

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

ANNEE: 2017

THESE N°: 438

**SURRENALECTOMIE GAUCHE LAPAROSCOPIQUE
POUR METASTASE SURRENALIENNE D'ORIGINE BRONCHIQUE**

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mohamed Amine BENHADDI

Né le 04 Mai 1989 à Agadir

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Surrénalectomie – Laparoscopie – Métastase.

JURY

Mr. E. KABIRI

Professeur de Chirurgie Thoracique

PRESIDENT

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Viscérale

RAPPORTEUR

Mme. M. EL ALAOUI

Professeur de Chirurgie Viscérale

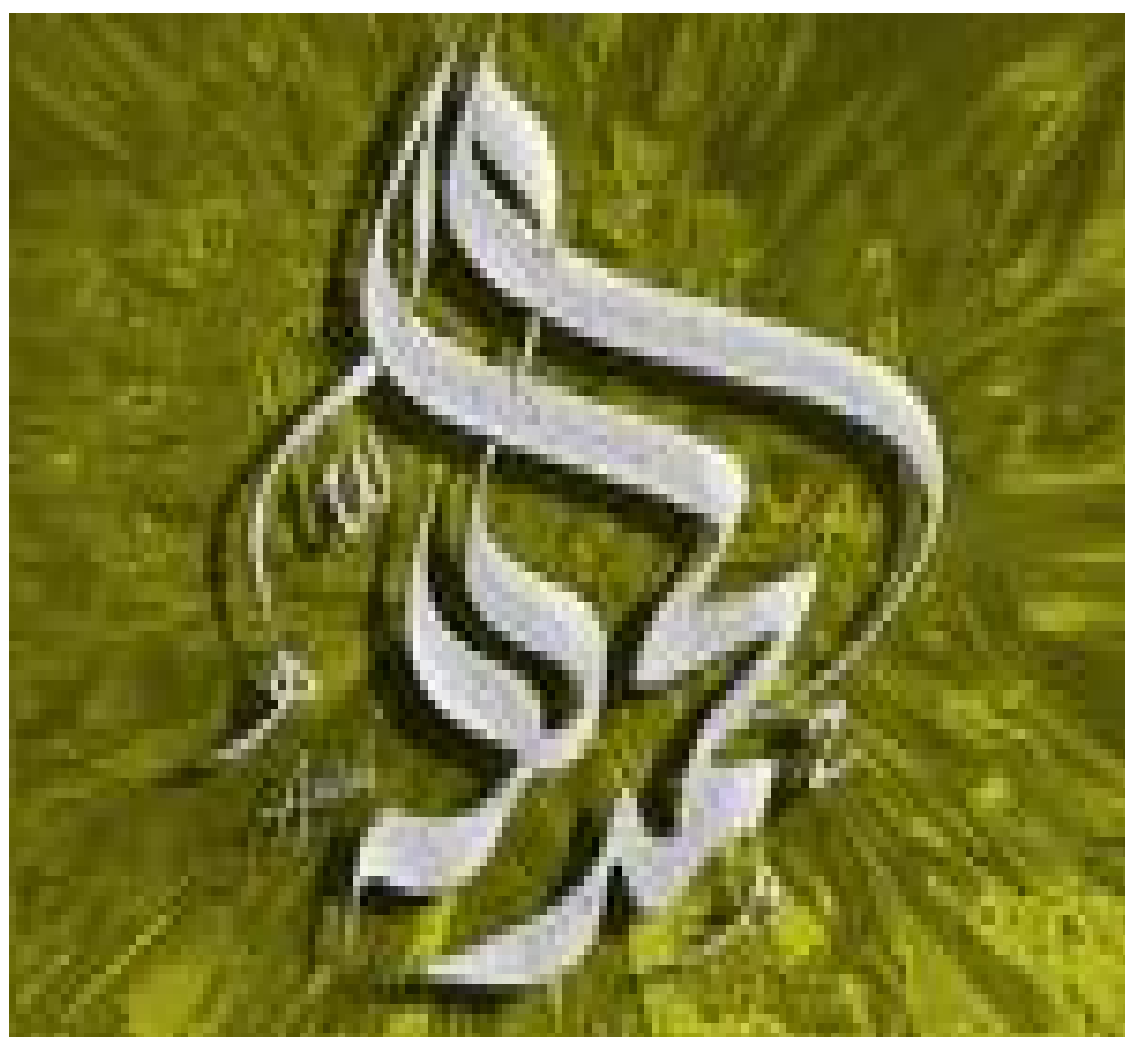
Mr. A. BOUNAIM

Professeur de Chirurgie Viscérale

Mr. A. JANANE

Professeur d'Urologie

JUGES





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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUY Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNABOU Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Pr. EL AMRANI Sabah

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la FMPA**
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL BARDOUNI Ahmed
 Pr. EL HASSANI My Rachid
 Pr. ERROUGANI Abdelkader
 Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. HADRI Larbi*
 Pr. HASSAM Badredine
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. JELTHI Ahmed
 Pr. MAHFOUD Mustapha
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
 Pr. ABDELHAK M'barek
 Pr. BELAIDI Halima
 Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHAMI Ilham
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. JALIL Abdelouahed
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. CHAARI Jilali*
 Pr. DIMOU M'barek*
 Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. HDA Abdelhamid*
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
 Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. MAHFOUDI M'barek*
 Pr. OUADGHIRI Mohamed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Traumato-Orthopédie
 Radiologie
 Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
 Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Médecine Interne
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique
 Traumatologie – Orthopédie
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Neurologie
 Pédiatrie
 Gynécologie – Obstétrique
 Traumatologie – Orthopédie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Radiologie
 Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Radiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Néphrologie
 Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

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

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUECHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale

Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Noureddine*
 Pr. BAHIRI Rachid

Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie



Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif
 Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
 Pr. HAJJI Leila
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. NIAMANE Radouane*
 Pr. RAGALA Abdelhak
 Pr. SBIHI Souad
 Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 Pr. AKJOUJ Said*
 Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 Pr. BENCHEIKH Razika
 Pr. BIYI Abdelhamid*
 Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 Pr. DOGHMI Nawal
 Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saida*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila

Pédiatrie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie (mise en disponibilité)
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
 Radiologie
 Hématologie
 O.R.L
 Biophysique
 Chirurgie - Pédiatrique
 Chirurgie Cardio – Vasculaire
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhoussaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie ***Directeur Hôpital My Ismail***
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUÏ MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJÏ Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 O.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique



Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

***Enseignants Militaires**

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

***Enseignants Militaires**

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



AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

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

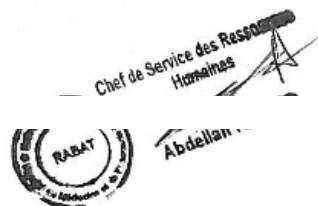
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie – chimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie – chimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biologie moléculaire
Biologie
Chimie Organique
Chimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines*





Dédicaces

A mon très cher père

En témoignage de tant d'années de sacrifices, d'encouragement et de prières.

Veillez trouvez dans ce travail, le fruit de vos peines et vos efforts, ainsi que le témoignage de mon grand amour.

Puisse Allah vous garde et vous accorde une bonne santé.

A ma très chère mère

Ce travail représente le si peu avec lequel je pourrai vous remercier.

*Aucun mot, aucune dédicace ne saurait exprimer à sa juste valeur,
l'ampleur de l'affection et de l'admiration que j'éprouve pour vous.*

*Mon diplôme vous appartient. Que Dieu vous garde et vous accorde
longue vie afin que je puisse à mon tour vous combler.*

À mes chères sœurs

*Je vous dédie ce travail en témoignage de l'amour
et du soutien que vous m'avez toujours donné.*

*Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère que vous
trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous.*

Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent.

A MES CHERS AMIS

...

À tous ceux qui me sont trop chers et que j'ai omis de citer.

*À tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin
à l'élaboration de ce travail.*

À tous mes maîtres.



Remerciements

A Notre maître et président de Jury

MONSIEUR LE PROFESSEUR KABIRI E.H

Professeur de chirurgie thoracique.

C' est pour nous un grand Honneur de voir présider notre jury de thèse..

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de notre profonde gratitude, de nos remerciements les plus sincères et de notre respect.

A Notre maître et rapporteur de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR AITALI A.

Professeur de chirurgie générale.

Vous nous avez confié ce travail et vous nous avez aidé minutieusement avec compétence, amabilité et patience.

Votre gentillesse, votre modestie et vos qualités humaines n'ont d'égal que votre compétence..

Veuillez, Monsieur, accepter l'expression de notre dévouement, notre profond respect et notre reconnaissance.

A Notre maître et juge de thèse

MADAME LE PROFESSEUR EL ALAOUI M.

Professeur de chirurgie générale.

Nous vous remercions vivement pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Nous sommes très sensibles à votre gentillesse et à votre accueil très aimable.

Veillez croire en nos sentiments les plus respectueux,

À Notre maître et juge de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR BOUNAIM A.

Professeur de chirurgie générale.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

Veuillez accepter nos remerciements ainsi que le témoignage de notre respect et notre gratitude.

A Notre maître et juge de thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR JANANE A.

Professeur d'urologie

C'est pour nous un immense privilège de vous voir accepter de juger ce travail.

Veuillez croire cher maître à notre très haute considération et notre profond respect.

Merci



Sommaire

b.2. Les tumeurs associées à une hypersécrétion:	35
b.2.1 Médullaire: phéochromocytome surrénalienne	35
b.2.2 Corticale :	36
a. Syndrome de Cushing	37
b. Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn)	39
c. Syndromes adrénogénitaux	40
b.3. Tumeurs non sécrétantes.	40
b.3.1 Découverte fortuite: «incidentalome».....	41
b.3.2 Insuffisance surrénalienne:.....	42
b.3.3 Enquête étiologique au cours d'une exploration de métastases:	42
b.3.4 Enquête au cours d'une maladie héréditaire associée à des tumeurs surrénaliennes:.....	43
a. Les maladies associées aux formes familiales de phéochromocytome.....	43
b. Syndromes héréditaires de prédisposition aux tumeurs comportant une affection corticosurrénaliennes	44
Période préopératoire	45
1. Anesthésie et Réanimation pour chirurgie des tumeurs non sécrétantes..	45
2. Anesthésie -réanimation pour chirurgie des tumeurs sécrétantes	46
a. Tumeurs s'accompagnant d'un hypercorticisme	46
b. Tumeurs s'accompagnant d'un hyperaldostéronisme primaire	47
c. Tumeurs virilisantes ou féminisantes.....	47
d. Phéochromocytome	47
d.1. Phase préopératoire	48

d.2. Période opératoire	48
Techniques chirurgicales laparoscopiques	51
1.Voie transpéritonéalelatérale	51
a.Installation	51
b.Création du pneumopéritoine et mise en place des trocars	52
c. Instrumentation	54
d. Avantages	56
e. Exérèse surrénalienne gauche	56
e.1. Principes de base	56
e.2. Explorations	57
e.3. Exposition	57
e.4. Dissection	58
e.5. Ligature des veines	59
e.6. Ligature des artères	60
e.7. Fin de dissection et extraction	62
f. Exérèse surrénalienne droite	63
f.1.Principes de base	63
f.2.Exploration	64
f.3 Exposition	64
f.4. Dissection	65
f.5. Ligature des veines	66
f.6. Ligature des artères	67
f.7. Fin de l'intervention	68
g. Période postopératoire	70

2. Autres voies d'abord coelioscopique	70
2.1. Voie transpéritonéale en décubitus dorsal	70
2.2. Voie rétropéritonéale	71
3. Risques opératoires	73
3.1. Les risques inhérents à l'activité sécrétoire de la tumeur	73
3.2. Les risques inhérents à la nature tumorale	74
3.3. Conversion	76
4. Indications de la laparoscopie	76
5. Contre-indications	77
6. Avantages et inconvénients	77
6.1. Avantages	77
6.2. Inconvénients	78
Evolution et Pronostic	79
1. Métastases surrenaliennes	79
2. Phéochromocytome	80
3. Corticosurréalome	80
Conclusion	82
Résumé	84
Bibliographie	88

Abréviations

ACIC	: Adénomes cortisoliques infracliniques.
ACTH	: Adrenal Corticotrophine Hormone.
AFCE	: Association francophone de chirurgie endocrinienne.
BK	: Bacille de koch.
cm	: Centimètres.
CRP	: Protéine C réactive .
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
J	: Jour.
Hb	: Hémoglobine.
HTA	: Hypertension artérielle.
Mm	: Millimètres.
NEM	: Néoplasie endocrinienne multiple.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
Per op	: Per opératoire.
Post op	: Post opératoire.
TDM	: Tomodensitométrie.
TEP	: Tomographie par Emission de Positons.
VCI	: Veine cave inférieure.
VHL	: Van- Hippel-Lindeau.
VRH	: La maladie de Von Recklinghausen.
Vs	: Vitesse de sédimentation.



Introduction

La chirurgie surrénalienne a beaucoup évolué pendant les deux dernières décennies dû aux énormes progrès réalisés dans les domaines pharmacologique et radiologique, ayant fait évoluer vers la découverte de lésions de plus en plus discrètes d'où la nécessité pour le chirurgien d'être moins endommageant dans son abord, moins agressif dans son exérèse et parfois même compétitif avec des thérapeutiques médicales concurrentielles.[1]

La situation anatomique des glandes surrénales explique la multitude des voies d'abord chirurgicales utilisées pour la surrénalectomie, en effet, celle-ci à été complètement transformée par l'arrivée de la coelioscopie qui a beaucoup simplifié l'abord chirurgical et les suites opératoires. La chirurgie traditionnelle n'a cependant pas disparu et reste de mise dans certaines indications. [2]

Ces avancées exceptionnelles, cette facilité relative du geste chirurgical, ne doivent cependant pas griser. Les indications opératoires restent les mêmes, basées sur la clinique, la biologie, l'analyse scrupuleuse de l'imagerie. [3]

La chirurgie coelioscopique nécessite comme la chirurgie classique une préparation devant certaines tumeurs surrénaliennes, comme par exemple la correction d'un déficit potassique et le contrôle d'une HTA, mais elle nécessite également une préparation préopératoire spécifique pour fournir une exposition suffisante à l'opérateur au décours de l'intervention.

Nous rapportons dans ce travail le cas d'un patient présentant un nodule métastatique de la surrénale gauche, traité en 2012 par cœlioscopie au service de chirurgie viscéral 1 de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat avec revue de littérature, dont l'objectif est d'évaluer les limites et les avantages de la laparoscopie dans le traitement de la pathologie oncologique de la surrénale.

Pour réaliser ce travail, nous avons consulté le dossier du patient afin de ressortir toutes les caractéristiques épidémio-cliniques, thérapeutiques et évolutives.



Historique

La première représentation anatomique connue des surrénales est faite par l'anatomiste Bartolomeo EUSTACHI en 1552, leur nom est issu de «capsulae supra rénales» nommées par Jean RIOLAN le jeune en 1629.

