ans	-HTA. -Goitre évoluant depuis 12 ans.	-Lombalgie gauche. -Diarrhée chronique depuis 1 an.	-TA : 150/100mmHG. -Légère sensibilité lombaire gauche. -Goitre multinodulaire. -ECG : Tachycardie avec trouble de rythme cardiaque et hypertrophie du VG.	-Normétanéphrine 25N. -Métanéphrine 86N. -CLU de 24h élevé à 178,9 µg/24h. -Axe thyroïdienne N. -Bilan phosphocalcique N.	-Échographie abdominale : Formation tissulaire en sus-rénal gauche mesurant 140x92mm. -TDM abdominale : MSB mesurant 10 cm de diamètre du côté gauche et 30mm de grand axe du côté droit. -Échographie cervicale : Goitre multinodulaire avec ADP jugulocarotidiennes.
-----------	----------------	---	---	---	---	--

Tableau II : Récapitulatif de la prise en charge thérapeutique des patients.

	Traitement					Anatomie pathologique	Évolution	
	Date	Type d'intervention	Préparation pré-opératoire	Complications per-opératoires	Suites opératoires			Délai
1 E.K	22.07.20	Surrénalectomie droite par voie sous-costale. (5h11min)		Saignement de 400cc, patient transfusé d'un CG.	Épisodes d'instabilité hémodynamique jugulés en Réanimation.	2ans et 2 mois.	Phéochromocytome.	Normalisation du taux des dérivés méthoxylés des catécholamines.
	21.09.22	Surrénalectomie gauche par cœlioscopie. (3h00)		-	Simples.			-
2 G.E	21.07.20	Surrénalectomie gauche par cœlioscopie. (1h30)	Spironolactone + IEC+ inhibiteur calcique + bêta-bloquant avec arrêt des IEC et Spironolactone 48 et 24heures avant le geste.	-	Simples.	1an et 5 mois.	Hyperplasie cortico-surrénalienne.	<ul style="list-style-type: none"> -Normalisation du bilan biologique. -Éventration post-opératoire de 42mm à contenu épiploïque à l'échographie et TDM abdominales. -BAV rapidement progressive avec décollement séro-rétinien bilatéral sur ischémie chorio-rétinienne et uvéite. -Régression des signes d'hypercorticisme.

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrénaliennes bilatérales. Série de cas.

	12.01.22	Surrénalectomie droite par cœlioscopie. (2h00)	Alpha- bloquant + Spironolactone.	-	Simples.		Adénome cortico-surrénalien sans signe de malignité.	Régression des signes d'hypercorticisme et normalisation des chiffres tensionnels sans traitement antihypertenseur.
3 A.B	12.05.21	Surrénalectomie droite par cœlioscopie. (1H30)	Arrêt Metformine et switch sous insuline selon Dextro.	-	Simples.	7 mois.	Adénome cortico-surrénalien.	Persistance du syndrome de Cushing avec apparition d'un trouble anxio-dépressif.
	22.12.21	Surrénalectomie gauche par cœlioscopie. (2h30)		-	Simples.		Hyperplasie surrénalienne sans signe de malignité.	-Régression du syndrome de Cushing. -Perte de poids de 9 Kg. -Glycémie correcte sans antidiabétique oral.
4 B.E	17.12.20	Surrénalectomie gauche par cœlioscopie. (5h30)		Plaie accidentelle de la rate	Embolie pulmonaire en réanimation.	-	Phéochromocytome.	Patient perdu de vue.
5 N.H	02.09.19	Surrénalectomie gauche par cœlioscopie. (7h44)	Alpha- bloquant +inhibiteur calcique.	-	Simples.	49 jours ;	Phéochromocytome.	-
	21.10.19	Surrénalectomie droite par cœlioscopie avec conversion. (8h00)		Saignement de 200cc, transfusion de 2 CG	Hypokaliémie à 2,9 mmol/L.		Phéochromocytome.	Normalisation des chiffres tensionnels sans traitement antihypertenseur ainsi que le taux des dérivés méthoxylés urinaires.

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrénaliennes bilatérales. Série de cas.

6 A.Z	04.04.18	Surrénalectomie droite par cœlioscopie. (1h30)	IEC+ Inhibiteur calcique+ antihypertenseur central + diurétique de l'anse ;	-	Simples.	-	Hyperplasie cortico-surrénalienne macronodulaire ;	-Stabilisation des chiffres tensionnels sous bithérapie avec apparition d'une sensibilité de la fosse lombaire gauche. -Patient perdu de vue à 7mois du post-opératoire.
7 A.B	09.08.18	Surrénalectomie droite par cœlioscopie. (5h30)	Alpha- bloquant + IEC+ Inhibiteur calcique.	Saignement de 400cc.	Simples.	7 mois.	Phéochromocytome.	-
	01.04.19	Surrénalectomie gauche par cœlioscopie avec conversion en laparotomie. (7h00)		Saignement de 300cc.				-Échographie et TDM abdominales : Hématome rénal gauche avec formation nodulaire inter-hépatorenale droite. -Régression de l'hématome.
8 A.M	11.07.16	Surrénalectomie gauche par cœlioscopie avec conversion en laparotomie. (3h00)	Inhibiteur calcique.	Saignement de 400 cc, transfusion de 2CG avec instabilité hémodynamique jugulée par la Noradrénaline 0.5mg/h.	Pics fébriles à J4 post-opératoire avec hyperleucocytose et CRP élevée à 226 mg/L.	1 an et 9 mois	Phéochromocytome.	Disparition de la triade de Ménard avec prise pondérale de 11Kg.

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrénaliennes bilatérales. Série de cas.

	02.05.18	Surrénalectomie droite par cœlioscopie. (1H30)			Simples.			Thyroidectomie totale avec curage cervical bilatéral à 4 mois du post-opératoire: Carcinome thyroïdien bilatéral médullaire.
9 L.R	08.04.15	Surrénalectomie gauche par cœlioscopie. (4H00)	Alpha-bloquant.	Saignement de 300cc	Simples.	1 an et 2 mois.	Phéochromocytome.	-Normalisation des chiffres tensionnels. -Diminution du taux des dérivés méthoxylés urinaires.
	18.06.16	Surrénalectomie droite par cœlioscopie. (2h30)		-	Simples.			-Normalisation du taux des dérivés méthoxylés urinaires. -Thyroidectomie le mois Juin 2017. -OctréoScan de contrôle : Absence de récurrence surrénalienne ou cervicale.
10 A.Z	24.02.15	Biopsie de la surrénale gauche par cœlioscopie. (1H30)			Simples.	-	Métastase surrénalienne.	-
11 R.A	06.07.12	Surrénalectomie gauche par voie ouverte. (5H00)		Saignement de 400cc, transfusion en per-opératoire de 3CG.	Simples.	-	Phéochromocytome.	Patiente perdue de vue.



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence des tumeurs surrénaliennes bilatérales :

De Janvier 2010 à Septembre 2022, 85 patients présentant des tumeurs surrénaliennes (uni ou bilatérales) ont été pris en charge dans le service d'Urologie au CHU Mohammed VI de Marrakech, dont:

- 11 patients présentaient des tumeurs surrénaliennes bilatérales (soit 13%).
- 74 patients présentaient des tumeurs surrénaliennes unilatérales.

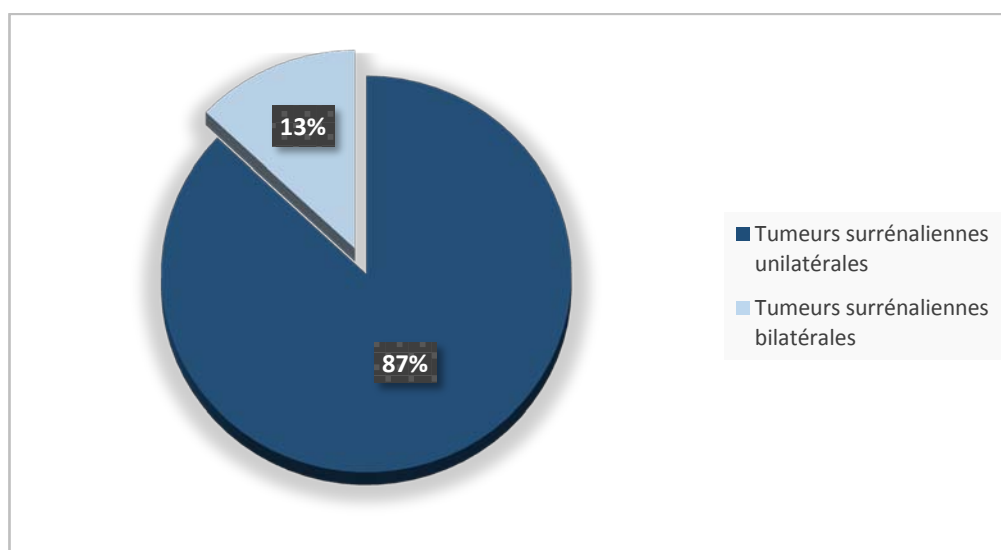


Figure 30 : Fréquence des tumeurs surrénaliennes bilatérales.

2. Répartition des malades selon l'âge :

L'âge moyen de nos malades à l'admission était de 44,4 ans avec des extrêmes allant de 19 à 67 ans.

Concernant la répartition de nos patients selon les tranches d'âge, on note la prédilection de deux tranches: de 31 à 40ans et de 61 à 70ans.

Tableau III : Répartition des malades selon l'âge.

	Nombre de cas	Âge median	Âge moyen	Âge minimal	Âge maximal
Âge	11	38	44,4	19	67

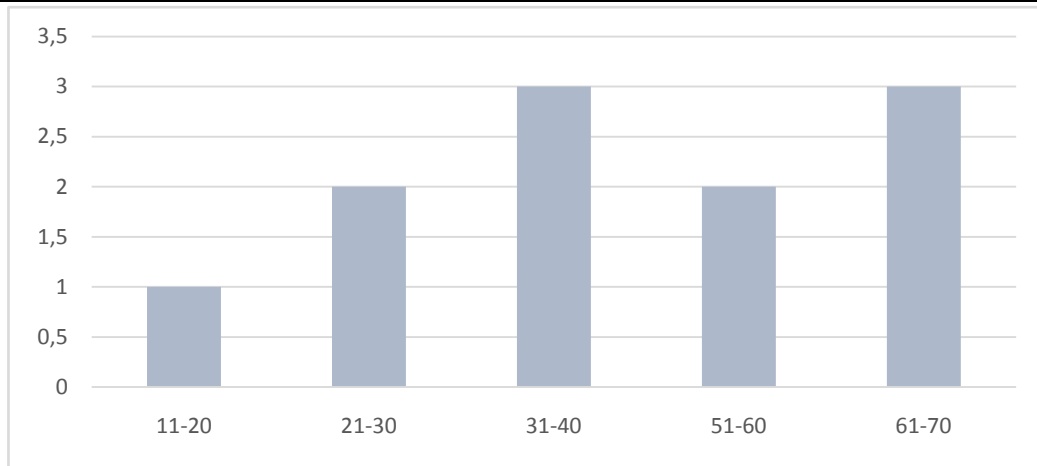


Figure 31 : Répartition des malades selon les tranches d'âge.

3. Répartition des malades selon le sexe :

Notre série comporte 4 femmes (36%) et 7 hommes (64%). On note alors une prédominance masculine avec un sex-ratio à 1,75.

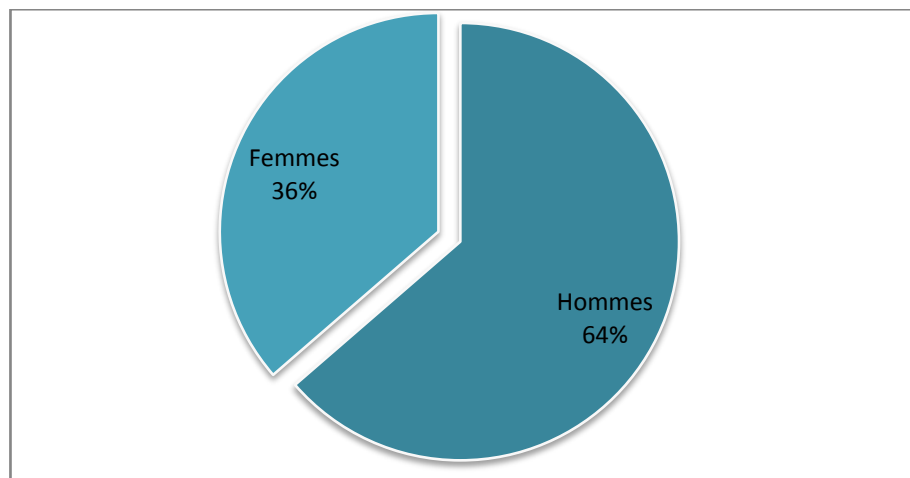


Figure 32 : Répartition des malades selon le sexe.

II. Données cliniques :

1. Antécédents pathologiques personnels :

Nous avons trouvé comme antécédents personnels :

➤ Les ATCDs médicaux :

- Quatre patients suivis pour HTA sous traitement.
- Deux patients ayant souffert d'un AVC.
- Un patient suivi pour maladie de Cushing.
- Une patiente ménopausée.
- Une patiente suivie pour un goitre.

➤ Les ATCDs chirurgicaux :

- Un patient ayant bénéficié d'une hémihypophysectomie 2/3 pour un microadénome hypophysaire.
- Une patiente traitée pour un nodule du sein.
- Un patient ayant bénéficié d'une cystoprostatectomie totale pour un carcinome indifférencié de la vessie.
- Un patient opéré pour hernie inguino-scrotale.
- Un patient appendicectomisé.
- Une patiente traitée pour fracture de l'avant-bras.

➤ Les ATCDs toxico-allergiques :

- Trois patients tabagiques chroniques.

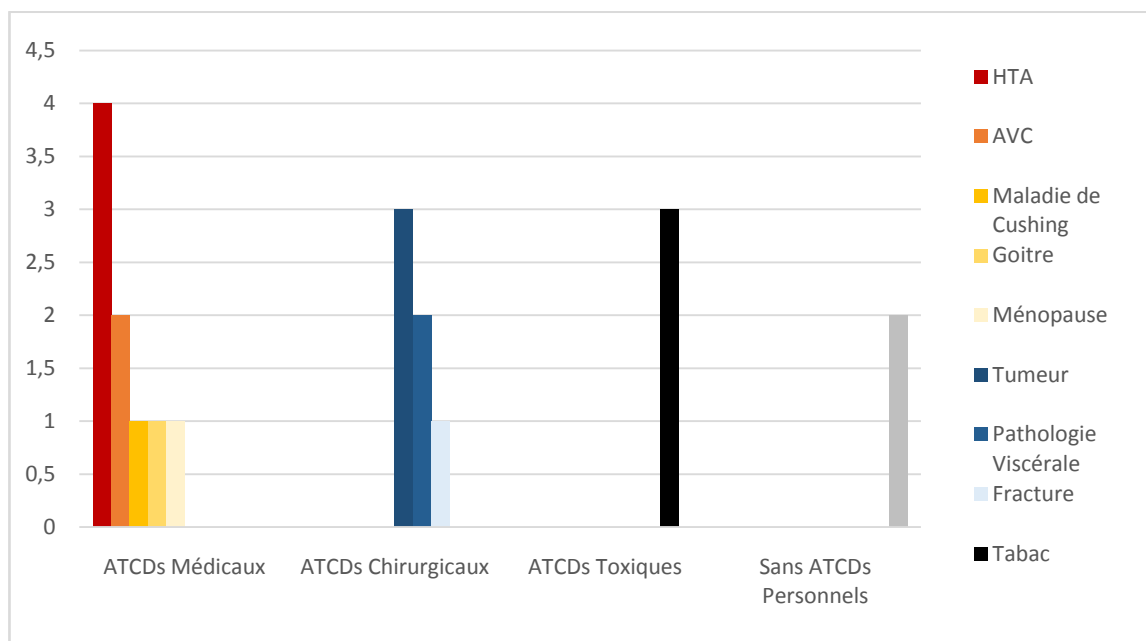


Figure 33: Répartition des cas selon les ATCDs pathologiques personnels.

2. Antécédents pathologiques familiaux :

Les antécédents familiaux étaient comme suit: un diabète chez deux parents et une grand-mère, une thyroïdopathie chez un frère, une cardiopathie avec HTA et dyslipidémie chez un oncle, et une patiente avec une histoire familiale de diabète, HTA, thyroïdopathie et néo gastrique.

3. Circonstances de découverte :

Trois circonstances de découverte ont été retrouvées :

- Apparition de symptômes chez neuf patients soit 82% des cas.
- Lors d'un bilan de surveillance d'une néoplasie chez un patient soit 9% des cas .
- Fortuitement lors d'un examen radiologique chez un patient (incidentalome) soit 9% des cas.

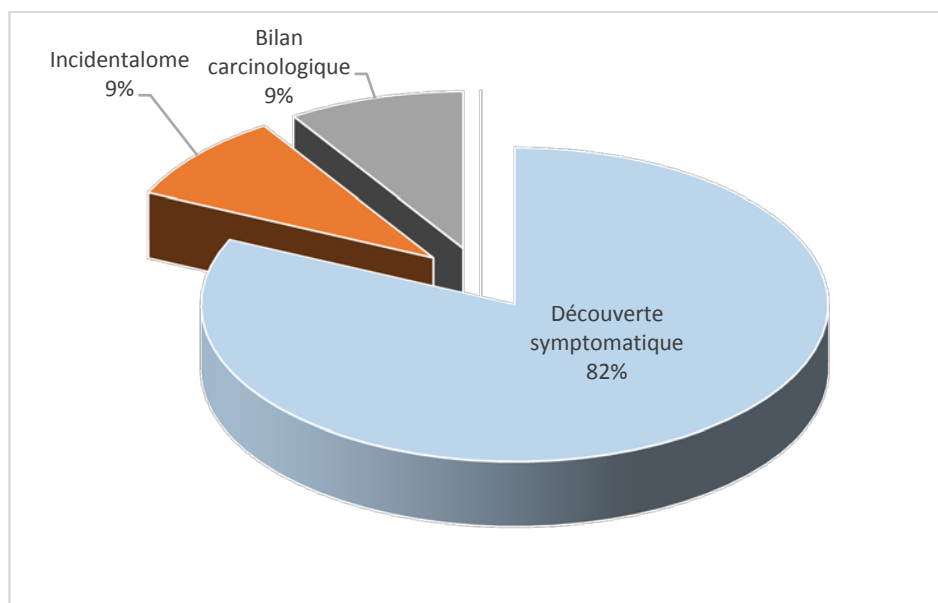


Figure 34: Répartitions des cas selon les circonstances de découverte.

4. Signes fonctionnels :

Les principaux signes fonctionnels décrits dans notre série sont répertoriés dans le tableau suivant :

Tableau IV: Signes fonctionnels rapportés dans notre série.

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Lombalgie	3	27,2
Triade de Ménard (céphalées, palpitations, sueurs)	3	27,2
Douleur abdominale	2	18,1
Syndrome de Cushing	2	18,1
Amaigrissement	2	18,1
Vomissements	1	9
Diarrhée chronique	1	9
Asthénie	1	9
Céphalées isolées	1	9
Vertige	1	9
Signes d'hypokaliémie : Fatigabilité+ crampes musculaires	1	9
Aucun signe fonctionnel	2	18,1

5. Examen clinique :

5.1. Tension artérielle :

Elle a été mesurée chez tous les patients :

- Six patients étaient hypertendus (soit 54%) dont 4 patients étaient sous traitement antihypertenseur (soit 36%).
- Quatre patients étaient normotendus (soit 37%).
- Un patient avait une hypotension orthostatique.

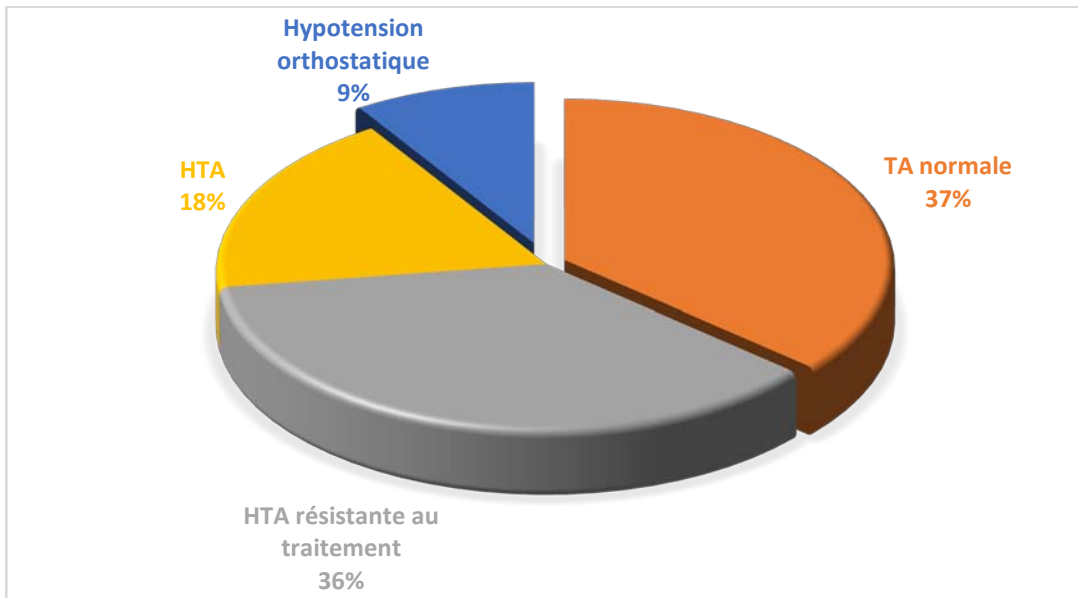


Figure 35 : Répartition des cas selon la tension artérielle.

5.2. L'indice de masse corporelle (IMC) :

La figure ci-dessous représente la répartition des patients selon l'IMC :

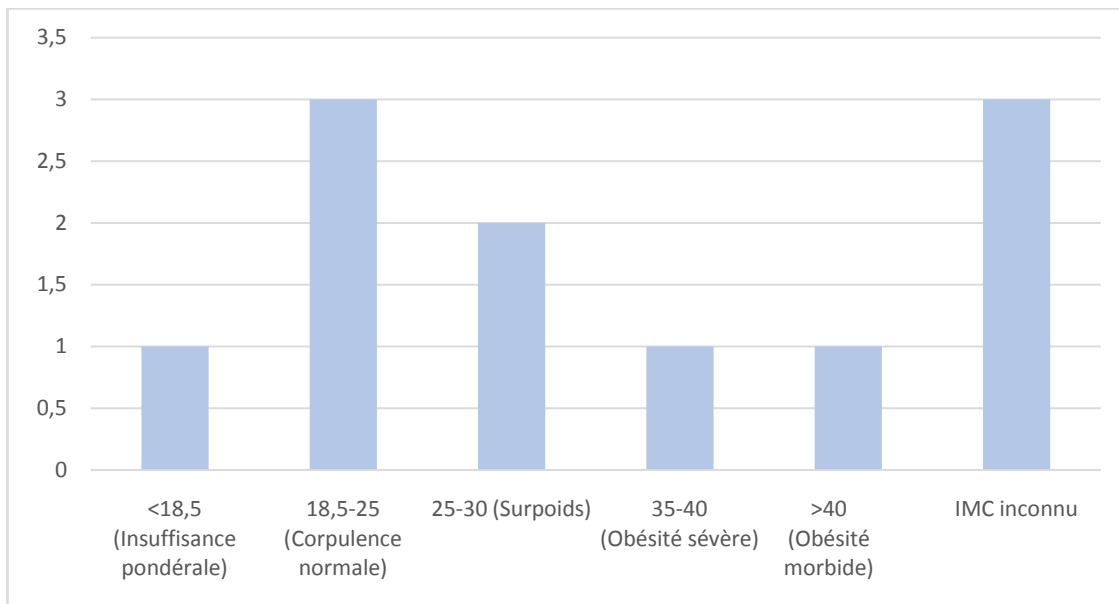


Figure 36: Répartition des cas selon l'indice de masse corporelle.

5.3. Les signes physiques :

On a retrouvé à l'examen clinique l'ensemble des signes physiques suivants :

Tableau V: Signes physiques retrouvés à l'examen clinique.

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Sensibilité abdominale	4	36,3
Syndrome de cushing :	2	18,1
- Adiposité facio-tronculaire	2	18,1
- Bosse de bison	2	18,1
- Vergetures pourpres	2	18,1
- Érythrose faciale	1	9
- Acanthosis Nigricans	1	9
Hirsutisme	1	9
- Signes de féminisation : gynécomastie, atrophie testiculaire	1	9
Atteinte thyroïdienne :	2	18,1
- Nodules	1	9
- Goitre	1	9
Taches café au lait	1	9
Signes d'atteinte radiculaire	1	9
Éventration	1	9
Examen clinique normal	2	18,1

III. Données paracliniques :

1. Explorations biologiques :

1.1. Bilan non spécifique :

Effectué chez tous les patients soit 100% :

- Numération de la formule sanguine : a montré une hyperleucocytose chez un patient.
- Glycémie à jeun : a révélé une hyperglycémie chez trois patients.
- Ionogramme : revenu normal chez tous les patients.
- Fonction rénale : correcte chez tous les patients.

1.2. Bilan de phéochromocytome :

➤ Dosage des dérivés méthoxylés urinaires des catécholamines (DMU):

Demandé chez huit patients, revenu :

- Élevé chez six patients :
 - Normétanéphrine positive chez six cas.
 - Métanéphrine positive chez quatre cas.
 - 3 Ortho-Méthyl dopamine positive chez deux cas.
- Normal chez deux patients.

➤ Dosage des catécholamines urinaires :

Demandé chez un patient revenu normal.

1.3. Hypersécrétion cortisolique :

➤ **Cortisol libre urinaire :**

Réalisé chez cinq patients revenu élevé chez trois cas.

➤ **Test de freinage minute à la Dexaméthasone :**

Réalisé chez quatre patients dont :

- Positif : freiné chez deux cas.
- Négatif : non freiné chez deux cas.

➤ **ACTH :**

Réalisé chez deux patients revenu élevé chez un seul cas.

1.4. Hyperaldostéronisme primaire :

Le dosage de l'aldostérone sanguin et l'activité rénine plasmatique avec le rapport aldostérone/rénine a été réalisé chez une patiente qui présentait une HTA résistante à une quadrithérapie, et qui est revenu positif.

1.5. Bilan de néoplasies endocriniennes multiples:

➤ **Dosage de Calcitonine :**

Réalisé chez cinq patients revenu élevé chez deux cas.

➤ **Dosage de Parathormone (PTH) :**

Effectué chez deux patients revenu normal.

1.6. Bilan thyroïdien :

➤ **TSH :**

Demandé chez six patients revenu élevé chez un cas.

➤ **Hormones thyroïdiennes (T3, T4) :**

Demandées chez six patients, revenues basses chez un cas.

➤ **AC anti-TPO et AC anti-TG :**

Demandés chez un seul patient revenus négatifs.

1.7. Bilan gonadotrope :

Réalisé chez un seul patient, et a révélé un hypogonadisme hypogonadotrope.

1.8. Bilan phosphocalcique :

- Calcémie : demandée chez un seul patient, revenue normale.
- Calciurie : réalisée chez un seul patient, revenue élevée.
- Vitamine D : demandée chez un seul patient, revenue basse.

1.9. Examen cytobactériologiques des urines :

Réalisé chez deux patients et a révélé une infection urinaire avec culture positive à *Klebsiella Pneumoniae* sensible dans les deux cas.

Le tableau suivant représente les différents examens biologiques réalisés chez nos malades :

Tableau VI : Récapitulatif des examens biologiques réalisés.

		Nombre de cas	Pourcentage (%)	Résultat		
				Normal	Élevé	Bas
Dérivés méthoxylés urinaires	Normétanéphrine	8	72,7	2	6	0
	Métanéphrine	8	72,7	4	4	0
	3 Ortho- Métyldopamine	2	18,1	0	2	0
Catécholamines urinaires	Dopamine	1	9	1	0	0
	Adrénaline	1	9	1	0	0
	Noradrénaline	1	9	1	0	0
Glucocorticoïdes	CLU	5	45,4	2	3	0
	ACTH	2	18,1	1	1	0
	Test de freinage à la Dexaméthasone	4	36,3	2	2	0
Minéralocorticoïdes	Aldostérone	1	9	0	1	0
	Rénine	1	9	1	0	0
Bilan thyroïdien	TSH	6	54,5	5	1	0
	T4	6	54,5	5	0	1
	AC anti-TPO	1	9	Négatif	0	0
	AC anti-TG	1	9	Négatif	0	0
Bilan glycémique	Glycémie à jeun	11	100	8	3	0
	HbA1c	3	27,2	1	2	0
Bilan de NEM	Calcitonine	5	45,4	3	2	0
	PTH	2	18,1	2	0	0

Bilan gonadotrope	FSH	1	9	0	0	1
	LH	1	9	0	0	1
	Testostérone	1	9	0	0	1
Bilan phosphocalcique	Calcémie	1	9	1	0	0
	Calciurie	1	9	0	1	0
	Vitamine D	1	9	0	0	1
Protéinurie de 24h		3	27,2	2	1	0
3 Kaliémies sans garrots		5	45,4	5	0	0

➤ **Au total :**

Au terme des résultats des bilans biologiques :

- Huit patients avaient des tumeurs à caractère sécrétant (soit 73%).
- Trois patients avaient des tumeurs non sécrétantes (soit 27%).

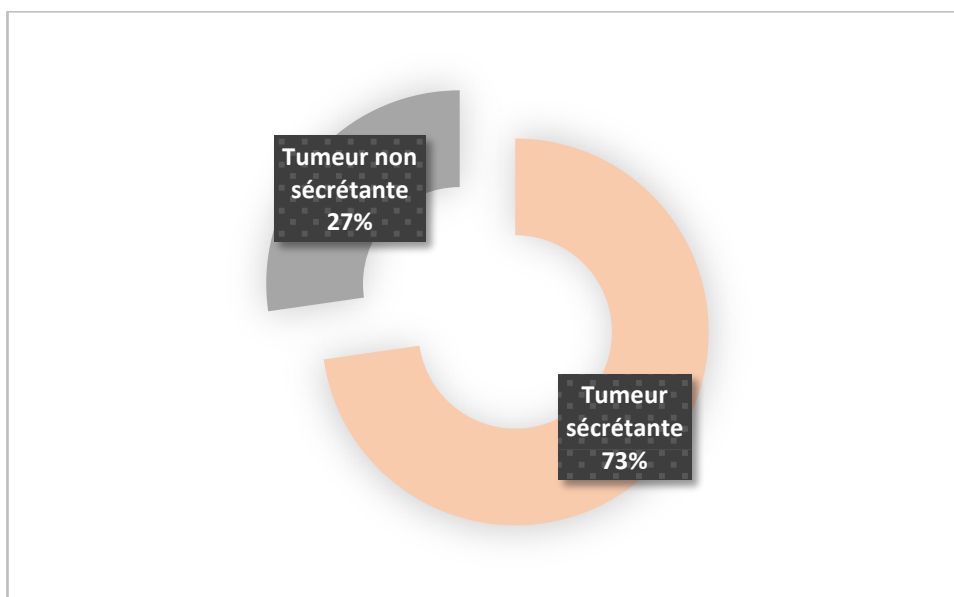


Figure 37 : Répartition des tumeurs selon leurs caractères sécrétoires.

2. Imagerie :

Plusieurs examens radiologiques ont été réalisés chez nos patients :

2.1. À visée diagnostique :

a. Échographie :

L'échographie abdominale a été réalisée chez quatre patients (soit 36,3%).

b. Tomodensitométrie :

- La TDM abdominale a été réalisée chez huit patients (soit 72,7%).
- La TDM abdomino-pelvienne a été réalisée chez deux patients (soit 18,1%) et a objectivé l'association de MSB à des ganglions lombo-aortique avec hydronéphrose minime chez un cas (soit 9%).
- La TDM thoraco-abdomino-pelvienne a été réalisée chez un patient (soit 9%) et a mis en évidence l'association de MSB à des nodules pulmonaires bilatéraux avec lésions lacunaires sous-chondrales et sclérose marginale des 2 cotyles.
- Une TDM lombo-sacrée réalisée chez un patient présentant des signes d'atteinte radiculaire a mis en évidence un rachis arthrosique avec protrusion discale et découverte fortuite de masses surrenaliennes bilatérales.

c. Imagerie par résonance magnétique :

Réalisée chez un seul patient à titre externe avant son admission (Observation 6).