Toutefois trois siècles se sont écoulés avant que la première surrénalectomie soit réalisée avec succès par KNOWSLEY-THORTON à Londres en 1890 et ce n'est que lors des années 1930 que la surrénalectomie a été décrite par HUGH HAMPTON YOUNG. [4]

La surrénalectomie « chirurgie compliquée et meurtrière » pour FEY MASSON dans le traité de technique chirurgicale en 1942 [5], elle sera le sujet d'un ouvrage pour FONTAINE en 1950, puis un autre de référence de SYLVAIN BLONDIN en 1965 [6].

A la fin du 20ème siècle, les pionniers dans le domaine de la chirurgie ont appliqué des techniques chirurgicales mini-invasives utilisées pour la cholécystectomie à des techniques chirurgicales plus avancées.

En 1992, MICHEL GAGNER a poussé plus loin cette révolution en appliquant une chirurgie mini-invasive aux glandes surrénales lorsqu'il a réalisé la première surrénalectomie laparoscopique par voie transpéritonéale chez trois patients atteints respectivement d'un syndrome de cushing par adénome cortico-sécrétant, d'un phéochromocytome et d'une maladie de cushing nécessitant une surrénalectomie bilatérale, cette opération a connu un succès grandiose, au point de devenir la technique de choix pour l'exérèse de la plupart des surrénales pathologiques[7,8] La voie rétropéritonéale a été utilisée initialement par GAUR [9].



Rappel Anatomique

Les glandes surrénales sont des glandes endocrines rétropéritonéales, paires, non symétriques, nées de la fusion de deux tissus glandulaires en tous points différents : la corticosurrénale et la médullosurrénale. Ces tissus diffèrent par leur origine embryologique, leurs structures microscopique et macroscopique, leurs fonctions et les pathologies qui peuvent les atteindre. La prise en charge chirurgicale des glandes surrénales ne peut se concevoir sans une connaissance approfondie de toutes ces notions. L'anatomie morphologique classique passe ici au second plan derrière les connaissances de morphogénèse, de topographie régionale, de vascularisation et d'innervation. Ce sont elles qui permettront d'interpréter l'imagerie, de prévoir l'extension d'un processus tumoral, de choisir une technique chirurgicale et sa voie d'abord.

1. Morphologie : [10]

Les deux glandes surrénales, sans être symétriques, présentent des caractéristiques communes. Elles ont une forme de pyramide très aplatie : une hauteur de 4-5 cm, une largeur de 2-4 cm et une épaisseur de moins de 1 cm pour un poids moyen de 5-6 g. On leur décrit donc une base caudale, une face ventrolatérale et une face dorso-médiale.

La glande gauche est un peu plus petite et a une forme plus allongée verticalement que la glande droite. Les sommets de ces deux pyramides ont une orientation crâniale et médiale. La base de la glande droite s'applique sur le pôle supérieur du rein droit alors que celle de la glande gauche s'applique plutôt sur le pédicule du rein gauche. Leur couleur jaune chamois tranche au sein de l'abondant tissu adipeux qui les entoure. Leur surface est irrégulière, marquée de nombreux sillons. Une capsule fibreuse, fragile et discontinue entoure la glande. Un sillon plus profond, véritable hile de la glande, correspond à l'émergence de

la veine surrenalienne centrale, dépression unique au milieu de la face ventrale à droite et à la base de la glande à gauche. La structure glandulaire est fragile, friable et interdit toute manipulation de la glande à la pince. Seule la veine principale, à sa sortie du hile, peut permettre une saisie solide sans déchirure du parenchyme.

La structure interne se compose d'une zone centrale ou médullosurrénale (20% du volume total), quasiment encerclée par un cortex ou corticosurrénale (80 % du volume total). La zone centrale, inconsistante, de couleur plus sombre que la périphérie, est riche en lacs veineux et en filets nerveux, son réseau veineux converge vers une veine centrale unique, démesurée par rapport à la taille de la glande (5-7 mm de diamètre). La médullosurrénale accompagne cette veine et les filets nerveux jusqu'à la sortie du hile et même au-delà, dérogeant souvent à la règle de l'encerclement d'un tissu par l'autre. Elle est composée de cellules chromophobes (sympathoblastes) et chromaffines (phéochromoblastes). Ces dernières sécrètent adrénaline et noradrénaline.

La corticosurrénale se compose de trois couches concentriques, indissociables macroscopiquement, ayant chacune une structure histologique et une fonction sécrétoire propre : de la périphérie vers le centre, zone glomérulée, zone fasciculée et zone réticulée. La zone glomérulée synthétise les minéralcorticoïdes, la zone fasciculée, la plus épaisse, synthétise les glucocorticoïdes et la zone réticulée, la plus mince, synthétise les androgènes. La fonction sécrétoire de la corticosurrénale rend ces glandes indispensables à la vie bien qu'une seule glande puisse assurer une sécrétion nécessaire et suffisante.

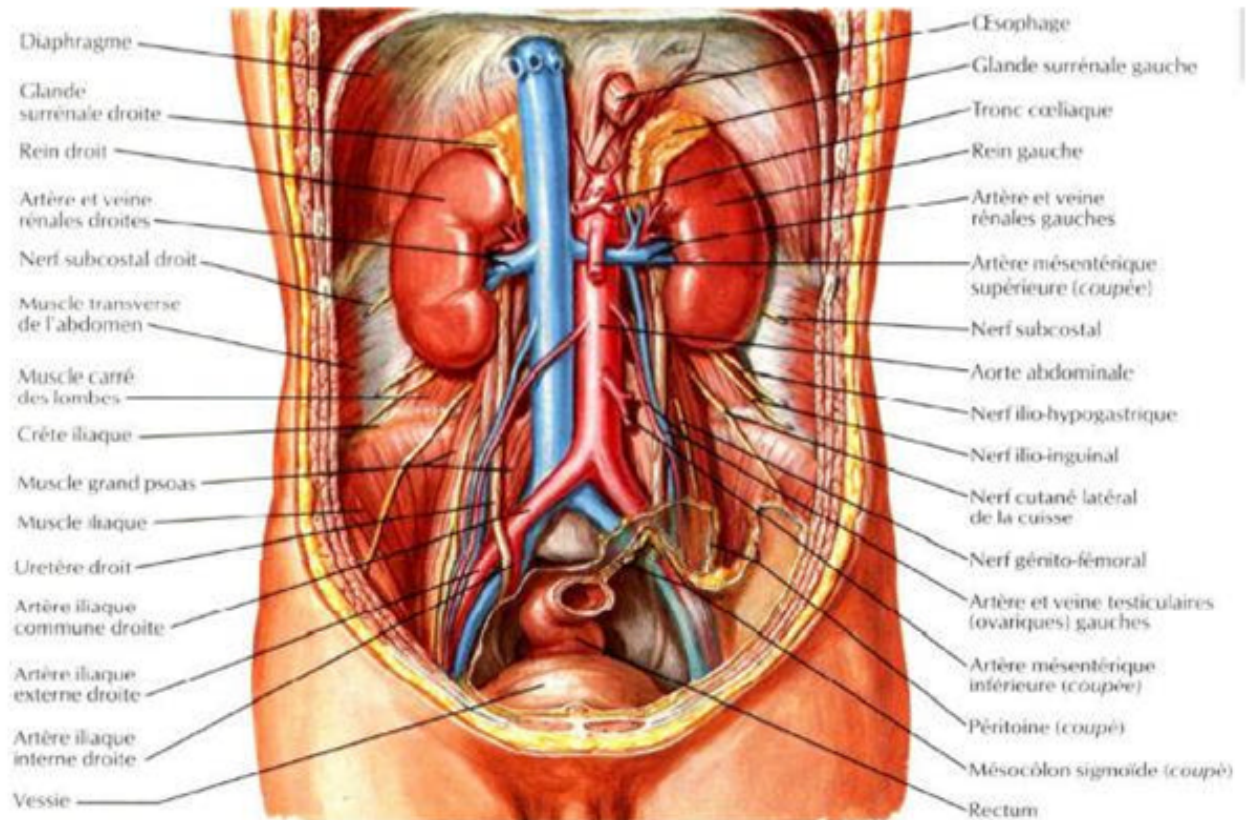


Figure 1 :Morphologie des glandes surrénales. [3]

2. Rapports : [10]

Des deux côtés, les glandes surrénales sont en position rétropéritonéale, entre les niveaux Th12 et L1 du rachis, dans une loge de même nature que celle du rein mais indépendante de celle-ci.

On doit considérer séparément les rapports des glandes gauche et droite en insistant sur les différences anatomiques qui expliquent, d'une part, les différences d'extension des tumeurs surrénaliennes gauches et droites et, d'autre part, les différences de difficultés techniques lors de leur prise en charge chirurgicale. On doit distinguer les rapports de pur voisinage de ceux imposés par la structure et la fonction glandulaires.

2.1. Rapports de la glande surrénale droite : (Figure 2)

La glande surrénale droite, à la différence de la gauche, chapeaute le pôle supérieur du rein au point de n'apparaître que rarement sur une coupe axiale passant par le rein droit. Elle est séparée du pilier diaphragmatique par la veine cave, inférieure et elle s'appuie dorsalement sur le psoas droit et le diaphragme. En dehors de cette différence, les rapports dorsaux sont les mêmes que ceux de la glande gauche. Ventralement, la glande droite est au contact direct de la face dorsale de la veine cave suprarénale et du lobe droit du foie. Un peu au-dessus de ce contact, la veine cave reçoit ventralement les veines du segment I (lobe caudé) et latéralement une ou des veines hépatiques inférieures si elles existent, soit dans 15 à 20 % des cas. Les segments hépatiques concernés sont le segment VI et une petite partie du segment VII. Exceptionnellement, un pont tissulaire peut exister en arrière de la veine cave rétrohépatique, entre les segments I et VII, appelé « segment IX »:c'est alors une structure directement au contact de la glande surrénale.

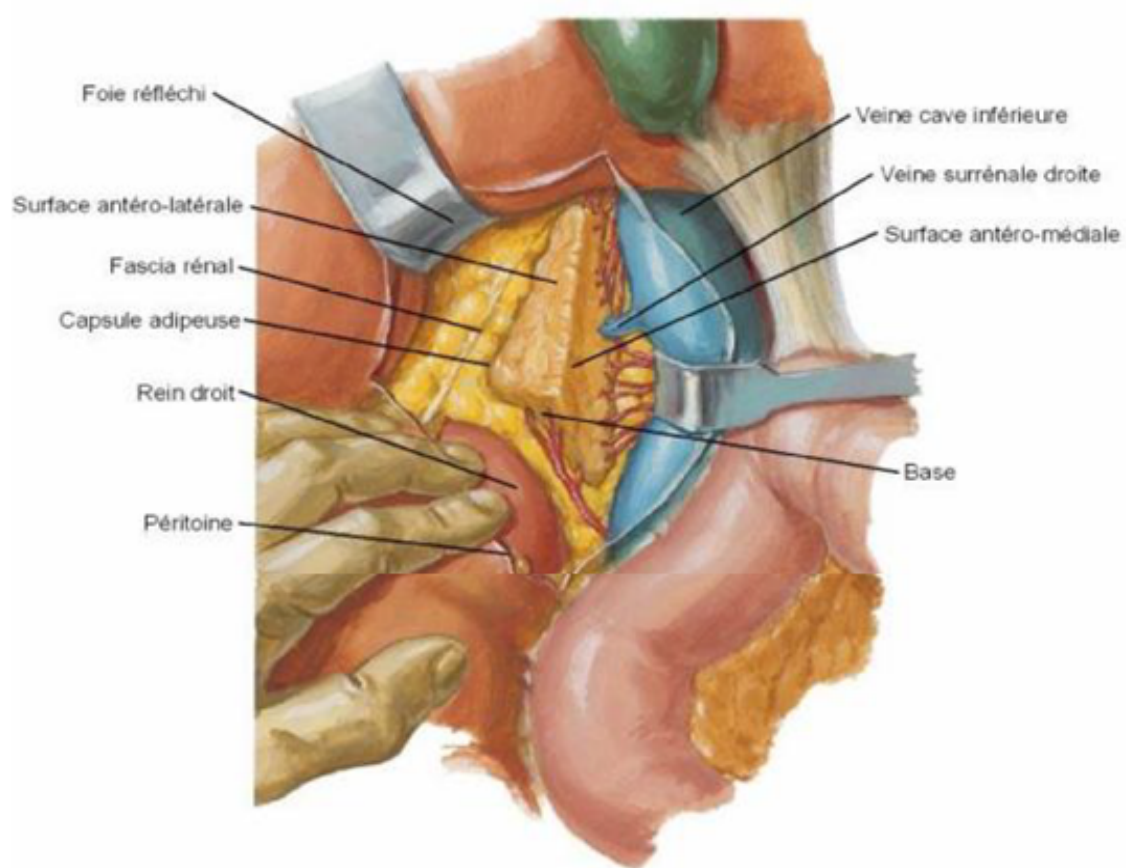


Figure 2 : Rapports de la glande surrénale droite. [12]

2.2. Rapports de la glande surrénale gauche : (Figure 3)

La glande gauche est, globalement, plus en dedans du pôle supérieur du rein que véritablement au-dessus de lui. Elle semble en fait comprise entre le bord médial du rein et le pilier gauche du diaphragme, un peu au-dessus du pédicule rénal gauche. En arrière, la loge surrénalienne s'appuie sur les muscles psoas et carré lombal, sur les ligaments arqués du diaphragme et plus haut sur la partie musculaire verticale du diaphragme lui-même. En arrière de ces plans, la surrénale gauche se projette au niveau des côtes 11 et 12, du ligament lombo-costal, de la vertèbre Th12 et du disque Th12-L1.

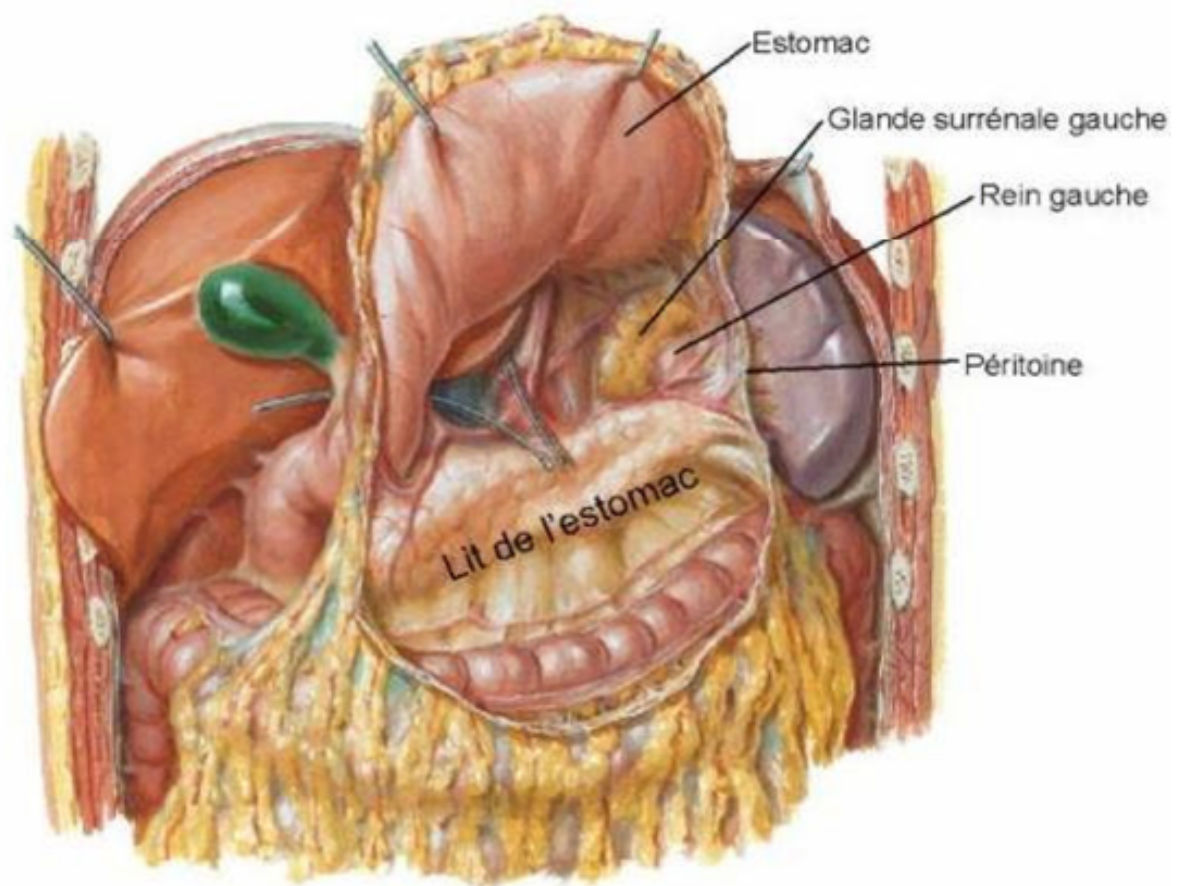


Figure 3 : Rapports de la glande surrénale gauche[12]

3. Vascularisation-Drainage lymphatique : (Figure 4) [11]

Les glandes surrénales comme toutes les glandes endocrines, bénéficient d'une grande richesse d'apport vasculaire. Comme l'embryologie nous l'apprend, ces glandes ne migrent pas ou très peu dans la région rétropéritonéale: les pédicules artériels sont donc courts et multidirectionnels. Ils abordent chaque glande au niveau du sommet, de la base et de la face dorso-médiale de la pyramide.

Un réseau artériel se répartit à la surface et envoie en profondeur des artérioles plus ou moins longues.

La circulation veineuse n'est pas claquée sur le modèle artériel : l'organisation bipartite de ces glandes, avec un encerclement de la médulla par le cortex, concentre au contraire le drainage veineux sur une veine principale pourvue d'une musculature lisse.

➤ Artères surrénaliennes : se répartissent en 3 groupes :

- Les artères surrénaliennes supérieures : Sont grêles, multiples, elles naissent des artères phréniques inférieures, et ont des trajets courts descendant de la face caudale du diaphragme vers le sommet des deux glandes.

- Les artères surrénaliennes moyennes : Sont des branches directes de l'aorte abdominale nées entre l'origine des artères phréniques inférieures et celle des artères rénales.

- ✓ Artère surrénalienne moyenne gauche : Quasiment constante, courte avec un trajet horizontal devant le pilier gauche du diaphragme.

- ✓ Artère surrénalienne moyenne droite : Inconstante, longue avec un trajet rétrocave.

- Les artères surrenaliennes inférieures :Sont les plus importantes, les plus constantes, elles naissent des deux cotés du bord cranial des artères rénales, 1 ou 2 cm avant le hile. Elles peuvent naitre d'une artère rénale polaire supérieure si elle existe.

➤ Veines surrenaliennes :

Il faut opposer la circulation veineuse, accessoire, à faible débit, à la circulation veineuse centrale dirigée vers une veine principale.

Le réseau périphérique est constitué de fine veinules à la surface de la glande, et surtout dans le tissu adipeux périsurrénalien est essentiellement destiné à la circulation de la loge et la capsule surrenaliennes sans drainage hormonal endocrinien. Alors que la veine centrale est le véritable conduit sécrétoire de la médullosurrénale et de la corticosurrénale.

Chaque glande a une veine centrale unique, non valvulée, constante, d'un diamètre de 5mm ou plus. Ces veines diffèrent d'un coté à l'autre par leur longueur, leur direction et leur abouchement.

- Veine surrenalienne gauche :

Elle a un trajet presque vertical, descendant de la glande vers la veine rénale gauche, où elle s'abouche à son bord cranial en regard de la terminaison de la veine gonadique gauche. Elle est de fort calibre, inconstante, et a une longueur de 20 mm environ.

- Veine surrenalienne droite :

Elle a un trajet très court, de moins de 10 mm, elle se termine au milieu de la face dorsale de la veine cave caudale ou sur son bord droit.

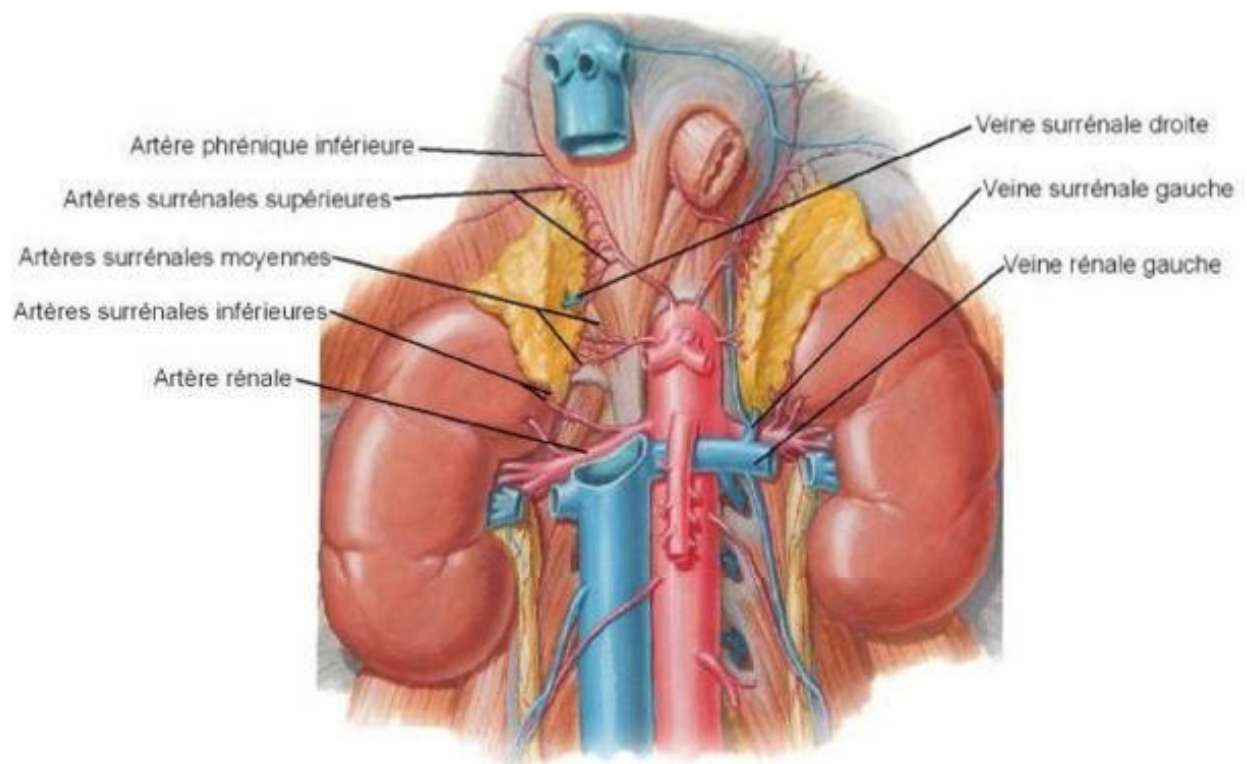


Figure 4 : Vascularisation des glandes surrénales. [12]

➤ Drainage lymphatique : [2]

Il existe des règles communes aux deux glandes et des particularités à détailler selon le côté. Les dispositions communes sont les suivantes : il existe des relais nodaux proximaux au contact de chaque glande aux lieux de pénétration des artérioles et de la sortie de la veine centrale. Ces relais ne sont pas obligatoires.

Trois pédicules s'individualisent ensuite : celui, constant, des collecteurs phréniques inférieurs, qui gagnent le lymphocentre coeliaque, celui, plus inconstant, des collecteurs moyens, dirigés directement vers les nœuds coeliaques, et celui, plus important, des collecteurs inférieurs, qui croisent le pédicule rénal par l'avant ou l'arrière pour gagner le lymphocentre lombaire.



Observation Médicale

Identité-Antécédents

Patient de 61 ans fonctionnaire à l'administration de défense, mutualiste. Tabagique chronique à raison de 25 paquets\années, opéré à l'âge de 10 ans pour une hernie inguinale, le patient ne présente pas de notion de contag tuberculeux ni hypertension artérielle ou autres tares associées. Transféré au service pour prise en charge d'un nodule surrénalien métastatique secondaire à un cancer bronchique.

Histoire de la maladie

Remonte au mois de Juillet 2012 par l'apparition d'une toux productive ramenant des expectorations muqueuses striés de sang sans autres signes respiratoires associés ayant révélé lors d'examens radiologiques standard une énorme caverne du lobe supérieur gauche, le patient a été mis initialement sous traitement anti-bacillaire depuis le 17/07/2012. La recherche de BK dans les crachats ainsi que les cultures effectuées étaient négatives ce qui a motivé la réalisation d'une TDM thoracique de contrôle montrant une augmentation de la masse excavée du lobe supérieur gauche, diagnostiquée maligne par ponction transpariétale. Le bilan d'extension a montré un nodule métastatique unique de la surrénale gauche : indication d'une double chirurgie curative faite d'une pneumectomie avec curage ganglionnaire suivie d'une surrénalectomie.

L'examen histologique de la pièce opératoire de pneumonectomie était en faveur d'un carcinome épidermoïde, et le curage était négatif.

Examen clinique

Patient en bon état général, apyrétique, une tension artérielle chiffrée à 12/07 cmHg.

Examens paracliniques

L'hémogramme montre une hémoglobine (Hb) à 9,6g/dl, un taux de plaquettes à : 305000 éléments/mm³, et des globules blancs à : 11000/mm³

- La vitesse de sédimentation (VS) est de: 42mm à la première heure.
- La CRP est à 65,9 mg/l
- L'ionogramme sanguin montre une urée à 0,21g/l, une créatininémie à 7mg/l
- TSH ultrasensible 1.14 µUI/ml, T3 libre à 4,3 pmol/l et T4 libre à 16,3 pmol/l.
- Le compte rendu anatomopathologique de la pièce opératoire conclut qu'il s'agit d'un carcinome épidermoïde bien différencié, mature et infiltrant.
- La tomographie par émission de positons (TEP-FDG) montre un nodule surrénalien gauche de 29mm de taille, hypermétabolique très suspect. (Figure 5,6)



Figure 5 :Coupe longitudinale du pet scan montrant le nodule surrénalien gauche hyper métabolique

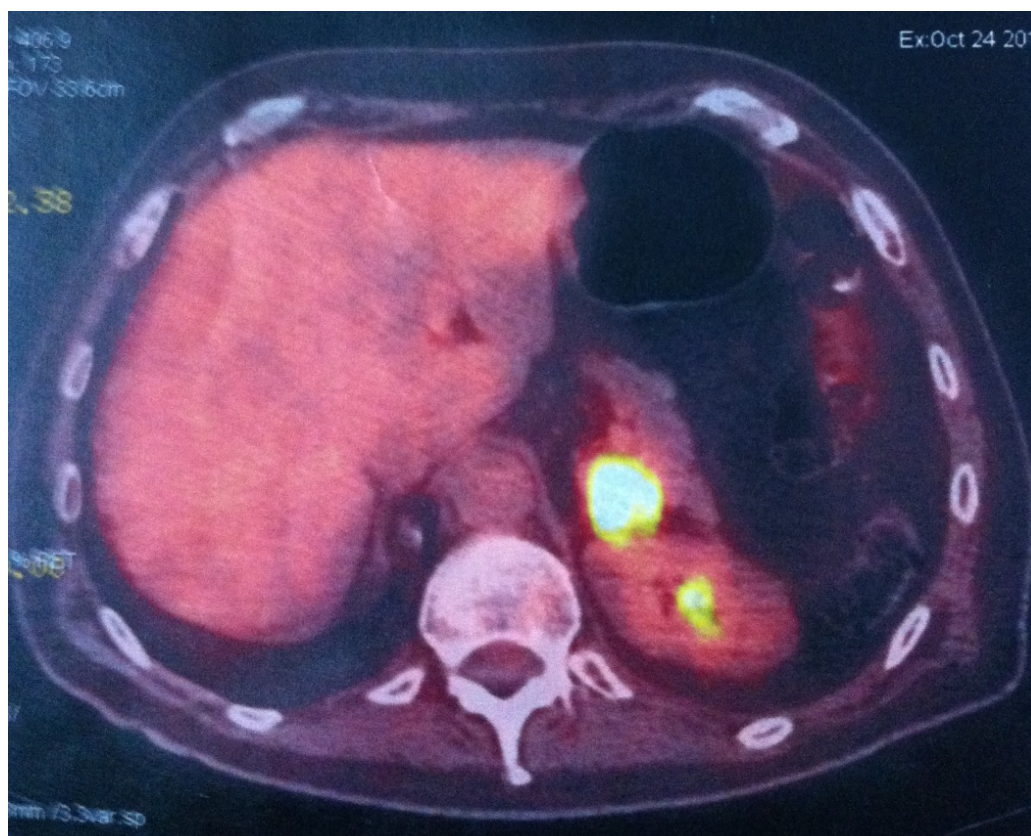


Figure 6 :Pet scan : coupe axiale montrant le nodule surrénalien gauche hypermétabolique

Compte rendu opératoire : (Figure 7, 8, 9, 10)

Le malade est opéré sous anesthésie générale avec mise en place d'une sonde vésicale.

Position : le malade est mis en décubitus latéral droit en position de lombotomie avec un billot placé sous la fosse lombaire droite.

Création du pneumopéritoine par l'aiguille de Veress introduite sous le rebord costal gauche.

Introduction de 4 trocars (2 de 5mm et 2 de 10mm) alignés le long du rebord costal gauche. Nous avons utilisé une optique de 30 degrés.