2.2. Bilan d'extension :

a. TDM Thoracique :

Demandée chez un seul patient, a mis en évidence des micronodules pulmonaires avec adénopathies médiastinales, des lésions apicales bilatérales et adénopathies calcifiées.

b. TDM Thoraco-Abdomino-Pelvienn

Réalisée chez un seul patient, elle a objectivé des nodules pulmonaires avec thyroïde nodulaire hétérogène calcifiée.

c. Scintigraphie à la MIBG

Elle a été réalisée chez trois patients diagnostiqués de phéochromocytome après la 1^{ère} surrénalectomie, mettant en évidence :

- Chez le premier: une hyperfixation de la surrénale gauche de 10,8x8,3mm non diagnostiquée sur la 1^{ère} TDM abdominale avant la surrénalectomie, ni sur la 2^{ème} TDM abdominale en post-opératoire.
- Chez le deuxième: une hyperfixation intense au niveau de la surrénale droite et du segment III du foie.
- Chez le troisième: une hyperfixation au niveau de la surrénale droite et de la thyroïde.

d. Scintigraphie des récepteurs à la somatostatine (OctréoScan)

Elle a pour intérêt de diagnostiquer les tumeurs neuroendocrines bien différenciées et préciser leur extension. Elle a été réalisée chez un seul patient traité pour phéochromocytome, et a objectivé une hyperfixation manifeste des masses surrenaliennes bilatérales, associée à un petit foyer d'hyperfixation localisée de la tête du pancréas compatible avec une tumeur neuroendocrine.

e. Scintigraphie osseuse

Réalisée chez un seul patient dans le cadre du bilan d'extension d'une NEM 2b et qui infirme la présence d'une lésion osseuse secondaire.

2.3. Dans le cadre du bilan de contrôle

a. Échographie abdominale

Réalisée chez deux patients (soit 18,1%).

b. Tomodensitométrie abdominale :

Réalisée chez un quatre patients (soit 36,3%).

c. Scintigraphie des récepteurs à la somatostatine (OctréoScan) :

Réalisée chez un seul patient (soit 9%) dans le cadre du bilan de contrôle post-opératoire d'une NEM 2b (retenue devant l'association d'un phéochromocytome bilatéral à un carcinome médullaire de la thyroïde sans hyperparathyroïdie). Elle note l'absence de signe scintigraphique en faveur d'une récurrence surrenalienne ou cervicale.

2.4. Devant un signe d'appel :

a. Échographie cervicale :

Elle a été demandée pour exploration de la glande thyroïde chez quatre patients (soit 36,3%), dont un cas était suivi pour un goitre, et trois cas présentaient des anomalies au bilan biologique (un cas d'hypothyroïdie périphérique et deux cas de calcitonine élevée).

b. Échographie rénale :

Réalisée chez un patient devant la découverte de kystes rénaux bilatéraux à la TDM abdominale.

Tableau VII: Récapitulatif des examens radiologiques réalisés.

			Nombre de cas	Pourcentage (%)
Diagnostic	TDM	Abdominale	8	72,7
		Abdomino-pelvienne	2	18,1
		Thoraco-abdomino-pelvienne	1	9
		Lombo-sacrée	1	9
	Échographie abdominale		4	36,3
	IRM abdominale		1	9
Bilan d'extension	TDM	Thoracique	1	9
		Thoraco-abdomino-pelvienne	1	9
	Scintigraphie	À la MIBG	3	27,2
		OctréoScan	1	9
		Osseuse	1	9
Bilan de contrôle	TDM abdominale		4	36,3
	Échographie abdominale		2	18,1
	OctréoScan		1	9
Autres	Échographie	Cervicale	4	36,3
		Rénale	1	9

➤ **Caractéristiques radiologiques des tumeurs surrénaliennes retrouvées :**

- **En fonction de la forme :**

Le tableau suivant représente les caractéristiques morphologiques des tumeurs surrénaliennes retrouvées :

Tableau VIII: Caractéristiques radiologiques des tumeurs surrénaliennes.

	Masse		Nodules		Hypertrophie de la surrénale	
	Nombre de cas	Pourcentage (%)	Nombre de cas	Pourcentage (%)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
À droite	9	81,8	3	27,2	0	0
À gauche	8	72,7	2	18,1	1	9

N.B : Le cas N° 6 avait une masse surrénalienne droite avec des nodules bilatéraux.

• **En fonction de la taille :**

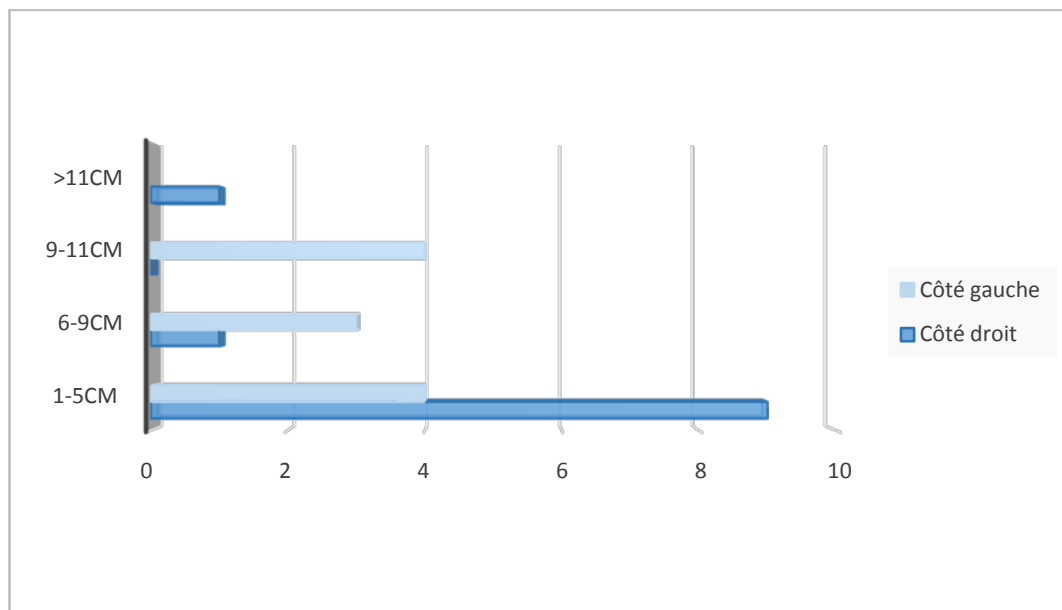


Figure 38 : Répartition des patients selon la taille du processus surrénalien dans les 2 côtés.

On note que les lésions retrouvées du côté gauche sont en moyenne plus volumineuses que celles du côté droit.

➤ **Résultats de l'imagerie par type histologique :**

a. Phéochromocytome :

Chez les patients diagnostiqués de phéochromocytomes, les lésions surrénaliennes apparaissaient sous forme de masses hétérogènes, hypodenses, aux contours réguliers mesurant en moyenne :

- À droite : 5,37 cm avec des extrêmes allant de 2,3cm à 12,7cm.
- À gauche : 8,15 cm avec des extrêmes allant de 4,5cm à 10cm.

b. Adénome :

Les adénomes apparaissaient sous forme de nodules de faible densité mesurant en moyenne 26,5mm.

c. L'hyperplasie surrénalienne :

L'hyperplasie de la surrénale avait des formes différentes : nodules, masses ou hypertrophie macronodulaire.

d. Métastase :

Les métastases se sont présentées sous forme de masses surrénaliennes hétérogènes.

Tableau IX : Aspect radiologique des tumeurs selon le type histologique.

Tumeur	Aspect radiologique
Phéochromocytome	Masses hétérogènes, hypodenses, aux contours réguliers.
Adénome	Nodules de faible densité.
Hyperplasie surrénalienne	Nodules, masses ou hypertrophie macronodulaire.
Métastase	Masses hétérogènes.

IV. Cas particuliers :

Dans notre série, six patients présentaient des pathologies associées aux tumeurs surrénaliennes bilatérales, dont :

- Un carcinome médullaire de la thyroïde (CMT) sans hyperparathyroïdie entrant dans le cadre d'une NEM 2b chez deux patients.
- Une tumeur du pancréas chez un patient.
- Syndrome de Vogt- Koyanagi- Harada (VKH) chez une patiente.
- Une tumeur de vessie isolée chez un patient.
- Une tumeur de vessie avec métastase surrénalienne chez un patient.

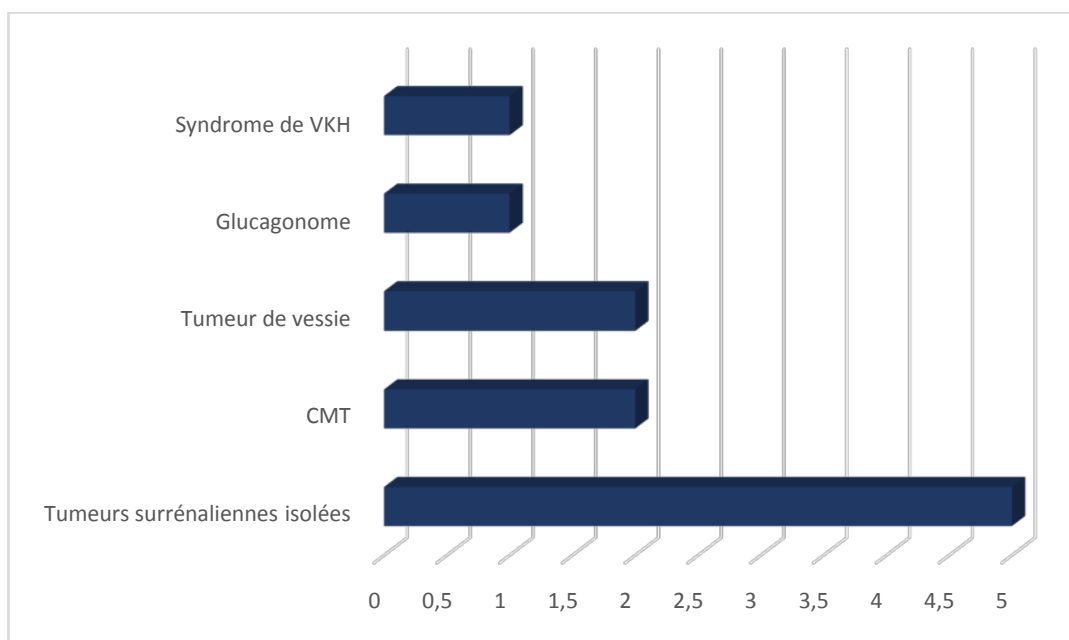


Figure 39: Répartition des cas selon les pathologies associées.

V. Indication chirurgicale :

Les indications à la chirurgie ont été posées sur la base des données cliniques, biologiques, morphologiques ainsi que le caractère sécrétoire des tumeurs surrenaliennes et leurs dimensions. Notre étude n'a comporté que les patients ayant bénéficié d'un traitement chirurgical.

VI. Prise en charge thérapeutique :

La prise en charge des patients porteurs de tumeurs surrenaliennes bilatérales nécessite une équipe médico-chirurgicale, multidisciplinaire et experte. Le traitement est essentiellement chirurgical.

1. Bilan d'opérabilité:

Tous les malades avaient bénéficié d'un bilan d'opérabilité comprenant un examen cardio-vasculaire et un examen pleuro-pulmonaire avec consultation pré-anesthésique, ainsi qu'un bilan biologique et morphologique :

- Numération de la formule sanguine : a révélé une hyperleucocytose à 12000/mm³ chez un cas.
- Ionogramme sanguin : normal pour tous les patients.
- CRP : était élevée chez trois patients.
- Glycémie à jeun.
- Bilan de crase (taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activée (TCA)) : n'a révélé aucune anomalie pouvant contre-indiquer ou retarder l'anesthésie.
- Groupage sanguin.
- Radiographie du thorax.

- ECG : a montré :
 - Une hypertrophie ventriculaire gauche avec tachycardie sinusale chez deux patients.
 - Un trouble du rythme cardiaque chez un patient.
- Échocardiographie: tous les patients hypertendus ont bénéficié d'une échocardiographie transthoracique (ETT). Elle a révélé :
 - Une hypertrophie du ventricule gauche chez cinq patients.
 - Une communication interventriculaire minime chez un patient.

2. Préparation pré-opératoire :

La préparation médicale pré-opératoire dépendait de la nature suspectée de la tumeur surrénalienne et du terrain du patient, elle a intéressé particulièrement les patients présentant des signes d'hypersécrétion hormonale cliniques et biologiques.

Pour les phéochromocytomes, une préparation médicale visant à maintenir des chiffres tensionnels satisfaisants reposait sur l'utilisation de différentes classes thérapeutiques, à base de bêta-bloquants et alpha-bloquants.

Dans le cas des hyperaldostéronismes, la préparation de l'intervention chirurgicale a été faite par l'administration de Spironolactone.

En dernier, le contrôle des comorbidités engendrées par l'hypercorticisme (hypertension artérielle, diabète) était nécessaire dans la préparation pré-opératoire et ce à la base de différentes classes thérapeutiques dont les antidiabétiques oraux ou l'insulinothérapie et les antihypertenseurs (les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), inhibiteurs calciques, bêta-bloquants et diurétiques).

Tableau X : Préparation pharmacologique des patients avant l'intervention.

Pathologie	Phéochromocytome	Hypercorticisme	Hyperaldostéronisme associé à un hypercorticisme
Traitement pré-opératoire	<ul style="list-style-type: none">• Alpha-bloquant : 3 cas• Inhibiteur calcique : 3 cas• IEC : 1 cas	<ul style="list-style-type: none">• Insuline : 1 cas	<ul style="list-style-type: none">• Anti aldostérone : Spironolactone : 1 cas• Inhibiteur calcique : 1 cas• IEC : 1 cas• Bêta-bloquant : 1 cas• -Alpha-bloquant : 1 cas

3. Prise en charge chirurgicale :

3.1. Geste opératoire effectué :

Les gestes opératoires effectués dans notre série sont répartis comme suit :

- Surrénalectomie bilatérale en deux temps chez sept patients (soit 64%).
- Surrénalectomie unilatérale chez trois patients (soit 27%).
- Exploration de la loge surrénalienne avec biopsie chez un patient (soit 9%) suite au caractère inextirpable de la masse (masse friable saignant facilement au contact englobant la veine rénale, la veine splénique avec extension probable à la queue du pancréas).

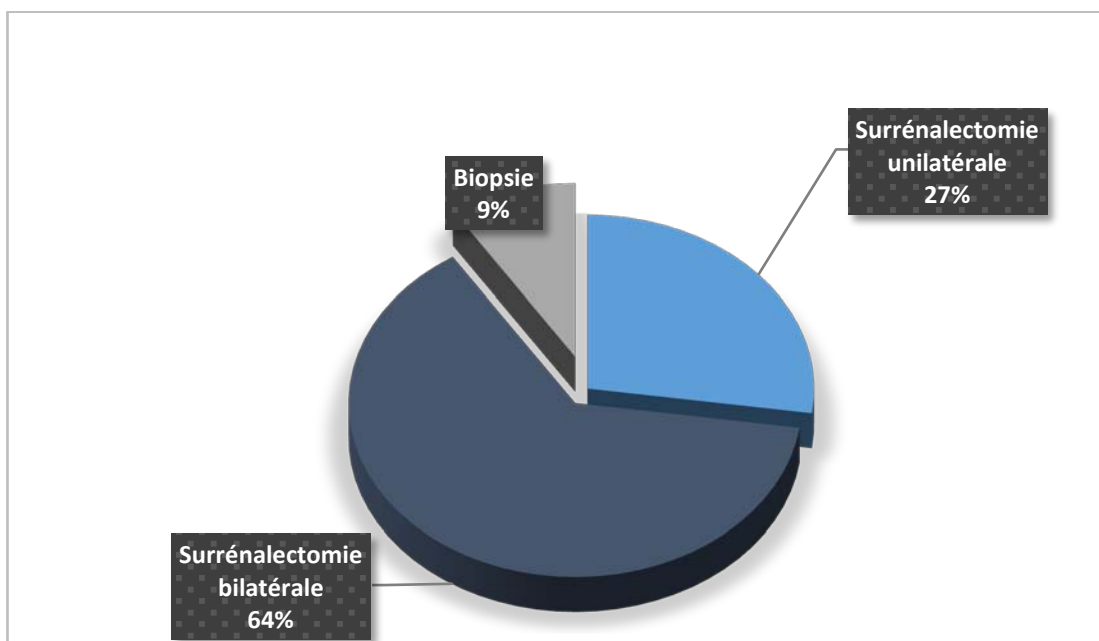


Figure 40: Répartition des cas selon le geste opératoire effectué.

3.2. Premier coté opéré :

Plusieurs paramètres ont guidé le choix de la surrénale à réséquer en premier : le type, le nombre et la taille de lésions retrouvées de chaque côté :

- Dans six cas la masse était plus volumineuse d'un côté.
- Dans deux cas les nodules étaient plus nombreux ou plus volumineux d'un côté.
- Dans un cas les nodules existaient d'un seul côté avec hyperplasie de la surrénale controlatérale.
- Dans un cas la masse contro-latérale n'était pas encore visible à l'imagerie.
- Dans un cas les nodules étaient moins nombreux et plus petits (décision de l'équipe chirurgicale).

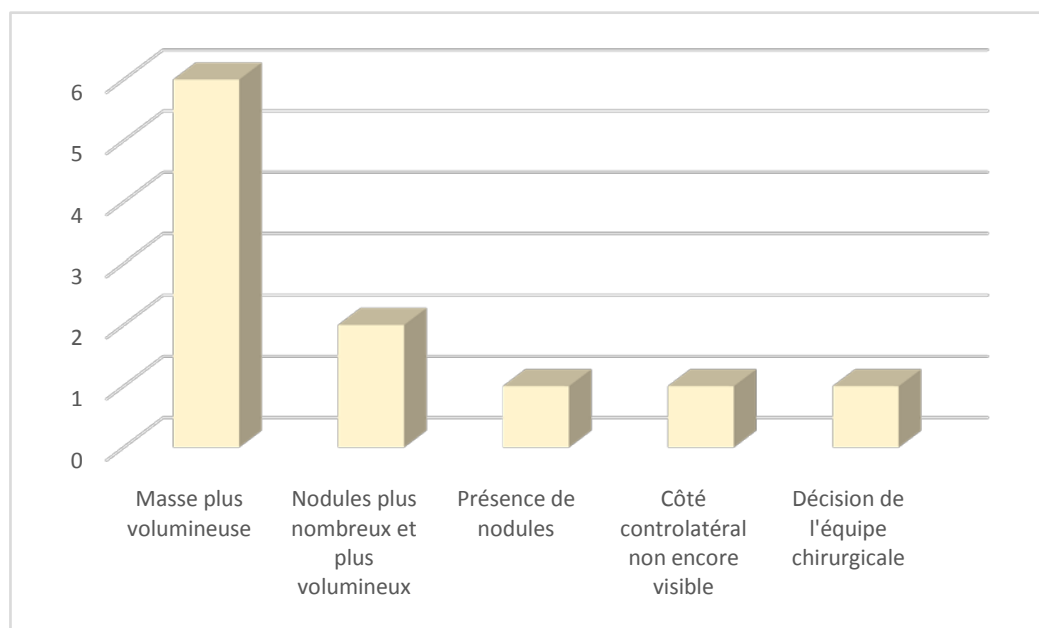


Figure 41 : Répartition des cas selon le premier côté opéré.

3.3. Délai opératoire :

Le délai moyen entre les 2 surrénaectomies chez les patients qui avaient des tumeurs synchrones était de 11 mois et 8 jours avec des extrêmes allant de 49 jours à 1 an et 9 mois.

Un patient portant des tumeurs métachrones a bénéficié d'une surrénaectomie bilatérale avec un délai de 2 ans et 2 mois entre les 2 gestes opératoires.

Définition : Les tumeurs bilatérales sont nommées métachrones lorsque la tumeur controlatérale a été découverte à un intervalle de plus de 6 mois du diagnostic initial [7].

3.4. Voie d'abord :

Dans notre série 17 surrénaectomies ont été réalisées, réparties en :

- Surrénaectomies par voie laparoscopique : réalisées chez 15 patients (soit 88,2%).
- Surrénaectomies par chirurgie ouverte : réalisées chez deux patients (soit 11,7%).

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales. Série de cas.

- Conversion : était nécessaire dans trois des 15 surrenalectomies laparoscopiques réalisées, soit un taux de conversion de 20%. Les causes ayant conduit à la conversion ont été :
 - Dans le 1er cas : difficulté de libération de la masse qui était volumineuse et particulièrement adhérente après plusieurs tentatives compromettant les chances d'exérèse carcinologique.
 - Dans le 2ème cas : difficulté de la dissection et saignement important.
 - Dans le 3ème cas : saignement important dû à la circulation collatérale de la tumeur qui était très développée.

3.5. Temps opératoire :

Il correspond au temps compris entre l'incision initiale et la fermeture cutanée. La durée moyenne était de 227 minutes avec des extrêmes allant de 90 à 480 minutes.

Tableau XI : Temps opératoire.

	Moyenne	Minimum	Maximum
Temps opératoire (min)	227	90	480

3.6. Pertes sanguines :

La moyenne des pertes sanguines dans notre série était de 207 mL, avec des extrêmes allant de 50 à 400 mL.

Tableau XII: Pertes sanguines.

	Moyenne	Minimum	Maximum
Pertes sanguines (mL)	207	50	400

3.7. Complications per-opératoires :

La surrénalectomie a été réalisée sous monitoring hémodynamique en complément d'un monitoring de routine (ECG continu, oxymétrie de pouls, surveillance du débit urinaire par cathétérisme vésical) chez tous les patients.

Le tableau ci-dessous montre les complications per-opératoires observées dans les 17 surrénalectomies :

Tableau XIII : Complications per-opératoires.

	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Aucune complication	11	65
Saignement important	4	23
Hypotension après exérèse tumorale	1	6
Lésion du bord antérieur de la rate	1	6

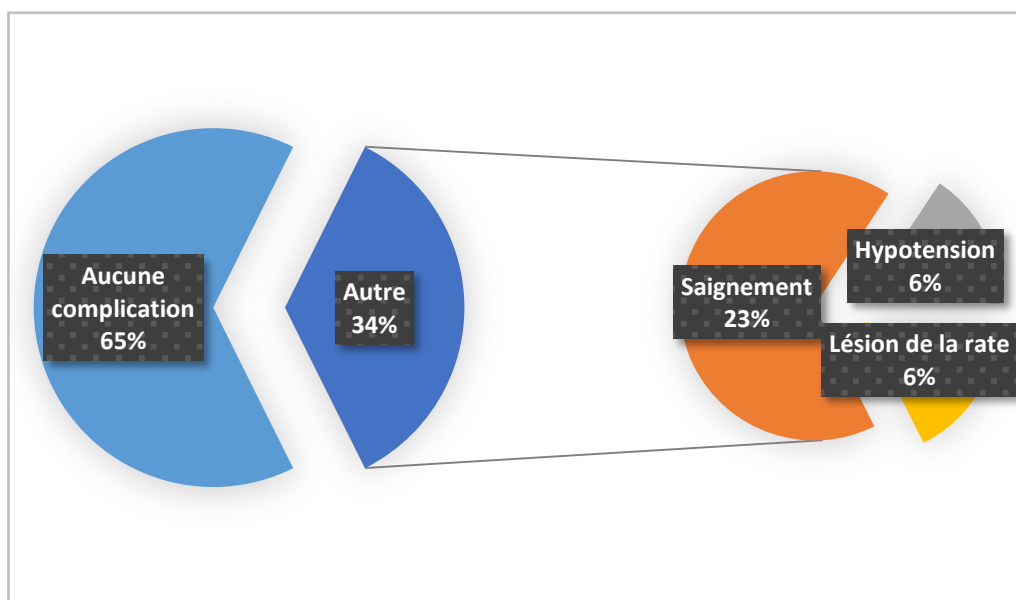


Figure 42 : Complications per-opératoires.

4. Suites opératoires :

4.1. Durée du séjour post-opératoire :

La durée moyenne du séjour post-opératoire était de 8,35 jours avec des extrêmes allant de 2 à 28 jours.

4.2. Complications post-opératoires :

Les complications post-opératoires ont été définies comme étant des événements inhabituels survenant dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale et ont été classées selon la classification de Clavien-Dindo [8]. Le tableau suivant représente les différentes complications post-opératoires rencontrées dans notre série :

Tableau XIV: Complications post-opératoires.

Complication post-opératoire	Classification de Clavien-Dindo	Nombre	Pourcentage (%)
Aucune complication	-	11	64,7
Hypokaliémie	I	1	5,8
Instabilité hémodynamique	II	1	5,8
Infection	II	1	5,8
Hématome	III a	1	5,8
Éventration	III b	1	5,8
Embolie pulmonaire	IV	1	5,8

4.3. Mortalité :

Aucun décès n'a été signalé ni en per ni en post-opératoire.

VII. Données anatomo-pathologiques :

L'étude anatomo-pathologique a été faite sur les pièces opératoires pour tous les patients opérés. Les résultats étaient comme suit :

- Le phéochromocytome bilatéral a été le type histologique le plus fréquemment rencontré, chez sept patients (soit 63,6%).
- Une association d'adénome corticosurrénalien d'un côté et d'hyperplasie corticosurrénalienne du côté controlatéral sans signe de malignité a été retrouvé chez deux patients (soit 18,1%).
- Une hyperplasie corticosurrénalienne dans un cas (soit 9%).
- Une métastase surrenalienne dans un cas (soit 9%).

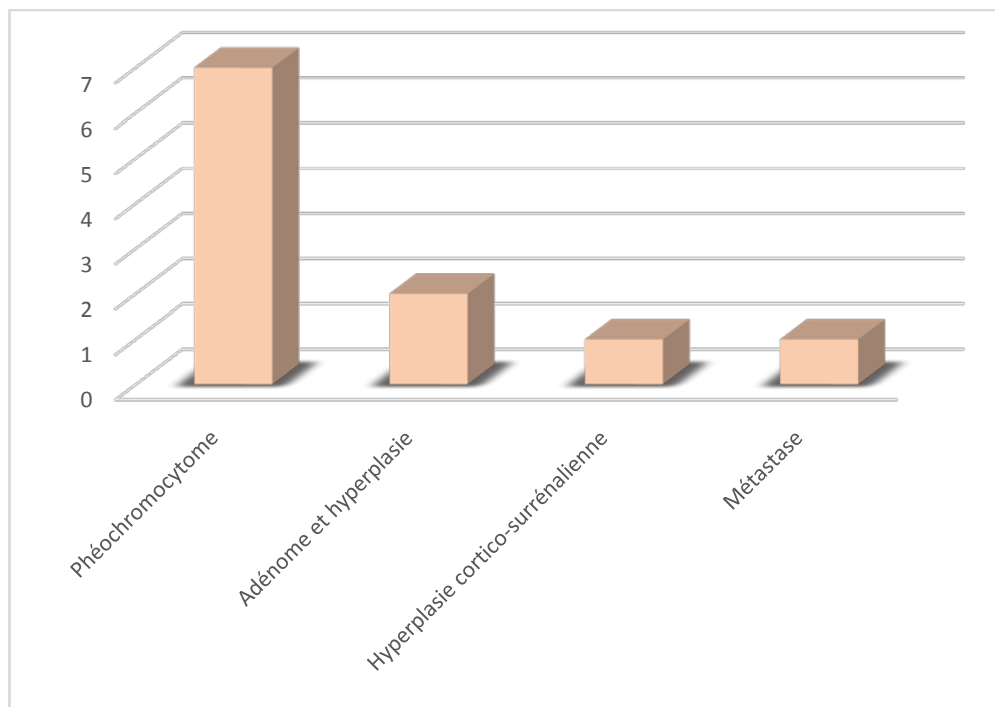


Figure 43: Répartition des cas selon le type histologique retrouvé.

VIII. Évolution et suivi des patients :

Nous avons suivi l'ensemble de nos patients dans le but de rechercher la rémission des symptômes endocriniens, leur persistance ou bien l'apparition d'une récurrence, on note :

- Une amélioration clinique chez quatre patients :
- Correction de l'hypertension artérielle sans avoir recours à des antihypertenseurs chez trois patients.
- Correction du diabète chez un patient.
 - Deux patients ont bénéficié d'une thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire pour carcinome médullaire de la thyroïde entrant dans le cadre d'une NEM 2b.
 - Une patiente est suivie au service de médecine interne pour syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada.
 - Quatre patients étaient perdus de vue en post-opératoire.

Tableau XV : Récapitulatif des tumeurs surrenaliennes bilatérales retrouvées.

	Phéochromocytome	Association adénome et hyperplasie corticosurrénalienne	Hyperplasie corticosurrénalienne	Métastase
Nombre de cas	7	2	1	1
Âge moyen	42,8 ans	29,5 ans	63 ans	67 ans
Sexe	- 4 Hommes - 3 Femmes	- 1 Homme - 1 Femme	- Homme	Homme
ATCDs	- Tabac : 1 cas - HTA : 1 cas - Goitre : 1 cas - ATCDs familiaux de diabète : 3 cas - Aucun ATCD : 1 cas	- HTA : 1 cas - Héli- hypophysectomie : 1 cas	- HTA - Tabagisme chronique sévère - AVC - Frère hypertendu	- Tumeur de vessie traitée par CPT
Signes fonctionnels	- Douleur abdominale : 4 cas - Triade de Ménard : 3 cas - AEG/amaigrissement : 2 cas - Diarrhée chronique : 1 cas	Syndrome de Cushing	Douleur abdominale	- Patient asymptomatique
Signes physique	- HTA : 5 cas - TA normale: 2 cas - Surpoids : 1 cas - Taches café au lait : 1 cas - Goitre : 1 cas	- HTA : 1 cas - Signes physiques du syndrome de Cushing chez les 2 cas	- HTA - Surpoids	- Événtration médiane sous-ombilicale

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales. Série de cas.

Caractère sécrétoire	<ul style="list-style-type: none"> - Tumeurs sécrétantes : 6 - Une tumeur non sécrétante 	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de cushing ACTH-indépendant+ hyperaldostéronisme primaire chez un cas - Syndrome de cushing avec ACTH élevée chez un cas 	Non sécrétante	- Non sécrétante
Taille tumorale moyenne	<ul style="list-style-type: none"> - À droite : 5,37 cm - À gauche : 8,15 cm 	<ul style="list-style-type: none"> - Nodules : 3cm - Hypertrophie de la surrenale : 11cm 	<ul style="list-style-type: none"> - Masse: 35x46mm - Nodules : 2,4 cm 	<ul style="list-style-type: none"> - À gauche : 5,2cm - À droite : 3,6cm
Pathologie associée	<ul style="list-style-type: none"> - CMT: 2 cas - Tumeur neuroendocrine du pancréas: 1 cas - Tumeur de vessie isolée :1 cas 	<ul style="list-style-type: none"> - Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada chez un cas 	-	- Tumeur de vessie



I. Données épidémiologiques :

1. Fréquence :

Il a été démontré que les tumeurs surrénaliennes bilatérales (TSB) sont moins fréquentes que celles unilatérales. En effet, l'étude menée par Jiaqiang Zhou [9] en 2009 trouve que parmi 565 patients traités pour tumeurs surrénaliennes, 18 patients (soit 3,2%) avaient une localisation bilatérale. L'étude menée par Nilesh Lomte [6] en 2016 chez 560 patients portant une tumeur surrénalienne trouve que 70 patients avaient des tumeurs bilatérales, déterminant ainsi une fréquence de 12,3%. Celle de Fangfang Yan [10] publiée en 2022 trouve que parmi 4156 patients ayant des tumeurs surrénaliennes : 777 (soit 18%) portaient des tumeurs bilatérales.

Dans notre série, la fréquence des tumeurs surrénaliennes bilatérales était de 13%, ce qui rejoint les séries de Nilesh Lomte [6] et de Fangfang Yan [10].

Tableau XVI: Fréquence des tumeurs surrénaliennes bilatérales.

Auteurs	Année	Pays	Nombre de cas traités pour TSB	Pourcentage (%)
Jiaqiang Zhou [9]	2009	Chine	18	3,2
Nilesh Lomte [6]	2016	Inde	70	12,3
Fangfang Yan [10]	2022	Chine	777	18
Notre série	2022	Maroc	11	13

2. Âge :

Les tumeurs surrénaliennes bilatérales peuvent toucher toutes les tranches d'âge, comme a été démontré dans ces études :

- Dans l'étude menée par Jiaqiang Zhou [9], la moyenne d'âge était de 43 ans avec des extrêmes allant de 20 à 71 ans.

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales. Série de cas.

- Dans l'étude menée par Nilesh Lomte [6], la moyenne d'âge était de 39,7 ans avec des extrêmes allant de 11 à 72 ans.
- Dans l'étude menée par Fangfang Yan [10], la moyenne d'âge étaient de 52 ans.

Dans notre série, la moyenne d'âge était de 44,4 ans avec des extrêmes allant de 19 à 67 ans.

3. Sexe :

On note une nette prédominance masculine dans toutes les études ainsi que notre série. Le tableau suivant représente les données démographiques des patients selon les différentes études :

Tableau XVII: Données démographiques des patients.

Auteurs	Année	Pays	Nombre de patients	Âge moyen (ans)	Extrêmes d'âge (ans)	Sexe masculin	Sexe féminin	Sexe ratio
Jiaqiang Zhou [9]	2009	Chine	18	43	20-71	11	7	1,57
Nilesh Lomte [6]	2016	Inde	70	39,7	11-72	42	28	1,5
Fangfang Yan [10]	2022	Chine	777	52	-	495	282	1,75
Notre série	2022	Maroc	11	44,4	19-67	7	4	1,75

II. Étude clinique :

1. Circonstances de découverte :

La découverte des tumeurs surrénaliennes peut se faire :

- Chez un patient symptomatique.
- De manière fortuite lors d'une exploration radiologique dans le cadre d'une autre indication (incidentalome).
- Dans l'évaluation d'une atteinte génétique (NEM1, NEM2, maladie de Von Hippel–Lindau, syndrome de Beckwith–Wiedemann) [11].

Dans l'étude menée par Nilesh Lomte [6], 87.1% des patients étaient symptomatiques, 7.14% des cas ont été découverts fortuitement lors d'un examen radiologique et 5,71% lors d'une évaluation d'une atteinte génétique . Dans les autres études, les circonstances de découverte des tumeurs surrénaliennes bilatérales n'ont pas été décrites.

Dans notre série 81.8% des patients étaient symptomatiques, 18.1% des cas ont été découverts lors d'un examen radiologique et aucun cas n'a été découvert lors d'une évaluation d'une atteinte génétique.

Tableau XVIII: Circonstances de découverte des tumeurs surrénaliennes bilatérales.

Auteurs	Découverte symptomatique		Incidentalome		Évaluation d'une atteinte génétique	
	Nombre de cas	Pourcentage (%)	Nombre de cas	Pourcentage (%)	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Nilesh Lomte [6]	61	87,1	5	7,14	4	5,71
Notre série	9	81,8	2	18,1	0	0

2. Examen clinique :

L'examen clinique se fait à la recherche de signes fonctionnels et physiques orientant vers un type histologique des tumeurs surrenaliennes.

2.1. Les symptômes en rapport avec la surproduction de catécholamines [12] :

Les manifestations cliniques sont dominées par :

- **Une hypertension artérielle** : peut être associée à une tachycardie le plus souvent sinusale. Elle sera responsable de la fameuse **Triade de Ménard** : des céphalées (60–90% des cas), des sueurs (55–75% de cas) et des palpitations (50–70% des cas).
- **Une hypotension orthostatique.**
- **Une douleur abdominale.**
- **Une altération de l'état général avec amaigrissement** (20% des cas).

Le tableau ci-dessous résume les signes cliniques rencontrés en cas de phéochromocytome bilatéral dans notre série en comparaison avec les données de la littérature :

Tableau XIX : Signes cliniques du phéochromocytome.

Auteurs	HTA	Triade de Ménard	Douleur abdominale	Amaigrissement	Hypotension orthostatique
Jiaqiang Zhou [9]	50%	33,33%	33,33%	–	–
Kittah [7]	32,9%	21,2%	–	–	–
Nilesh Lomte [6]	–	53,57%	28,57%	–	–
Notre série	57%	42%	57,1%	28,57%	14,28%

2.2. Les symptômes en rapport avec une hypersécrétion corticale [13] :

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

Lorsque les tumeurs corticosurréaliennes sont sécrétantes, elles produisent un excès d'hormones stéroïdes engendrant un tableau clinique qui peut être un syndrome de Cushing, un hyperaldostéronisme primaire, un syndrome de virilisation ou un syndrome de féminisation. Sinon, elles peuvent être infracliniques, engendrant un désordre biologique sans symptômes.

a. Syndrome de Cushing [13]

La présentation clinique typique du syndrome de Cushing résulte principalement d'un excès de production de glucocorticoïdes (hypercortisolisme). Les changements somatiques se résument à un gain et une accumulation de la graisse viscérale. Les principaux symptômes sont présentés dans le tableau qui suit [14]:

Tableau XX: Signes cliniques du syndrome de Cushing.

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

D'autres symptômes peuvent aiguiller le médecin :

- Vergetures pourpres.
- Ecchymoses.
- Acné, hirsutisme.

Dans notre étude, 18,1% des cas présentaient un syndrome de Cushing clinique.

b. Hyperaldostéronisme primaire :

Les deux anomalies principales permettant de porter le diagnostic sont :

- **L'hypertension artérielle** : modérée à sévère et constante. Elle peut être paroxystique et maligne. La probabilité d'avoir un hyperaldostéronisme primaire lorsqu'on est face à une hypertension résistante au traitement est de l'ordre de 20% [15].
- **L'hypokaliémie** : se traduisant par un certain nombre de troubles neuromusculaires : accès de faiblesse musculaire, hypotension orthostatique, tétanies, crampes, paresthésies et syndrome polyuropolydipsique modéré.

L'hyperaldostéronisme primaire est responsable d'une morbidité cardio-vasculaire élevée [16]. Il est donc indispensable de proposer rapidement aux patients une thérapeutique adaptée à l'étiologie. Dans la littérature, des cas d'hyperaldostéronisme primaire associé à un syndrome de Cushing ont été décrits [17].

Dans notre série, une patiente présentait les signes cliniques d'hyperaldostéronisme primaire et du syndrome de Cushing avec confirmation biologique de l'association des deux hypersécrétions.

c. Syndrome de virilisation :

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

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

Dans notre série, une patiente présentait un syndrome de virilisation.

d. Syndrome de féminisation :

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

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

Dans notre série, un patient présentait un syndrome de féminisation associé à un syndrome de Cushing.

2.3. Cas de métastases surrénaliennes :

En cas de métastases surrénaliennes synchrones, les signes cliniques sont dominés par ceux du cancer primitif et d'éventuelles autres localisations. Si elles sont métachrones, elles sont souvent asymptomatiques et découvertes au cours de la surveillance du cancer primitif [18].

Dans notre série, les métastases surrénaliennes bilatérales étaient métachrones et asymptomatiques.

Le tableau ci-dessous regroupent les principaux signes cliniques retrouvés dans l'étude publiée par Nilesh Lomte et al.[6] ainsi que notre série :

Tableau XXI : Signes cliniques des tumeurs surrenaliennes bilatérales.

Auteurs	Nilesh Lomte [6]	Notre série
HTA	40%	54,5%
Sensibilité abdominale	22,8%	27,2%
Hypercorticisme	-	18,1%
Hypocorticisme	5,7%	-
Hyperaldostéronisme	-	9%
Syndrome de féminisation/virilisation	-	18,1%
Examen clinique normal	12,9%	18,1%

III. Biologie :

La mise en évidence d'une anomalie hormonale est une étape primordiale devant la découverte de tumeurs surrenaliennes bilatérales.

1. Phéochromocytome :

Le diagnostic positif du phéochromocytome est biologique. Il repose sur la mise en évidence d'une sécrétion anormalement élevée des catécholamines sous la forme de leurs dérivés méthoxylés : Métanéphrine et Normétanéphrine. Toute suspicion clinique du phéochromocytome doit être confirmée, ou non, par la biologie.

1.1. Dosages plasmatiques :

a. Catécholamines plasmatiques :

En raison de la demi-vie brève des catécholamines, il existe un taux élevé de faux négatifs (taux normal en dehors des poussées hypertensives). Ce dosage est un pauvre indicateur et n'est plus demandé en première intention [19].

b. Dosage des dérivés méthoxylés plasmatique (DMP) :

Ce dosage a en effet une sensibilité proche de 100%, ce qui permet d'exclure le diagnostic. De plus, ils sont indépendants du caractère intermittent et de l'intensité de la sécrétion tumorale. Cependant, ils manquent de spécificité (69%). Des valeurs des dérivés méthoxylés supérieures à quatre fois les valeurs normales, sont pathognomoniques du diagnostic et retrouvées dans 80% des phéochromocytomes. Pour des concentrations intermédiaires (une à quatre fois les valeurs normales), il est recommandé de renouveler les dosages et de coupler à la détermination des DMP celle des dérivés urinaires [20].

1.2. Dosages urinaires [21], [22] :

a. Dosage des catécholamines urinaires :

Le dosage de l'adrénaline et de la noradrénaline libres urinaires est moins fiable que celui de leurs métabolites méthoxylés (Métanéphrine et Normétanéphrine). Mise à part une sensibilité diminuée (86%), ces hormones sont largement sécrétées dans d'autres situations (froid, exercice physique hypoglycémie, asphyxie, stress). Cela entraîne un nombre important de faux positifs. De plus, en cas de phéochromocytome, les catécholamines sont très largement métabolisées dans la tumeur générant ainsi des faux négatifs.

b. Dérivés méthoxylés urinaires (DMU) :

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

Le dosage des métanéphrines urinaires s'est avéré très spécifique (93%), mais peu sensible (61%). Inversement, le dosage des normétanéphrines urinaires s'est révélé très sensible (94%), mais peu spécifique (68%). Ces deux dosages sont donc complémentaires. Si les deux sont élevés, la spécificité est de 100%.

Le tableau ci-dessous regroupe les examens biologiques demandés à la recherche d'une hypersécrétion de catécholamines dans les différentes études :

Tableau XXII: Examens biologiques demandés à la recherche d'hypersécrétion de catécholamines.

Auteurs	Année	Dosages plasmatiques		Dosages urinaires	
		Catécholamines	Dérivés méthoxylés	Catécholamines	Dérivés méthoxylés
Jiaqiang Zhou [9]	2009	100%	-	-	-
Nilesh Lomte [6]	2016	-	100%	-	-
Kittah [7]	2020	-	71%	-	100%
Notre série	2022	-	-	12,5%	100%

2. Syndrome de Cushing :

2.1. La cortisolorie et le cortisol plasmatique à 8h :

Ils ont une bonne spécificité mais restent peu sensibles pour le dépistage d'une hypersécrétion de cortisol [13].

2.2. Le cortisol libre urinaire (CLU) [14] :

Ce dosage reste la pierre angulaire pour le diagnostic du syndrome de Cushing. Sensible à 99% et spécifique à 94-98%, son élévation est le critère le plus fiable pour la confirmation du diagnostic.

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

Dans notre série, il a été dosé chez cinq patients et est revenu élevé chez trois cas.

2.3. Test de freinage minute à la Dexaméthasone:

Ce test consiste à administrer 1 mg de Dexaméthasone par voie orale à 23 heures, puis à doser le cortisol plasmatique le lendemain, entre 8 et 9 heures du matin. Le résultat est considéré comme anormal (freinage dit "négatif") lorsque la cortisolémie reste supérieure à 50 nmol/L. Néanmoins, l'interprétation peut être faussée par les troubles du sommeil induits par la Dexaméthasone ou, au contraire, par la prise de médicament pouvant interférer avec l'absorption de la Dexaméthasone.

Ce test a été effectué chez quatre patients, revenu négatif (non freiné) chez deux cas.

2.4. Dosage de l'ACTH [14] :

Ce dosage permet de vérifier si l'hypercorticisme est dépendant ou non de la sécrétion d'ACTH. Le dosage de l'ACTH standard se fait simultanément avec celui du cortisol. L'hypercorticisme est dépendant de la sécrétion d'ACTH en cas d'adénome hypophysaire et de syndrome paranéoplasique, et est indépendant de la sécrétion d'ACTH en cas de tumeur surrenalienne. Ainsi, l'ACTH est abaissée en cas de tumeur surrenalienne, elle est soit élevée soit normale mais avec rupture du cycle nyctéméral en cas d'adénome hypophysaire ou de syndrome paranéoplasique.

Dans notre série le dosage de l'ACTH a été effectué chez deux patients, et était élevé chez un seul cas.

Le tableau ci-dessous regroupe le bilan biologique demandé devant un syndrome de Cushing dans quelques séries :

Tableau XXIII : Bilan biologique demandé devant un syndrome de Cushing.

Auteurs	Année	Cortisolémie de 8h	CLU	Test de freinage minute à la Dexaméthasone	ACTH
Nilesh Lomte [6]	2016	100%	-	100%	100%
Bourehla [23]	2020	-	100%	100%	100%
EL Adla [24]	2020	-	100%	100%	100%
Notre série	2022	-	100%	100%	100%

3. Hyperaldostéronisme primaire (HAP):

L'HAP est une des causes les plus fréquentes d'hypertension artérielle secondaire [25]. Une hypokaliémie spontanée (en absence d'utilisation de diurétique épargneur de potassium) chez un patient hypertendu devrait alerter le médecin à suspecter un hyperaldostéronisme primaire.

L'activité de la rénine plasmatique est inhibée lors de l'hyperaldostéronisme primaire. Ainsi, l'association concomitante de l'élévation de l'aldostérone plasmatique et urinaire à une baisse de l'activité rénine plasmatique pose le diagnostic [26]. Le meilleur test de dépistage est la mesure du ratio :

Aldostérone plasmatique

Activité rénine plasmatique

Un ratio de plus de 50 est hautement suspect d'hyperaldostéronisme primaire. Ces dosages doivent être effectués à distance de toute prise d'antihypertenseurs, de deux à quatre semaines.

Dans notre série, le dosage de l'aldostérone et de la rénine a été effectué avec calcul du rapport rénine/aldostérone chez une patiente qui présentait une HTA réfractaire, et sont revenus positifs.

4. Syndrome de virilisation :

Il existe un taux élevé de testostérone plasmatique alors que les autres androgènes : Déhydroépiandrostérone (DHEA) et sulfate de Déhydroépiandrostérone (DHEA-S) peuvent être normaux. Il peut être associé à un syndrome de Cushing. L'œstradiol plasmatique est normal et cette hyperandrogénie n'est pas freinable par de fortes doses de Dexaméthasone [14].

5. Syndrome de féminisation :

Il existe une élévation des estrogènes plasmatiques résultant de la conversion périphérique d'un excès d'androstènedione. Cette élévation des estrogènes porte essentiellement sur l'œstrone, alors que l'œstradiol, d'origine ovarienne est peu ou pas augmenté. Comme le syndrome de virilisation, ce syndrome peut aussi être associé à un syndrome de Cushing (SC) [14].

Le tableau suivant représente le bilan biologique à demander devant toute masse surrénalienne selon les recommandations de l'*ENSAT (European Network for Study of Adrenal Tumors)* [27] :

Tableau XXIV : Bilan biologique recommandé par ENSAT.

Bilan standard	Glycémie à jeun*, Kaliémie*
Glucocorticoïdes	Cortisolémie à 8h* Si élevée (>138nM ou >5µg/dL) : - Cortisolémie (plasmatique ou salivaire) à minuit. - Cortisol libre urinaire (urines de 24h) ou ACTH le matin (plasma).
	Test à la dexaméthasone (1 mg à 23h) * dit « test de freinage minute » suivi d'une cortisolémie à 8h le lendemain (seuil de normalité ≤ 50nM ou ≤ 1,8 µg/dL).
Minéralocorticoïdes	Kaliémie* Si HTA et/ou hypokaliémie : ratio aldostérone/rénine
	Métanéphrines fractionnées urinaires (urines de 24h) et créatinurie concomitante* Ou métanéphrines libres (plasma), notamment si insuffisance rénale
Stéroïdes sexuels : androgènes (si point d'appel clinique ou suspicion de CCS à l'imagerie)	Sulfate de DHEA sérique
	17-OH progestérone
	Testostérone sérique
	Composé S

*Bilan systématique de première intention.

6. Bilan de NEM :

Devant la suspicion d'une néoplasie endocrinienne multiple, le dosage de la calcitonine, de la parathormone avec bilan phosphocalcique sont préconisés.

Dans notre étude le dosage de la calcitonine a été réalisé chez cinq patients, revenu élevé chez deux cas. La parathormone a été dosée chez ces deux patients, revenue normale.

IV. Imagerie :

Selon les recommandations de la *European Society of Endocrinology (ESE)* en collaboration avec *European Network for Study of Adrenal Tumors (ENSAT)* [28] : chaque lésion surrénalienne doit être évaluée séparément en raison de la coexistence occasionnelle d'entités différentes dans les deux côtés.

1. Imagerie morphologique :

1.1. Échographie [29]:

Cet examen reste limité, peu utilisé dans la pathologie surrénalienne et est opérateur dépendant. L'échographie est souvent gênée par l'interposition des structures aériques digestives.

Dans la série chinoise de Jiaqiang Zhou [9] publiée en 2009 , l'échographie a été demandée chez tous les patients alors que dans notre série, elle n'a été réalisée que chez 36,3% des cas. Ceci est expliqué par la réalisation du scanner dès la suspicion de tumeurs surrénaliennes chez la majorité de nos patients.

1.2. Tomodensitométrie (TDM) [29]:

C'est la technique radiologique de choix pour l'exploration du rétropéritoine en général et des surrénales en particulier. En TDM, les surrénales normales sont visibles dans 94% à 99% des cas. Elle permet également d'étudier les rapports de la tumeur surrénalienne auprès des organes de

voisinage, de rechercher la présence des adénopathies locorégionales et des métastases à distance. Dans un premier temps, une acquisition sans injection intraveineuse de produit de contraste est indispensable.

Trois critères sont déterminants pour l'analyse [30]:

- **La taille de la lésion:** au-delà de 6 cm, la proportion des tumeurs malignes est de 25%, alors qu'elle est de 6% pour les masses de 4 à 6 cm et de moins de 2% pour les masses de moins de 4 cm [31].
- **La densité sans injection:** c'est une technique fiable, permettant d'identifier les adénomes riches en lipides (70% des cas). Dans la littérature, un seuil inférieur à 10 Unités Hounsfield (UH) garantit une sécurité diagnostique. En rassemblant les résultats de 10 séries, Boland et al. retrouvent une spécificité de 98% pour le diagnostic d'une tumeur bénigne avec une densité de 10 UH [22].
- **L'étude du rehaussement tardif 10 à 15 minutes après injection (calcul du Wash out absolu et relatif) :** utile en cas d'adénome pauvre en lipides .La tomодensitométrie permet de calculer les paramètres du Wash-out (lavage vasculaire), reflétant le relargage du produit de contraste iodé par la lésion surrenalienne qui est indépendant du contenu lipidique des adénomes.

Dans la série de Fangfang Yan [10] , la TDM a été demandée chez 81,9% des cas, et chez 100% des cas dans les séries de Jiaqiang Zhou [9], de Nilesh Lomte [6] ainsi que notre série.

Tableau XXV: Demande de la TDM selon les séries.

Séries	Fangfang Yan [10]	Jiaqiang Zhou [9]	Nilesh Lomte [6]	Notre série
Nombre de cas	777	18	70	11
TDM	81,9%	100%	100%	100%

Ainsi, la tomodensitométrie est la technique à utiliser en première intention pour caractériser les masses surrenaliennes, pour la simplicité de réalisation et la robustesse de la méthode [30].

1.3. Imagerie par résonance magnétique [29] :

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

L'IRM est un examen de deuxième intention, demandé [27] :

- En cas de contre-indication à la TDM injectée.
- En cas de masse surrenalienne suspecte de malignité
- Pour la surveillance (afin d'éviter l'irradiation itérative).

Dans la série de Jiaqiang Zhou [9], l'IRM a été demandée chez 33,3% des cas, et chez 5,8% des cas dans la série de Fangfang Yan [10]. Dans notre série cet examen a été demandé chez 9% des cas.

2. Imagerie fonctionnelle des surrénales :

Dans le domaine des surrénales, on utilise deux radio-pharmaceutiques [30] :

- La Méta-iodobenzylguanidine (MIBG) pour la médullosurrénale.
- Les analogues du cholestérol radio marqués (Norchol) pour la corticosurrénale.

2.1. Scintigraphie à la MIBG :

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

La MIBG peut être marquée à l'iode 131 ou à l'iode 123. La sensibilité et la spécificité de la MIBG pour le diagnostic du phéochromocytome ont été évaluées à 88% et 99% dans une série de 600 phéochromocytomes [32].

Dans la série de Nilesh Lomte [6] , la scintigraphie à la MIBG a été réalisée chez 31,42% des cas , chez 5,8% des cas dans la série de Fangfang Yan [10]et 5,55% des cas dans la série de Jiaqiang Zhou [9]. Dans notre série cet examen a été réalisé chez 27,2% des cas.

2.2. Scintigraphie au Norchol :

Le norcholestérol iodé (Norchol-I 131) est un analogue du cholestérol radio marqué qui s'accumule dans le tissu corticosurrénalien, au dépend de l'ACTH hypophysaire. Les acquisitions scintigraphiques en incidence antérieure et postérieure sont réalisées entre J4 et J7 après injection de 1mCi de Norchol-I 131.Cet examen reste une technique relativement lourde, qui nécessite deux allers-retours dans un service de médecine nucléaire.

Cet examen n'a pas été demandé dans toutes les séries retrouvées ainsi que la nôtre.

2.3. Tomographie avec émission de positons (TEP) avec le 18F-FDG :

Le fluorodésoxyglucose marqué au fluor 18, émetteur de positons est un analogue du glucose qui entre en compétition avec ce dernier au niveau des transporteurs membranaires. Il a une haute valeur prédictive négative pour le diagnostic des métastases surrenaliennes des cancers pulmonaires. Ainsi, dans un contexte connu de néoplasie, la TEP au 18F-FDG trouve son indication pour l'exploration d'un incidentalome surrenalien. En revanche, dans un contexte endocrinologique afin de différencier les masses bénignes des masses malignes, elle n'a pas d'indication clairement démontrée.

Selon les dernières recommandations du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie 2022—2024 [27], les critères d'imagerie en faveur d'une tumeur bénigne sont :

Tableau XXVI : Critères d'imagerie en faveur d'une tumeur bénigne.

Imagerie	Critères
TDM en contraste spontané	<10 UH
TDM injectée avec temps tardifs	Wash-out absolu >60% Wash-out relatif >40%
IRM	Perte d'intensité sur les séquences out-phase avec un adénome riche en graisse
TEP au 18F-FDG	Pas d'hypermétabolisme ou métabolisme inférieur au foie

2.4. Biopsie surrenalienne radioguidée :

La place de la biopsie percutanée radioguidée est très limitée. Selon les dernières recommandations du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie 2022—2024 [27], elle se limite à la suspicion de métastase surrenalienne en cas d'antécédent néoplasique. Elle est contre-indiquée en cas de phéochromocytome, qu'il faudra écarter formellement (risque d'hypertension maligne sur décharge des catécholamines). Elle peut être exceptionnellement nécessaire pour confirmer le diagnostic d'une lésion surrenalienne d'emblée métastatique non résecable (elle doit alors être associée à un marquage immunohistochimie anti-SF1), sauf en cas de suspicion de phéochromocytome malin. En cas de suspicion de corticosurrenalome, elle est contre-indiquée, du fait du risque de dissémination tumorale liée à la rupture capsulaire.

2.5. Cathétérisme des veines surrenaliennes (CVS)

Le cathétérisme veineux surrealien permet de déterminer le caractère unilatéral ou bilatéral d'une hypersécrétion d'aldostérone [33] ou de cortisol .

Une étude menée par Paige C. Johnson [34] en 2022 confirme que le CVS peut distinguer entre une hypersécrétion unilatérale et bilatérale avec une spécificité élevée et guider la prise en charge chirurgicale chez les patients présentant des masses surrenaliennes bilatérales associées à un syndrome de Cushing ACTH-indépendant.

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrénaliennes bilatérales. Série de cas.

Dans l'étude menée par Young et al.[35] , des valeurs seuils ont été proposées pour déterminer l'hypersécrétion unilatérale ou bilatérale du cortisol sur la base d'une évaluation de 10 patients. Ils ont indiqué que le cathétérisme peut être considéré comme réussi si le taux d'adrénaline sérique dans la veine surrénalienne dépasse celui de la veine périphérique de >100 pg/mL. Les auteurs ont également constaté qu'un gradient du taux de cortisol $>6,5$ était compatible avec un adénome corticosurrénalien unilatéral et qu'un gradient veine surrénalienne / veine périphérique $\leq 3,3$ était compatible avec un adénome non fonctionnel. Le rapport de latéralisation du cortisol a également été utilisé : un rapport de latéralisation $\geq 2,3$ était compatible avec une masse hypersécrétante de cortisol prédominante, et un rapport de latéralisation $\leq 2,0$ indiquait une hypersécrétion de cortisol bilatérale.

La limite de cette procédure est la difficulté d'approcher la veine surrénalienne et son cathétérisme qui est réservé à des centres d'expert.

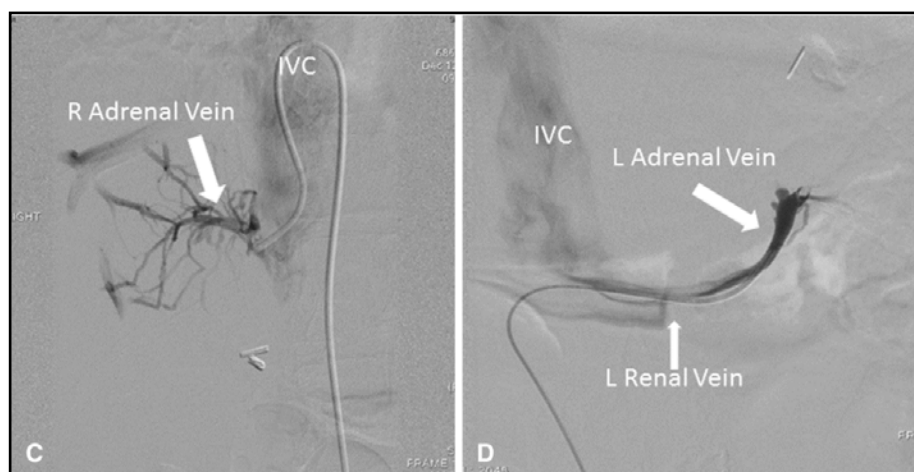


Figure 44 : Cathétérisme des veines surrénaliennes chez un patient porteur de nodules surrénaliens bilatéraux [36].

IVC	: Veine Cave Inférieure.
R Adrenal Vein	: Veine Surrénalienne Droite.
L Adrenal Vein	: Veine Surrénalienne Gauche.

Le tableau suivant regroupe les différents examens radiologiques réalisés dans les séries de tumeurs surrenaliennes bilatérales publiées :

Tableau XXVII : Examens radiologiques demandés dans les différentes séries.

Auteurs	Année	Échographie	TDM	IRM	Scintigraphie à la MIBG
Jiaqiang Zhou [9]	2009	100%	100%	33,3%	5,55%
Nilesh Lomte [6]	2016	-	100%	-	31,42%
Fangfang Yan [10]	2022	-	81,9%	5,8%	5,8%
Notre série	2022	36,3%	100%	9%	27,2%

3. Aspect radiologique des tumeurs surrenaliennes :

3.1. Phéochromocytome :

a. À la TDM :

Le phéochromocytome peut être homogène, particulièrement s'il est de petite taille, ou hétérogène (remaniements kystiques hémorragiques nécrotiques, calcifications). L'aspect classique est celui d'une masse bien limitée > 2 cm massivement rehaussée par le produit de contraste. Les densités sont variables [37]. Le rehaussement au temps précoce est souvent élevé, quant à la cinétique du lavement du produit de contraste, elle est variable : les phéochromocytomes peuvent se comporter soit comme des métastases ou comme des adénomes (Wash out absolu >60%, Wash out relatif >40%) [38].

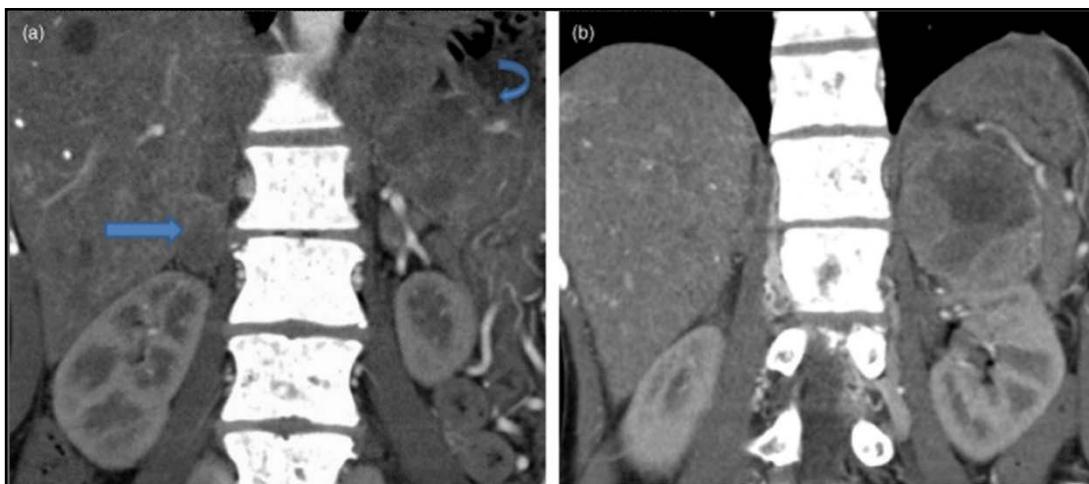


Figure 45: Images scannographiques d'un phéochromocytome bilatéral[39].

Interprétation : La TDM abdominale montre des masses surrénaliennes bilatérales asymétriques. La masse surrénalienne gauche, plus volumineuse, présente un centre hypodense suggérant une nécrose. Des ganglions lymphatiques hypertrophiés sont notés au niveau du hile rénal gauche.

Dans notre série, les phéochromocytomes bilatéraux apparaissent sous forme de masses hétérogènes, hypodenses, aux contours réguliers à la TDM.

Le tableau suivant représente la taille moyenne des phéochromocytomes retrouvés dans les différentes séries :

Tableau XXVIII : Moyenne de taille des phéochromocytomes dans les études.

Séries	Nilesh Lomte [6]	Fangfang Yan [10]	Jiaqiang Zhou [9]	Notre série
Côté droit	4,7cm	4,4cm	7,25cm	5,37cm
Côté gauche	5cm	3,5cm	7cm	8,15cm

Nos résultats se rapprochent le plus de ceux retrouvés dans la série de Jiaqiang Zhou [9].

b. À l'IRM :

Il existe un hypersignal caractéristique des phéochromocytomes sur les séquences T2, cependant en T1 il est surtout hypo ou iso-intense. Sa spécificité tissulaire permet de bien distinguer le phéochromocytome des tumeurs corticosurréaliennes, il a une sensibilité de 95% et une spécificité de 75%. [40]

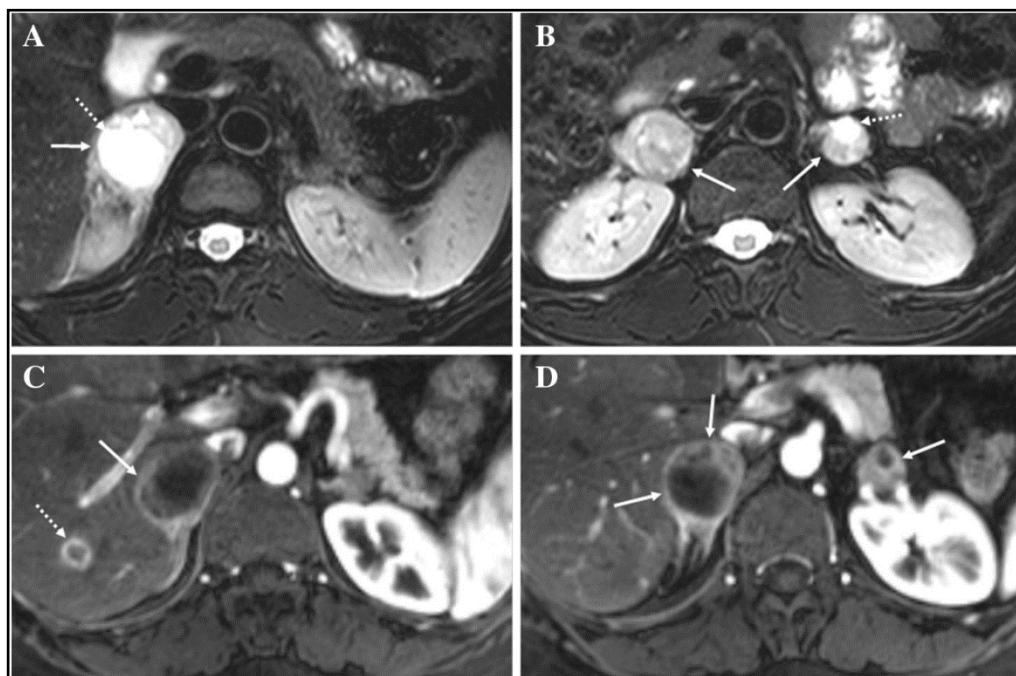


Figure 46: IRM d'un phéochromocytome bilatéral [41].

Interprétation : Les images d'IRM axiales en T2 (A, B) montrent des masses surrenaliennes bilatérales en hypersignal (flèches) avec des modifications kystiques (flèches en pointillés). Les images d'IRM axiales en T1 (C, D) montrent un hypersignal des parties périphériques des deux masses surrenaliennes (flèches). Il existe une lésion de rehaussement du foie (flèche en pointillé), compatible avec une lésion métastatique.

c. À la scintigraphie à la MIBG :

Elle présente une sensibilité de 80% et une excellente spécificité. Elle montre une hyperfixation homolatérale à la masse, d'intensité supérieure à celle du foie et dans le cas de phéochromocytome malin, une fixation au niveau des aires normalement dépourvues en tissu chromaffine (métastases). Elle précise les formes multiples grâce à un balayage du corps entier. La scintigraphie à la MIBG visualise un CMT ou une tumeur carcinoïde dans le cadre de NEM. En effet, ses deux indications sont : caractérisation et bilan d'extension d'un phéochromocytome, et la recherche d'un phéochromocytome extra surrénalien (ou paragangliome) [42].