L'exploration de la cavité péritonéale n'a pas montré d'anomalies empêchant la réalisation de la surrénalectomie. L'intervention est débutée par l'abaissement de l'angle colique gauche, puis l'ouverture du ligament phrénosplénique à partir du pôle inférieur de celle-ci en remontant le plus haut possible vers le pilier diaphragmatique. Cette dissection a permis de voir et de mobiliser la face postérieure de la rate et de la queue du pancréas avec la veine splénique permettant ainsi de basculer le bloc spléno-pancréatique. Cette bascule a permis de visualiser la face antérieure de la masse surrénalienne. La dissection de la face interne de la surrénale est menée progressivement au crochet coagulateur pour permettre de localiser la veine surrénalienne accessoire qui est sectionnée entre deux clips puis l'artère surrénalienne moyenne qui naît de l'aorte est également repérée puis coagulée permettant de bien voir le pilier gauche. La dissection est poursuivie vers le haut de la glande ce qui a permis de mettre en évidence l'artère supérieure qui est clipée et sectionnée. On revient vers le pôle inférieur de la glande pour repérer la veine rénale gauche et surtout sa face

supérieure dont la dissection a permis de repérer la veine surrénalienne principale qui est suffisamment disséquée pour permettre sa section entre deux clips et de pouvoir mobiliser le pôle inférieur de la masse. La dissection au crochet monopolaire a permis de libérer les attaches avec la surface du rein et de coaguler les branches artérielles inférieures permettant de mobiliser la totalité de la surrénale.

L'extraction de la tumeur est faite dans un sac plastique à travers un orifice de trocart après l'avoir élargi. Lavage péritonéal et fermeture sur un drain de Redon aspiratif.

Les suites opératoires étaient simples. Le malade est sorti de l'hôpital à J2 après ablation du drain.

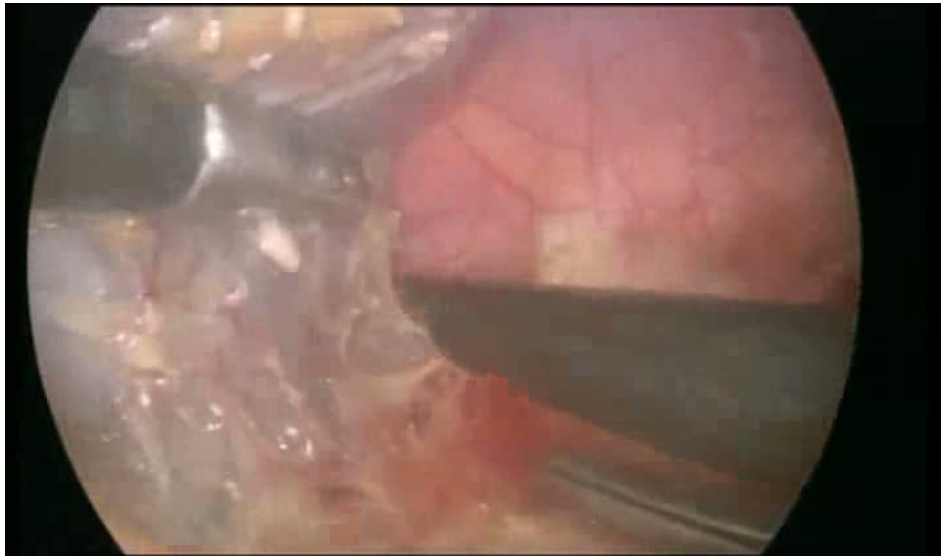


Figure 7 :Dissection du ligament phréno-splénique



Figure 8: Application de clip au niveau de la veine surrénalienne principale



Figure 9 : Après l'exérèse la surrénale est mise dans un sac plastique pour son extraction



Figure 10 : Aspect macroscopique de la pièce opératoire après exérèse complète



Discussion

INDICATIONS DES SURRENALECTOMIES :

1. TUMEURS SURRENALIENNES

a. Epidemiologie

La fréquence précise et la prévalence des tumeurs surrénaliennes n'est pas connue,

Toutefois, dans les enquêtes post mortem, la fréquence des tumeurs de la surrénale est de 1,4 -8,7% des cas [13,15,17,19,20].

La mise en commun des données de plusieurs études autopsiques et des études basées sur la TDM, représentant plus de 30.000 patients, a montré que la prévalence moyenne est d'environ 1%.

Les études ont démontré que la prévalence des tumeurs surrénaliennes augmente avec l'âge [21].

Dans certaines études, l'âge moyen d'apparition des tumeurs surrénaliennes se fait généralement entre 40 et 60ans avec des extrêmes allant de 17 à 85 ans[22,23 ,24,25,26,27,28,29,30], une prépondérance féminine a été rapportée. Ceci pourrait être expliqué par un biais de référence (par exemple des études d'imagerie sont plus recommandés pour les femmes en raison d'une prévalence plus élevée de la maladie biliaire).

b. Principales tumeurs surrénaliennes :

b.1.Les métastases surrénaliennes [31] :

La surrénale est un siège métastatique fréquent. Elle représente le 4^{ème} site métastatique après les poumons, le foie, et l'os. La prévalence varie selon que

l'on considère comme référence les autopsies (3,1 %), les surrénalectomies (7,5%) ou les ponctions biopsies à l'aiguille fines (33 %).

Les métastases sont typiquement des lésions observées chez le sujet âgé. Nous n'avons pas recensé de métastase dans la population pédiatrique confirmant la rareté dans cette tranche d'âge . Le sexe-ratio reflète la prévalence masculine des deux principaux cancers : le poumon et le rein.

b.1.1.Origine :

Toutes localisations primitives confondues, le type histologique prédominant est l'adénocarcinome selon les plus larges séries de la littérature, l'origine la plus fréquente des métastases surrénaliennes est le cancer broncho-pulmonaire(38 %), comme c'est le cas de notre cas, avec une répartition équilibrée des sous-types histologiques (anaplasique, épidermoïde, adénocarcinome) suivi par le cancer du rein (24 %) ensuite le mélanome (08 %). Au quatrième rang des étiologies se trouvent les métastases orphelines d'un cancer« porte d'entrée » non identifié malgré une différenciation anatomopathologique.

Les métastases découvertes dans le cadre d'une surveillance d'une néoplasie connue sont beaucoup plus fréquentes que les métastases révélatrices d'un cancer primitif jusqu'alors inconnu (moins de 2 % des incidentalomes) .

Le diagnostic de métastase entraîne une perte de chance d'un traitement curatif d'une lésion primitive sauf s'il s'agit d'une lésion unique. En effet, lorsqu'il s'agit d'une lésion maligne bi-focale mais que chacune des lésions peut bénéficier d'un traitement isolément curateur satisfaisant, il est licite de les proposer. Il paraît donc justifié de n'effectuer une recherche de la lésion primitive que si la localisation surrénalienne est unique.

b.1.2.Délai :

Les métastases peuvent survenir à n'importe quel moment de la maladie, lors du diagnostic initial (jusqu'à six mois après le diagnostic initial) ou plus tardivement (au-delà de six mois) après ce qui a été considéré comme une guérison (jusqu'à 23 ans), posant le problème de la durée de la surveillance des cancers et de ses modalités.

b.1.3.Taille :

Les métastases surrenaliennes ont une taille variable (5-180 mm), en moyenne de 51 +/- 34 mm de diamètre. Leur taille est le plus souvent supérieure à celle des adénomes.

Ce critère n'est cependant pas suffisamment fiable(peu sensible et spécifique) pour distinguer les lésions bénignes des métastases. De plus, la multiplication du nombre des examens tomodensitométriques dans la surveillance des cancers fait que métastases et lésions bénignes sont détectées à des tailles semblables, le plus souvent petites.

La taille maximale et la forme sont des critères arbitraires. En effet, certaines lésions apparaissent rondes (micronodule situé sur une branche, masse parfois géante), d'autres ovales, d'autres encore adoptent des formes triangulaires ou un aspect de pseudo-hyperplasie. D'autre part, la comparaison de la taille décrite en TDM et celle vérifiée par les chirurgiens ne serait pas toujours concordante.

La variation de taille rapide dans le temps est un critère diagnostique majeur de malignité. Les lésions bénignes sont habituellement stables, de croissance très modérée sauf événement hémorragique subit, tandis que les

lésions malignes ont une croissance évolutive, démontrable par la réalisation d'examens répétés, autant que la régression de la lésion sous traitement spécifique est caractéristique d'une métastase.

b.1.4.Morphologie

L'irrégularité des contours est certainement un signe intéressant du fait de l'absence de « barrière » anatomique à l'infiltration macroscopique péri-tumorale dans la graisse rétropéritonéale adjacente. Ce signe est cependant rarement observé (12 % des cas), les contours nets étant les plus fréquents. D'autre part, il n'est pas spécifique de lésion maligne, puisque observé en cas de processus inflammatoires ou infectieux comme la tuberculose ou dans un contexte d'hématome de la surrenale quel qu'en soit l'origine. Ces remarques s'appliquent aussi au caractère hétérogène observé dans des lésions de grosses tailles témoin de remaniements kystiques, nécrotiques et hémorragiques. Il n'y a pas de rapport entre l'homogénéité/l'hétérogénéité et l'origine de la lésion ou sa nature histologique mais seulement avec la taille des lésions. Toutes les lésions de plus de 60 mm sont hétérogènes. L'hétérogénéité ne présage pas du caractère bénin ou malin.

Après injection de produit de contraste en TDM, la mesure de la densité évaluant l'intensité du rehaussement immédiat (temps artériel ou portal) des lésions n'a d'intérêt que si un temps tardif (au moins 15 minutes) est réalisé permettant l'analyse du « lavage » ou « wash-out ». En revanche, la morphologie de la prise de contraste apporte des éléments si elle démontre un anneau périphérique ou une infiltration des organes avoisinants. Une autre atypie peut être la survenue d'une métastase dans une lésion adénomateuse préexistante. Ce « télescopage » de deux lésions a été décrit sous le terme

anglosaxon de « collision tumor ». La différence de densité d'une surrénale peut être liée à une composante riche en lipides d'un adénome et d'une autre tissulaire liée à la lésion métastatique. La présence de calcifications au sein d'une masse surrénalienne est rare. Les calcifications s'observent dans les remaniements nécrotiques des grosses lésions quelles qu'elles soient, comme le myélolipome, l'adénome, le corticosurrénalome, l'hémangio-lymphangiome, le neuroblastome chez l'enfant et le phéochromocytome de l'adulte, les hématomes et la tuberculose. Les remaniements hémorragiques des lésions surrénaliennes sont habituellement observés dans le myélolipome, dans le phéochromocytome et sont assez rares dans les métastases.

b.1.5.Clinique et bilatéralité :

Les métastases sont habituellement cliniquement silencieuses, ce qui explique leur découverte fortuite au cours de la surveillance. La survenue d'une insuffisance surrénalienne secondaire à la présence de métastases est rare car elle nécessite la destruction totale et bilatérale du cortex. De plus, lorsqu'elle survient, les signes cliniques peu évocateurs se confondent avec ceux du cancer. Le caractère douloureux est lié à la taille, à l'infiltration locorégionale et à l'effet de masse sur les structures adjacentes. La bilatéralité ainsi que l'asymétrie des lésions sont évocatrices du diagnostic de métastase, avec des chiffres variant selon les études entre 30 à 50 % des cas, tandis que les adénomes bénins seraient bilatéraux dans 15 %. Le caractère bilatéral des métastases impose une preuve histologique, car des processus infectieux tels la tuberculose ou l'histoplasmose peuvent tout à fait mimer des aspects « métastatiques ».

b.1.6.Examens paracliniques :

a. Radiologie :

La tomodensitométrie est l'examen de référence. Elle permet de décrire le caractère uni ou bilatéral, le siège, le volume, les limites, les différents rapports avec les structures avoisinantes. Elle précise le degré d'envahissement locorégional, dépiste une invasion vasculaire et fait le bilan d'extension à distance.

L'IRM des métastases surrénaliennes a un rôle plus marginal, d'une part du fait de son accessibilité limitée, mais aussi de part une résolution spatiale inférieure au scanner hélicoïdal, notamment pour les petites lésions du fait de l'environnement graisseux rétropéritonéal.

Son intérêt réside dans l'utilisation de séquences en imagerie par déplacement chimique « chemical shift » permettant de différencier les adénomes qui contiennent des lipides intracytoplasmiques des métastases qui n'en contiennent pas.

La scintigraphie au NP-59 (131-I-6B-iodométhyl 19-norcholesterol) est le marqueur radio-pharmaceutique utilisé pour l'exploration de la cortico-surrénale. Ce marqueur rentre dans la composition des hormones cortico-surrénaliennes et permet de différencier une tumeur primitive cortico-surrénalienne qui capte le produit, d'une masse dont l'origine n'est pas surrénalienne qui ne le capte pas. Malencontreusement, une petite métastase ne détruisant pas toute la surrénale peut s'accompagner d'une captation normale.

Plus récemment, **la tomographie par émission de positons (TEP)** utilisant la fixation du 18FDG (fluoro-desoxy-glucose) est augmentée en cas de lésion métaboliquement active à la fois qualitativement (visuelle) et quantitativement (mesurable). La disponibilité actuelle des machines en limite l'usage clinique mais cette technique semble très prometteuse. Ce traceur, index d'activité métabolique ne repose pas sur la composante lipidique ou sur la vascularisation ce qui le différencie des autres modes de caractérisations en TDM et en IRM.

b. Ponction

La ponction-biopsie guidée par TDM est le meilleur moyen de confirmer le diagnostic de métastase avec une valeur prédictive positive de 100 % et une valeur prédictive négative proche. Ces excellentes valeurs doivent cependant être pondérées par le fait que les complications secondaires sont certainement les plus importantes (jusqu'à 16 %) des ponctions abdominales, liées à la topographie particulièrement profonde des surrénales. La démarche diagnostique avant de recourir à une biopsie est bien codifiée par un algorithme issu des grandes séries.



Figure 11 :Coupe axiale avec injection de contraste : Métastase d'un hépatocarcinome.

Notez l'intensité de l'hyperdensité importante par rapport à l'aorte témoignant de l'hypervascularisation. Elle est particulièrement démontrée par la réalisation d'une acquisition au temps artériel permettant d'objectiver des micro-lésions. [31]

b.2. Les tumeurs associées à une hypersécrétion:

b.2.1 Médullaire: phéochromocytome surrénalienne [32, 33, 34, 35, 36, 37, 38]

Ces tumeurs se manifestent par les conséquences de l'hypersécrétion de catécholamines ou par celles de la croissance tumorale.

Le signe clinique majeur est l'HTA, témoignant de l'hypersécrétion de noradrénaline. Sa fréquence varie entre 57% selon Terry [39] et 80% selon Haab [40]. Dans sa forme la plus typique l'HTA est paroxystique mais cette forme n'est observée que dans 20 à 30% des cas. Sa survenue est soit spontanée soit provoquée par un facteur déclenchant (traumatisme, effort, émotion...).

La symptomatologie est variable en fréquence, intensité et durée, se terminant fréquemment par une crise polyurique et associe : céphalées, palpitations, pâleur, sueurs profuses, refroidissement des extrémités, anxiété, tremblement, troubles visuels, douleurs abdominales ou thoraciques. Plus souvent, dans 50 à 60% des cas, l'HTA est permanente. Elle peut être pure ou entrecoupée de paroxysmes. Classiquement sévère, systolodiastolique, instable, parfois maligne, elle peut être cependant d'allure banale.

La classique triade de Menard (céphalées-palpitations-sueurs) qui représente selon Haab [40] 80% des cas, est un grand élément de présomption diagnostique. D'après l'étude sémiologique de Plouil [34], elle a une sensibilité de 90,9% et une spécificité de 93,8%. Cependant cette triade n'est pas toujours complète ; en effet Terry [39] a rapporté des céphalées chez 69% des patients, des palpitations chez 62% et des sueurs chez 21% des patients.