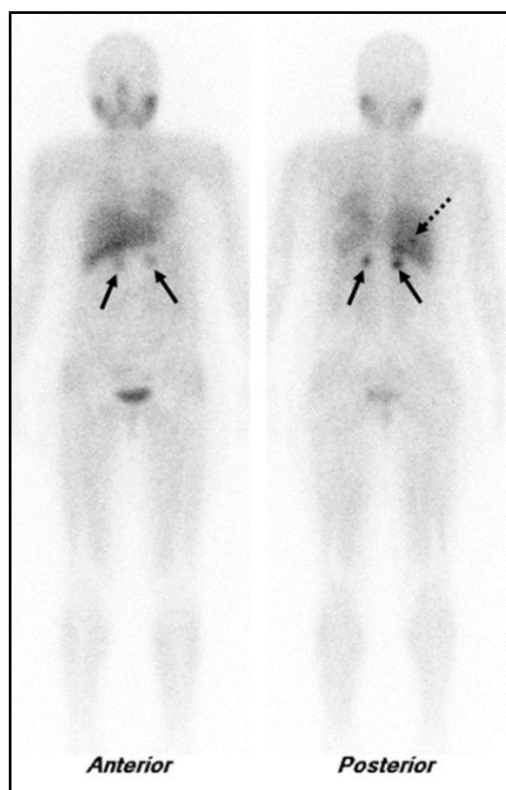


Figure 47: Scintigraphie à la MIBG d'un phéochromocytome bilatéral [41].

Interprétation : La scintigraphie à la MIBG montre une hyperfixation de deux lésions surrénaliennes (flèches) et d'une lésion hépatique métastatique (flèche en pointillé).

3.2. Adénome [41] :

Les caractéristiques d'imagerie typiques de l'adénome surrénalien comprennent une petite taille (généralement < 4 cm), une texture interne homogène, des limites bien définies, de la graisse intracellulaire et un Wash out sur la TDM surrénalienne. Un seuil de moins de 10 UH sur un scanner sans injection de produit de contraste est généralement utilisé pour diagnostiquer un adénome surrénalien. La perte de signal observée en IRM est due à la présence de graisse intracellulaire.

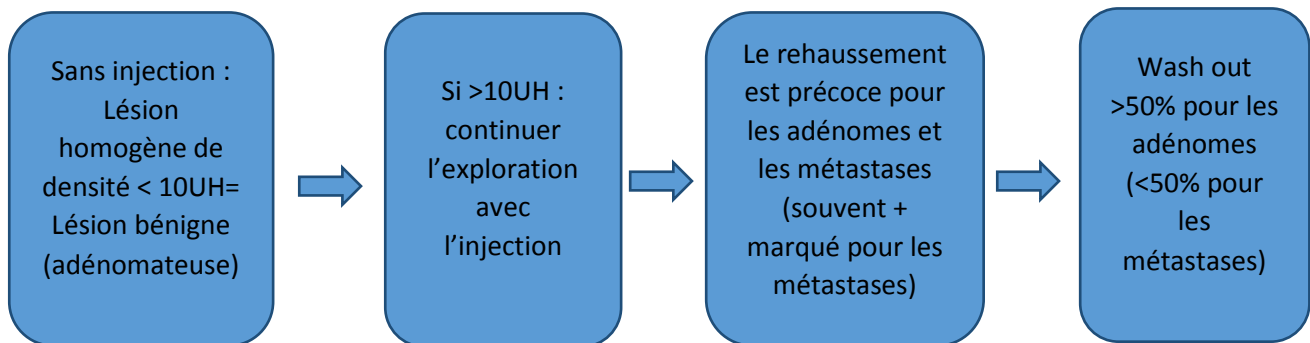


Figure 48: Exploration TDM d'un adénome surrénalien [43].

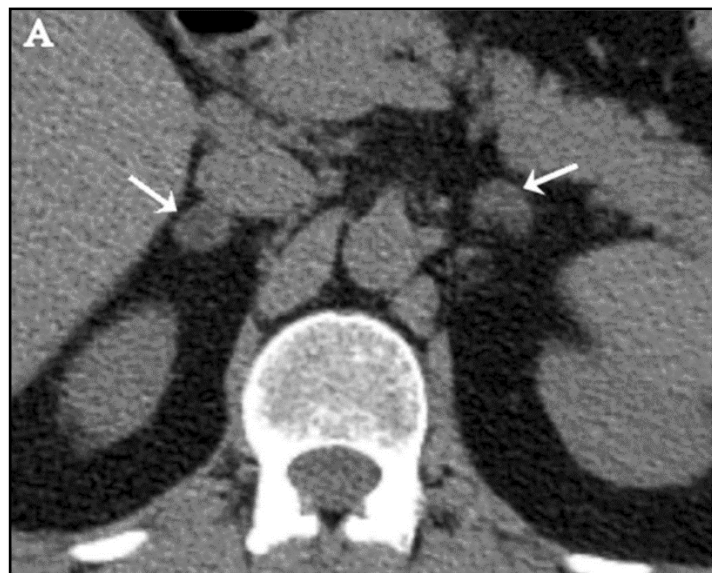


Figure 49: TDM d'adénomes surrénaliens bilatéraux [41].

Interprétation : La coupe scannographie axiale C- montre des nodules surrénaliens bilatéraux hypdenses (flèches). Le nodule surrénalien droit a une densité de - 6 UH et le nodule surrénalien gauche a une densité de 6 UH, ce qui correspond à des adénomes surrénaliens riches en matière grasse.

Rappel : Il faut bien noter qu'il peut exister une association d'adénome surrénalien unilatéral avec une lésion surrénalienne controlatérale bénigne ou maligne. Par conséquent, chaque lésion surrénalienne doit être évaluée indépendamment des autres lésions surrénaliennes controlatérales.



Figure 50: TDM d'adénome surrénalien associé à un myélolipome [41].

Interprétation : La TDM axiale C- montre une lésion surrénalienne droite de faible densité (10 UH) correspondant à un adénome surrénalien (flèche en pointillés), et une lésion surrénalienne gauche avec de la graisse macroscopique correspondant à un myélolipome (flèche).

Dans notre étude, un patient avait un adénome de la surrénale droite de 24x17mm associé à une hypertrophie de la surrénale gauche mesurant 9x11x9,4 cm.

3.3. Hyperplasie des surrénales [41]:

L'hyperplasie des surrénales est une croissance et une hypertrophie non maligne du parenchyme des glandes surrénales. En général, l'épaisseur normale des glandes surrénales est inférieure à 5mm, leur forme est variable et peut avoir une configuration en V inversé, en Y inversé, triangulaire ou linéaire. L'hyperplasie surrénalienne peut être lisse ou nodulaire .

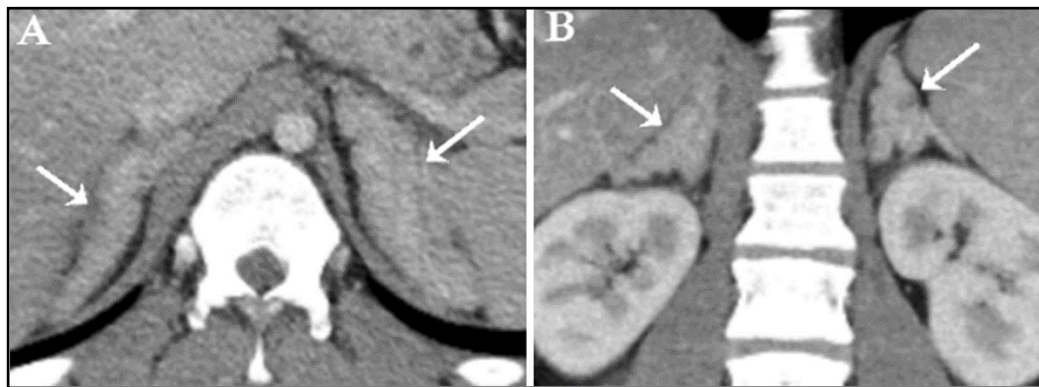


Figure 51: TDM d'hyperplasie surrénalienne bilatérale [41].

Interprétation : Les images de tomodensitométrie axiale (A) et coronale (B) C+ montrent une hypertrophie nodulaire diffuse bilatérale des surrénales avec préservation de la forme adréniforme (flèches).

3.4. Lymphome [44] :

Le lymphome surrénalien primaire sans adénopathies ni hépato-splénomégalie est rare, le plus souvent c'est une atteinte qui n'est pas isolée, l'envahissement est bilatéral dans environ 80% des cas. L'échographie peut révéler des zones liquidiennes correspondant à des territoires hémorragiques ou nécrotiques. Le scanner montre généralement une masse homogène ovale bien limitée faiblement rehaussée par le produit de contraste. Les arguments qui peuvent plaider en faveur du lymphome sont la grande taille > 3 cm, sans zone graisseuse ni calcification ou caractère hypervasculaire, mais aucun de ces caractères ne permet de différencier formellement entre

lymphome et autre tumeur. L'IRM montre l'aspect de masses surrenaliennes bilatérales de signal hétérogène hypointense en T1, avec des zones hétérogènes hypointenses et hyperintenses en T2, elle permet de distinguer entre adénome, métastase et phéochromocytome mais ne peut apporter des renseignements suffisants pour différencier entre lymphome et métastase.



Figure 52: TDM d'un lymphome surrenalien bilatéral [41].

Interprétation : la TDM en coupe axiale C+ montre des masses surrenaliennes bilatérales hétérogènes (flèches) avec un ganglion lymphatique aorto-cave (flèche en pointillés) chez une femme atteinte d'un lymphome diffus à grandes cellules B.

3.5. Métastases [41]:

Les métastases surrenaliennes bilatérales sont généralement diagnostiquées par imagerie avec un haut degré de certitude en présence d'une malignité connue.. Il est essentiel de différencier la maladie métastatique de l'adénome surrenalien chez un patient présentant un antécédent néoplasique. La densité des métastases surrenaliennes est supérieure à 10 UH sur une TDM C-. La

présence de matière grasse intracellulaire à l'IRM et le Wash out en TDM sont hautement spécifiques de l'adénome surrénalien. D'autres caractéristiques d'imagerie qui favorisent les métastases par rapport à l'adénome sont l'augmentation de l'intensité du signal T2, une taille plus importante, une texture interne hétérogène et des marges irrégulières.

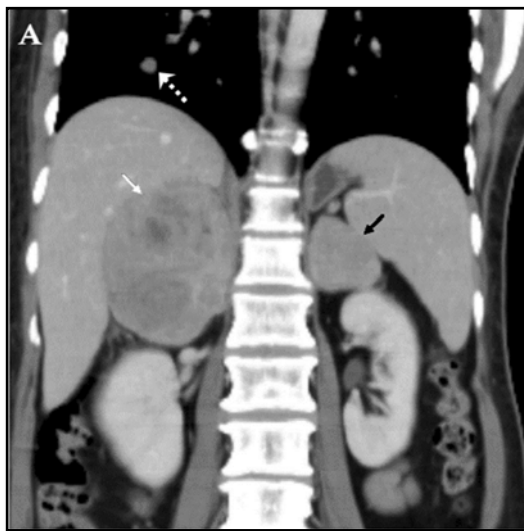


Figure 53: TDM d'une métastase surrénalienne bilatérale [41].

Interprétation : La coupe coronale de TDM C+ en fenêtre tissulaire montre une grande masse hétérogène de la surrénale droite (flèche blanche), une lésion plus homogène de la surrénale gauche (flèche noire) et un nodule pulmonaire (flèche en pointillés) chez une femme suivie pour mélanome.

V. Génétique [45]:

L'atteinte bilatérale des surrénales, ainsi que la documentation de cas familiaux, indiquent une forte prédisposition génétique. Des adénomes surrénaux bilatéraux peuvent être rencontrés dans les syndromes tumoraux familiaux héréditaires, notamment la néoplasie endocrinienne multiple de type 1, la polypose adénomateuse familiale et le syndrome de léiomyomatose et de cancer des cellules rénales héréditaire. Cependant, l'altération génétique la plus répandue est la mutation germinale du gène ARMC5.

➤ Phéochromocytomes [46]:

Chez 80% des patients présentant des phéochromocytomes bilatéraux, une affection génétique sous-jacente est diagnostiquée. Les maladies associées aux formes familiales de phéochromocytome sont :

1. La néoplasie endocrinienne multiple de type 2 (NEM 2) :

Elle représente entre 20 et 52% des cas familiaux, répartie en NEM 2a et NEM 2b. Dans ces deux affections, un cancer médullaire de la thyroïde (CMT) est toujours présent. Les autres lésions sont de fréquence variable. Il s'agit, pour la NEM 2 a, d'une hyperparathyroïdie dans 20% des cas, d'un phéochromocytome dans 8 à 60% des cas et de lésions plus rares (Hirschsprung,otalgie parasthésique). Pour la NEM 2 b, un syndrome marfanoïde et une neuromatose cutanéomuqueuse sont constamment présents, des malformations osseuses et des troubles digestifs sont également rencontrés, le phéochromocytome est présent chez 30% des patients. En présence d'un phéochromocytome, il faut chercher les signes cliniques et biologiques (hyperparathyroïdie, CMT) en faveur d'une NEM. L'absence de CMT (clinique ou biologique) permet d'exclure dans la quasi-totalité des cas le diagnostic de NEM 2.

Dans notre étude 18,1% des cas avaient une néoplasie endocrinienne multiple de type 2b.

2. Le syndrome de Von Hippel–Lindau (VHL) :

La maladie de Von Hippel–Lindau est une affection à transmission autosomique dominante, elle est diagnostiquée chez 15 à 45% des cas familiaux. Le diagnostic clinique peut être posé devant l'association d'une histoire familiale de syndrome de VHL et la présence d'une des lésions tumorales typiques du VHL qui sont les hémangioblastomes, le carcinome rénal à cellules claires ou le phéochromocytome. En l'absence d'antécédent familial, le diagnostic nécessite la présence d'au moins deux hémangioblastomes ou l'association d'un hémangioblastome avec une autre atteinte viscérale (phéochromocytome ou carcinome rénal). La découverte de tumeurs du sac endolymphatique ou de kystes multiples du pancréas doit faire évoquer l'existence d'un syndrome de VHL en cas d'histoire familiale

En raison de la difficulté du diagnostic clinique, un bilan paraclinique doit être réalisé : un examen du fond d'œil, une IRM du système nerveux central et une TDM abdominale. Un diagnostic génétique peut être réalisé en cherchant une mutation du gène VHL situé sur le bras court du chromosome 3 (3p25–26).

3. La neurofibromatose de type 1 (NF1) ou maladie de Von Recklinghausen :

La NF1 est une des maladies génétiques les plus fréquentes. Le phéochromocytome y est rare (0,1 à 6%) mais l'incidence de la maladie fait que la NF1 représente 16% des cas familiaux. Le diagnostic clinique repose sur la présence d'au moins deux des sept critères principaux (**Tableau XXIX**). Dans cette affection, le phéochromocytome est rarement isolé ce qui permet un diagnostic clinique de la maladie.

Tableau XXIX : Critères diagnostiques de la NF1.

1	Au moins 6 taches café au lait (> 0,5 cm avant la puberté) (> 1,5 cm après la puberté)
2	Lentigines axillaires ou inguinales
3	Au moins 2 neurofibromes ou au moins un névrome plexiforme
4	Gliome du nerf optique
5	Au moins 2 nodules de Lich (hamartome irien)
6	Une lésion osseuse caractéristique : dysplasie du sphénoïde Amincissement du cortex des os longs
7	Un apparenté du premier degré

Devant un phéochromocytome bilatéral, il faut rechercher les syndromes génétiques précités. Le tableau suivant regroupe l'ensemble des examens à réaliser :

Tableau XXX : Bilan à réaliser chez un patient porteur de phéochromocytome bilatéral [46].

Examens	Résultats recherchés
Établir l'arbre généalogique	ATCDs familiaux évocateurs de NEM 2, VHL, NF1, PGL
Examen clinique (Dermatologique ++)	Taches café au lait, masse cervicale, etc.
Examen ophtalmologique	Hémangiomes rétiniens (FO), nodules de Lisch (lampe à fente)
Calcitonine, Calcémie, Phosphorémie, PTH	CMT, HPT I (NEM 2)
TDM abdominale	Kystes/carcinomes rénaux et pancréatiques (VHL)
Scintigraphie à la MIBG	Phéochromocytomes ectopiques
IRM de la fosse cérébrale postérieure	Hémangioblastome cérébelleux (VHL)

PGL : Paragangliomes

FO : Fond d'œil

HPT I : Hyperparathyroïdie primaire

VI. Prise en charge thérapeutique :

1. Indications thérapeutiques :

La décision thérapeutique devant les tumeurs surrenaliennes bilatérales se fait au cas par cas lors de réunions de concertation multidisciplinaires. La prise en charge nécessite une équipe associant chirurgien, endocrinologue, oncologue, médecin nucléaire et radiologue, si possible dans un centre expert [27]. L'indication d'une surrenalectomie (uni/ bilatérale) ou un traitement médical se fait en fonction du diagnostic évoqué :

1.1. Phéochromocytome [46]

La surrenalectomie bilatérale est le traitement de référence des phéochromocytomes bilatéraux. Depuis quelques années, certains auteurs ont proposé un geste qui préservait du parenchyme corticosurrénalien. Les raisons invoquées étaient le risque d'insuffisance surrenalienne aiguë (jusqu'à 23%), le faible risque de malignité des phéochromocytomes génétiques qui est de 5% pour les VHL et de 4% pour les NEM 2, et la difficulté réelle d'équilibrer un patient insuffisant surrenalien. En effet, la détermination de la dose optimale de cortisone est difficile. De plus, les carences en androgènes surrenaliens entraînent, chez la femme, des troubles de la libido. Une « bonne » intervention serait celle qui permet une guérison de l'affection et laisserait une fonction surrenalienne résiduelle normale, en base et en cas de stress.

En cas de métastases hépatiques multiples lors d'un phéochromocytome malin, pour obtenir l'exérèse complète de toutes les localisations tumorales, la surrenalectomie peut être associée efficacement à des techniques de chimio-embolisation, de cryo-ablation ou de radiofréquence [47].

En cas de phéochromocytome non résécable ou métastatique, le debulking chirurgical n'améliorerait pas la survie, mais le but revient à diminuer la production de catécholamines et réduire la masse tumorale en vue d'un traitement adjuvant [48].

➤ **Moyens :**

Selon une étude multicentrique, les facteurs de risque de conversion de cœlioscopie en laparotomie sont une taille tumorale > 6 cm et un nombre important d'épisodes d'hypertension peropératoires > 200 mmHg [49]. Selon les dernières recommandations du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie 2022—2024, le seuil de 6 cm est la limite raisonnable de la voie d'abord cœlioscopique [27].

En cas de phéochromocytome non suspect (pas d'argument de malignité), la cœlioscopie, lorsqu'elle est possible/raisonnable, permet une moindre mobilisation tumorale ce qui limite les variations tensionnelles et accélère la récupération. En cas de phéochromocytome volumineux (classiquement > 6 cm), la laparotomie d'emblée est recommandée. La limite est en pratique comprise entre 5 et 7 cm (selon les équipes, l'expérience de l'opérateur et le morphotype du patient).

En cas de phéochromocytome malin (métastatique), la laparotomie est recommandée afin de limiter au maximum le risque d'effraction tumorale et de pouvoir réaliser une exérèse complète (R0) orientée par l'imagerie pré-opératoire et les constatations per-opératoires.

➤ **Cas particuliers :**

a. Phéochromocytome bilatéral associé à une NEM type 2 :

En cas de NEM type 2, la surrénalectomie bilatérale doit précéder le traitement du cancer médullaire de la thyroïde [50].

b. Phéochromocytome bilatéral en cas de grossesse :

Avant 24 semaines d'aménorrhée (SA), le traitement est la surrénalectomie laparoscopique. Après 24 SA, la surrénalectomie aura lieu lors de la césarienne. La combinaison de la résection des tumeurs radiologiquement localisées avec la césarienne a été rapportée comme une réussite par de

nombreuses études [51] . Cependant, si le pronostic maternel est engagé, une intervention précoce est nécessaire quel que soit le terme [52].

1.2. Tumeurs associées à une hypersécrétion corticale :

Si un patient présente des masses surrénaliennes bilatérales, il est important de distinguer si une ou les deux masses sont sécrétantes afin de décider si la surrénalectomie sera unilatérale (une seule masse sécrétante) ou bilatérale (en cas de deux masses fonctionnelles).

a. TSB associées à un SC ACTH-indépendant [53]:

Chez les patients présentant des TSB associées à un syndrome de Cushing ACTH-indépendant, les étiologies possibles comprennent l'hyperplasie macronodulaire bilatérale des surrénales (HMBS), l'adénome corticosurrénalien bilatéral ou un adénome unique associé à un adénome non fonctionnel controlatéral.

a.1. Hyperplasie macronodulaire bilatérale des surrénales (HMBS) [54]:

La surrénalectomie bilatérale était pendant longtemps un traitement de choix. Récemment la surrénalectomie unilatérale a pris le devant comme traitement de première ligne. Plusieurs études récentes ont rapporté l'efficacité de cette approche dans le traitement de l'HMBS [55].

a.2. Adénomes bilatéraux [53]:

Les modalités d'imagerie morphologique, y compris le scanner et l'IRM ne sont pas utiles pour distinguer une masse surrénalienne sécrétante d'une masse non fonctionnelle, alors que le cathétérisme veineux surrénalien sera utile pour faire cette distinction.

➤ **En cas d'indisponibilité du CVS [56] :**

Il convient de noter que parmi les 10 patients présentant des masses bilatérales associées à un syndrome de Cushing ACTH-indépendant rapportés par Young et al [35], cinq patients présentaient une hypersécrétion unilatérale de cortisol. Parmi eux, la différence de taille des masses

surrénaliennes bilatérales chez quatre patients était de 1cm, et la latéralisation de la sécrétion des glucocorticoïdes était située du côté de la plus grande lésion ; un seul patient présentait des masses surrénaliennes bilatérales de même taille. Ainsi, il serait raisonnable de déduire que la plus grande lésion surrénalienne pourrait avoir la prédominance de la sécrétion des glucocorticoïdes et inhiber la croissance de la lésion surrénalienne controlatérale. Si le cathétérisme de la veine surrénalienne n'est pas disponible, l'ablation du plus grand des adénomes surrénaliens bilatéraux pourrait être rationnelle, et la prise en charge ultérieure devrait être déterminée en fonction des tests hormonaux post-opératoires (ablation de la surrénale controlatérale en cas de persistance de l'hypersécrétion). Pourtant , la surrénalectomie bilatérale d'emblée est recommandée si le patient présente un syndrome de Cushing manifeste et que les avantages l'emportent sur les inconvénients[45].

b. TSB associées à une maladie de Cushing :

Chez tout patient présentant des TSB coexistant avec un syndrome de Cushing et un taux plasmatique élevé d'ACTH, il faut tout d'abord rechercher une source hypophysaire ou ectopique de la sécrétion d'ACTH [57]. Dans la littérature, des cas d'adénomes surrénaliens bilatéraux coexistant avec un adénome hypophysaire ont été décrits [58] .

En cas d'adénome hypophysaire, l'option thérapeutique de première intention est la chirurgie hypophysaire par voie trans-sphénoïdale. En cas d'échec thérapeutique (persistance du syndrome de Cushing clinique et biologique) une surrénalectomie bilatérale peut être indiquée [59].

c. TSB associées à un hyperaldostéronisme primaire [45] :

En cas d'hyperaldostéronisme primaire avec lésions surrénaliennes bilatérales à l'imagerie, un cathétérisme veineux surrénalien (CVS) peut être nécessaire pour la latéralisation de l'hypersécrétion puisque le traitement de choix est la surrénalectomie en cas d'hypersécrétion unilatérale et le traitement médical avec des antagonistes des récepteurs des minéralocorticoïdes en cas d'hypersécrétion bilatérale.

La Spironolactone (Aldactone) [14]: antagoniste compétitif du récepteur de l'aldostérone, est la molécule de choix. En cas de gynécomastie ou d'autres effets indésirables significatifs, la Spironolactone peut être remplacée par un diurétique d'action distale, tel que l'Amiloride (Modamidet). Ce médicament n'est pas un traitement très efficace pour l'hypertension chez ces patients, il sera éventuellement associé à un autre antihypertenseur si besoin. Il a aussi été proposé avec succès l'utilisation d'inhibiteurs calciques, voire de Kétoconazole[14].

En absence de CVS, et comme dans le cas d'hypersécrétion cortisolique, l'ablation de la plus grande des masses surrenaliennes pourrait être rationnelle, et la prise en charge ultérieure devrait être déterminée en fonction des tests hormonaux post-opératoires (ablation de la surrenale controlatérale si persistance de l'hypersécrétion) [45].

1.3. Lymphomes [44]:

La chimiothérapie est le traitement de choix devant le caractère agressif de la maladie, il s'agit le plus souvent d'une poly chimiothérapie de type CHOP ou MACOP-B. La chirurgie seule ou associée à une chimiothérapie ou à une radiothérapie adjuvante ne semble que rarement apporter un bénéfice.

1.4. Métastases [60]:

Les glandes surrenales sont un site commun de métastases des carcinomes du poumon, du sein, de l'estomac, du rein, du pancréas et du côlon ; des mélanomes et des lymphomes malins, généralement des lymphomes non hodgkiniens. Les métastases surrenaliennes surviennent chez 20 à 45% des patients atteints de cancer, et elles sont bilatérales dans 49% des cas [39]. Les métastases surrenaliennes isolées, sans envahissement locorégional évident à l'imagerie et pour lesquelles la tumeur primitive est réséquée sont candidates à une surrenalectomie. La graisse péricapsulaire est au mieux réséquée avec la surrenale afin de réduire le risque de récurrence locale. Les deux arguments en faveur d'une surrenalectomie dans cette situation sont la possibilité d'une

amélioration de la survie et de la symptomatologie fonctionnelle si elle existe. La taille de la métastase (plus ou moins 45 ou 60 mm) est un facteur prédictif déterminant de la survie après résection de la métastase et doit être donc être prise en compte au moment de la décision. Une autre option réside dans les traitements focaux (radiofréquence, radiothérapie stéréotaxique, cryo-ablation) [18].

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.

2.1. Tumeurs associées à un hypercortisolisme :

La préparation pré-opératoire est primordiale et associe les médicaments anticortisoliques, la correction des troubles métaboliques et la prévention de l'insuffisance corticosurrénalienne [61]. Le contrôle de l'hypercortisolisme se fait par [14] : Mitotane, .Orimétène ou Nizoral. Pour les adénomes corticosurréaliens, l'installation en général récente de l'hypercortisolisme, la gravité modérée du syndrome rendent rarement nécessaire l'utilisation des médicaments anticortisoliques [61].

La prise en charge des troubles métaboliques et de leurs conséquences est le deuxième volet de la préparation. En effet, les anticortisoliques de synthèse 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. Dans tous les cas, ces complications doivent donc être recherchées et, si possible, équilibrées avant l'intervention.

Finalement, la prévention de l'insuffisance surrenalienne est fondamentale. L'administration d'hydrocortisone est débutée avec la prémédication (50 à 100 mg d'hémisuccinate ou d'acétate), puis poursuivie en per- et post-opératoire par voie intraveineuse en perfusion continue (200 à 400

mg/24 h). Les doses sont, en l'absence de complication post-opératoire grave, diminuées progressivement pour atteindre la posologie d'entretien (entre 50 et 80 mg/24 h). On l'accompagne alors d'un à deux comprimés de 50mg de fluorohydrocortisone pour les minéralocorticoïdes.

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 [61]. 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 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 [61].

Toutes les complications de l'hypercortisolisme augmentent également la morbidité post-opératoire. 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 majeur d'accidents thromboemboliques. Les glucocorticoïdes étant lympholytiques et immunosuppresseurs, prédisposent aux infections. Ceci doit faire porter une attention toute particulière aux règles d'asepsie et d'antibioprophylaxie [62], [63]. La cicatrisation est lente et le risque d'hématome et d'infection augmente [63].

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% [61], [64], [65].

2.2. 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.

L'abord par voie coelioscopique est actuellement recommandé par tous les auteurs [66]. Les risques per-opératoires, qui doivent être prévenus par une préparation adéquate, sont représentés par la possibilité de poussées hypertensives ou de troubles de 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 chez les patients atteints d'hypertension artérielle essentielle. Les suites opératoires sont simples et le risque théorique d'hypoaldostéronisme transitoire est exceptionnel. La surveillance post-opératoire de la kaliémie sert à confirmer sa normalisation rapide et durable. La tension artérielle doit être surveillée. La persistance de valeurs élevées pourrait être liée dans la plupart des cas à une hypertension artérielle essentielle associée à l'hyperaldostéronisme.

2.3. Phéochromocytome :

Vu ses spécificités, un chapitre à part ci-dessous est consacré à l'anesthésie-réanimation de la chirurgie du phéochromocytome :

a. Phase pré-opératoire :

La préparation pré-opératoire systématique par les alpha- et les bêta-bloquants a été considérée comme la cause principale de la diminution régulière de la mortalité per-opératoire observée depuis les années 1960 [67], [68]. L'utilisation des médicaments bloquant les récepteurs alpha-adrénergiques vise à corriger l'hypertension artérielle et à prévenir les poussées paroxystiques. L'adjonction de bêta-bloquants est réservée à la survenue d'une tachycardie ou à l'apparition d'une arythmie. Une fréquence cardiaque inférieure à 85-100 b/min au repos est un objectif raisonnable. Les antagonistes du calcium ont aussi été proposés dans cette indication [69],[70].

L'évaluation clinique du système cardiovasculaire et une échocardiographie sont préconisées par de nombreux auteurs. Cette dernière montre le plus souvent une fonction systolique ventriculaire gauche à la limite supérieure de la normale [71].

La prémédication contribue, avec la consultation pré-anesthésique, à prévenir l'anxiété pré-opératoire, source d'hypertension artérielle à l'arrivée au bloc opératoire. Les benzodiazépines sont les médicaments les plus utilisés. Les parasympatholytiques (Atropine) doivent être évités [72].

b. Période opératoire :

b.1. Protocole anesthésique [72] :

Il n'existe pas de protocole anesthésique de référence. L'induction de l'anesthésie générale est le plus souvent obtenue par le Thiopental ou le Propofol. Pour l'entretien de l'anesthésie, l'isoflurane est employé en raison de ses faibles effets inotropes négatifs et de son action vasodilatatrice. Parmi les morphiniques, le Sufentanil est généralement utilisé, à doses suffisantes pour atténuer la réponse adrénergique aux stimulations nociceptives. L'analgésie peut aussi être obtenue par l'association d'une anesthésie péridurale.

b.2. Monitoring [72] :

En complément du monitoring de routine, la mesure invasive de la pression artérielle est indispensable pour en apprécier les variations importantes et rapides.

b.3. Prise en charge hémodynamique :

- **Remplissage vasculaire**

La prise en charge hémodynamique pré-opératoire commence souvent par un remplissage vasculaire. Il est commencé avant 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.

➤ **Antihypertenseurs**

Les poussées hypertensives résultent des stimulations nociceptives, mais surtout de la manipulation de la tumeur. Le traitement fait appel aux vasodilatateurs d'action rapide et brève dont le plus utilisé est le Nitroprussiate de sodium [73].

Plusieurs équipes ont obtenu des résultats favorables avec la Nicardipine en l'utilisant dès le début de l'intervention à un débit adapté aux variations hémodynamiques. 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 [70].

➤ **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 est une éventualité fréquente. Celle-ci peut aller jusqu'au collapsus. La poursuite d'un remplissage vasculaire, 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 $\mu\text{g}.\text{min}^{-1}$, avec sevrage progressif en fonction de la surveillance hémodynamique [76].

3. Chirurgie de la glande surrénale :

Dans la littérature, la surrénalectomie bilatérale se fait en un seul temps. L'étude anglaise menée par D. Maccora en 2017 [77] sur 23 patients traités par surrénalectomie bilatérale synchrone par laparoscopie confirme que cette est réalisable et sûre.

La voie laparoscopique est considérée comme voie de référence, car elle entraîne moins de douleurs post-opératoires, une diminution de la durée du séjour et une récupération plus rapide. L'utilisation de la voie latérale transpéritonéale par rapport à la voie rétropéritonéale postérieure reste débattue ; alors qu'aucune différence significative n'a été rapportée en termes de complications post-opératoires associées, l'approche rétropéritonéale postérieure est préférée chez les patients présentant des tumeurs plus petites (<6 cm) et un IMC plus faible (<35 Kg/m²). Un temps opératoire significativement plus court a été rapporté pour la voie rétropéritonéale postérieure car deux équipes chirurgicales peuvent réaliser les deux surrénalectomies en même temps [78], à l'opposé de la voie latérale transpéritonéale où la technique chirurgicale consiste en l'excision d'une surrénale puis repositionnement du patient pour l'excision de la glande controlatérale sous la même anesthésie. Selon la préférence du chirurgien, la résection peut être initiée à droite ou à gauche. Le patient est placé en décubitus latéral sur table cassée. Trois trocarts sont utilisés pour les tumeurs du côté gauche (Figure 54) et quatre trocarts pour les tumeurs du côté droit (Figure 55). Les techniques chirurgicales utilisées sont identiques à celles utilisées pour une surrénalectomie unilatérale [79].

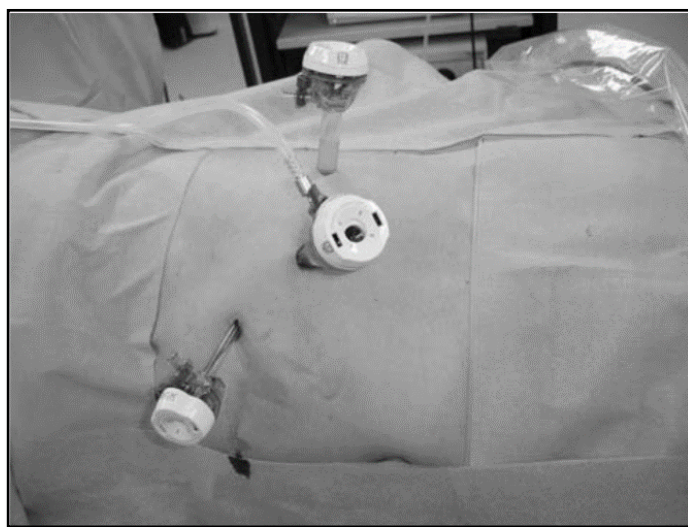


Figure 54 : Positionnement des trocarts lors d'une surrénalectomie gauche [80].

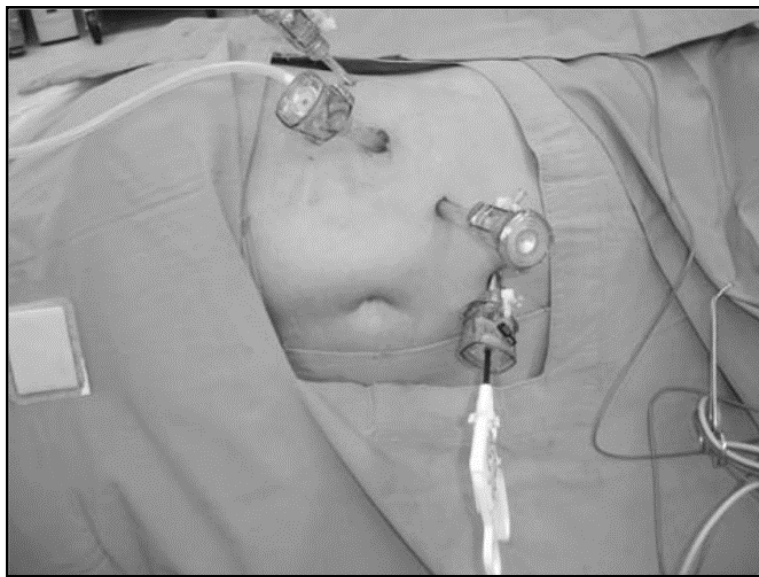


Figure 55 : Positionnement des trocarts lors d'une surrénalectomie droite [80].

Dans notre série la surrénalectomie bilatérale a été réalisée en deux temps avec un délai moyen de 11 mois et 8 jours entre les 2 surrénalectomies. Les raisons justifiant ceci sont :

- La disponibilité des équipes chirurgicales, des équipes d'anesthésie et des infirmiers de bloc opératoire diplômés d'état (IBODE).
- Une meilleure sécurité post-opératoire.
- L'indisponibilité d'une table opératoire adaptée à la bascule.

Dans chaque geste opératoire, la prise en charge chirurgicale était celle d'une surrénalectomie unilatérale. De ce fait, on détaillera les techniques utilisées pour réaliser une surrénalectomie unilatérale.

3.1. Surrénalectomie par vidéo endoscopie [81],[82] :

La surrénalectomie coelioscopique est devenue la technique de référence depuis quelques années[13]. La première surrénalectomie laparoscopique réussie a été signalée en 1992 par Gagner et al.[83].

a. Technique opératoire [84],[85]:

a.1. Voie transpéritonéale en décubitus latéral :

Installation du patient [86] : Après anesthésie, le patient est mis en décubitus latéral, du côté opposé à la glande opérée. Pour faciliter l'acte, la table opératoire est cassée au niveau de la taille, afin de permettre une hyper-extension et élargir l'espace entre la crête iliaque droite et la dernière côte.

Le pneumopéritoine est induit par une approche ouverte par Open laparoscopie. L'insufflation de CO2 est maintenue à une pression de 12 à 14 mm Hg. Trois trocarts sont utilisés. Un trocart de 10 mm est inséré dans l'espace sous-costal au niveau de la ligne axillaire antérieure pour l'introduction du laparoscope optique 30°. Une laparoscopie diagnostique est ensuite réalisée en position décubitus.

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

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

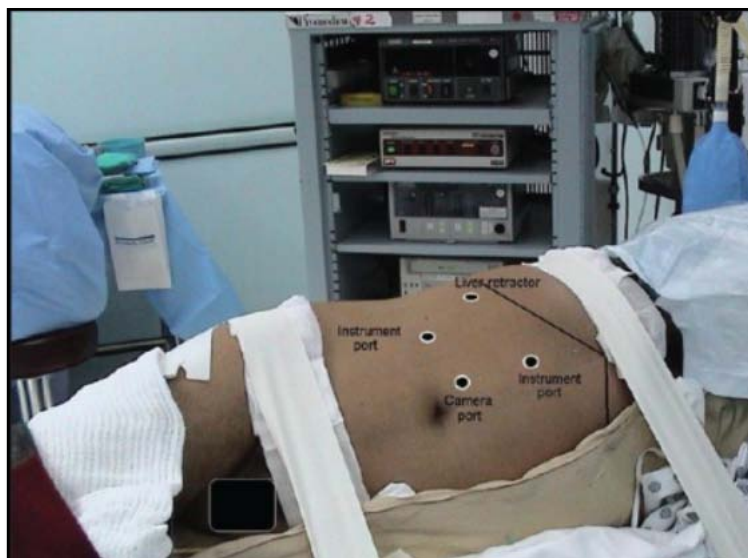


Figure 56: Position du malade pour l'abord transpéritonéal de la surrénale droite et position des trocarts [87].



Figure 57 : Position du malade pour l'abord transpéritonéal de la surrénale gauche et position des trocarts [87].

a.2. Voie transpéritonéale en décubitus dorsal [88] :

Elle présente de nombreux inconvénients, laissant la position en décubitus latéral en premier choix. Elle nécessite l'introduction de six trocarts. À gauche, l'abord de l'espace surrenalien implique l'abaissement du côlon gauche et la mobilisation du pancréas par un écarteur. À droite, l'abord de la veine principale de la glande est complexe dû à sa situation rétro-cave, sa dissection complète refoule la veine cave inférieure avec risque de lésions vasculaires. Elle a pour avantage une meilleure exploration de la cavité abdominale que la voie latérale qui néglige tout un côté.

a.3. Voie rétropéritonéale latérale : Lomboscopie [89] :

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

La réalisation d'un retro-pneumopéritoine est difficile, elle est plus souvent réalisée après dissection au doigt ou à l'aide d'un ballon de dissection. Cinq trocarts sont mis en place, deux au niveau de la ligne axillaire postérieure : l'un sous la dernière côte et l'autre au-dessus de la crête iliaque, deux au niveau de la ligne axillaire antérieure : l'un sous l'auvent costal et l'autre à proximité de la crête iliaque, et le dernier au niveau de la ligne axillaire moyenne au-dessus de la crête iliaque.

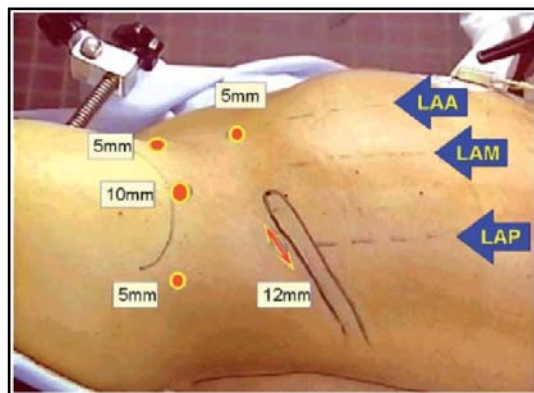


Figure 58 : Position du malade pour l'abord rétropéritonéal et position des trocarts [90].

a.4. Voie rétroéritonéale postérieure :

Cette approche permet un accès direct aux surrenales avec une dissection minimale des structures environnantes. Le principal inconvénient de cette technique est le petit espace de travail. Les lésions bénignes d'une taille allant jusqu'à 6 cm représentent l'indication idéale pour cette approche..



Figure 59 : Position du malade pour l'abord rétroéritonéal postérieur et position des trocarts [91].

b. L'exérèse tumorale :

b.1. À gauche [92] :

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

Cette libération permet de libérer la veine rénale gauche sur sa face antérieure, et d'individualiser et clipper la veine surrenalienne gauche. Ce geste permet alors une bonne mobilisation de la partie inférieure de la glande. Un plan de dissection passant sous la veine se

dessine, permettant de prendre contact avec le diaphragme et son pilier gauche et de libérer la face postérieure de la loge surrenalienne. 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.

La dissection se poursuit ensuite latéralement, en portant une attention toute particulière à la queue du pancréas, dont une lésion peut entraîner une fistule pancréatique post-opératoire. Une fois l'exérèse de la surrenale gauche et de son atmosphère cellulo-graisseuse péri-surrenalienne réalisée, la pièce est extraite dans un sac par l'élargissement d'un des orifices de trocarts, dont l'aponévrose est refermée.

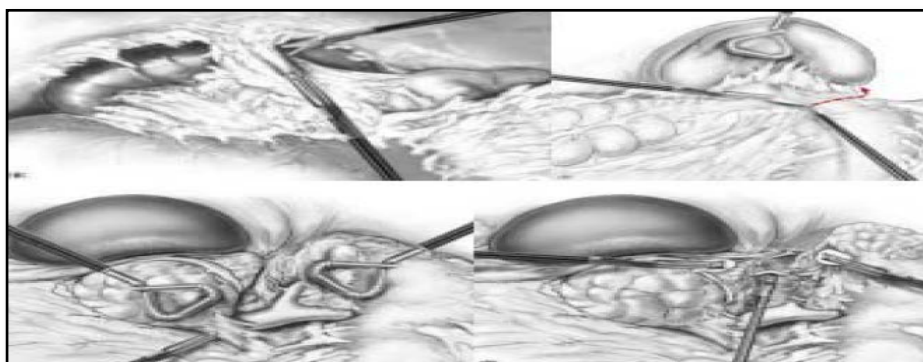


Figure 60 : Résection de la surrenale gauche [93].

b.2. À droite [81],[94] :

La veine cave constitue le repère anatomique principal. L'exposition débute en écartant le foie, la glande se trouve en arrière de ce dernier. Le geste se déroule comme suit [95] :

- Incision du ligament triangulaire hépato-diaphragmatique droit jusqu'à la paroi postérieure au ciseau ou au crochet.
- Libération du péritoine réno-surrénalien.
- Décollement de la face postérieure de la surrenale .

Stratégies diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrénaliennes bilatérales. Série de cas.

- Coupe du péritoine latéro-cave et section des différents pédicules (veineux en particulier) qui vont se tendre.
- Vérification de l'hémostase, vérification de l'existence de lésions sur la pièce opératoire, mise en place des Redons puis retrait des trocarts avec contrôle des orifices avant de retirer l'optique.



Figure 61 : Aspect après libération du plan de travail, section du ligament triangulaire.

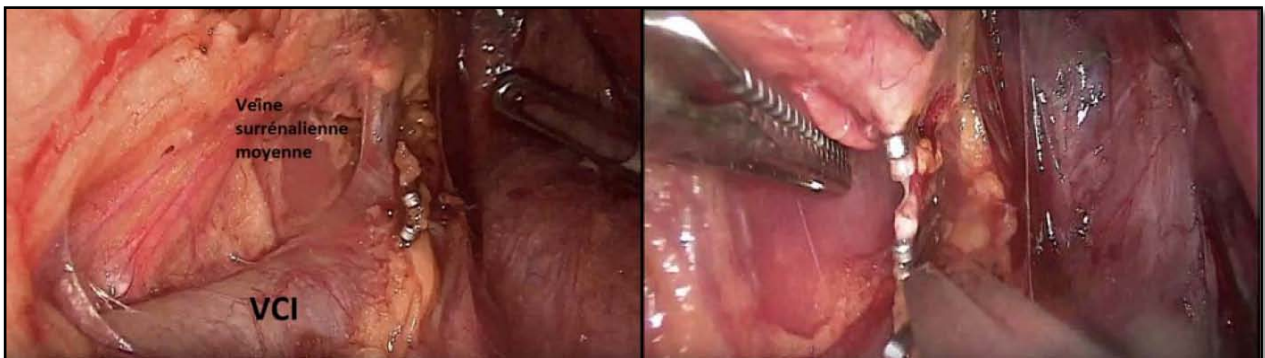


Figure 62 : Libération du bord droit de la veine cave inférieure, clippage et coupure de la veine surrénalienne principale.

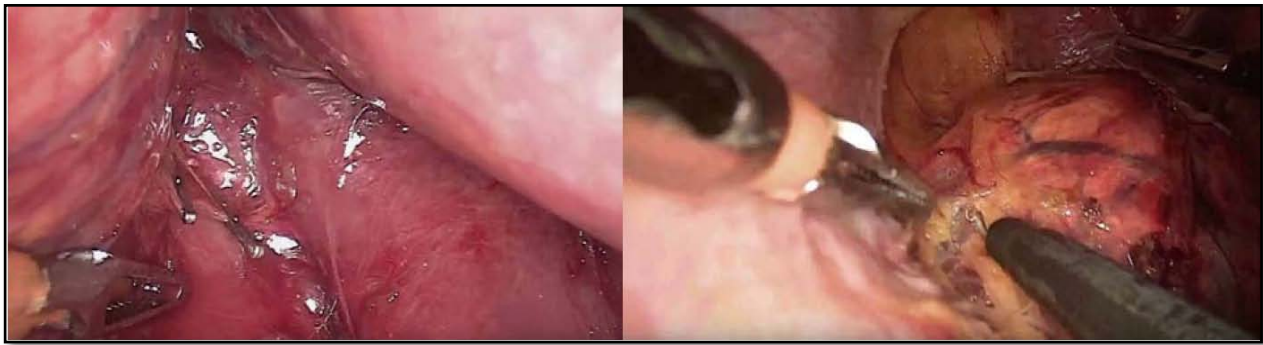


Figure 63 : Clippage du pédicule surrénalien supérieur, accès au plan inter-surrénalo-rénal.

Tableau XXXII: Avantages et inconvénients des voies d'abord de coelioscopie.

Voies	Avantages	Inconvénients
Transpéritonéale [96],[97]	<ul style="list-style-type: none"> - Permet l'exploration de toute la cavité abdominale. - Traitement des phéochromocytomes bilatéraux. 	<ul style="list-style-type: none"> - Difficulté d'exposition de la surrénale gauche car nécessite la mobilisation de la rate, son abaissement sur le colon et même de la queue du pancréas.
Rétropéritonéale [96], [98], [99], [100], [101]	<ul style="list-style-type: none"> - Abord plus direct car postérieure, elle exige donc moins de dissection. - Facilite la reprise du transit dû à l'absence d'insufflation péritonéale et de décollement colique, surtout à gauche. - Moindre temps opératoire avec une récupération rapide pour le patient. 	<ul style="list-style-type: none"> - Impossibilité d'explorer toute la cavité abdominale. - Espace plus réduit. - L'absence au début de l'intervention de repère anatomique rendant l'orientation difficile, avec comme difficulté la ligature première de la veine surrénalienne. - Faible distance de triangulation des trocars.

❖ **Avantages de la laparoscopie** [60] :

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

❖ **Limites de la laparoscopie** :

Les contre-indications actuelles de l'abord laparoscopique sont constituées des situations pouvant occasionner une effraction capsulaire de la tumeur ou une exérèse tumorale incomplète (envahissement des structures adjacentes non résécables par voie laparoscopique) ou qui favorisent un geste carcinologique inadapté [102], [103].

- Obésité morbide.
- Abdomen mult cicatriciel.
- Troubles de la crase sanguine.
- Nécessité de faire un geste intra-abdominal associé non réalisable par cœlioscopie.
- Les contre-indications générales de la laparoscopie (insuffisance cardiaque décompensée..)[104].

3.2. Laparoscopie robotique [105] :

Son accès est limité aux centres disposant de l'outil robotique.

a. Installation et disposition des trocarts :

Le patient est installé en décubitus latéral gauche pour une surrenalectomie droite. Inversement, l'installation pour une surrenalectomie gauche se fait en décubitus latéral droit. Initialement, le chirurgien et son aide se placent à côté du patient en regard de son abdomen pour mettre en place le trocart optique. Après insufflation de la cavité péritonéale par le trocart optique :

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

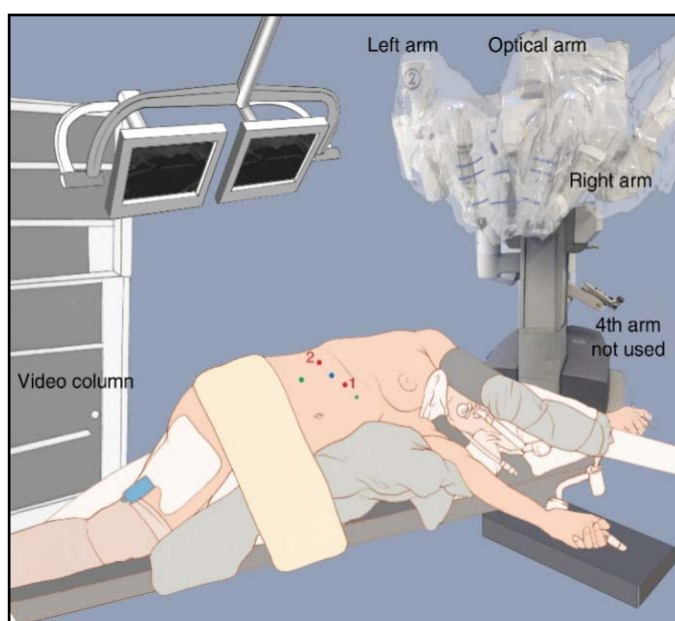


Figure 64 : Installation et disposition des trocarts lors de la laparoscopie robotique [105].

b. Arrimage des trocarts

Une fois ces trocarts mis en place, le chariot-patient robotique est ensuite approché de la table opératoire. Les trocarts robotiques sont positionnés sur les trois bras du chariot-patient robotique (l'optique et les deux bras). À ce moment, le chirurgien se déplace vers la console du système robotique et son aide reste à côté du patient en face de la colonne vidéo.

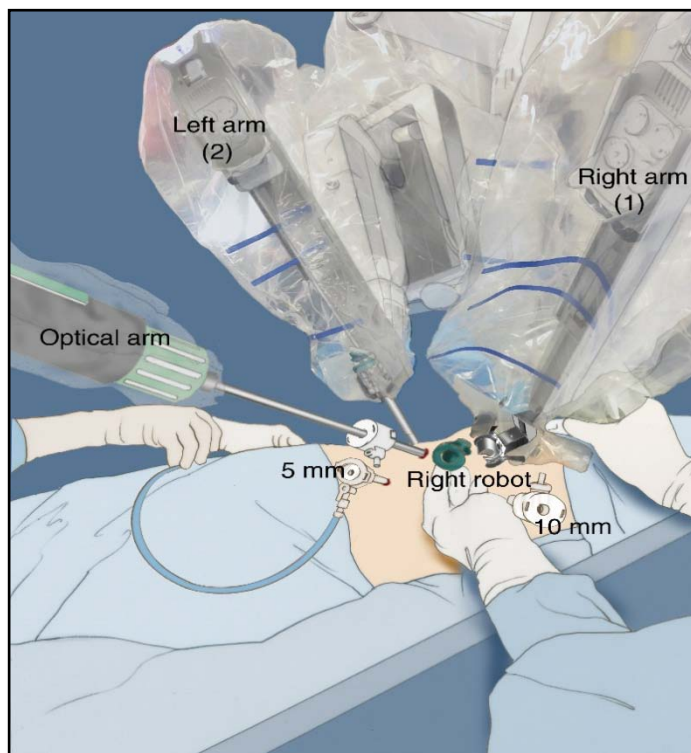


Figure 65: Arrimage des trocarts [105].

c. Exposition de la surrenale à résecter :

➤ **À droite :**

La surrenale est facilement visualisée. Elle est située derrière le foie droit et latéralement par rapport à la veine cave rétro-hépatique. L'écarteur à foie permet de mobiliser le foie vers la ligne médiane et d'optimiser l'exposition de la surrenale droite et de la veine surrenalienne principale.

➤ **À gauche :**

Le surrénal est plus difficile à visualiser. Il faut d'abord mobiliser la rate et la queue du pancréas pour pouvoir aborder la surrenale gauche.

d. Contrôle de la veine surrenalienne principale :

➤ **À droite :**

La veine surrenalienne principale est généralement facilement exposée. Elle est ensuite sectionnée entre deux clips.

➤ **À gauche :**

La veine surrenalienne principale s'abouche sur le bord supérieur de la veine rénale gauche. L'exposition du bord supérieur de la veine rénale gauche permet de localiser la veine surrenalienne principale gauche. Après exposition et dissection, la veine surrenalienne est ensuite sectionnée entre deux clips.

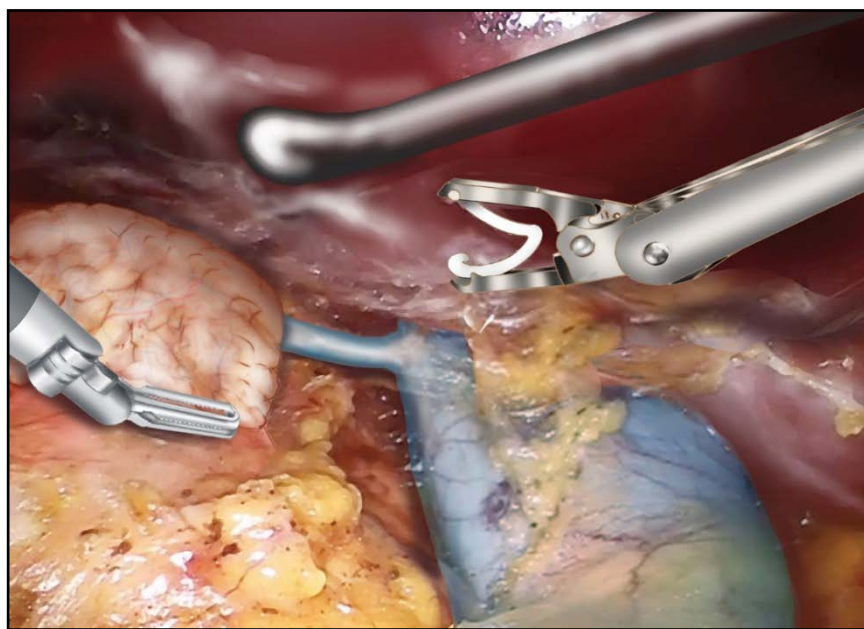


Figure 66 : Contrôle à droite de la veine surrenalienne principale [105].

e. Début dissection à droite et à gauche

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

f. Fin de la dissection à droite et à gauche :

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

g. Fin de l'intervention

La surrenale est lacée dans un sac en plastique qui est extériorisé par l'orifice du trocart optique. Aucun drainage n'est laissé en place, ni sonde nasogastrique ni sonde urinaire. La réalimentation est réalisée le soir-même. La durée d'hospitalisation est généralement de 24 heures [105].

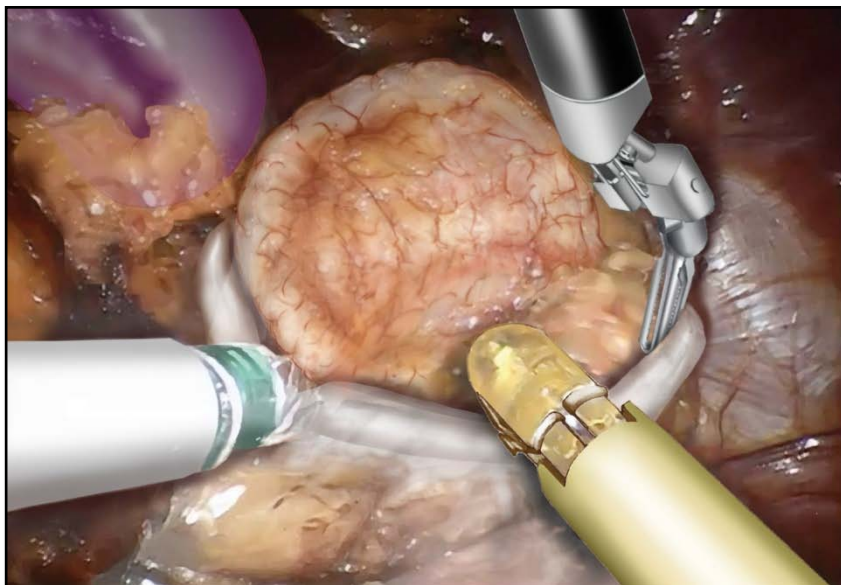


Figure 67 : Fin de l'intervention [105].

❖ **Indications et critères de choix [85]:**

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

- Lésions de grande taille.
- Tumeurs malignes.
- Phéochromocytomes extra-surréaliens.

Pour la laparoscopie, les deux voies d'abord de surrénalectomie laparoscopique sont sûres, avec un taux équivalent de complications majeures et de mortalité, à l'exception du taux de conversion chirurgicale qui est plus important par voie transpéritonéale. La voie d'abord rétropéritonéale doit être réservée aux petites lésions surrenaliennes [106]. La lomboscopie est

intéressante en particulier du côté droit car, lorsqu'il est volumineux, le foie peut compliquer l'abord transpéritonéal [107]. Ainsi, les abords laparoscopiques ont de meilleurs résultats en termes de morbidité, de pertes sanguines opératoires, de durée du séjour à l'hôpital et de convalescence[108].

4. Substitution hormonale:

La chirurgie de la glande surrénale est associée à un risqué élevé d'insuffisance surrénalienne qui doit être traitée par substitution hormonale. La première surrénalectomie nécessite une corticothérapie de courte durée (200mg le premier jour,100mg le 2^{ème} et 3^{ème} jour puis 50mg le 4^{ème} jour) [109]. La deuxième surrénalectomie nécessite une corticothérapie à vie, la détermination d'une dose optimale et la restauration du rythme diurne normal du cortisol sont difficiles à atteindre. La méthode proposée est celle décrite par Shen et al [110] qui consiste à donner une dose de charge d'hydrocortisone en per-opératoire puis diminuer progressivement jusqu'à une dose d'entretien (300mg par voie intraveineuse (IV) le jour de l'opération puis 150mg (IV) le deuxième et le troisième jour puis diminuer graduellement). La voie orale (PO) est permise dès que possible. On administrera entre 25 et 40 mg/j de cortisone en 2 prises, la dose matinale devant être la plus importante et 1 à 2 cp de 50 µg/j de fludrocortisone [111]. Cette dose sera entretenue à vie avec un régime normo-sodé et normo-sucré, avec contre-indication des laxatifs et des diurétiques. Le malade sera aussi éduqué comme insuffisant surrénalien : il doit avoir une carte qui mentionne sa pathologie, le traitement qu'il prend, le centre hospitalier où il est suivi, ainsi qu'il faut lui enseigner les signes annonciateurs de décompensation aigue (vomissement, douleur abdominale...) et les situation nécessitant une augmentation de la dose de corticothérapie (stress, chirurgie...)[112].

5. Traitement adjuvant [18] :

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

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

5.1. Le phéochromocytome :

- Radiothérapie métabolique à la MIBG : Elle a apporté de grands espoirs par sa faible toxicité et la constatation d'une rémission de plus de 2 ans pour 1/3 des patients [113].
- Chimiothérapie systémique : Indiquée en cas de tumeur non opérable ou échec de la radiothérapie métabolique. Le protocole comporte une association de CVD : Cyclophosphamide–Vincristine–Dacarbazine, avec un taux de réponse très inconstant.
- Thérapies ciblées : Quelques cas cliniques ont décrit des réponses objectives au Sunitinib avec une toxicité gérable [114].

5.2. Le corticosurréalome :

- Chimiothérapie systémique : Un traitement par Mitotane est recommandé pour les stades à hauts risques évolutifs [28].
- Radiothérapie adjuvante : Proposée le plus tôt possible après la chirurgie pour une dose totale de 50–60 Gy.

VII. Étude anatomo-pathologique:

Dans l'étude menée par Nilesh Lomte [6], les types histologiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales retrouvés étaient : un phéochromocytome bilatéral chez 40% des cas, suivi de lymphome bilatéral dans 10% des cas, des métastases chez 5.7% des patients, des adénomes non fonctionnels chez 4.3% des cas et une hyperplasie macronodulaire bilatérale dans 4.3% des cas.

Fangfang Yan [10] a retrouvé dans son étude des métastases surrenaliennes bilatérales chez 28.8% des patients, des adénomes non fonctionnels chez 28.6% des cas, un phéochromocytome bilatéral chez 3.3% des cas, un lymphome bilatéral chez 1.2%, et un carcinome corticosurrénalien bilatéral chez 0.9% des patients.

L'étude menée par Jiaqiang Zhou [9] a retrouvé un phéochromocytome bilatéral chez 37.5% des patients, un lymphome bilatéral chez 25% des cas, des adénomes corticosurréaliens non fonctionnels chez 25% des cas.

Dans notre série, le type histologique le plus retrouvé était le phéochromocytome bilatéral chez 63,6% des cas, suivi d'association d'adénome corticosurrénalien d'un côté et d'hyperplasie corticosurrénalienne du côté controlatéral chez 18,1% des patients. L'hyperplasie corticosurrénalienne a été retrouvée chez 9% des cas et les métastases surrenaliennes chez 9% des cas.

Le tableau suivant représente les différents types histologiques retrouvés dans les différentes études ainsi que notre série :

Tableau XXXIII : Types histologiques retrouvés dans les différentes séries.

	Nilesh Lomte [6]	Fangfang Yan [10]	Jiaqiang Zhou [9]	Notre série
Phéochromocytome	40%	3.3%	37.5%	63,6%
Lymphome	10%	1.2%,	25%	–
Métastases	5.7%	28.8%	–	9%
Adénomes	4.3%	28.6%	25%	–
Hyperplasie macronodulaire bilatérale	4.3%	–	–	9%
Carcinome corticosurrénalien	–	0.9%	–	–
Adénome corticosurrénalien +Hyperplasie corticosurrénalienne	–	–	–	18,1%

1. Phéochromocytome [115] :

Le phéochromocytome est bien circonscrit, entouré de tissu conjonctif ou de tissu cortical ou médullaire. Le poids varie de 100g à 400g.

1.1. En macroscopie :

Il est jaune-blanc, parfois gris ou bruns, et peut comporter des plages hémorragiques, nécrotiques ou kystiques.

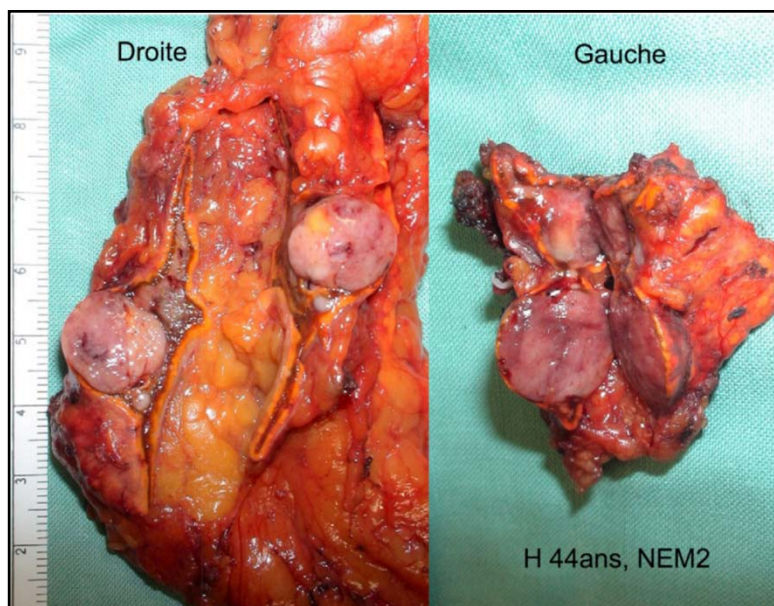


Figure 68 : Pièces opératoires d'un phéochromocytome bilatéral, surrénalectomies par laparoscopie : totale à droite et partielle à gauche [60].

1.2. En microscopie :

Le phéochromocytome est très vascularisé, composé de larges cellules chromaffines et un cytoplasme abondant, finement granuleux. La coloration de **Grimelius** met en évidence des granules contenant des catécholamines et permet de déceler une origine neuroendocrine, les noyaux sont hyper chromatiques, et les nucléoles sont proéminents. Les mitoses sont rares. Une réaction chromaffine est positive dans 90% des phéochromocytomes.

Selon les dernières recommandations du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie 2022—2024 [27], la seule preuve formelle de malignité du phéochromocytome est l'envahissement des organes de voisinage ou les métastases à distance. Tous les phéochromocytomes ont en théorie un potentiel malin. En pratique, l'invasion vasculaire ou capsulaire, la présence de nécrose ou de mitoses sont des critères à haut risque de malignité sans pour autant être systématiquement associés à des métastases. Dans les autres cas, bien que non

validés, plusieurs scores existent pour évaluer le risque de malignité. Le plus utilisé est le score de PASS (*Pheochromocytoma of the Adrenal Gland Scaled Score*), proposé en 2002 par Thompson. Ce score repose sur 12 paramètres histologiques et est noté sur 20 points. Plus récemment le score de GAPP (*Grading system for Adrenal Pheochromocytoma and Paraganglioma*) commun aux phéochromocytomes et aux paragangliomes définit un risque métastatique.