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

- L'hypotension orthostatique.
- L'hyperglycémie: due à l'hyperstimulation alpha adrénergique qui entraîne une diminution de l'insulinosécrétion et une augmentation de la synthèse hépatique du glucose.
- L'amaigrissement, l'anxiété, les trémulations.
- Les douleurs abdominales : retrouvées dans 25,8% des cas [34].
- Les troubles cardiaques ; a type de troubles du rythme (tachycardie ou bradycardie sinusales, troubles du rythme supra ventriculaires ou ventriculaires), un angor ou un infarctus du myocarde ou une cardiomyopathie.
- Le choc cardiogénique qui est la manifestation la plus redoutable du phéochromocytome sur le plan cardiaque. La littérature rapporte de plus en plus de cas inauguraux avec ou sans antécédents évocateurs.

Enfin certains patients porteurs d'un phéochromocytome peuvent rester longtemps asymptomatiques et ce n'est qu'une grossesse, une prise médicamenteuse, une intervention chirurgicale, un dépistage familial, ou un examen systématique qui permettent de diagnostiquer la pathologie.

b.2.2 Corticale :

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

Lorsqu'elles sont sécrétantes, elles produisent un excès d'hormones stéroïdes engendrant un tableau clinique qui peut être un syndrome de Cushing, un hyperaldostéronisme primaire, un syndrome de virilisation ou un syndrome de féminisation.

Dans plus de la moitié des cas le corticosurrénalome est révélé par un syndrome hormonal. D'après Mac Dougal [41]: un syndrome de Cushing dans 57%, un virilisme 20%, un syndrome mixte 15%, un syndrome féminisant 6%, un hyperaldostéronisme dans 2%. Ces pourcentages se rencontrent dans l'AFC et l'AFCE.

a. Syndrome de Cushing [42, 32, 43] :

Le syndrome de Cushing est dû à un hypercortisolisme ACTH-indépendant dans environ 20% des cas : L'hypercorticisme est en rapport avec une tumeur surrénalienne unilatérale bénigne (adénome cortisolique) dans environ 60% des cas, maligne (corticosurrénalome malin) dans environ 40% des cas (rarement bilatérale) et dans environ 1% des cas les deux surrénales sécrètent en excès le cortisol (hyperplasie macronodulaire ou dysplasie ACTH-indépendante) [42].

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

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

- La prise de poids avec obésité gynoïde et la répartition facio-tronculaire des graisses (la classique bosse de bison) sont les symptômes les plus fréquents.

- L'érythrose faciale est fréquente et évocatrice.
- L'hypercatabolisme protidique est à l'origine de manifestations associant:

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

- Une fragilité capillaire avec des ecchymoses nombreuses et faciles et parfois des lésions purpuriques.
- Des vergetures larges, pourpres, horizontales scapulaires et pelviennes.
- Une amyotrophie qui peut être sévère.
- Une ostéoporose, dont l'expression clinique peut être limitée à des douleurs lombaires d'horaire mécanique. Des fractures pathologiques, costales ou des tassements vertébraux peuvent survenir chez les patients âgés ou lorsque l'hypercorticisme est intense.
- Une hypertension artérielle modérée est présente chez la majorité des patients; elle peut être sévère responsable d'insuffisance cardiaque. Une augmentation des accidents thromboemboliques artériels et veineux est décrite.
- Les complications cardiovasculaires restent la cause principale de mortalité et de morbidité.
- Les troubles psychiques sont retrouvés chez 50% des patients; il s'agit le plus souvent d'anxiété, d'irritabilité, de labilité émotionnelle mais parfois le tableau est plus sévère avec un syndrome dépressif grave ou une psychose maniaque.

- L'insomnie est souvent rapportée par le patient vraisemblablement due à l'hypercortisolémie nocturne.

Les troubles de la fonction gonadique sont habituels avec, chez la femme, une spanioménorrhée ou une aménorrhée, une infertilité et, chez l'homme, une baisse de la libido, une impuissance.

- L'hypercorticisme est responsable d'une diminution des défenses immunitaires avec un risque accru d'infections, notamment mycosiques.

b. Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn): [44, 45].

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

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

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

c. Syndromes adrénogénitaux: [32, 44]

-Syndrome de virilisation:

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

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

-Syndrome de féminisation:

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

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

b.3. Tumeurs non sécrétantes.

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

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

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

b.3.1 Découverte fortuite: «incidentalome» [42, 46- 48]

Le terme d'incidentalome surrénalien recouvre l'ensemble des masses de la surrénale découvertes de façon fortuite a l'occasion d'une imagerie abdominale dont l'indication a priori n'avait pas de relation avec la fonction surrénalienne [47-49].

La prévalence de l'incidentalome surrénalien découvert à la TDM varie suivant les séries de 0,5 à 5 % . La bilatéralité est notée dans 11 à 16% des cas [47-48].

La démarche diagnostique devant des incidentalome bilatéraux est, pour l'ensemble, similaire à celle décrite pour les masses unilatérales. Le caractère bilatéral des lésions n'est pas discriminant puisqu'il s'observe a la fois avec les lésions bénignes et malignes [50].

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

Dans 55 à 94 % des cas, les incidentalomes correspondent a des adénomes non sécrétants [48] En effet parmi les 1000 cas d'incidentalomes surrénaliens, rapportés dans le registre italien, les adénomes non sécrétants représentaient 76% des cas, les tumeurs sécrétantes 19 %, les tumeurs malignes (corticosurrénalome et métastases) 2 % et les tumeurs bénignes 3 % [46].

b.3.2 Insuffisance surrénalienne :

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

b.3.3 Enquête étiologique au cours d'une exploration de métastases:

Les sites métastatiques les plus fréquents en cas de phéochromocytome malin sont le poumon, les os, le foie et le tissu lymphatique. Leur pronostic est sévère. Lorsque la tumeur est métastatique, lors de la prise en charge initiale, la survie à 5 ans est estimée à 25 % [31, 51].

Pour le corticosurrenalome malin, Les sites métastatiques les plus fréquents sont le foie (48 %), le poumon (45 %), les ganglions lymphatiques (29 %) et l'os (13 %). Les autres sites métastatiques décrits comprennent le pancréas, le système nerveux central, le diaphragme, l'intestin grêle et la thyroïde. L'invasion locale concerne le rein (26 %) et la veine cave inférieure (9 à 19 %) [44, 52].

b.3.4 Enquête au cours d'une maladie héréditaire associée à des tumeurs surrénaliennes:

a. Les maladies associées aux formes familiales de phéochromocytome:

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

Les formes familiales sont décrites comme survenant de façon plus précoce que les formes sporadiques et plus souvent bilatérales [53, 54].

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

- Les Néoplasies Endocriniennes Multiples de type 2: [31, 32, 53-55]

Les NEM2 sont des pathologies héréditaires multiglandulaires dont la fréquence est estimée à 1/25.000 pour NEM IIA et 1/300.000 pour NEM IIB. Elles sont causées par des mutations du gène RET située sur la région pré centrique du chromosome 10. Le phéochromocytome est révélateur de la NEM2 dans 10 à 26% des cas et il a une réputation d'être cliniquement discret et d'avoir une évolution paisible. Mais ce qui le caractérise vraiment c'est leur faible taux de malignité qui est de 4%. La NEM2B associe un CMT, un phéochromocytome, une dysmorphie de type Marfan et une ganglioneuromatose digestive et sous-muqueuse (lèvres, langue, paupières, tissu conjonctival). La fréquence du phéochromocytome est de 30-50%.

- *La maladie de Von Hippel-Lindau (VHL): [31, 53, 32, 54, 55, 51]*

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

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

- *La maladie de Von Recklinghausen (VRH) : [31, 56, 54, 55]*

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

b. Syndromes héréditaires de prédisposition aux tumeurs comportant une affection corticosurrénales:

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

PERIODE PREOPERATOIRE

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

L'anesthésie-réanimation peut ainsi être envisagée pour chacune des principales indications d'exérèse surrénalienne : phéochromocytomes, sécrétant des catécholamines; syndrome de Conn, sécrétant de l'aldostérone ; syndrome de Cushing, par hypersécrétion de glucocorticoïdes ; rares tumeurs virilisantes et féminisantes, liées respectivement à l'hypersécrétion d'androgènes surrénaliens et d'œstrogènes.

1. Anesthésie et Réanimation pour chirurgie des tumeurs non sécrétantes [57, 58]

L'évaluation préopératoire vérifie l'absence effective de sécrétion hormonale anormale.

L'éventualité d'un saignement imprévu et nécessitant une transfusion sanguine (plaie de la veine cave inférieure) même si son incidence est très faible (sauf pour les tumeurs malignes étendues), doit être prise en compte.

Dans tous les cas il s'agit d'une anesthésie générale avec analgésie profonde, intubation trachéale et ventilation contrôlée. La mise en place d'un cathéter veineux périphérique permettant des perfusions rapides et la prévention de l'hypothermie sont systématiques.

2. Anesthésie -réanimation pour chirurgie des tumeurs sécrétantes

a. Tumeurs s'accompagnant d'un hypercorticisme :

Ces tumeurs entraînent un hypercortisolisme échappant à la régulation physiologique et une mise au repos de la surrénale controlatérale [59].

La préparation préopératoire est primordiale et associe les médicaments anticortisoliques, la correction des troubles métaboliques et la prévention de l'insuffisance corticosurrénaliens [59,60].

La prise en charge des troubles métaboliques et de leurs conséquences est le deuxième volet de la préparation. En effet, en cas de maladie de Cushing, les anticortisoliques de synthèse, 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.

Finalement, la prévention de l'insuffisance surrénalienne est fondamentale, même si le geste est unilatéral.

L'ostéoporose parfois sévère, oblige à mobiliser le patient avec précaution et une attention toute particulière doit être apportée au positionnement opératoire [59, 60]. Les modifications cutanées avec atrophie et fragilité capillaire 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 [59].

Toutes les complications de l'hypercortisolisme augmentent également la morbidité postopératoire. Les héparines de bas poids moléculaire doivent être utilisées en raison du risque majeur d'accidents thromboemboliques. Les

glucocorticoïdes étant lympholytiques et immunosuppresseurs, ils prédisposent aux infections. Ceci doit faire porter une attention toute particulière aux règles d'asepsie et d'antibioprophylaxie [61,62].

b. Tumeurs s'accompagnant d'un hyperaldostéronisme primaire :

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

Cependant, la correction de l'hypertension artérielle peut nécessiter l'association d'un autre antihypertenseur.

c. Tumeurs virilisantes ou féminisantes

Il n'y a aucune préparation particulière à envisager dans ce cadre.

Les contraintes per- et postopératoires sont les mêmes que pour les tumeurs non sécrétantes.

d. Phéochromocytome :

L'intervention est associée à un risque important d'instabilité hémodynamique, mais la mortalité péri-opératoire est aujourd'hui quasiment nulle. Le risque opératoire est lié d'une part aux poussées hypertensives et aux troubles du rythme cardiaque secondaires aux stimulations nociceptives (intubation, incision chirurgicale, exploration abdominale) et aux manipulations tumorales, et d'autre part à la survenue possible d'un collapsus cardiovasculaire après l'exérèse de la tumeur [51].

d.1. Phase préopératoire

La préparation préopératoire systématique par les alpha- et les bêtabloquants a été considérée comme la cause principale de la diminution régulière de la mortalité préopératoire observée depuis les années 1960 [64, 65].

Dans la préparation classique, la phénoxybenzamine est l'alpha bloquant utilisé en raison de sa longue durée d'action [64].

L'adjonction de bêtabloquants est réservée à la survenue d'une tachycardie ou à l'apparition d'une arythmie. Les antagonistes du calcium ont aussi été proposés dans cette indication [66-68].

La prémédication contribue, avec la consultation pré anesthésique, à prévenir l'anxiété préopératoire, source d'hypertension artérielle à l'arrivée au bloc opératoire. Les benzodiazépines sont les médicaments les plus utilisés. Les parasympatholytiques (atropine) doivent être évités [66].

d.2. Période opératoire :

•Protocole anesthésique :

L'induction de l'anesthésie générale est le plus souvent obtenue par le thiopental ou le propofol bien que l'étomidate ait été préconisé en raison de la discrétion de ses effets cardiovasculaires. Pour l'entretien de l'anesthésie, l'isoflurane est employé.

L'analgésie peut aussi être obtenue par l'association d'une anesthésie péridurale.

- Monitoring :

En complément du monitoring de routine, la mesure invasive de la pression artérielle est indispensable pour en apprécier les variations importantes et rapides. Le cathétérisme artériel pulmonaire par sonde de Swan-Ganz permet théoriquement d'interpréter les variations tensionnelles, et en particulier l'hypotension artérielle post exérèse [66].

- Prise en charge hémodynamique :

- Remplissage vasculaire*

La prise en charge hémodynamique préopératoire commence souvent par un remplissage vasculaire. Elle est commencée avant même le début de l'intervention chirurgicale et atteint parfois plusieurs litres de colloïdes et cristalloïdes avant l'exérèse de la tumeur et en l'absence de tout phénomène hémorragique. Cette expansion volémique est probablement un élément important pour obtenir une stabilité hémodynamique satisfaisante au cours de l'intervention, en permettant d'une part d'introduire précocement les vasodilatateurs, d'autre part de limiter l'hypotension artérielle post exérèse.

- Antihypertenseurs*

Le traitement fait appel aux vasodilatateurs d'action rapide et brève dont le plus utilisé est le nitroprussiate de sodium [70,71].

Avec la nicardipine, plusieurs équipes ont obtenu des résultats favorables en l'utilisant dès le début de l'intervention (traitement « préventif ») à un débit adapté aux variations hémodynamiques [68].

On peut rapprocher de ces médicaments le sulfate de magnésium qui est antagoniste calcique à forte dose, vasodilatateur et anti arythmique [72, 73].

-Traitement de l'hypotension

La ligature du dernier pédicule vasculaire précédant l'exérèse de la pièce opératoire entraîne une diminution de la pression artérielle. Celle-ci peut aller jusqu'au collapsus. La poursuite d'un remplissage vasculaire, débuté avant même la phase d'exérèse, suffit habituellement à atténuer la diminution de la pression artérielle[74].

TECHNIQUES CHIRURGICALES LAPAROSCOPIQUES

L'abord coelioscopique pour surrenalectomie correspond à plusieurs abords différents. Les deux principaux sont l'abord coelioscopique transpéritonéal latéral et l'abord postérieur rétropéritonéal. Quatre autres abords sont aussi décrits mais sont peu utilisés ou en cours d'évaluation : l'abord rétropéritonéal latéral, l'abord mixte « hand-assisted », l'abord utilisant un seul trocart « single-port surgey » et enfin l'abord robotique.

1.Voie transpéritonéale latérale:

a. Installation : (Figure 12)

Le patient est installé en décubitus latéral, du côté opposé à la glande opérée, une jambe sous jacente est pliée. La présentation de la région opératoire est obtenue par un billot progressivement monté sous le rebord costal controlatéral, ou mieux par une table opératoire dont le plateau peut être cassé à ce niveau [75,3].