Tableau XXXIV : Score de PASS [116].

Anomalie	Nombre de points
Atypies nucléaires	1 point
Index mitotique > 2 mitoses/10 HPF (High Power Field = champs à fort grossissement)	2 points
Mitoses atypiques	2 points
Cellularité	2 points
Monotonie cellulaire	2 points
Architecture diffuse	2 points
Nécrose	2 points
Invasion vasculaire	1 point
Invasion capsulaire	1 point
Envahissement extra-surrénalien	1 point

Un score inférieur à 4 est en faveur de bénignité, supérieur à 6, de malignité.

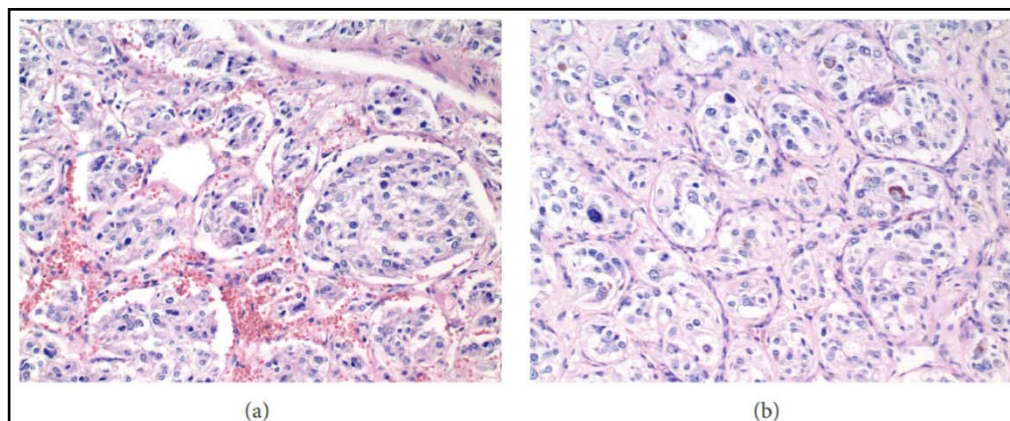


Figure 69 : Coupes histologiques d'un phéochromocytome [117].

Les coupes histologiques de droite (a) et de gauche (b) montrent une architecture alvéolaire avec des cellules tumorales entourées d'un cadre fibreux délicat. Les cellules tumorales présentent un pléomorphisme nucléaire variable et contiennent un cytoplasme granuleux et basophile à amphiphile. Les hémorragies (a) et l'hemosidérine (b) sont fréquentes dans ces tumeurs. Les deux images sont à un grossissement de 200x et sont colorées à l'hématoxyline et à l'éosine.

2. Corticosurréalome malin [113] :

2.1. En macroscopie

Les corticosurréalomes sont multi nodulaires, hétérogènes (nécroses, hémorragies, 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. Leurs poids varient de 100g à 750g.

2.2. En microscopie

Ils sont constitués de petites cellules régulières ou présentent des atypies au cytoplasme clair ou éosinophile. Les mitoses sont souvent présentes. La présence de l'antigène épithélial de

membrane et de l'antigène carcinoembryonnaire différencie les métastases des adénocarcinomes (positifs) du carcinome corticosurrénalien (négatif).

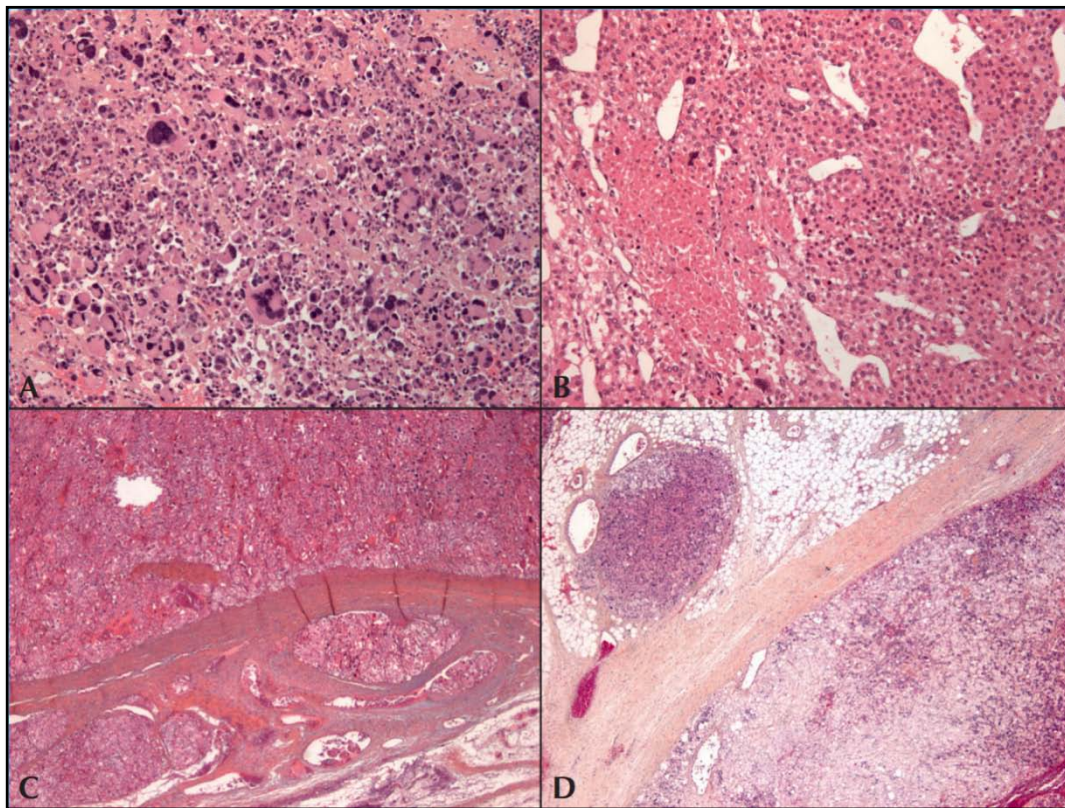


Figure 70 : Aspect microscopique d'un corticosurréalome [118].

A : Plages de cellules tumorales avec atypies marquées (monstruosités nucléaires, multinucléations) (Hématéine-Eosine-Safran (HES) × 100).

B : Tumeur d'architecture trabéculaire avec foyer de nécrose tumorale confluyente à gauche (HES × 100).

C : Envahissement tumoral des vaisseaux de la capsule surrenalienne (HES × 25).

D : Extension tumorale dans le tissu adipeux péri-surrénalien (HES × 25).

3. Adénome cortisolique [14] :

3.1. En macroscopie

L'adénome est 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.

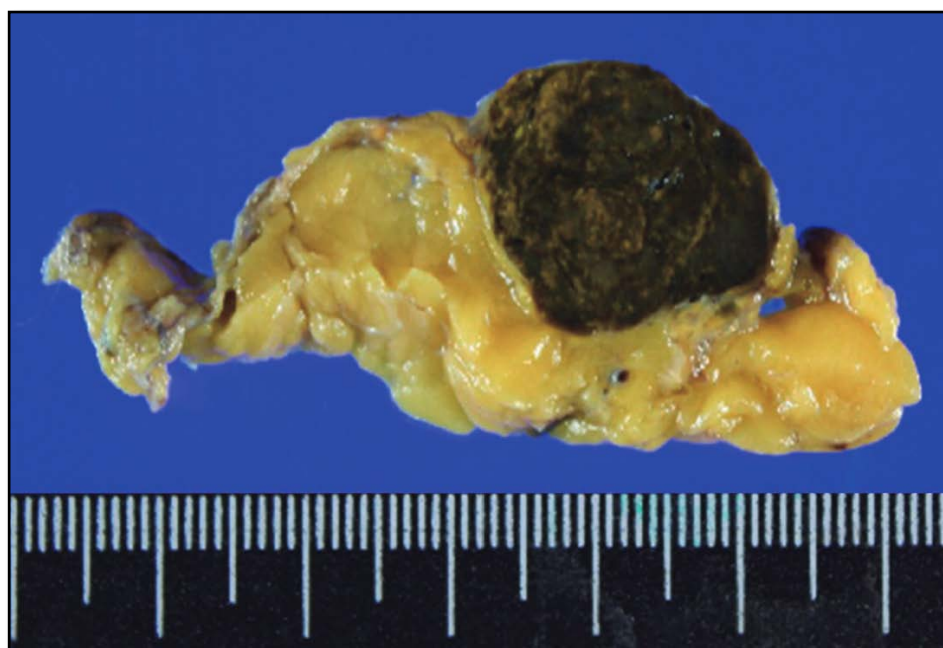


Figure 71 : Aspect macroscopique d'adénome cortisolique : Masse brune, solide et encapsulée

[119].

3.2. En microscopie :

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

4. Adénome de Conn [120] :

4.1. En macroscopie :

Il est de petite taille, solide, homogène, bien circonscrit et de couleur jaunâtre et peut être associé à une atrophie de la surrénale résiduelle.

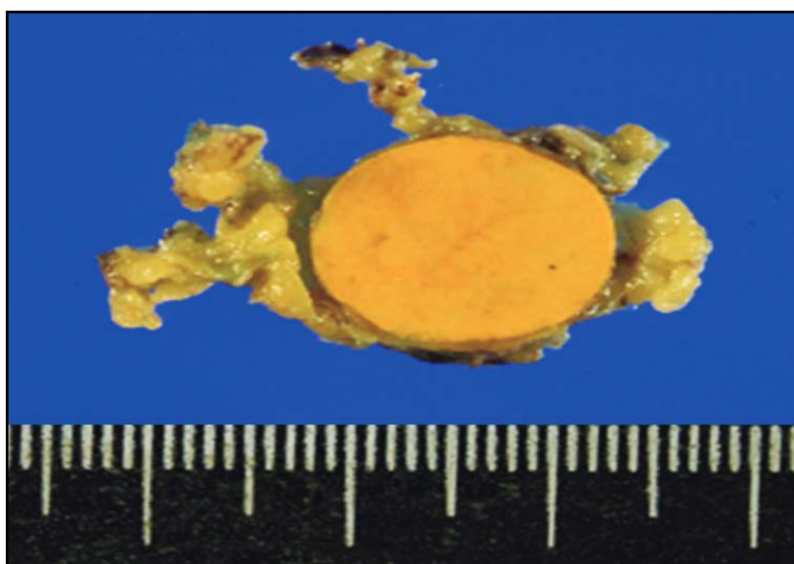


Figure 72 : Aspect macroscopique d'un adénome de Conn : Masse ovoïde de 1,4×1,4×1,2 cm, jaune vif et bien circonscrite, provenant du cortex [119].

4.2. En microscopie :

Il contient majoritairement des cellules semblables à la zone fasciculée, parfois aussi aux zones réticulée et glomérulée. Les adénomes de Conn réséqués dans un cadre de traitement préalable en Spironolactone, présentent des inclusions cytoplasmiques dites : corps Spironolactone.

5. Adénome non sécrétant [121], [122] :

5.1. En macroscopie

Il s'agit d'une lésion unique, de quelques millimètres à quelques centimètres. Il est bien encapsulé, peut être jaune vif ou brun.

5.2. En microscopie

On trouve un aspect classique micro-vacuolaire. Il s'y associe des cellules claires ou cellules compactes qui s'organisent en cordons dans un réseau capillaire très riche. Les atypies nucléaires sont fréquentes et de nature dystrophique. La différenciation tumorale, la bonne limitation, l'absence de nécrose, sont en faveur de la bénignité.

6. Hyperplasie macronodulaire [111]:

6.1. En macroscopie :

L'examen macroscopie des surrénales trouve de multiples nodules jaunâtres caractéristiques de l'hyperplasie macronodulaire.

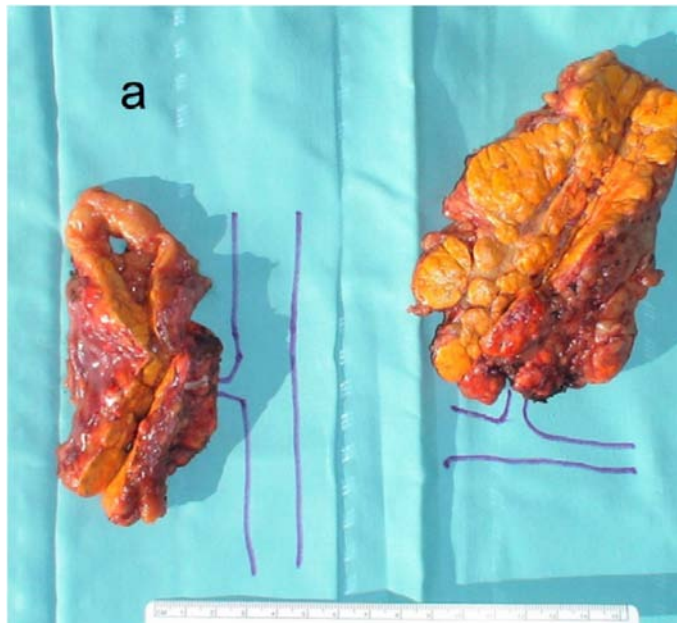


Figure 73: Pièces opératoires d'une hyperplasie macronodulaire bilatérale [60].

6.2. En microscopie :

L'examen histologique retrouve de multiples lésions hyperplasiques nodulaires composées principalement de cellules claires. Entre ces nodules, l'architecture corticale normale n'est pas souvent reconnaissable.

7. Lymphomes surrenaliens [123] :

7.1. En macroscopie :

Il existe une augmentation de la taille et du poids des surrénales qui sont le siège d'une ou plusieurs lésions nodulaires.

7.2. En microscopie

Il s'agit le plus souvent d'un lymphome B diffus à grandes cellules. Tous les types de lymphomes peuvent se rencontrer : lymphomes B à petites cellules, lymphome malin non hodgkinien, lymphomes de phénotype T ou lymphomes de Hodgkin.

8. Métastases surrenaliennes [124], [125] :

8.1. En macroscopie :

Souvent, les surrénales sont de taille et de poids normaux, elles présentent des formations micronodulaires <2cm, rarement macronodulaires, de coloration blanchâtre ou jaunâtre. Parfois il s'agit uniquement d'une augmentation du poids et la taille de la surrénale.

8.2. En microscopie :

On trouve soit une infiltration interstitielle, soit une croissance nodulaire refoulant le parenchyme surrénalien. Parfois il y'a un envahissement total de la glande.

VIII. Pronostic et suivi :

Le pronostic des tumeurs surrénaliennes dépend de plusieurs facteurs : la taille tumorale, le type histologique retrouvé, le degré d'infiltration tumorale, l'existence ou non de métastases, l'état clinique du patient ainsi que la précocité de la prise en charge.

En ce qui concerne les tumeurs sécrétantes, la surrénalectomie bilatérale permet un contrôle biologique immédiat (normalisation du taux de cortisol, de l'aldostérone et des catécholamines) ainsi qu'une normalisation des chiffres tensionnels en cas de phéochromocytome. La persistance de signes cliniques après la surrénalectomie pour le phéochromocytome est évocatrice de métastases résiduelles et donc de phéochromocytome malin.[27] Concernant les tumeurs associées à un hypercorticisme, l'obtention d'un taux de cortisol normal devrait conduire à une rémission complète des manifestations d'hypercortisolisme au cours de la première année de suivi. Cependant, en fonction de la période d'exposition à des taux de cortisol élevés, une grande majorité des patients ne sera pas complètement guérie de morbidités telles que l'hypertension, le diabète, l'ostéopénie ou encore les troubles psychiatriques. Il est difficile d'éviter le biais induit par le surdosage fréquent des glucocorticoïdes, car celui-ci peut, à lui seul, être responsable du maintien de telles complications [78]. Une étude menée par Oswald et al. sur les résultats à long terme de la surrénalectomie bilatérale dans la maladie de Cushing a montré que la majorité des patients étaient satisfaits de la surrénalectomie bilatérale et avaient une meilleure qualité de vie [126]. En cas de métastases surrénaliennes, peu importe l'origine du cancer primitif, la médiane de survie après la surrénalectomie est de 20 à 30 mois contre 6 à 8 mois sans [113].

Selon les dernières recommandations du Comité de cancérologie de l'Association Française d'Urologie 2022—2024 [27], le suivi des patients en fonction du diagnostic final retenu se fait comme suit:

1. Phéochromocytome :

Le suivi des phéochromocytomes est poursuivi à vie. Il repose le plus souvent sur les dosages plasmatiques ou urinaires de métanéphrines mais certains y associent une imagerie. Un rythme semestriel la première année est conseillé. Ensuite, il est réalisé au moins annuellement pendant cinq ans puis tous les deux ans jusqu'à 10 ans. Après 10 ans de suivi négatif, il est possible de l'espacer. Une TEP18 FDG est recommandée au moindre doute.

2. Carcinome corticosurrénalien :

Après résection complète, un suivi à vie est recommandé, par évaluation clinique et radiologique (scanner TAP ou IRM abdominale couplée à la TDM thoracique ou TEP au 18FDG). Pendant les deux premières années, il est généralement réalisé tous les trois mois, puis ce suivi s'espace à un rythme adapté au risque. Après 10 ans de suivi négatif, les patients sont au moins surveillés tous les cinq ans. Après un carcinome corticosurrénalien sécrétant, un bilan hormonal régulier doit être réalisé.

3. Métastases :

L'éradication de métastases surrenaliennes n'influence pas le suivi spécifique du cancer primitif. En cas de traitement conservateur, une imagerie par TEP-18 FDG peut compléter le suivi habituel.

IX. Arbre décisionnel récapitulatif :

L'arbre ci-dessous représente les moyens diagnostiques et thérapeutiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales :

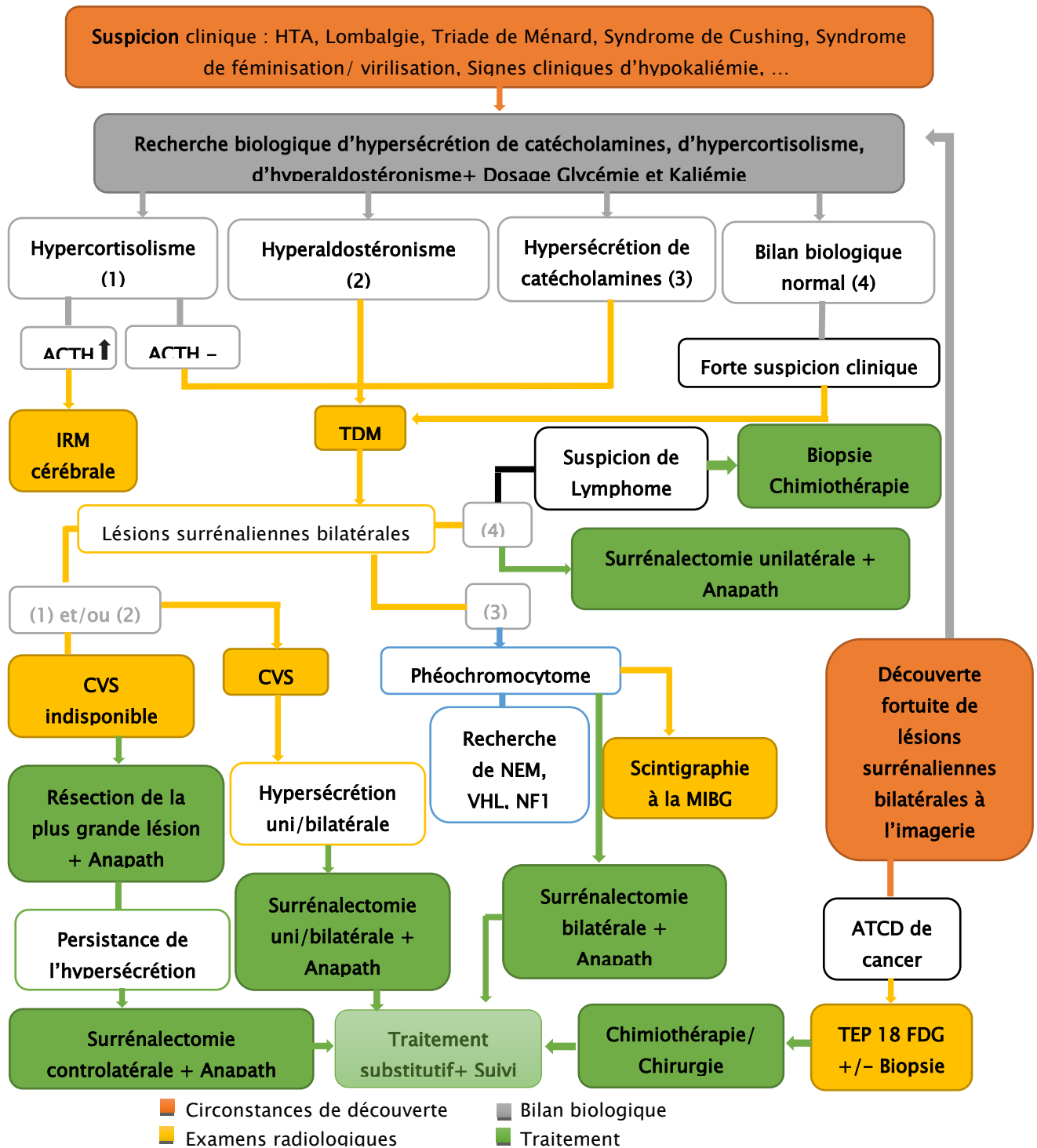
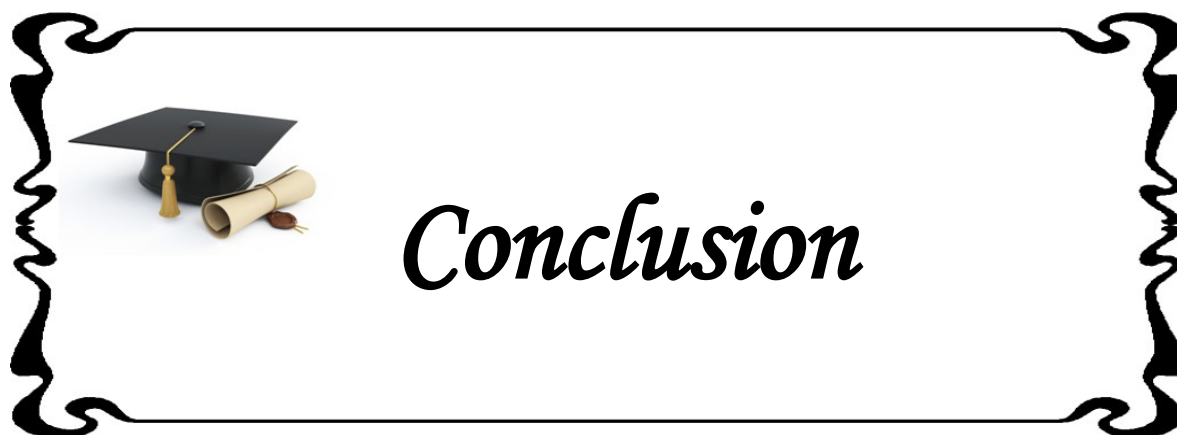


Figure 74: Arbre décisionnel devant les tumeurs surrénales bilatérales.

(Dr Ourahy Imene- Pr Dahami Zakaria)



Les tumeurs surrenaliennes ont suscité ces dernières années beaucoup d'intérêt par l'avancé des techniques d'imagerie, la préparation médicale pré-opératoire adéquate et l'avènement de la coeliochirurgie. Les tumeurs bilatérales restent une entité spécifique de ces tumeurs. Elles sont états d'être bénignes ou malignes.

Ces tumeurs intéressent volontiers toutes les tranches d'âge, avec une nette prédominance masculine. Elles sont caractérisées par la diversité de leur mode de révélation. L'expression clinique est directement liée au syndrome endocrinien ou tumoral. Elle peut être silencieuse donc de découverte fortuite lors d'un bilan radiologique, secondaire à une hypertension artérielle réfractaire, ou dans le cadre du bilan d'une affection familiale.

L'évaluation hormonale comprend la confirmation de phéochromocytome, d'hypercortisolisme primaire et l'évaluation de la sécrétion autonome de cortisol. Chez les patients présentant un hypercortisolisme, l'indépendance vis-à-vis de l'ACTH doit être recherchée.

En imagerie, chaque lésion doit être évaluée séparément en raison de la coexistence occasionnelle de différentes entités. La modalité d'imagerie la mieux validée est la tomодensitométrie.

Les causes génétiques des tumeurs surrenaliennes bilatérales ne sont pas rares, mais les critères de sélection pour les tests génétiques ainsi que les conseils spéciaux sur la gestion des patients affectés ne sont pas établis.

Le traitement chirurgical reste la pierre angulaire, associé à une préparation pré-opératoire adéquate à chaque type de tumeur, en particulier pour le phéochromocytome. La surrénalectomie unilatérale de la plus grande lésion est une approche prudente par rapport à la surrénalectomie bilatérale qui peut être indiquée d'emblée dans des situations particulières. Un traitement hormonal substitutif avec surveillance clinique, biologique et par imagerie est nécessaire pour déceler d'éventuelles récurrences ou l'évolution vers la malignité.

Le pronostic est généralement bon dans les formes bénignes, et imprévisible dans les formes malignes et métastatiques. Notre challenge est de généraliser le dépistage génétique, de développer la coelochirurgie par une chirurgie robotisée et de pousser les recherches en matière de thérapie génique.



Résumé

Les tumeurs surrénaliennes ont suscité ces dernières années beaucoup d'intérêt par l'avancé des techniques d'imagerie, la préparation médicale pré-opératoire adéquate et l'avènement de la coeliochirurgie. Les tumeurs bilatérales restent une entité spécifique de ces tumeurs. Elles sont caractérisées par la diversité de leur mode de révélation. L'expression clinique est directement liée au syndrome endocrinien ou tumoral.

L'objectif de notre travail est de mettre en exergue les modalités diagnostiques et les stratégies de prise en charge des tumeurs surrénaliennes bilatérales au sein du service d'Urologie au CHU Mohammed VI de Marrakech. Notre travail est une analyse rétrospective portant sur 22 cas de tumeurs surrénaliennes bilatérales chez 11 patients opérés au sein du service d'Urologie au CHU Med VI de Marrakech. Cette étude s'étale sur une période de 12 ans allant de Janvier 2010 à Septembre 2022.

Les tumeurs bilatérales représentent 13% de l'ensemble des tumeurs surrénaliennes opérées. Le sexe ratio est de 1,75 montrant une nette prédominance masculine, l'âge moyen est de 44,4 ans. Quatre-vingt-deux pour cent des patients étaient symptomatiques avec présence de lombalgies et de triade de Ménard chez 55,5% de ces patients. L'examen clinique a retrouvé une hypertension artérielle chez 54,5% des cas avec sensibilité abdominale chez 27,2% des cas. Des examens biologiques ont été réalisés en fonction de la nature suspectée de chaque tumeur révélant des tumeurs sécrétantes dans 73% des cas. Chez les patients présentant un phéochromocytome bilatéral, un bilan à la recherche d'une NEM a été demandé. L'imagerie a permis de localiser les tumeurs et de rechercher d'éventuelles métastases, plusieurs méthodes ont été utilisées mais la tomodensitométrie (TDM) était l'outil diagnostique le plus approprié pour visualiser les tumeurs surrénaliennes, elle a été pratiquée chez tous nos patients. La scintigraphie à la MIBG a été

demandée chez les patients présentant un phéochromocytome bilatéral dans le cadre du bilan d'extension.

Un traitement chirurgical a été indiqué chez tous les patients : par voie ouverte chez 11,7% des cas, par cœlioscopie chez 82,2% des cas avec un taux de conversion de 20%. Soixante-quatre pour cent des patients ont bénéficié d'une surrénalectomie bilatérale, 27% d'une surrénalectomie unilatérale et un patient a bénéficié d'une biopsie surrénalienne vu l'antécédent cancérologique et le caractère inextirpable de la tumeur. La surrénalectomie bilatérale a été réalisée en deux temps avec un délai moyen entre les deux interventions de 11 mois et 8 jours. La lésion la plus volumineuse a été réséquée en premier chez la majorité des patients, avec absence de complications post-opératoires dans 64,7% des cas. Les patients atteints de tumeurs surrénaliennes sécrétantes ont bénéficié d'une préparation médicale au service d'endocrinologie quelques jours avant l'opération. Le phéochromocytome bilatéral a été le type histologique le plus retrouvé. Les patients diagnostiqués de NEM 2b ont bénéficié d'une thyroïdectomie totale après la surrénalectomie bilatérale, ainsi qu'une patiente est suivie au service de médecine interne pour syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada. Aucun décès n'a été signalé dans notre série. Un traitement hormonal substitutif a été prescrit chez tous les patients dont les deux surrénales ont été réséquées, avec surveillance clinique, biologique et par imagerie chez tous les patients pour déceler d'éventuelles récurrences ou l'évolution vers la malignité.

Abstract

Adrenal tumors have received a lot of attention in recent years due to advanced imaging techniques, adequate preoperative medical preparation and the advent of laparoscopic surgery. Bilateral tumors remain a specific entity of these tumors. They are characterized by the diversity of their mode of revelation. The clinical expression is directly related to the endocrine or tumor syndrome.

The objective of our work is to highlight the diagnostic modalities and management strategies of bilateral adrenal tumors in the Department of Urology at the Mohammed VI University Hospital of Marrakech. Our work is a retrospective analysis of 22 cases of bilateral adrenal tumors in 11 patients operated on in the Department of Urology at the Mohammed VI University Hospital of Marrakech. This study covers a period of 12 years from January 2010 to September 2022.

Bilateral tumors represent 13% of all operated adrenal tumors. The sex ratio was 1.75, showing a clear male predominance, and the average age was 44.4 years. Eighty two percent of the patients were symptomatic, with low back pain and Menard's triad in 55.5% of them. The clinical examination revealed arterial hypertension in 54.5% of cases with abdominal tenderness in 27.2% of cases. Biological examinations were performed according to the suspected nature of each tumor, revealing secretory tumors in 73% of cases. In patients with bilateral pheochromocytoma, a workup for multiple endocrine neoplasia was requested. Imaging was used to localize the tumors and to search for possible metastases, several methods were used but computed tomography (CT) was the most appropriate diagnostic tool to visualize adrenal tumors, it was performed in all our patients. MIBG scintigraphy was requested in patients with bilateral pheochromocytoma as part of the extension workup.

Surgical treatment was indicated in all patients: by open approach in 11.7% of cases, by laparoscopy in 82.2% of cases with a conversion rate of 20%. Sixty four percent of the patients underwent bilateral adrenalectomy, 27% unilateral adrenalectomy and one patient underwent adrenal biopsy due to the cancer history and the inoperable nature of the tumor. The bilateral adrenalectomy was performed in two stages with an average delay between the two procedures of 11 months and 8 days. The larger lesion was resected first in the majority of patients, with no postoperative complications in 64,7% of cases. Patients with secretory adrenal tumors received medical preparation in the endocrinology department a few days before surgery. Bilateral pheochromocytoma was the most common histological type found. Patients diagnosed with multiple endocrine neoplasia type 2b had a total thyroidectomy after bilateral adrenalectomy, and one patient was followed up in the internal medicine department for Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. No deaths were reported in our series. Hormone replacement therapy was prescribed in all patients with both adrenals resected, with clinical, biological, and imaging monitoring in all patients for possible recurrence or progression to malignancy.

ملخص

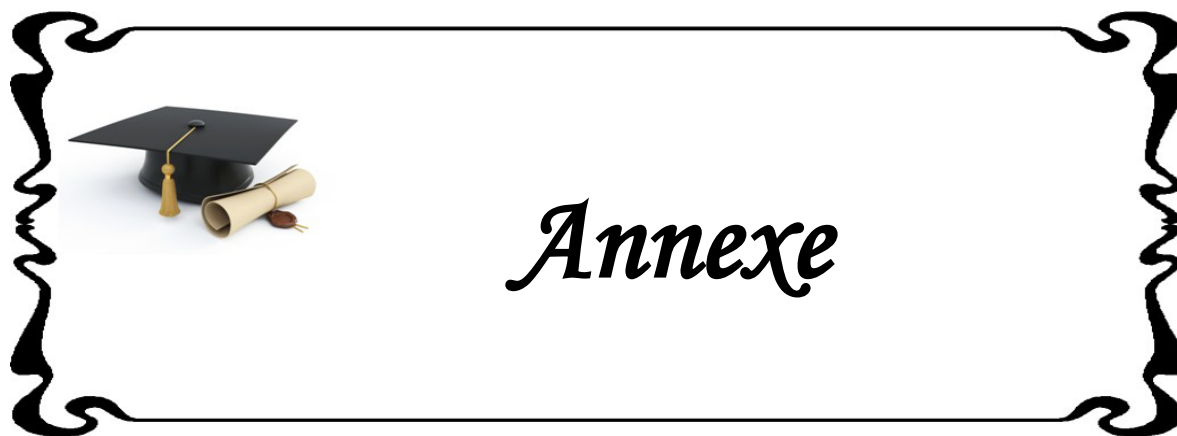
اثارت أورام الغدة الكظرية اهتمامًا كبيرًا بالسنوات الأخيرة من خلال تقدم تقنيات التصوير، الإعداد الطبي المناسب قبل الجراحة وظهور الجراحة بالمنظار. تظل الأورام الثنائية كيانًا محددًا من هذه الأورام، وتتميز بتنوع طريقة تشخيصها. يرتبط التعبير السريري ارتباطًا مباشرة بمتلازمة الغدد الصماء أو الورم.