La tête du patient et la moitié supérieure du corps sont inclinées vers le bas, plus bas que les hanches, de telle sorte que le foie à droite et la rate à gauche, se déplacent spontanément en position céphalique, ouvrant et exposant la loge surrénalienne. L'opérateur se place du côté de l'abdomen du patient, l'assistant du côté opposé, tous deux ayant chacun un moniteur en face d'eux.

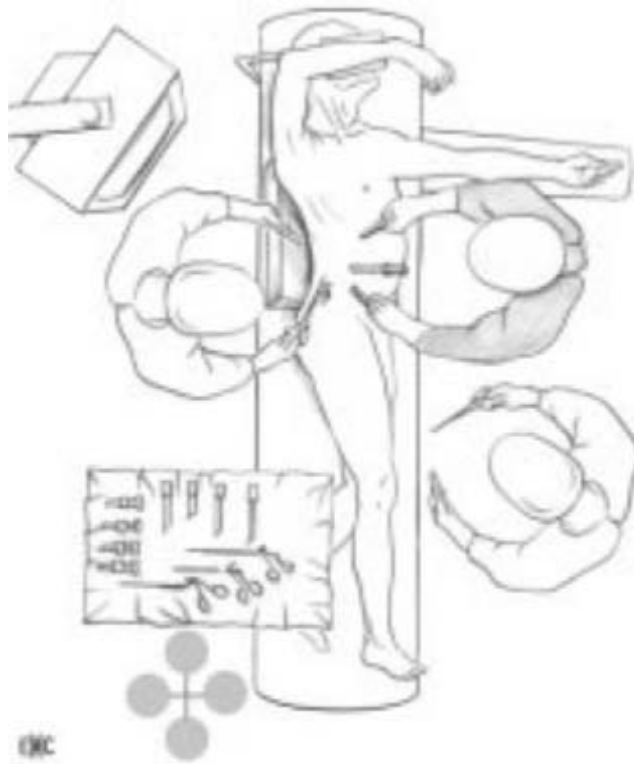


Figure12 :Installation du site opératoire [77].

**b. Création du pneumopéritoine et mise en place des trocars[76]:
(Figure 13)**

L'insertion des trocars débute par la création d'un pneumopéritoine, pour ce faire, l'aiguille de Veress est utilisée. La ponction se fait au niveau de l'hypochondre, 2cm sous le rebord costal. L'insufflation de CO₂ peut être réalisée avec un débit d'environ 1L par minute, à une pression de 12 à 14mmHg.

Le premier trocar (1) de 10mm est mis en place immédiatement sous le rebord costal, en regard de l'épine iliaque antéro-supérieure, quasiment sur la ligne axillaire antérieure. Il accueille l'optique pour tout le temps de l'intervention.

Deux autres trocars (2, 3) de 10mm sont mis en place sous le contrôle de la vue : ils sont situés à 7cm de part et d'autre du premier trocart, également immédiatement sous le rebord costal.

Le quatrième trocart (4) est introduit 5cm sous le premier trocart, décalé par rapport à la ligne axillaire antérieure, légèrement plus postérieur de 2cm. Il est judicieux d'utiliser là aussi un trocart de 10mm qui permettra indifféremment l'introduction du crochet coagulateur, des ciseaux ou de la pince à clip.

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

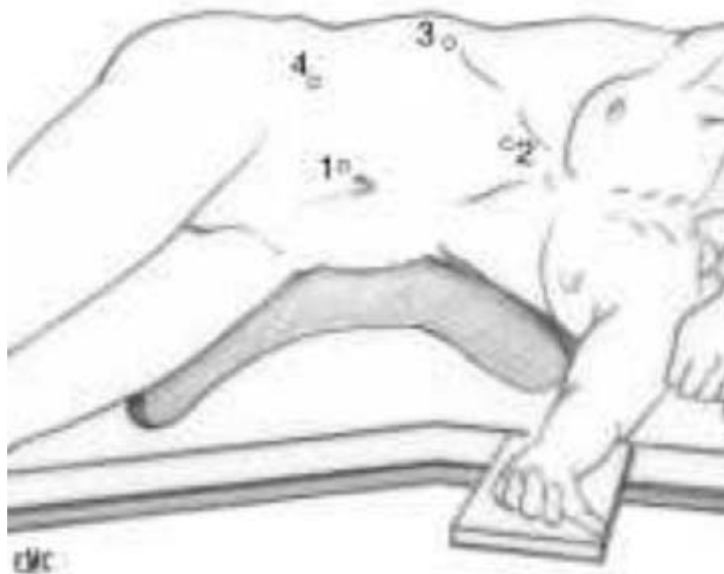


Figure 13 :Positionnement des trocars du coté droit[77]

c. Instrumentation [1] : (Figure 14)

L'instrumentation nécessaire à la réalisation d'une surrénalectomie laparoscopique comprend les instruments «standards» nécessaires à la réalisation de tout geste opératoire par laparoscopie : une caméra, une source de lumière, un insufflateur et si possible deux moniteurs de bonne qualité. Les systèmes optiques disponibles sont à 0° et à 30° d'angulation.

Les instruments comportent deux pinces atraumatiques fenêtrées, un crochet et des ciseaux sur lesquels sont branchés un bistouri électrique permettant une coagulation monopolaire, un système de lavage-aspiration et un sac d'extraction pour ablation de la pièce. Des clips de 8mm résorbables ou non, sont utilisés pour les hémostases.

De façon plus spécifique, il est nécessaire d'avoir à sa disposition une pince fenêtrée large et atraumatique qui permet de saisir la glande sans la léser ainsi qu'un clamp à angle droit ou un clamp vasculaire qui permet de réaliser un clamage vasculaire en cas de blessure d'un gros vaisseau. Un porte aiguille et des fils serts laparoscopiques sont disponibles pour réaliser en cas de besoin une suture vasculaire. Enfin, la réalisation d'une surrénalectomie droite nécessite un écarteur qui permet de récliner le foie.

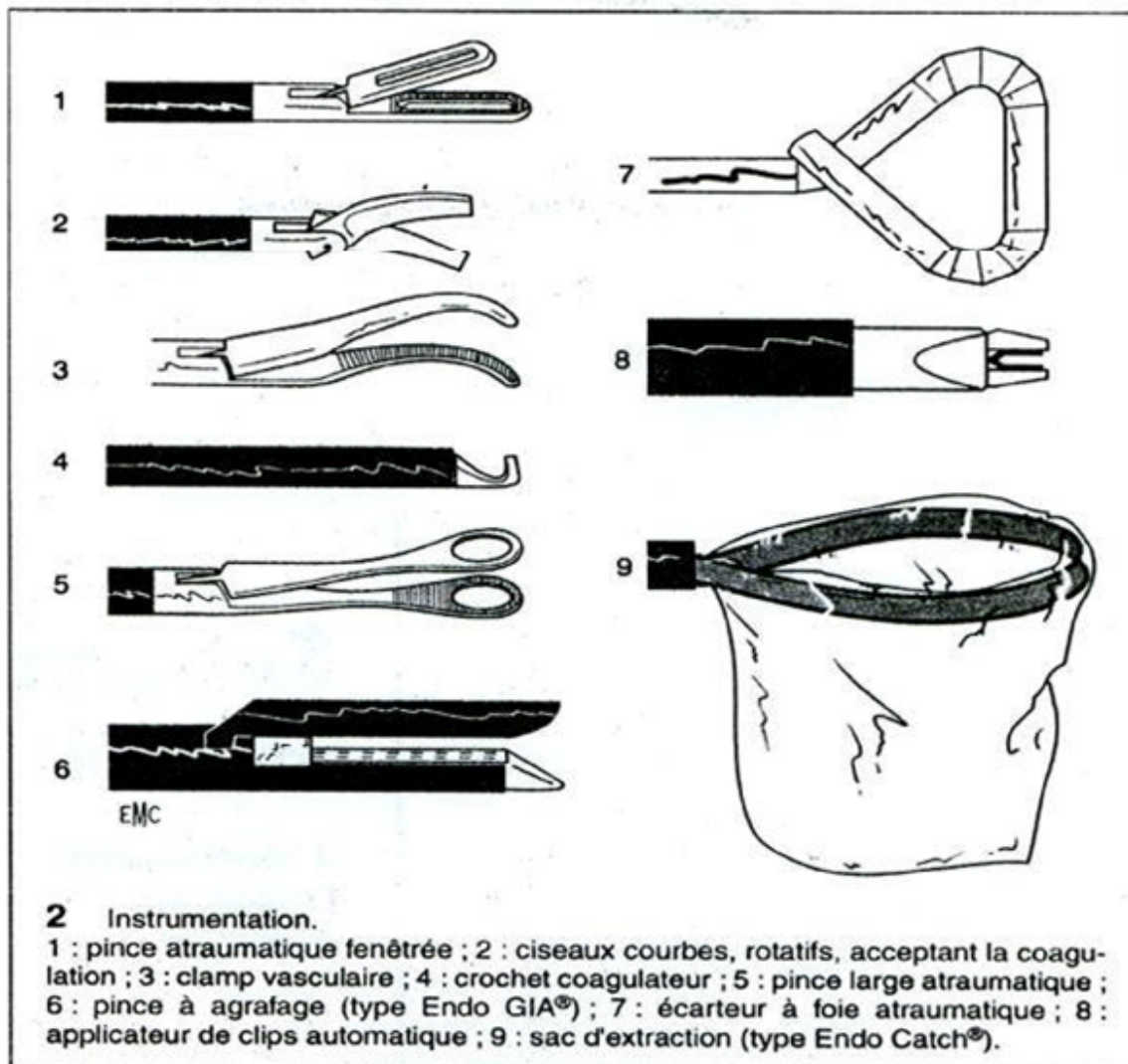


Figure 14 : Les instruments nécessaires pour une surrénalectomie coelioscopique [1].

d. Avantages :

Cette voie permet une meilleure mobilisation des organes intraabdominaux, une excellente vue des surrénales et des organes voisins, un large espace de dissection que procure la cavité abdominale insufflée et qui permet une bonne liberté de manœuvre des instruments.

e. Exérèse surrénalienne gauche : [78]

e.1.Principes de base

L'approche de la glande surrénale gauche est paradoxalement plus difficile que celle de la droite.

Un plan opératoire précis doit permettre l'isolation complète de la glande surrénale sans qu'elle soit pour autant identifiée.

La clé de la réussite pour cette intervention est de débiter l'intervention par la dissection du ligament phrénico-splénique. Cette dissection est réalisée à proximité du diaphragme, mais suffisamment loin pour pouvoir distinguer la grande courbure de l'estomac et le pilier gauche.

Cela permet de mobiliser entièrement la rate qui s'écarte du champ opératoire vers la droite de même que la queue du pancréas. Il n'est plus nécessaire d'exercer une traction médiane sur la rate.

L'angle colique gauche n'est pas disséqué, même s'il est nécessaire de libérer quelques adhérences pariétales pour permettre l'introduction du trocart externe.

e.2. Explorations :

La vidéoscopie permet une exploration complète de la cavité abdominale à la recherche de pathologies associées. Cette exploration permet de vérifier les éventuelles adhérences péricapsulaires ou coliques risquant de rendre la dissection laborieuse.

e.3. Exposition : (Figure 15)

- Mobilisation de la rate :

Pour faciliter l'accès aux vaisseaux de la glande surrénale, la rate doit basculer hors du champ opératoire. Cette bascule est réalisée grâce à la section du ligament phrénico-splénique. Le décubitus latéral permet d'exposer le ligament phrénico-splénique.

La dissection commence par la section du ligament spléno-rénal en bas de la rate et remonte jusqu'au pilier gauche du diaphragme. La face postérieure de la rate est disséquée, puis celle du pancréas. La bascule du bloc spléno-pancréatique permet l'abord de la veine rénale et la découverte de la veine surrénale principale.

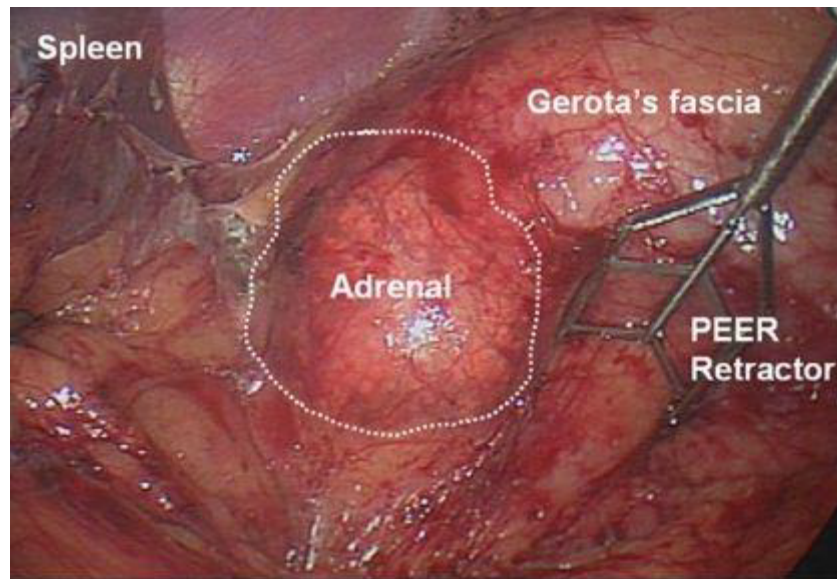


Figure 15 : Exposition de la glande surrénale gauche[80]

e.4. Dissection :

- Veine splénique :

La dissection de la veine splénique et de la queue du pancréas sur une longueur d'au moins 5 cm, permet la découverte progressive de la veine rénale, puis de la veine surrénale.

- Veine rénale:

La dissection de la veine splénique permet de repérer la veine rénale, qui doit être parfaitement identifiée.

Elle est alors disséquée à son tour, sur sa face supérieure jusqu'à la découverte de la veine surrénale principale.

- Veine surrénale :

La veine surrénale principale est disséquée vers le haut sur une longueur de 2 cm.

Cette dissection permet de découvrir la confluence avec une veine phrénique inférieure.

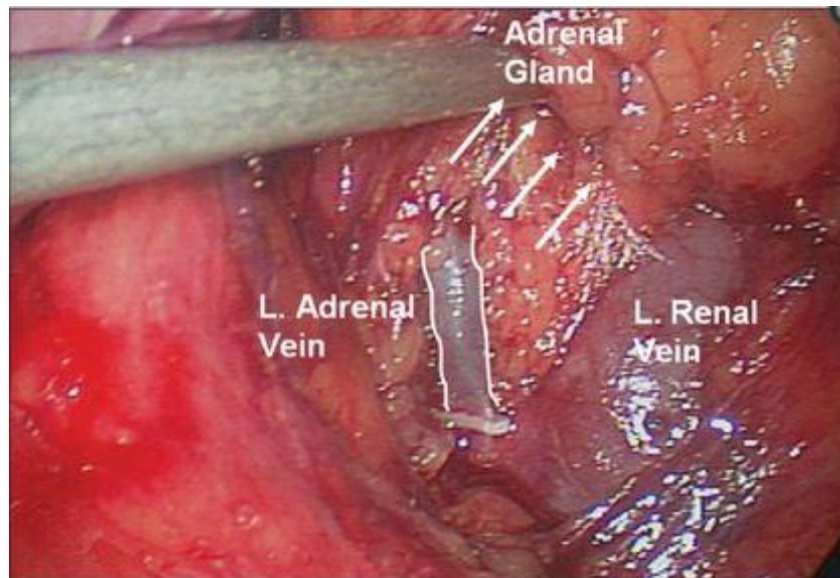


Figure 16 : Identification de la veine surrénalienne principale[80]

e.5.Ligature des veines :

- Veine surrénale principale :

Une fois localisée, la veine surrénale principale préalablement disséquée est clippée au ras de la veine rénale, puis sectionnée.