يهدف عملنا الى تسليط الضوء على أساليب التشخيص وطرق علاج أورام الغدة الكظرية الثنائية بمصلحة المسالك البولية في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. يتمثل عملنا في تحليل بأثر رجعي على 11 مريضًا يعانون من أورام الغدة الكظرية الثنائية والتي تم علاجها بمصلحة المسالك البولية في المستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش. تمتد هذه الدراسة فترة 12 عامًا من يناير 2010 إلى شتنبر 2022

تمثل الأورام الثنائية 13% من مجموع أورام الغدة الكظرية التي تم علاجها جراحيا. تصل النسبة بين الجنسين الى 1.75، مما يظهر غلبة الذكور بشكل واضح، ويبلغ متوسط العمر 44.4 سنة. اثنان وثمانون بالمئة من المرضى كانت لديهم أعراض والتي اغلبيتها تتجلى في وجود آلام في منخفض الظهر وثلاثية مينارد عند 55.5% من هؤلاء المرضى. وجد الفحص السريري ارتفاعا في ضغط الدم عند 54.5% من الحالات مع حساسية البطن عند 27.2% من الحالات. أجريت الفحوصات البيولوجية وفقاً للطبيعة المشتبه فيها لكل ورم لتكشف عن وجود إفرازات هرمونية في 73% من الحالات. بالنسبة للمرضى الذين يعانون من ورم القوادم الثنائية، فقد تم اجراء فحوصات إضافية للبحث عن أورام الغدد الصماء المتعددة.

لقد جعل التصوير تحديد موقع الأورام والعثور على أي نقائل ممكناً، وقد تم استخدام العديد من الطرق، ولكن التصوير المقطعي كان الأداة التشخيصية الأنسب لعرض أورام الغدة الكظرية، وقد تم ممارستها لدى جميع مرضانا. تم طلب التصوير الومضاني عند المرضى الذين يعانون من ورم القواتم الثنائية كجزء من تقييم التمديد.

تم اختيار العلاج الجراحي عند جميع المرضى: جراحة مفتوحة في 11.7% من الحالات، عن طريق المنظار في 82.2% من الحالات بمعدل تحويل قدره 20%. استفاد 64% من المرضى من استئصال الغدتين الكظريتين، و 27% من استئصال غدة واحدة في حين تم أخذ عينات من الغدة وتحليلها عند مريض واحد، بالنظر إلى سابقة السرطان وصعوبة استئصال الورم. تم إجراء استئصال الغدتين الكظريتين على مرحلتين مع متوسط تأخير بين العمليتين يعادل 11 شهراً وثمانية أيام. تم استئصال الورم الأكبر أولاً عند غالبية المرضى، مع عدم وجود مضاعفات ما بعد العملية في 64.7% من الحالات. استفاد المرضى الذين يعانون من إفراز أورام الغدة الكظرية من التحضير الطبي في قسم الغدد الصماء قبل أيام قليلة من العملية. كان ورم القواتم النوع النسيجي الأكثر شيوعاً. استفاد المرضى الذين تم تشخيصهم بمتلازمة أورام الغدد الصماء المتعددة من استئصال الغدة الدرقية الكلي بعد استئصال الغدتين الكظريتين، كما تتم متابعة مريضة في مصلحة الطب الباطني لمعاناتها متلازمة فوكت-كوياناغي-هارادا. لم يتم الإبلاغ عن أي وفاة في سلسلة مرضانا. كما تم وصف علاج بديل للهرمونات في جميع المرضى الذين تم استئصال الغدتين الكظريتين لديهم، مع المراقبة السريرية والبيولوجية عند جميع المرضى لاكتشاف التكرار المحتملة أو التطور نحو الورم الخبيث.



I. La surrénalectomie par voie ouverte :

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

1. Les voies d'abord [14],[127] :

1.1. Postérieure

a. Installation :

Le malade est placé en décubitus ventral, des rouleaux seront mis sous les épaules et sous le bassin afin de dégager la base thoracique et la partie supérieure de l'abdomen .

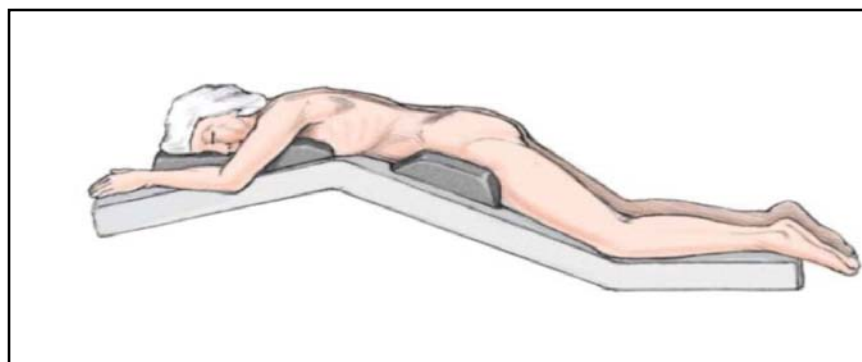


Figure 75: Installation du patient au bloc opératoire pour la voie d'abord postérieure [91].

b. Incision :

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

Lors de cette voie, les pédicules vasculaires lombaires sont sectionnés après coagulation. La section du ligament de Henlé entre le premier costiforme et la 12^{ème} côte est essentielle, mais il faut

préalablement refouler au doigt la plèvre qui passe à ce niveau. On aborde ensuite la loge rénale et le fascia de Gerota. Il faut se garder d'ouvrir ce fascia en regard du rein pour pouvoir en profiter pour exercer une traction en bas et en dehors qui permet de l'inciser directement sur la surrenale. La glande est dès lors exposée par sa face postérieure, la plus libre. La fermeture ne concernera que l'aponévrose du transverse et la peau, chacune de ces sutures étant protégée par un drainage aspiratif.

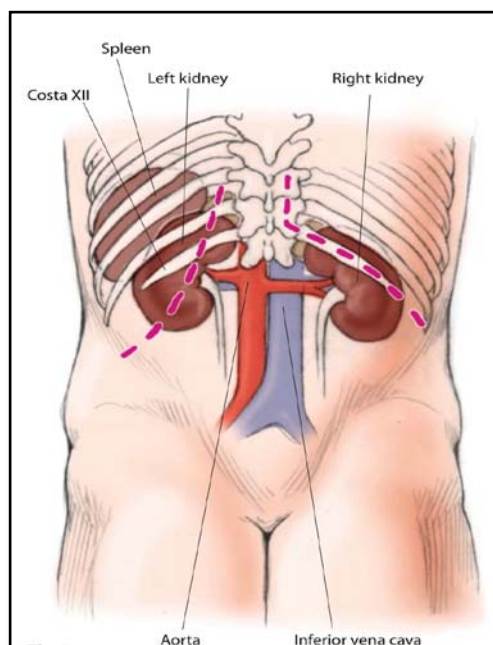


Figure 76: Incision de Young-Mayor (à droite) et en crosse de hockey (à gauche) [91].

1.2. Latérale

➤ **Lombotomie :**

Les indications de la lombotomie ne peuvent venir que : d'une contre-indication à l'insufflation abdominale, d'une absence complète de pratique coelioscopique de l'équipe chirurgicale d'un volume tumoral important ou de particularités liées à la tumeur. [129].

a. Installation :

Le patient est installé en décubitus latéral, la hanche et le genou opposés fléchis à 90 degrés, le membre inférieur homolatéral étendu, bien casser la table pour ouvrir au maximum l'espace costo-iliaque. Les appuis sont pubien, sacré et dorsal.

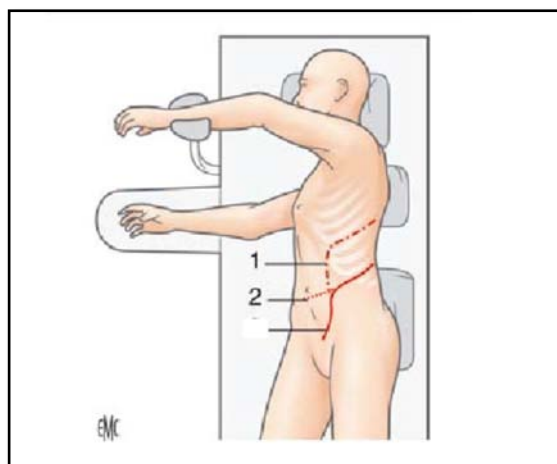


Figure 77: Lobotomie : 2, Thoraco-phréno-laparotomie : 1 [130]

b. Incision [131]:

Elle suit la 11^{ème} côte, l'abord est donc assez large pour pouvoir extraire aisément des tumeurs volumineuses. L'incision (Figure 78) doit partir en arrière du relief de la masse sacrolombaire et atteindre au moins l'extrémité de la côte. Au contact de la côte, le périoste est incisé (Figure 79).

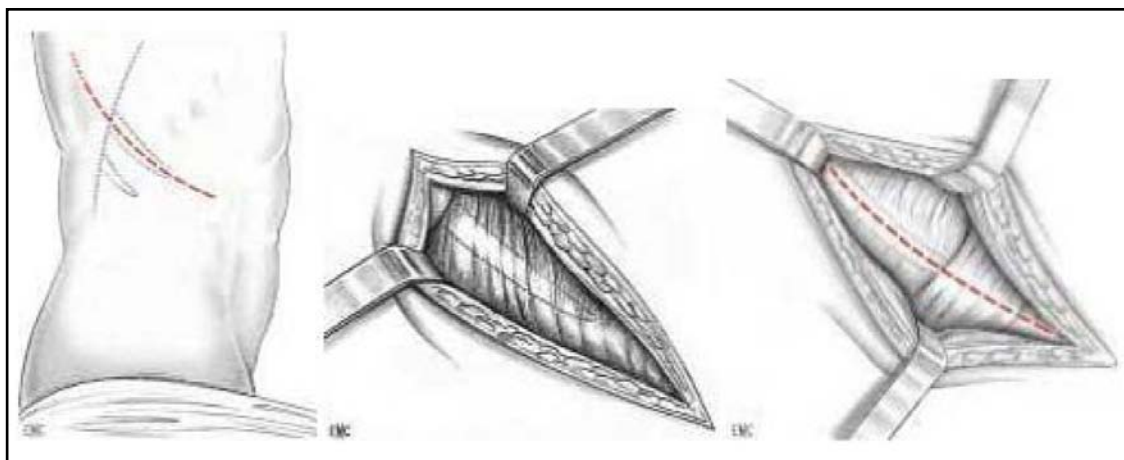


Figure 78 : Incision cutanée et du plan musculaire sous-jacent [93].

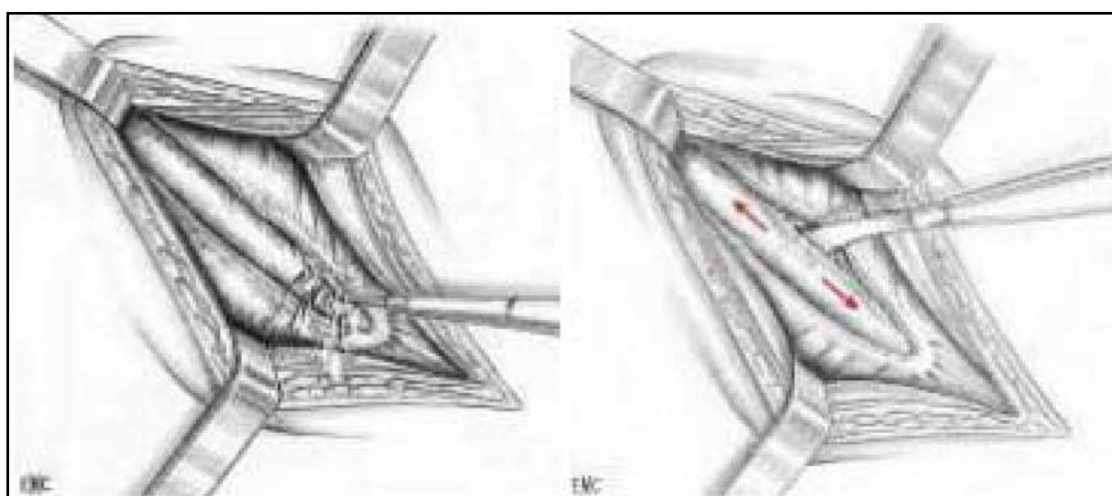


Figure 79 : Section et rugination du périoste [93].

À l'extrémité antérieure de l'incision les petits et grands obliques sont incisés. Le transverse est dilacéré au doigt. Le péritoine sous-jacent est refoulé. La libération du diaphragme doit précéder la section des plans de couverture pour éviter toute effraction pleurale. L'opérateur réalise une traction progressive sur la berge inférieure, tandis que les ciseaux libèrent par une série de sections, de la profondeur à la superficie, le plan profond diaphragmatique au ras de l'insertion de

ses fibres sur la paroi. Ainsi, progressivement, l'incision sera effectuée en mettant en tension les fibres au fur et à mesure de la progression [132].

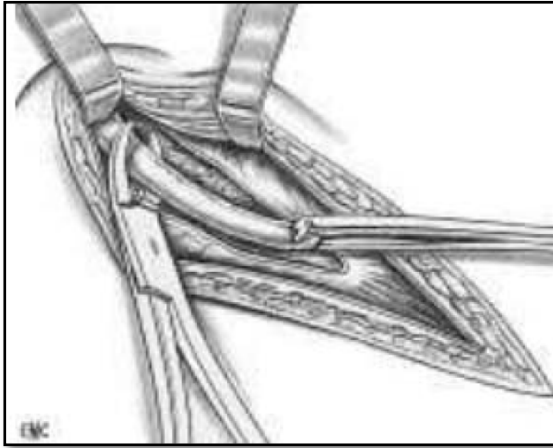


Figure 80: Section costale [93].

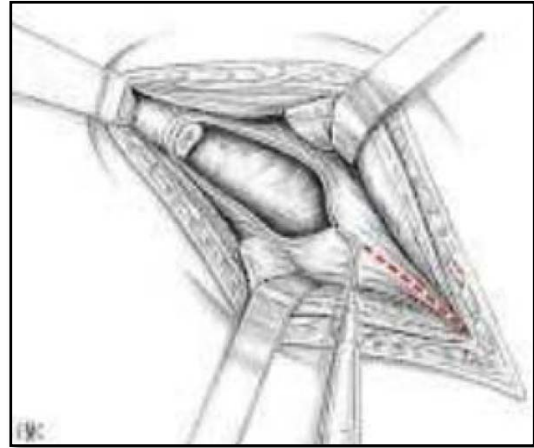


Figure 81: Incision du plan profond fibromusculaire [93].



Figure 82 : Libération pleurale [93].

Une fois franchi la paroi musculaire, il faut respecter le périmysium recouvrant les muscles Psoas et Carré des lombes en décollant progressivement au doigt la loge rénale à son extrémité supérieure. Après repérage digital de la surrenale, la loge est ouverte directement à son niveau et on procède à l'exérèse [72].

1.3. Thoraco-phréno laparotomie :

a. Installation :

Le patient est installé en position intermédiaire entre le décubitus dorsal et latéral, le thorax maintenu par des appuis à 45 degrés par rapport au plan de la table qui est cassée, le bassin restant le plus à plat possible pour entraîner une légère rotation visant à ouvrir les espaces intercostaux.

b. Incision :

Elle consiste en une incision sur la huitième côte, plus rarement la neuvième ou la dixième, prolongée sur l'abdomen vers l'ombilic (Figure 77). Les suites opératoires sont très lourdes et réservent cette voie aux carcinomes avec envahissement des organes de voisinage ou aux tumeurs particulièrement volumineuses.

1.4. Antérieures

L'abord de la surrenale par voie antérieure (ou 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 [131].

➤ Traversée pariétale antérieure :

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

- **Médiane :**

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

a. Installation :

Elle nécessite l'utilisation de billots ou l'ouverture de la table sous le rebord costal, la position des champs prévoit les éventuels agrandissements et la sortie latérale des drains.

b. 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.

c. Fermeture :

Celle-ci n'offre pas de particularité.

➤ **Ouverture du rétropéritoine :**

- **Abord de la surrenale droite :**

Après franchissement pariétal, l'écarteur est mis en place, le grand épiploon et le péritoine vésiculaire sont libérés jusqu'au pédicule hépatique [44]. De même, toutes les adhérences gênant l'abord droit du foie sont dégagées, le péritoine pariétal postérieur incisé au bord inférieur de celui-ci [133].

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.

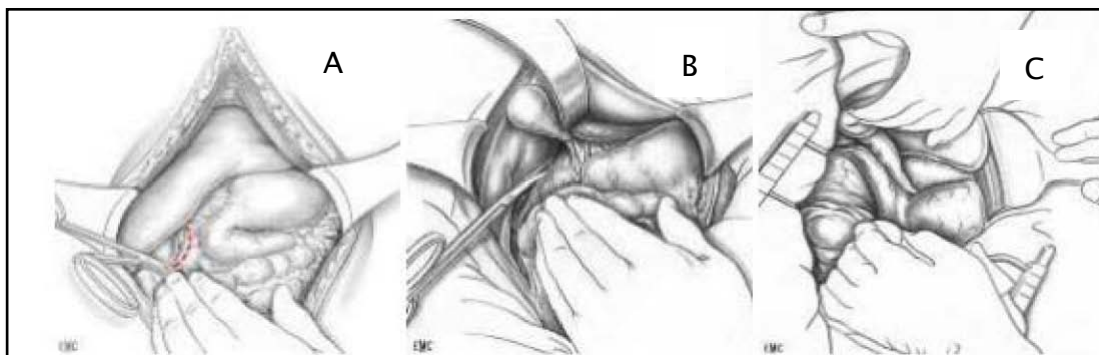


Figure 83 : Abord de la surrenale droite [93].

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

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

Un étroit pertuis peut être dégagé à travers la pars flaccida du petit épiploon, la 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.

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

Le décollement colique et pancréatique est mené jusqu'au bord aortique derrière l'angle duodéno-jéjunal, en prenant soin de ne pas blesser le plan veineux splénomésentérique et l'artère

mésentérique supérieure ; dès lors, une simple traction du rein vers le bas ouvrira l'espace surrénalien. Ces différents accès, tant à droite qu'à gauche, ne nécessitent pas de réparation péritonéale particulière, le drainage sera aspiratif.

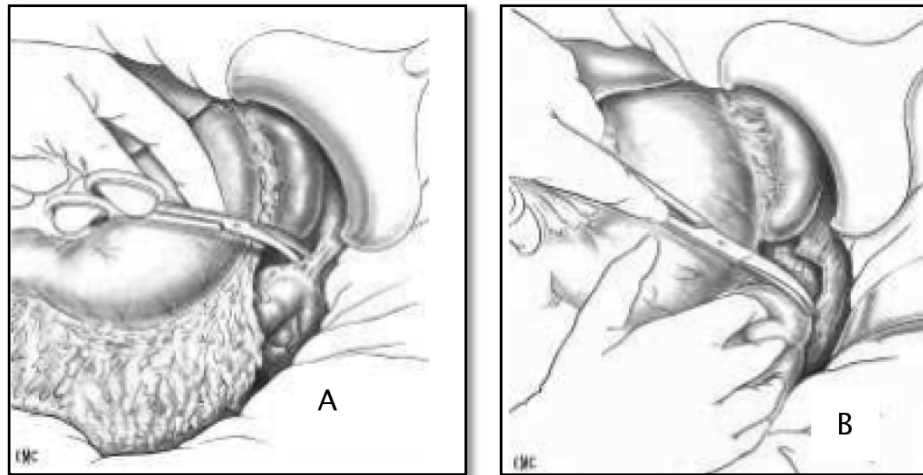


Figure 84 : A. Section du ligament pariétocolique. B. Décollement colique gauche [93].

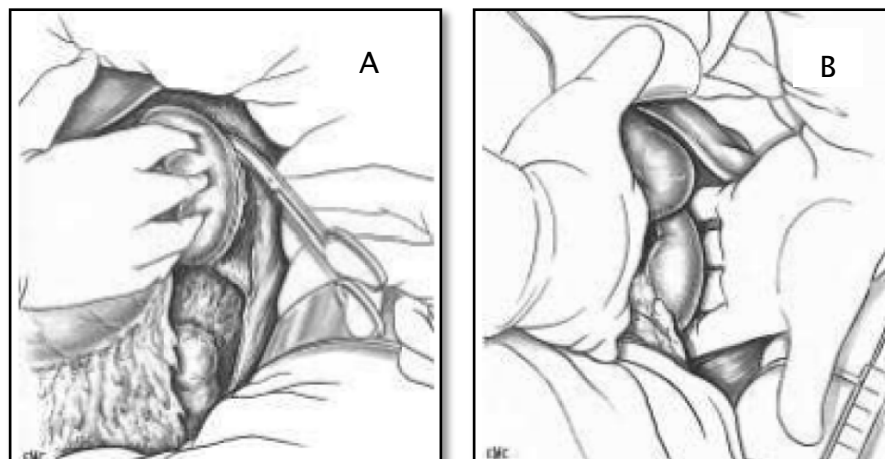


Figure 85 : A : Libération complète de la rate. B: Empaument de la rate et de la queue du pancréas complètement libérée [93].

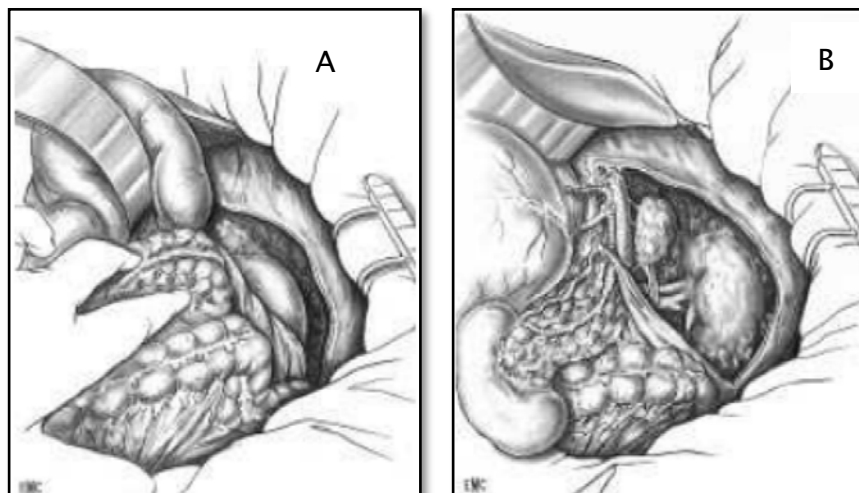


Figure 86 : A : Retournement complet, B: Ouverture du péritoine pariétal postérieur permettant un abord iléal [93].

- **L'exérèse tumorale :**

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

- Le 1^{er} temps, vasculaire, consiste à aborder le pédicule rénal et à séparer la loge surrénalienne du bord supérieur de l'artère rénale. Du côté gauche, la loge est séparée de l'artère et la veine rénale. Du côté droit, la loge est séparée de l'artère rénale et de la veine cave inférieure jusqu'à la veine surrénalienne principale qui est liée et sectionnée.
- Le 2^{ème} temps de l'intervention consiste à séparer le pôle supérieur du rein de la loge surrénalienne, l'hémostase est contrôlée au fur et à mesure à l'aide de clips ou de ciseaux électriques.
- Le 3^{ème} temps, consiste à séparer la loge surrénalienne du diaphragme et du péritoine en dedans. Lorsque la masse tumorale est très volumineuse, gênant l'accès au pédicule veineux, vaut mieux commencer par sa dissection avant de la pédiculiser sur les vaisseaux.

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

II. Le score de Ferriman–Gallwey :

Ferriman et Gallwey ont établi un score qui permet au clinicien d'évaluer le degré d'hirsutisme que peut présenter une femme. Le score se calcule par l'addition des différents stades de pilosité dans des zones définies du corps.

Un score égal ou supérieur à 8 définit la pilosité excessive et l'hirsutisme est d'autant plus important que le score est élevé.

De 8 à 16 = hirsutisme léger.

De 17 à 25 = hirsutisme modéré.

Plus de 25 = hirsutisme sévère

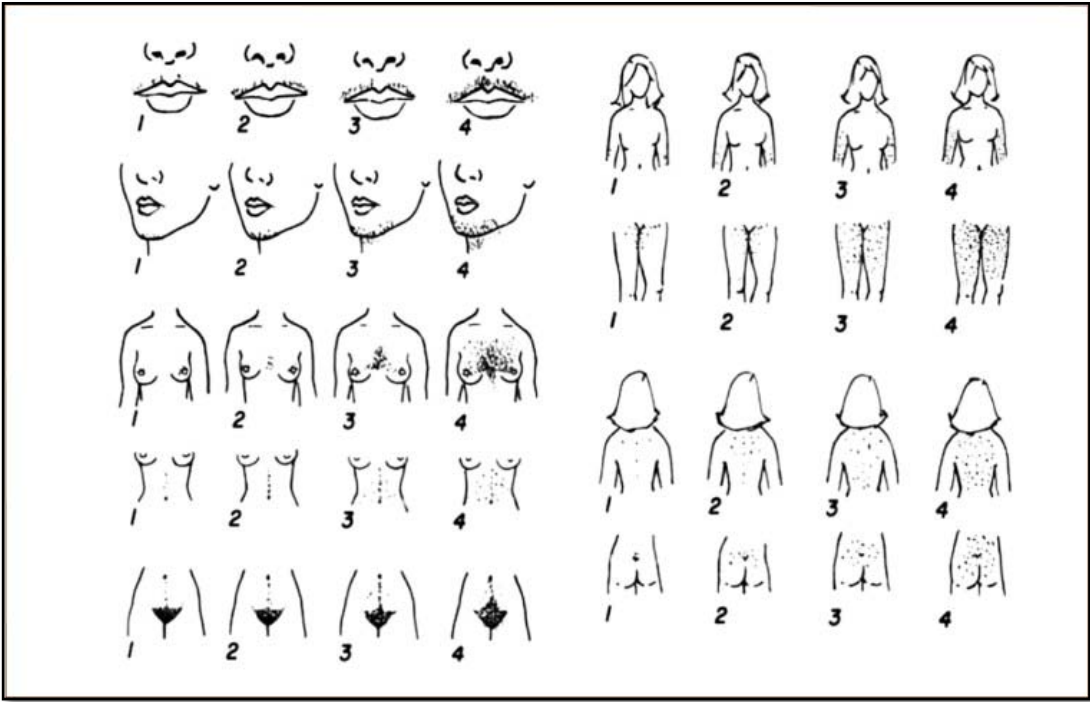
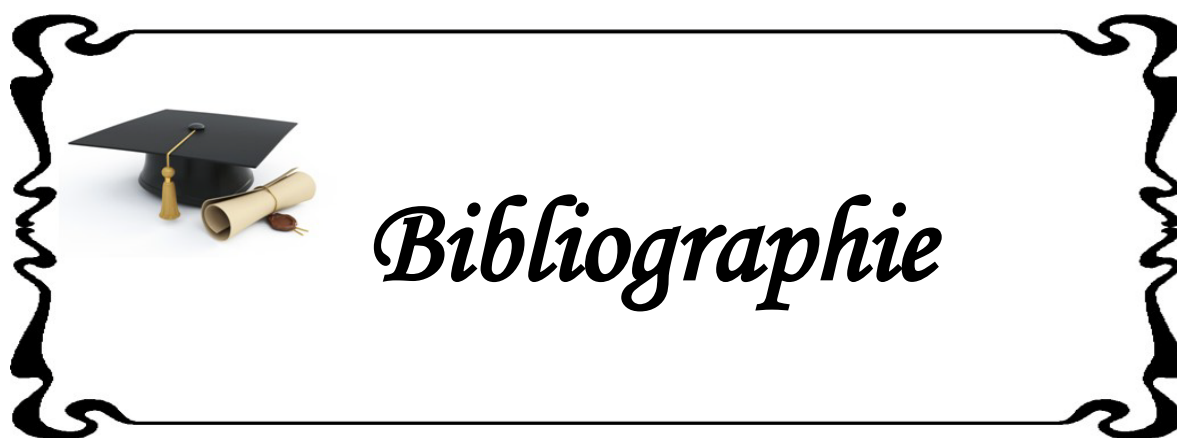


Figure 87 : Score de Ferriman-Gallwey [134].

Le tableau suivant représente l'ensemble des thèses soutenues à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech portant sur les glandes surrénales.

Tableau XXXV : Thèses soutenues à la FMPM sur les glandes surrenales.

Titre de thèse	Cadre d'étude	Année
Le phéochromocytome surrenalien	Service d'Urologie, CHU Mohammed VI, Marrakech	2022
Surrénalectomie laparoscopique versus open : expérience d'un service universitaire sur vingt ans	Service d'Urologie, CHU Mohammed VI, Marrakech	2022
Prise en charge des tumeurs surrenaliennes au service d'Urologie CHU Med VI	Service d'Urologie, CHU Mohammed VI, Marrakech	2022
L'intérêt de l'imagerie moderne dans la caractérisation des masses surrenaliennes: Expérience du service de radiologie à L'hôpital militaire Avicenne Marrakech	Service de Radiologie, Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech	2022
Les surrénalectomies coelioscopiques : Indications et résultats (A propos de 5 cas)	Service de Chirurgie générale et oncologie digestive de l'hôpital HASSAN II d'Agadir.	2021
Phéochromocytome surrenalien	Service d'Urologie, CHU Mohammed VI, Marrakech	2018
L'hyperplasie congénitale des surrenales chez l'enfant	Service de pédiatrie A, CHU Mohammed VI, Marrakech	2018
La Surrénalectomie laparoscopique : Etude rétrospective	Service d'Urologie, CHU Mohammed VI, Marrakech	2017
L'intérêt de l'imagerie moderne dans le diagnostic des masses surrenaliennes: Expérience du service de radiologie à L'hôpital militaire Avicenne Marrakech	Service de Radiologie, Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech	2017
Traitement laparoscopique des tumeurs surrenaliennes: Expérience du service d'urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne(à propos de 15 cas)	Service d'Urologie, Hôpital Militaire Avicenne, Marrakech	2016
Tumeurs surrenaliennes : profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif, service d'urologie, CHU Mohammed VI Marrakech	Service d'Urologie, CHU Mohammed VI, Marrakech	2012
Incidentalomes surrenaliens : à propos de 3 cas	Service d'Urologie, CHU Mohammed VI, Marrakech	2008



Bibliographie

1. **E. Samaha, P. Meria, A. Hernigou, et J.-M. Duclos**
Tumeurs non sécrétantes de la surrénale.
Ann. Urol., vol. 38, n° 1, p. 35-44, févr. 2004, doi: 10.1016/j.anuro.2003.10.003.
2. **M. Gagner, A. Lacroix, Et E. Bolté**
Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma.
N. Engl. J. Med., vol. 327, n° 14, p. 1033, oct. 1992, doi: 10.1056/NEJM199210013271417.
3. **G. Aubert-Petit**
Neuro-endocrine tumors and von Hippel-Lindau disease. 3 cases.
Presse Medicale Paris Fr., vol. 28, n° 23, p. 1231-1234, juin 1999.
4. **J. C. Cerny, C. E. Jackson, G. B. Talpos, J. B. Yott, Et M. W. Lee**
Pheochromocytoma in multiple endocrine neoplasia type II: an example of the two-hit theory of neoplasia.
Surgery, vol. 92, n° 5, p. 849-852, nov. 1982.
5. **L. Li**
Baseline Demographic and Clinical Characteristics of Patients with Adrenal Incidentaloma from a Single Center in China: A Survey.
Int. J. Endocrinol., vol. 2017, p. 1-7, 2017, doi: 10.1155/2017/3093290.
6. **N. Lomte**
Bilateral adrenal masses: a single-centre experience.
Endocr. Connect., vol. 5, n° 2, p. 92-100, mars 2016, doi: 10.1530/EC-16-0015.
7. **N. E. Kittah**
Bilateral pheochromocytoma: Clinical characteristics, treatment and longitudinal follow-up.
Clin. Endocrinol. (Oxf.), vol. 93, n° 3, p. 288-295, sept. 2020, doi: 10.1111/cen.14222.
8. **D. Dindo, N. Demartines, Et P.-A. Clavien**
Classification of Surgical Complications.
Ann. Surg., vol. 240, n° 2, p. 205-213, août 2004, doi: 10.1097/01.sla.0000133083.54934.ae.

9. **J. ZHOU**
Bilateral adrenal tumor: causes and clinical features in eighteen cases.
Int. Urol. Nephrol., vol. 41, n° 3, p. 547-551, sept. 2009, doi: 10.1007/s11255-008-9484-y.