- Veine surrénale accessoire :

La veine surrénalienne accessoire, confluent de la veine principale et de la veine phrénique inférieure, est disséquée, clippée, puis sectionnée à son tour.

e.6.Ligature des artères :

- Artère surrénale moyenne :

L'artère surrénale moyenne, issue de l'aorte, est localisée derrière la veine surrénale accessoire. Elle est repérée, disséquée à partir de l'aorte dans les tissus adipeux, clippée puis sectionnée.

- Artère surrénale supérieure :

La bascule délicate de la glande vers l'extérieur est alors nécessaire pour faciliter l'accès à l'artère surrénale supérieure située sur la face droite interne supérieure de la glande.

Cette artère surrénale supérieure, issue d'une artère phrénique inférieure, est identifiée sur la partie haute de la glande. Elle est disséquée, clippée, puis sectionnée. La partie supérieure de la glande est alors totalement disséquée du diaphragme.

- Artère surrénale inférieure :

La dissection se poursuit progressivement sur les faces supérieure et postérieure puis sur la face externe gauche de la glande qui sont libérées de leurs tissus adipeux.

Une nouvelle bascule de la glande vers le haut est nécessaire. Elle facilite en effet la recherche du pédicule surrénal inférieur.

Ce dernier est issu de l'artère rénale et localisé sur la face inféro-postérieure de la glande. Il se présente souvent sous forme de 2 à 3 rameaux vasculaires. Ils sont disséqués au crochet, clippés, puis sectionnés.

À ce moment de l'intervention, la glande est totalement libérée du rein.

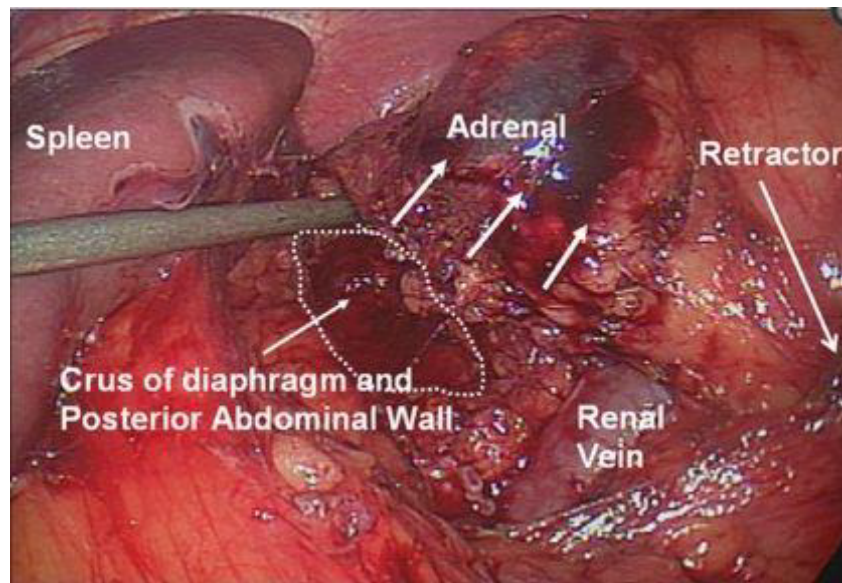


Figure 17 :*Dissection médiale et inférieure de la surrénale*[80]

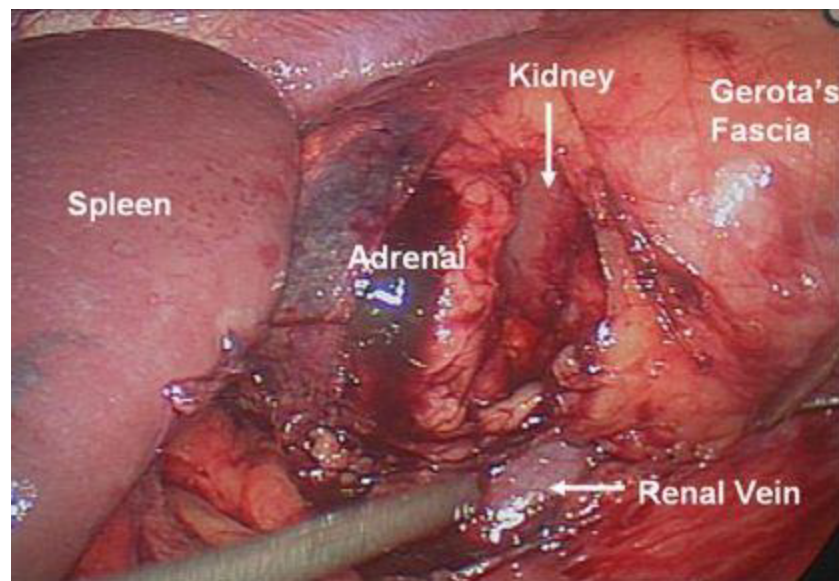


Figure 18 :*Dissection latérale de la surrénale*[80]

e.7. Fin de dissection et extraction :

- Fin de dissection :

La quasi-totalité du système vasculaire de la glande ayant été sectionnée, la fin de l'intervention consiste en la libération complète de la glande afin de réaliser son extraction.

La dissection minutieuse des dernières attaches entre la partie inféro-externe de la glande et le pôle supérieur du rein est réalisée au crochet coagulateur monopolaire ou bipolaire.

- Extraction :

La glande entièrement libérée est alors introduite dans le sac d'extraction.

L'extraction en elle-même se fait à travers l'un des orifices de trocart qui peut être légèrement agrandi selon les cas.

- Contrôle et fermeture :

A la fin de la procédure, un drain aspiratif peut éventuellement être mis en place et laissé pour une durée de 24 à 48 heures.

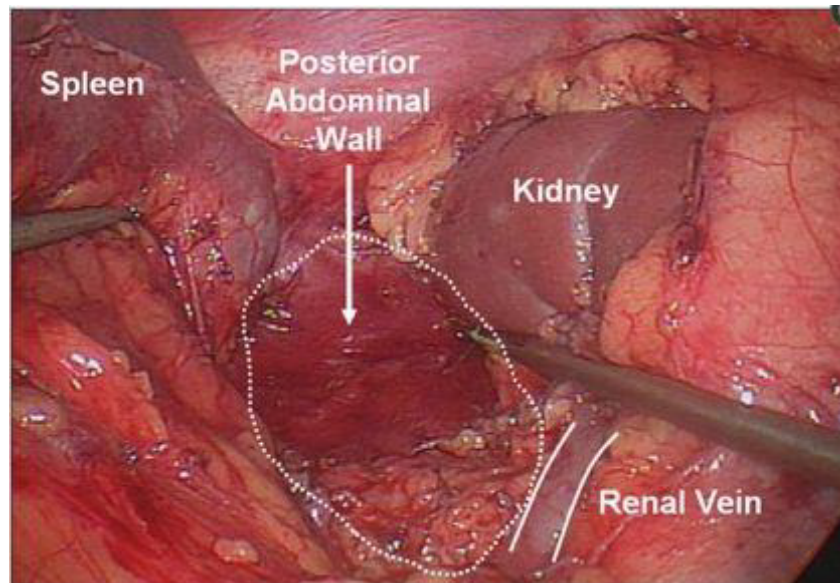


Figure 19 : lit surrénalien gauche vide après extraction de la glande [80].

f. Exérèse surrénalienne droite [78]:

f.1.Principes de base :

La stratégie opératoire doit permettre la dissection complète de la glande surrénale droite sans qu'elle soit pour autant identifiée. La veine cave constitue le repère anatomique principal. La dissection débute par la veine cave pour deux raisons : elle est facilement identifiable et elle mène directement à la glande surrénale droite.

Il est donc inutile de disséquer la glande en elle-même. Seuls les repères anatomiques que sont la veine cave et la veine rénale droite doivent être respectivement disséqués vers la gauche et vers le bas afin de délimiter le champ opératoire.

f.2.Exploration :

La glande surrénale droite est située le long de la partie sus-hilaire du bord interne du rein, qu'elle coiffe parfois en son pôle supérieur, notamment chez les patients maigres. Entourée de graisse, sa consistance est ferme, mais elle reste extrêmement friable : cela rend sa manipulation chirurgicale particulièrement difficile.

La vidéoscopie permet une exploration complète de la cavité abdominale. Cette exploration permet de vérifier les éventuelles adhérences coliques risquant de rendre la dissection laborieuse.

f.3.Exposition :

- Ecartement du foie:

La glande surrénale droite est haut située en arrière du foie. L'objectif de l'exposition est donc d'écarter le foie hors du champ opératoire pour faciliter l'accès aux vaisseaux.

- Incision de péritoine sous-diphragmatique :

L'intervention débute par l'incision du péritoine sous-hépatique au crochet coagulateur ou aux ciseaux coagulateurs. Cela permet de libérer le ligament triangulaire du foie et de mobiliser entièrement le foie. La vésicule, située en dehors du champ opératoire, est ignorée.

- Mobilisation du foie:

Un écarteur à foie atraumatique, introduit dans le trocart situé le plus à gauche, permet de récliner délicatement le foie vers le haut sans le léser. Aucune

tension ne doit être exercée sur le foie. Le foie est maintenu dans cette position pour toute la durée de l'intervention.

La glande surrénale droite peut être identifiée chez le patient maigre et à peine soupçonnée chez le patient obèse.

f.4. Dissection : (Figure 20)

- Identification de la veine cave :

La mobilisation du foie permet de repérer la veine cave. Sa dissection inférieure puis supérieure permet la découverte de la veine rénale, limite inférieure de la dissection, puis de la veine surrénale principale.

- Identification de la veine rénale :

La dissection commence sur le bord latéral gauche de la glande afin d'exposer la veine cave. Cette dernière est ensuite disséquée vers le bas pour permettre l'identification de la veine rénale qui constitue le repère anatomique inférieur du champ opératoire.

- Veine surrénale principale :

La dissection se poursuit vers le haut sur le bord droit de la veine cave. Elle constitue le repère anatomique nécessaire à la localisation de la veine surrénale principale. La veine surrénale principale semble toujours moins haut située qu'elle ne l'est en réalité.

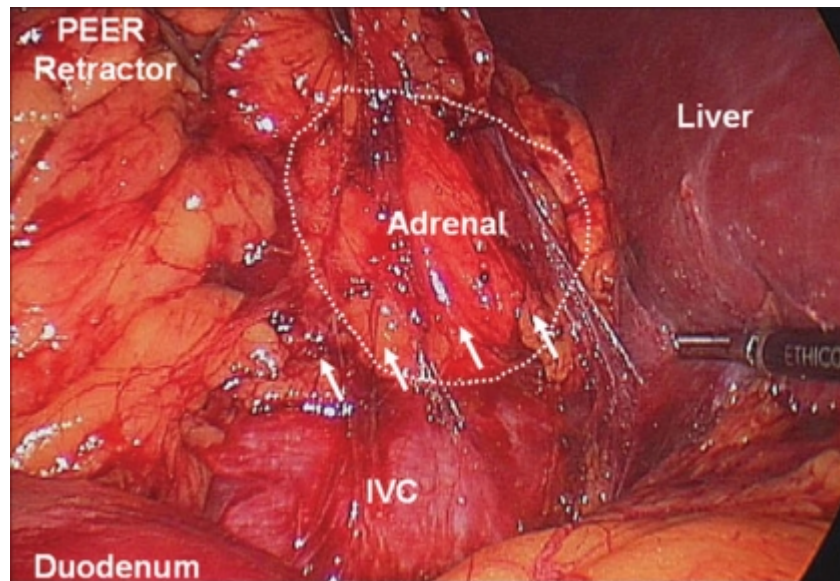


Figure 20 :Dissection initiale après mobilisation du foie pour permettre De visualiser la veine cave[80]

f.5.Ligature des veines :

- Veine surrénale principale :

La position latérale stricte du patient entraîne une position très antérieure de la veine surrénale principale. Elle facilite sa dissection qui est réalisée sur 1 cm afin d'appliquer les deux clips dans des conditions de sécurité optimales. La veine est ensuite sectionnée et la glande abaissée.

- Veine surrénale accessoire :

La dissection se poursuit ensuite à la face inférieure du foie à la recherche de la veine surrénale accessoire qui, lorsqu'elle est présente (4 à 10 % des cas), se jette dans la veine sus-hépatique droite par un trajet très court. Elle est disséquée, clippée et sectionnée.

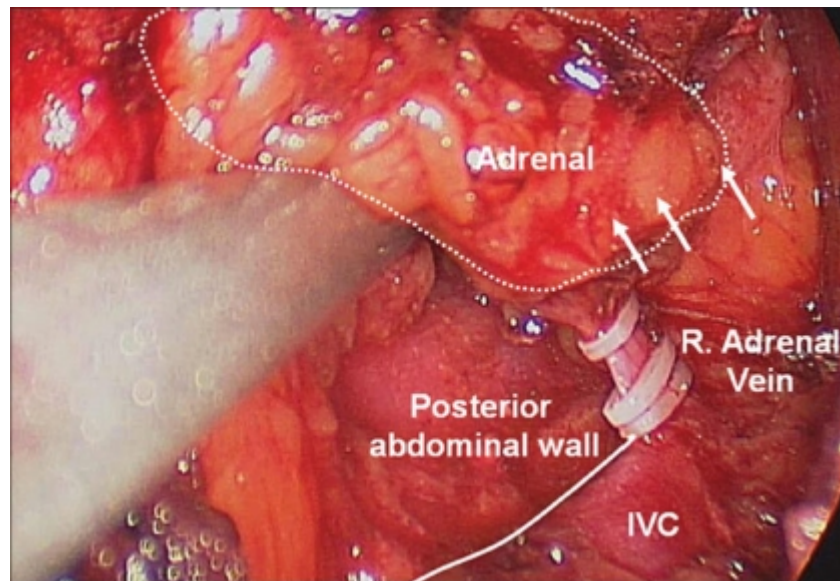


Figure 21 : La veine surrénalienne est clippée pour ensuite être sectionnée[80]

f.6.Ligature des artères :

- Artère surrénale moyenne :

À ce moment de l'intervention, il s'agit alors de procéder à la dissection des artères.

Afin de faciliter l'accès au pédicule artériel moyen, la glande peut être réclinée vers le bas et la droite avec un tampon monté sur une pince atraumatique.