10. **F. Yan**
Clinical analysis of the etiological spectrum of bilateral adrenal lesions: A large retrospective, single-center study.
Endocrine, vol. 77, n° 2, p. 372-379, août 2022, doi: 10.1007/s12020-022-03077-w.

11. **T. Tarver**
Cancer Facts & Figures 2012. American Cancer Society (ACS): *Atlanta, GA: American Cancer Society.*
Consum. Health Internet, vol. 16, n° 3, p. 366-367, juill. 2012, doi:
10.1080/15398285.2012.701177.

12. **E. Cornu**
Péochromocytome et paragangliome.
Rev. Médecine Interne, vol. 40, n° 11, p. 733-741, nov. 2019, doi:
10.1016/j.revmed.2019.07.008.

13. **D. Linos Et J. A. Van Heerden**
Adrenal Glands: Diagnostic Aspects and Surgical Therapy.
Berlin, Heidelberg: Springer, 2005. doi: 10.1007/b138213.

14. **P. Mongiat-Artus, C. Miquel, P. Meria, A. Hernigou, Et J.-M. Duclos**
Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale.
Ann. Urol., vol. 38, n° 4, p. 148-172, août 2004, doi: 10.1016/j.anuro.2004.05.001.

15. **I. C. Chambaz Et A. Pechère-Bertschi**
Primary hyperaldosteronism.
Rev. Med. Suisse, vol. 7, n° 308, p. 1736-1738, 1740-1742, sept. 2011.

16. **S. Savard, L. Amar, P.-F. Plouin, Et O. Steichen**
Cardiovascular Complications Associated With Primary Aldosteronism: A Controlled Cross-Sectional Study.
Hypertension, vol. 62, n° 2, p. 331-336, août 2013, doi:
[10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01060](https://doi.org/10.1161/HYPERTENSIONAHA.113.01060).
17. **K. Fujimoto**
Primary aldosteronism associated with subclinical Cushing syndrome .
J. Endocrinol. Invest., vol. 36, n° 8, sept. 2013, doi: [10.3275/8818](https://doi.org/10.3275/8818).
18. **P.-H. Savoie**
Recommandations françaises du Comité de Cancérologie de l'AFU - Actualisation 2018-2020 : tumeur de la surrénale .
Prog. En Urol., vol. 28, p. R177-R195, nov. 2018, doi: [10.1016/j.purol.2019.01.011](https://doi.org/10.1016/j.purol.2019.01.011).
19. **J.-B. Corcuff, M. Monsaingon, B. Gatta, Et G. Simonnet**
Diagnostic biochimique des phéochromocytomes.
Immuno-Anal. Biol. Spéc., vol. 17, n° 5, p. 293-296, oct. 2002, doi: [10.1016/S0923-2532\(02\)01212-7](https://doi.org/10.1016/S0923-2532(02)01212-7).
20. **L. Brunaud, A. Ayav, L. Bresler, M. Klein, Et P. Boissel**
Les problèmes diagnostiques du phéochromocytome.
Ann. Chir., vol. 130, n° 4, p. 267-272, avr. 2005, doi: [10.1016/j.anchir.2005.02.008](https://doi.org/10.1016/j.anchir.2005.02.008).
21. **M. D'herbomez, N. Rouaix, C. Bauters, Et J.-L. Wémeau**
Diagnostic biologique des phéochromocytomes et paragangliomes.
Presse Médicale, vol. 38, n° 6, p. 927-934, juin 2009, doi: [10.1016/j.lpm.2008.08.011](https://doi.org/10.1016/j.lpm.2008.08.011).
22. **S. Beltran Et F. Borson-Chazot**
Phéochromocytome.
EMC - Endocrinol. - Nutr., vol. 4, n° 1, p. 1-9, janv. 2007, doi: [10.1016/S1155-1941\(07\)44613-3](https://doi.org/10.1016/S1155-1941(07)44613-3).

- 23. Bourehla**
Tumeurs surrénaliennes A propos de 12 cas Au sein du service d'urologie A chu Avicenne de rabat.
FMPR, p. 162, 2020.
- 24. El Adla**
Les masses surrénaliennes à propos de 80 cas.
FMPF, 2020.
- 25. S. M. Dick, M. Queiroz, B. L. Bernardi, A. Dall'agnol, L. A. Brondani, Et S. P. Silveiro**
Update in diagnosis and management of primary aldosteronism.
Clin. Chem. Lab. Med., vol. 56, n° 3, p. 360-372, févr. 2018, doi: 10.1515/cclm-2017-0217.
- 26. I. R. Francis Et W. W. Mayo-Smith**
Adrenal Imaging in Diseases of the Abdomen and Pelvis.
Éd. Cham: Springer International Publishing, 2018, p. 85-90. doi: 10.1007/978-3-319-75019-4_9.
- 27. P. H. Savoie**
French AFU Cancer Committee Guidelines Update 2022-2024: Adrenal tumor - Assessment of an adrenal incidentaloma and oncological management.
Prog. En Urol., vol. 32, n° 15, p. 1040-1065, nov. 2022, doi: 10.1016/j.purol.2022.08.010.
- 28. M. Fassnacht**
Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors.
Eur. J. Endocrinol., vol. 175, n° 2, p. G1-G34, août 2016, doi: 10.1530/EJE-16-0467.
- 29. C. Hoeffel, C. Falip, Et A. Oudjit**
Techniques et imagerie normale des surrénales de l'adulte.
Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie. 2007.

- 30. A. Tabarin**
Exploration and management of adrenal incidentalomas. French Society of Endocrinology Consensus Exploration et prise en charge des incidentalomes surrenaliens.
Consensus SFE, p. 14, 2008.
- 31. M. M. Grumbach**
Management of the Clinically Inapparent Adrenal Mass.
Ann. Intern. Med., vol. 138, n° 5, p. 424, mars 2003, doi: 10.7326/0003-4819-138-5-200303040-00013.
- 32. L. Troncone, V. Rufini, P. Montemaggi, F. M. Danza, A. Lasorella, Et R. Mastrangelo**
The diagnostic and therapeutic utility of radioiodinated metaiodobenzyl guanidine (MIBG).
Eur. J. Nucl. Med., vol. 16, n° 4-6, p. 325, 1990.
- 33. J. C. Gentric**
CV-WS-28 Catheterisme veineux surrealien dans le bilan de l'hyperaldosteronisme primaire.
J. Radiol., vol. 90, n° 10, p. 1516, oct. 2009, doi: 10.1016/S0221-0363(09)75921-9.
- 34. P. C. Johnson**
Adrenal Venous Sampling for Lateralization of Cortisol Hypersecretion in Patients with Bilateral Adrenal Masses.
Clin. Endocrinol. (Oxf.), vol. n/a, n° n/a, doi: 10.1111/cen.14833.
- 35. W. F. Young**
The Clinical Conundrum of Corticotropin-independent Autonomous Cortisol Secretion in Patients with Bilateral Adrenal Masses.
World J. Surg., vol. 32, n° 5, p. 856-862, mai 2008, doi: 10.1007/s00268-007-9332-8.
- 36. R. Acharya, M. Dhir, R. Bandi, L. Yip, Et S. Challinor**
Outcomes of Adrenal Venous Sampling in Patients with Bilateral Adrenal Masses and ACTH-Independent Cushing's Syndrome.
World J. Surg., vol. 43, n° 2, p. 527-533, févr. 2019, doi: 10.1007/s00268-018-4788-2.

37. **P. T. Johnson, K. M. Horton, Et E. K. Fishman**
Adrenal Imaging with Multidetector CT: Evidence-based Protocol Optimization and Interpretative Practice.
RadioGraphics, vol. 29, n° 5, p. 1319-1331, sept. 2009, doi: 10.1148/rg.295095026.
38. **B. K. Park, C. K. Kim, G. Y. Kwon, Et J. H. Kim**
Re-evaluation of pheochromocytomas on delayed contrast-enhanced CT: washout enhancement and other imaging features.
Eur. Radiol., vol. 17, n° 11, p. 2804-2809, oct. 2007, doi: 10.1007/s00330-007-0695-x.
39. **P. Gupta, A. Bhalla, Et R. Sharma**
Bilateral adrenal lesions.
J. Med. Imaging Radiat. Oncol., vol. 56, n° 6, p. 636-645, 2012, doi: 10.1111/j.1754-9485.2012.02435.x.
40. **P. Legmann, A. Oudjit, A. Roussel, E. Palangie, A. Fregeville, Et S. Silvera**
Imagerie des surrenales.
EMC – Endocrinol. – Nutr., vol. 8, n° 2, p. 1-14, janv. 2011, doi: 10.1016/S1155-1941(11)53096-3.
41. **M. A. Alshahrani, M. Bin Saeedan, T. Alkhunaizan, I. M. Aljohani, Et F. M. Azzumeea**
Bilateral adrenal abnormalities: imaging review of different entities.
Abdom. Radiol., vol. 44, n° 1, p. 154-179, janv. 2019, doi: 10.1007/s00261-018-1670-5.
42. **M. Noblet-Dick, F. Grunenberger, B. Brunot, D. Jaeck, Et J.-L. Schlienger**
Le phéochromocytome en médecine interne : particularités et place de la scintigraphie à la MIBG 123.
Rev. Médecine Interne, vol. 24, n° 6, p. 358-365, juin 2003, doi: 10.1016/S0248-8663(03)00074-2.
43. **H. Ropion-Michaux, A. Fairise, A. Gervaise, V. Laurent, Et D. Regent**
Imagerie de l'estomac et du duodénum. Technique, aspects normaux et pathologies non tumorales.
EMC – Radiol. Imag. Médicale – Abdominale – Dig., vol. 6, n° 4, p. 1-22, janv. 2011, doi: 10.1016/S1879-8527(11)72865-9.

44. **H. Bakkali**
Lymphome surrénalien primitif bilatéral.
Septembre. 2022.
45. **D. A. Vassiliadi, E. Partsalaki, Et S. Tsagarakis**
Approach to patients with bilateral adrenal incidentalomas.
Curr. Opin. Endocrinol. Diabetes Obes., vol. 27, n° 3, p. 125-131, juin 2020.
46. **E. Mirallié, B. Cariou, Et F. Kraeber-Bodéré**
Phéochromocytomes bilatéraux. Génétique et traitement.
Ann. Chir., vol. 130, n° 4, p. 273-276, avr. 2005, doi: 10.1016/j.anchir.2005.02.009.
47. **T. Scholz, G. Eisenhofer, K. Pacak, H. Dralle, Et H. Lehnert**
Current Treatment of Malignant Pheochromocytoma.
J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 92, n° 4, p. 1217-1225, avr. 2007, doi: 10.1210/jc.2006-1544.
48. **J. Renard, T. Clerici, M. Licker, Et F. Triponez**
Pheochromocytoma and abdominal paraganglioma.
J. Visc. Surg., vol. 148, n° 6, p. e409-e416, déc. 2011, doi: 10.1016/j.jviscsurg.2011.07.003.
49. **M. L. Schweitzer**
Conversion During Laparoscopic Adrenalectomy for Pheochromocytoma: A Cohort Study in 244 Patients.
J. Surg. Res., vol. 243, p. 309-315, nov. 2019, doi: 10.1016/j.jss.2019.05.042.
50. **N. C. Lee Et J. A. Norton**
Multiple endocrine neoplasia type 2B — genetic basis and clinical expression.
Surg. Oncol., vol. 9, n° 3, p. 111-118, nov. 2000, doi: 10.1016/S0960-7404(00)00038-4.
51. **C. Wijeyaratne, A. Sheriffdecn, Et H. Seneviratne**
Bilateral phaeochromocytoma during pregnancy.
Ceylon Med. J., vol. 46, janv. 2014, doi: 10.4038/cmj.v46i1.6522.

- 52. M. Deren Et C. Lentschener**
Prise en charge anesthésique de la surrénalectomie pour phéochromocytome : s'accommoder d'une controverse débutante.
Prat. En Anesth. Réanimation, vol. 16, n° 2, p. 116-121, avr. 2012, doi: 10.1016/j.pratan.2012.02.002.
- 53. Y.-W. Guo, C.-M. Hwu, J. G.-S. Won, C.-H. Chu, Et L.-Y. Lin**
A case of adrenal Cushing's syndrome with bilateral adrenal masses.
Endocrinol. Diabetes Metab. Case Rep., vol. 2016, mai 2016, doi: 10.1530/EDM-15-0118.
- 54. Y. Er-Rahali, A. Moumen, S. Elmoussaoui, A. A. Guerboub, Et G. Belmejdoub**
Bilateral macronodular adrenal hyperplasia: a rare cause of Cushing's syndrome (a case report).
Pan Afr. Med. J., vol. 39, p. 98, 2021, doi: 10.11604/pamj.2021.39.98.26041.
- 55. E. Debillon**
Unilateral Adrenalectomy as a First-Line Treatment of Cushing's Syndrome in Patients With Primary Bilateral Macronodular Adrenal Hyperplasia.
J. Clin. Endocrinol. Metab., vol. 100, n° 12, p. 4417-4424, déc. 2015, doi: 10.1210/jc.2015-2662.
- 56. Z. Li**
Corticotropin-independent Cushing's Syndrome in Patients with Bilateral Adrenal Masses.
Urology, vol. 77, n° 2, p. 417-421, févr. 2011, doi: 10.1016/j.urology.2010.09.045.
- 57. M. K. M. Shakir, I. C. Ebrahim, A. Spiro, V. Q. Mai, Et T. D. Hoang**
Coexistence of Cushing Disease With a Solitary Adrenocorticotrophic Hormone-Dependent Adrenal Adenoma.
AACE Clin. Case Rep., vol. 8, n° 1, p. 41-44, janv. 2022, doi: 10.1016/j.aace.2020.11.027.
- 58. A. Taieb, S. Ghada, G. Asma, B. A. Asma, K. Maha, Et A. Koussay**
Concomitant coexistence of ACTH-dependent and independent Cushing syndrome.
Clin. Case Rep., vol. 10, n° 5, p. e05834, mai 2022, doi: 10.1002/ccr3.5834.

59. **A. Wong, J. A. Eloy, Et J. K. Liu**
The role of bilateral adrenalectomy in the treatment of refractory Cushing's disease.
Neurosurg. Focus, vol. 38, n° 2, p. E9, févr. 2015, doi: 10.3171/2014.10.FOCUS14684.
60. **A. Germain, M. Klein, Et L. Brunaud,**
Chirurgie de la surrénale : de l'incidentalome au corticosurrénalome malin.
J. Chir. Viscérale, vol. 148, n° 4, p. 284-297, sept. 2011, doi: 10.1016/j.jchirv.2010.12.022.
61. **M. L. Bresler**
Les surrénalectomies par abord laparoscopique. A propos de 35 cas.
p. 105, 2000.
62. **D. C. Dale, A. S. Fauci, Et S. M. Wolff**
Alternate-day prednisone. Leukocyte kinetics and susceptibility to infections.
N. Engl. J. Med., vol. 291, n° 22, p. 1154-1158, nov. 1974, doi:
10.1056/NEJM197411282912203.
63. **H. P. Ehrlich Et T. K. Hunt**
Effects of cortisone and vitamin A on wound healing.
Ann. Surg., vol. 167, n° 3, p. 324-328, mars 1968, doi: 10.1097/00000658-196803000-00004.
64. **E. Mirallié**
Devenir des masses surrénaliennes non opérées chez 126 patients suivis de 1986 à 1999.
p. 9. 2001
65. **E. Acosta, J. P. Pantoja, R. Gamino, J. A. Rull, Et M. F. Herrera**
Laparoscopic versus open adrenalectomy in Cushing's syndrome and disease.
Surgery, vol. 126, n° 6, p. 1111-1116, déc. 1999, doi: 10.1067/msy.2099.102423.
66. **Chapuis Y, Cougard P**
Les Surrénalectomies. Controverse : voie traditionnelle ou voie endoscopique ?
Département des sciences chirurgicales. vol. 9. 2000

67. **E. L. Bravo Et R. W. Gifford**
Current concepts. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management.
N. Engl. J. Med., vol. 311, n° 20, p. 1298-1303, nov. 1984, doi:
10.1056/NEJM198411153112007.
68. **J. M. Desmonts Et J. Mart**
Anaesthetic management of patients with phaeochromocytoma.
Br. J. Anaesth., vol. 56, n° 7, p. 781-789, juill. 1984, doi: 10.1093/bja/56.7.781.
69. **P. Chari, R. N. Katariya, R. K. Venkataraman, Et A. Trikha**
Nifedipine and surgical removal of phaeochromocytoma.
Anaesthesia, vol. 43, n° 9, p. 791-794, sept. 1988, doi: 10.1111/j.1365-
2044.1988.tb05761.x.
70. **P. Colson Et J. Ribstein**
Simplified strategy for anesthesia of pheochromocytoma.
Ann. Fr. Anesth. Reanim., vol. 10, n° 5, p. 456-462, 1991, doi: 10.1016/s0750-
7658(05)80849-4.
71. **T. Janota, J. Hradec, Et J. Kral**
Heart in adrenal diseases.
Cor Vasa, vol. 34, n° 2, p. 115-122, 1992.
72. **B. Tavernier Et J. Leclerc**
Anestesia y reanimación en la cirugía de las glándulas suprarrenales.
EMC - Anest.-Reanim., vol. 29, n° 2, p. 1-7, janv. 2003, doi: 10.1016/S1280-
4703(03)71833-7.
73. **J. A. Friederich Et J. F. Butterworth**
Sodium nitroprusside: twenty years and counting.
Anesth. Analg., vol. 81, n° 1, p. 152-162, juill. 1995, doi: 10.1097/00000539-199507000-
00031.

- 74. A. Tabarin**
Incidentalomes surrénaliens.
vol. 62, p. 5, 2013.
- 75. P. Colson, J. Ribstein, A. Mimran, D. Grolleau, P. A. Chaptal, Et B. Roquefeuil**
Preparation for surgery of a pheochromocytoma with a calcium channel blockader.
Presse Medicale Paris Fr. 1983, vol. 17, n° 9, p. 437-438, mars 1988.
- 76. K. J. Sommerville Et J. B. Mckellar**
Angiotensin II in the management of excision of phaeochromocytoma.
Anaesthesia, vol. 44, n° 2, p. 128-129, févr. 1989, doi: 10.1111/j.1365-2044.1989.tb11161.x.
- 77. D. Maccora, G. V. Walls, G. P. Sadler, Et R. Mihai,**
Bilateral adrenalectomy: a review of 10 years' experience.
Ann. R. Coll. Surg. Engl., vol. 99, n° 2, p. 119-122, févr. 2017, doi: 10.1308/rcsann.2016.0266.
- 78. C. Guerin**
Bilateral adrenalectomy in the 21st century: when to use it for hypercortisolism?
Endocr. Relat. Cancer, vol. 23, n° 2, p. R131-142, févr. 2016, doi: 10.1530/ERC-15-0541.
- 79. Hasan**
Outcomes for Laparoscopic Bilateral Adrenalectomy.
Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques, vol 12, n° 4, 2002.
- 80. O. A. Castillo, G. Vitagliano, O. Cortes, M. Kerkebe, I. Pinto, Et L. Arellano**
Bilateral Laparoscopic Adrenalectomy.
J. Endourol., vol. 21, n° 9, p. 1053-1058, sept. 2007, doi: 10.1089/end.2006.0182.
- 81. J. Marescaux, Et D. Mutter**
Surrénalectomie par voie laparoscopique.
Encycl Méd Chir, vol. 41, p. 1-6, 1997.

82. **J. M. D.-C. Abbou**
Laparoscopie : Grands principes, instruments et voies d'abord.
Chirurgie urologique, p. 557-572, 2001.
83. **M. Gagner**
Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy.
Surgery, vol. 114, n° 6, p. 1120-1124; discussion 1124-1125, déc. 1993.
84. **L. Sessa, C. Nomine-Criqui, A. Germain, A. Ayav, L. Bresler, Et L. Brunaud**
Robotic transperitoneal left adrenalectomy for a 10cm pheochromocytoma.
J. Visc. Surg., vol. 153, n° 4, p. 307-308, août 2016, doi: 10.1016/j.jviscsurg.2016.05.018.
85. **A. Valeri, C. Bergamini, R. Bellantone, Et C. P. Lombard**
Surgery of the Adrenal Gland.
Springer. 2013.
86. **J.-M. Duclos**
Chirurgie de la glande surrénale.
EM-Consulte, vol. 41, p. 496, 2003.
87. **K. Al-Otaibi**
Laparoscopic adrenalectomy: 10 years experience.
Urol. Ann., vol. 4, n° 2, p. 94, 2012, doi: 10.4103/0974-7796.95553.
88. **M. A. Gomez, M. Besson, R. Roger, B. Scotto, Et D. Alison**
Characterization of adrenal incidentaloma discovered with tomography. General review.
Ann. Urol., vol. 37, n° 5, p. 244-247, oct. 2003, doi: 10.1016/s0003-4401(03)00034-2.
89. **C. Abbou, J. Doublet, R. Gaston, Et B. Guillonau**
La Laparoscopie en Urologie : Rapport du Congrès 1999 de l'Association Française d'Urologie.
Prog. En Urol. Paris, vol. 9, n° 5, 1999.

90. **C. Treuthardt, A. Doerfler, And P. Jichlinski**
Néphrectomie par laparoscopie : aspects techniques.
Rev. Med. Suisse, n° 182, p. 2636, 2008.
91. **D. Linos Et J. Van Heerden**
Adrenal Glands.
Ann.-R. Coll. Surg. Engl., vol. 88, n° 1, p. 86, 2006.
92. **S. Gaujoux, G. Goudard, S. Bonnet, Et B. Dousset**
Laparoscopic left adrenalectomy for suspected adrenocortical carcinoma.
J. Visc. Surg., vol. 151, n° 5, p. 413-414, oct. 2014, doi: 10.1016/j.jviscsurg.2014.09.010.
93. **Fey B.**
Traité de techniques chirurgicales.
vol. tome VI. 1942.
94. **Y. Chapuis**
Surrénalectomie vidéoendoscopique.
Ann. Chir., vol. 125, n° 6, p. 507-510, juill. 2000, doi: 10.1016/S0003-3944(00)00234-0.
95. **M. Mourad, J. Malaise, J. M. Michel, D. Maiter, And J. P. Squifplet**
La surrénalectomie par voie laparoscopique.
Louv Med, vol. 119, n° 6, p. 156-162.
96. **H. Bonjer, J. Lange, G. Kazemier, W. Herder, E. St Eyerberg, And H. Bruining,**
Comparison of three techniques for adrenalectomy.
Br. J. Surg., vol. 84, n° 5, p. 679-682, 1997.
97. **M. Gagner, A. Pomp, B. T. Heniford, D. Pharand, And A. Lacroix**
Laparoscopic Adrenalectomy.
vol. 226, n° 3, p. 238, 1997.

98. **M. K. Walz, K. Peitgen, R. Hoermann, R. M. Giebler, K. Mann, Et F. W. Eigler**
Posterior Retroperitoneoscopy as a New Minimally Invasive Approach for Adrenalectomy: Results of 30 Adrenalectomies in 27 Patients.
World J. Surg., vol. 20, n° 7, p. 769-774, juill. 1996, doi: 10.1007/s002689900117.
99. **A. E. Siperstein**
Laparoscopic Posterior Adrenalectomy: Technical Considerations.
Arch. Surg., vol. 135, n° 8, p. 967, août 2000, doi: 10.1001/archsurg.135.8.967.
100. **L. Salomon, M. Soule, P. Mouly, F. Saint, A. Cicco, E. Olsson, A. Hoznek, P. Antiphon, Et D. Chopin, P. Plante**
Experience with retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy in 115 procedures.
J. Urol., vol. 166, n° 1, p. 38-41, 2001.
101. **P. F. Plouin, A. P. Gimenez-Roqueplo, A. La Batide Alanore, S. Salenave, Et J. M. Duclos**
Progrès récents dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes.
Rev. Médecine Interne, vol. 21, n° 12, p. 1075-1085, déc. 2000, doi: 10.1016/S0248-8663(00)00268-X.
102. **I. P. Marangos**
Should we use laparoscopic adrenalectomy for metastases? Scandinavian multicenter study: Laparoscopic Adrenal Metastasectomy.
J. Surg. Oncol., vol. 100, n° 1, p. 43-47, juill. 2009, doi: 10.1002/jso.21293.
103. **G. Ippolito, F. F. Palazzo, F. Sebag, A. Thakur, M. Cherenko, Et J.-F. Henry**
Safety of Laparoscopic Adrenalectomy in Patients with Large Pheochromocytomas: A Single Institution Review.
World J. Surg., vol. 32, n° 5, p. 840-844, mai 2008, doi: 10.1007/s00268-007-9327-5.
104. **J. F. Henry, A. Denizot, M. Puccini, A. Kvachenyuk, Et J. J. Ferrara**
Laparoscopic surgery of adrenal glands: indications and limits.
Ann. Endocrinol., vol. 57, n° 6, p. 520-525, janv. 1996.

- 105. C. Nomine–Criqui, S. Moog, L. Bresler, Et L. Brunaud**
Operative technique: Transperitoneal robotic adrenalectomy..
J. Visc. Surg., vol. 155, n° 1, p. 50-58, févr. 2018, doi: 10.1016/j.jviscsurg.2017.11.001.
- 106. T. Prudhomme, M. Roumiguie, J. Gas, M. Soulie, M. Thoulouzan, Et E. Huyghe**
Comparison between retroperitoneal and transperitoneal laparoscopic adrenalectomy: Are both equally safe?
J. Visc. Surg., vol. 158, n° 3, p. 204-210, juin 2021, doi: 10.1016/j.jviscsurg.2020.07.009.
- 107. G. Robert And N. B. Delongchamps**
Chirurgie urologique : Principes et techniques de base.
Elsevier Health Sciences. 2018.
- 108. A. Tabarin**
Exploration and management of adrenal incidentalomas.
Ann. Endocrinol., vol. 69, n° 6, p. 487-500, déc. 2008, doi: 10.1016/j.ando.2008.09.003.
- 109. K. Kondo**
Two–stage operation for hepatocellular carcinoma with synchronous bilateral adrenal gland metastasis.
J. Hepatobiliary. Pancreat. Surg., vol. 15, n° 2, p. 232-236, mars 2008, doi: 10.1007/s00534–007–1233–6.
- 110. W. T. Shen, J. Lee, E. Kebebew, O. H. Clark, Et Q.–Y. Duh**
Selective Use of Steroid Replacement After Adrenalectomy.
ARCH SURG, vol. 141, p. 6, 2006.
- 111. A. Benchekroun, Y. Nouini, M. Zannoud, H. E. Kasmaoui, L. Benslimane, Et M. Faik**
L’hyperplasie macronodulaire des surrenales : à propos d’un cas.
Ann. Urol., vol. 37, n° 2, p. 65-67, avr. 2003, doi: 10.1016/S0003–4401(03)00008–1.
- 112. H. Bihan, R. Cohen, G. Reach**
Insuffisance surrenale aiguë chez l’adulte.
Elsevier Masson, vol. SAS. 25–100–B–20, 2008.

- 113. P. Sèbe**
Tumeurs malignes de la surrenale : Contribution du CCAFU au référentiel INCa.
Prog. En Urol., vol. 20, p. S310-S316, nov. 2010, doi: 10.1016/S1166-7087(10)70047-6.
- 114. L. Afani, H. Errihani, Et A. Awada**
Prise en charge thérapeutique des paragangliomes malins: revue de littérature à travers un cas illustratif.
Pan Afr. Med. J., vol. 32, 2019, doi: 10.11604/pamj.2019.32.62.8812.
- 115. Grise P, Kuhn Jm**
Phéochromocytome.EM C, Néphrologie-Urologie.
n° 18-185-A-10, p. 11, 2002.
- 116. L. D. R. Thompson**
Pheochromocytoma of the Adrenal Gland Scaled Score (PASS) to Separate Benign From Malignant Neoplasms: A Clinicopathologic and Immunophenotypic Study of 100 Cases.
Am. J. Surg. Pathol., vol. 26, n° 5, p. 551-566, mai 2002, doi: 10.1097/00000478-200205000-00002.
- 117. A. L. Carlson, A. M. Marney, S. R. Anderson, Et M. P. Gilbert**
Bilateral Adrenal Incidentalomas: A Case Report and Review of Diagnostic Challenges.
Case Rep. Endocrinol., vol. 2013, p. e953052, janv. 2013, doi: 10.1155/2013/953052.
- 118. P. Leblond, M. Delebarre, Et S. Aubert**
Le corticosurrénaome chez l'enfant : prise en charge actuelle et perspectives.
Bull. Cancer (Paris), vol. 98, n° 5, p. 595-605, mai 2011, doi: 10.1684/bdc.2011.1357.
- 119. S.-E. Lee**
Bilateral Adrenocortical Masses Producing Aldosterone and Cortisol Independently.
Endocrinol. Metab., vol. 30, n° 4, p. 607, 2015, doi: 10.3803/EnM.2015.30.4.607.
- 120. J. D. Blumenfeld**
Diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism.
Ann. Intern. Med., vol. 121, n° 11, p. 877-885, déc. 1994, doi: 10.7326/0003-4819-121-11-199412010-00010.

121. **R. Libè, C. Dall'asta, L. Barbetta, A. Baccarelli, P. Beck-Peccoz, Et B. Ambrosi**
Long-term follow-up study of patients with adrenal incidentalomas.
Eur. J. Endocrinol., vol. 147, n° 4, p. 489-494, oct. 2002, doi: 10.1530/eje.0.1470489.
122. **L. Barzon, N. Sonino, F. Fallo, G. Palu, Et M. Boscaro**
Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas.
Eur. J. Endocrinol., vol. 149, n° 4, p. 273-285, oct. 2003, doi: 10.1530/eje.0.1490273.
123. **M. Cachat, E. Fontana, F. Delacretaz, J. Zadory, F. Gomez, Et O. Lamy**
Primary bilateral adrenal lymphoma.
Schweiz. Med. Wochenschr., vol. 130, n° 31-32, p. 1120-1124, août 2000.
124. **J. T. Adler, E. Mack, Et H. Chen**
Equal oncologic results for laparoscopic and open resection of adrenal metastases.
J. Surg. Res., vol. 140, n° 2, p. 159-164, juin 2007, doi: 10.1016/j.jss.2006.08.035.
125. **S. Aubert**
Weiss system revisited: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 49 adrenocortical tumors.
Am. J. Surg. Pathol., vol. 26, n° 12, p. 1612-1619, déc. 2002, doi: 10.1097/00000478-200212000-00009.
126. **A. Oßwald**
Favorable long-term outcomes of bilateral adrenalectomy in Cushing's disease.
Eur. J. Endocrinol., p. 7.
127. **L. Brunaud, L. Bresler, J. M. Tortuyaux, S. Parent, Et P. Boissel**
Adrenalectomy by posterior approach for benign adrenocortical tumors. Apropos of 12 cases.
J. Chir. (Paris), vol. 133, n° 1, p. 7-11, janv. 1996.
128. **C. Proy**
Chirurgie des glandes surrénales : Phéochromocytomes.
96ème Congrès L'association Fr. Chir Paris, p. 89-114.

- 129. Sylvian Blondin**
Chirurgie des Surrénales.
Pp. 286, 1965.
- 130. J.-B. Ricco Et C. Sessa**
Voies d'abord de l'aorte abdominale et des artères iliaques.
EMC – Tech. Chir. – Chir. Vasc., vol. 5, n° 4, p. 1-23, janv. 2010, doi: 10.1016/S0246-0459(10)46143-2.
- 131. I. M. Modlin**
Pheochromocytomas in 72 patients: Clinical and diagnostic features, treatment and long term results.
Br. J. Surg., vol. 66, n° 7, p. 456-465, déc. 2005, doi: 10.1002/bjs.1800660704.
- 132. E.-J. B. Smellie. And M. A. Zeiger**
Adrenal gland, endocrine surgery.
2ème Édition, p. 89-136, 2001.
- 133. O. F. M. Sellevold, J. Raeder, Et R. Stenseth**
Undiagnosed Pheochromocytoma in the Perioperative Period: Case Reports.
Acta Anaesthesiol. Scand., vol. 29, n° 5, p. 474-479, juill. 1985, doi: 10.1111/j.1399-6576.1985.tb02236.x.
- 134. P. Sir, R. Preisler, Et N. Magendzo**
Síndrome de ovario poliquistico. diagnóstico y manejo.
Rev. Médica Clínica Las Condes, vol. 24, p. 818-826, sept. 2013, doi: 10.1016/S0716-8640(13)70229-3.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

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

والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون اختاً لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيّتي، نقية مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

الاستراتيجيات التشخيصية والعلاجية لأورام الغدة الكظرية. سلسلة من الحالات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية 2022/12/22

من طرف

الآنسة ايمان أورهاي

المزداة في 20 غشت 1997 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

أورام الغدة الكظرية الثنائية - فحص الهرمونات
ماسح التصوير المقطعي - استئصال الغدة الكظرية بالمنظار

اللجنة

الرئيس	السيد	ا. الصرف
		أستاذ في جراحة المسالك البولية و الكلى
المشرف	السيد	ز. دحمي
		أستاذ في جراحة المسالك البولية و الكلى
الحكام	السيدة	ح. رايس
		أستاذة في علم التشريح المرضي
	السيد	م.أ. القميشي
		أستاذ في جراحة المسالك البولية و الكلى