L'artère surrénale moyenne, issue de l'aorte, est localisée derrière ou en dessous de la veine surrénale principale. L'artère est repérée et disséquée à partir de l'aorte dans le tissu adipeux, clippée, puis sectionnée.

- Artère surrénale supérieure :

L'artère surrénale supérieure, issue d'une artère phrénique inférieure, est identifiée sur la partie haute de la glande, sous le foie. Elle est disséquée, clippée, puis sectionnée.

La partie supérieure de la glande est alors totalement libérée du foie. Après avoir récliné la glande en position inféro-latérale, le diaphragme apparaît libre de toutes ses attaches.

- Artère surrénale inférieure :

L'artère surrénale inférieure, habituellement issue de l'artère rénale, est localisée sur la face inféro-postérieure de la glande. La glande est réclinée vers le haut et vers la droite à l'aide d'un tampon monté. La glande est complètement libérée sur sa face droite ainsi que de ses adhérences postérieures pour permettre la dissection, l'application de clips et la section de l'artère surrénale inférieure. Le pôle inférieur et la face interne de la glande sont ensuite complètement libérés de la veine cave et des vaisseaux rénaux.

f.7.Fin de l'intervention :

- Fin de la dissection :

La quasi-totalité du système vasculaire de la glande ayant été sectionné, la fin de l'intervention consiste en la libération complète de la glande afin de réaliser son extraction. La dissection minutieuse des dernières attaches entre la partie inféro-externe de la glande et le pôle supérieur du rein est réalisée au crochet coagulateur monopolaire ou à l'aide d'une pince bipolaire.

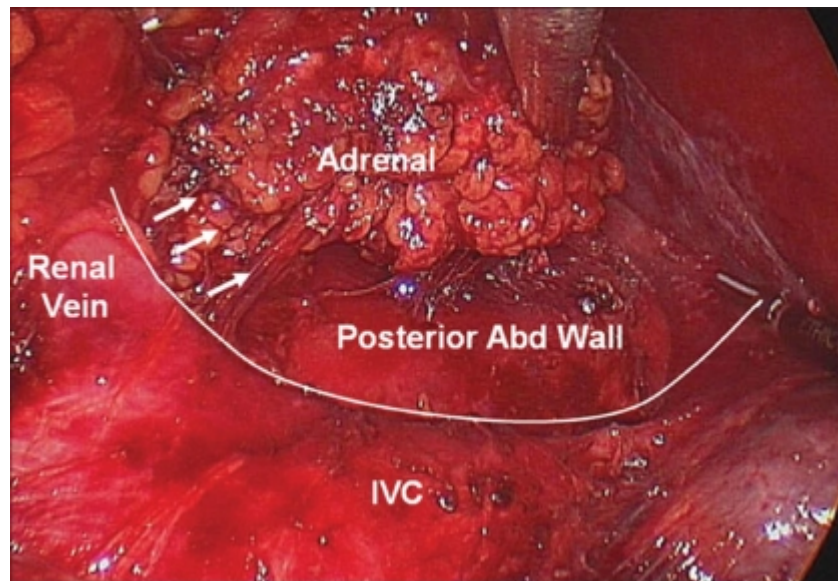


Figure 22 : Achèvement de la dissection médiale. La paroi abdominale postérieure latérale de la VCI est exposée [80]

- Extraction :

La glande entièrement libérée est alors saisie par une pince atraumatique et introduite dans le sac d'extraction. L'extraction en elle-même se fait à travers l'un des orifices de trocart qui peut être légèrement agrandi selon les cas.

Le système d'aspiration est éventuellement mis en place et maintenu pendant 24 heures.

- Contrôle et fermeture :

L'hémostase est immédiatement vérifiée.

L'aponévrose de chaque orifice de trocart (de 10 mm) est refermée par une suture de fil résorbable.

Un drain de Redon aspiratif peut être laissé en place dans l'espace de dissection.

g. Période postopératoire :

Le patient peut se lever le jour de l'intervention.

La reprise d'une alimentation liquide commence le soir de l'intervention.

L'alimentation complète reprend à J1.

Le patient peut sortir à J2 ou J3.

2. Autres voies d'abord coelioscopique

2.1.Voie transpéritonéale en décubitus dorsal :

Cette voie a été initialement décrite par Fernandez Cruz et également utilisée par Chapuis [49]. En raison de ses nombreux inconvénients, elle est abandonnée par des auteurs qui lui préfèrent la position en décubitus latéral.

Elle nécessite le plus souvent l'introduction de six trocars. A droite, l'abord de la veine principale de la surrenale est malaisé de par sa situation rétrocave, sa dissection complète implique de refouler la VCI avec risque de lésions vasculaires. A gauche, l'abord de l'espace surrenalien implique l'abaissement du côlon gauche et surtout la mobilisation du pancréas par un écarteur, ces manœuvres d'écartement de la rate et du pancréas semblent risqués, alors que la position latérale permet une exposition de la glande sans mobiliser ces organes.

Le seul avantage de cette voie, c'est de permettre une exploration de meilleure qualité de la cavité abdominale que la voie latérale qui ignore totalement un côté.

Néanmoins cette voie ne semble pas devoir être conseillée même pour une surrénalectomie bilatérale où il est plus simple de changer la position du patient en cours d'intervention comme l'a décrit Chapuis

2.2. Voie rétropéritonéale [75] : (Figure 23)

La voie totalement rétropéritonéale a été utilisée initialement par Gaur [9].

L'installation du patient est obligatoirement en position latérale. La réalisation du rétropneumopéritoine est difficile.

-Avantages :

l'absence d'ouverture péritonéale et des brides cicatricielles intra abdominales.

-Inconvénients:

La pression du pneumopéritoine est supérieure à 12 ou 15 mmHg, 30 mmHg pour Heintz et Juginger, il est fréquent de provoquer une brèche péritonéale qui impose alors le passage à la voie transpéritonéale. Cette voie offre aussi une vision et un espace de mouvement et de dissection limités, les trocars sont rapprochés et entraînant une gêne par contact entre les instruments. Il est en outre difficile de contrôler un saignement et d'introduire les instruments nécessaires à la réalisation d'une suture.

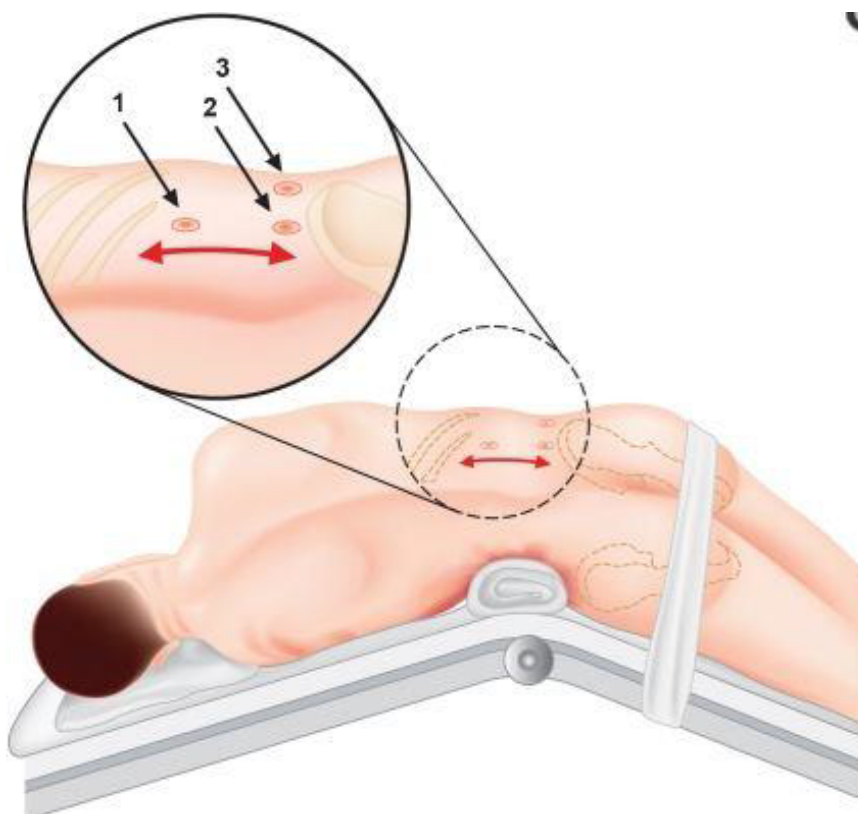


Figure 23 :Installation du patient et dans l'abord rétropéritonéal [76].

3. Risques opératoires:

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

3.1. Les risques inhérents à l'activité sécrétoire de la tumeur :

Les risques hémodynamiques péri- et postopératoires ainsi que les répercussions métaboliques des phéochromocytomes [83,84] – potentiellement létaux – sont classiques et bien connus des équipes entraînées à la prise en charge des lésions surrenaliennes. En conséquence, dès lors que le caractère sécrétant de l'incidentalome aura été démontré et sa nature précisée, les mesures préventives, appropriées et adaptées à chaque type de syndrome endocrinien, seront mises en œuvre dès la période préopératoire. Cela implique, d'une part, le dépistage systématique du phéochromocytome devant tout incidentalome et, d'autre part, le recours à une équipe chirurgicale et anesthésique rompue à la chirurgie de ces tumeurs rares[85,86].

Il existe par ailleurs un risque d'insuffisance corticotrope transitoire chez les patients présentant une tumeur responsable d'un syndrome de Cushing. Celle-ci sera donc prévenue par une substitution adaptée [87]. Un cas de figure important est celui des ACIC qui exposent également au risque d'insuffisance surrenalienne aigue postopératoire s'ils ne font pas l'objet d'une supplémentation en hydrocortisone. Du fait des difficultés du diagnostic d'ACIC évoqué plus haut, il est recommandé d'avoir des indications larges de supplémentation périopératoire en hydrocortisone lors de l'exérèse des incidentalomes corticaux. Une supplémentation abusive de quelques jours pourra aisément être interrompue au vu des résultats de l'exploration

endocrinienne postopératoire immédiate et est préférable à la révélation clinique d'une insuffisance surrénalienne méconnue.

3.2. Les risques inhérents à la nature tumorale:

Le risque de rupture capsulaire et d'ensemencement tumoral du site opératoire est non négligeable. Le problème spécifique des récidives locorégionales après surrénalectomie est connu depuis longtemps et leur mise en relation avec la survenue d'une rupture préopératoire de la capsule tumorale a été clairement démontrée et ce, tant pour les phéochromocytomes, même bénins [89], que pour les tumeurs développées aux dépens du cortex surrénalien, malignes [90, 91] ou supposées bénignes [92].

La responsabilité spécifique de la laparoscopie dans la genèse de certaines récidives péritonéales et pariétales, précoces, diffuses et extensives a été évoquée. Peu d'études sont spécifiquement dédiées à ce problème des récidives locorégionales après surrénalectomie[93,94]. Même si le choix de la voie d'abord des TS suspectes de malignité et de taille modérée (<6 cm) est discuté, dans le doute, il est recommandé de ne pas recourir à la résection par abord laparoscopique [95].

Auteur	Année	Nb de cas	Principales complications
Xiao [96]	1999	211	En per op hémorragie digestive (1) En post op infection de la paroi (1) hernie de l'incision (1) insuffisance rénale (1) insuffisance cardiaque (1)
Lezauche [97]	2000	102	En per op plaie colique (1) En post op hémopéritoine (1) abcès de la paroi abdominale (1)
Salomon [98]	2001	115	En per op plaie artérielle (1) plaie de la veine cave (1) effraction capsulaire (1) plaie de la veine surrénalienne (1) En post op hématomes (5) pneumopathie (1) abcès du trocart (4) éventrations (2) fièvre (1)
Porpiglia [99]	2001	72	En per op plaie veine cave (1), plaie veine surrénalienne (1) complications d'anesthésie (1) En post op Hématomes (3) hémopéritoine (1) embolie pulmonaire (1) Infection myocardique (1) abcès de paroi (1)
Emeriau [100]	2005	100	En per op effraction capsulaire (1) En post op fièvre (2) infection de l'orifice du trocart (1) hématome de la loge (2) emphysème sous cutanée (1)

Tableau 1 : Principales complications per et post opératoire selon quelques séries

3.3. Conversion

Selon les auteurs, la fréquence de la conversion en chirurgie traditionnelle varie de 2 à 19%, avec pour la plupart un taux autour de 6%.

Parmi les causes de ses conversions, on retrouve dans les différentes séries, soit des difficultés d'exposition et de dissection, soit des problèmes hémorragiques, soit la découverte d'une lésion néoplasique, soit plus rarement une plaie diaphragmatique ou duodénale [96,97,99,100].

4. Indications de la laparoscopie [101,102] :

- Le volume de la tumeur peut être un obstacle à la dissection. La majorité des auteurs limitent ses indications à des tumeurs inférieures à 6 à 7cm.
- L'abord coelioscopique d'une suspicion de cancer est actuellement discuté.
- La surrénalectomie pour maladie de cushing est discutée en raison de la durée opératoire nécessaire pour réaliser une surrénalectomie bilatérale et de l'extrême friabilité de la glande dans cette affection.
- Certaines indications de l'approche laparoscopique sont indiscutables : l'adénome de Conn, la tumeur bénigne de cushing et l'adénome virilisant, ces tumeurs sont le plus souvent de petite taille et aisées à disséquer.
- Le cas de phéochromocytome est également discuté, par le risque potentiel d'hypertension artérielle et des troubles de rythme inhérent à cette pathologie.

5. Contre-indications [102] :

➤ Les contre-indications actuelles de l'abord coelioscopique 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 coelioscopique.

- Obésité morbide.
- Abdomen multicatriciel.
- Troubles de la crase sanguine.
- Nécessité de faire un geste intra-abdominal associé non réalisable par coelioscopie .

6. Avantages et inconvénients [103] :

6.1. Avantages :

- Chirurgie non agressive.
- Excellente qualité de vision de la zone opératoire.
- Dissection minutieuse.
- Moins de pertes sanguines en per-opératoire par rapport à la chirurgie conventionnelle.
- Risque opératoire faible.
- Suites opératoires simples.
- Moins de douleurs post-opératoires.

- Cicatrice toute petite et esthétique.
- Durée d'hospitalisation réduite.
- Délai de reprise de l'activité professionnelle et raccourci.

6.2. Inconvénients :

- Durée de l'intervention bien supérieure à celle d'une surrénalectomie par voie ouverte.
- Inconvénients liés à la surrénalectomie bilatérale : risque d'hypercapnie si l'intervention est longue et la nécessité de changer la position du patient.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

1. Métastases surrenaliennes :

La médiane de survie des patients présentant une localisation surrenalienne métastatique est plus faible si la métastase surrenalienne est associée à d'autres localisations métastatiques. Le caractère agressive de la tumeur initiale semble aussi être un facteur de mauvais pronostic.

La chirurgie d'exérèse des métastases de la surrenale a mis en évidence des gains de survie dans plusieurs situations carcinologiques. Dans le cancer bronchique non à petites cellules, Luketich et al.[104] ont obtenu sur une série de 14 patients ayant une métastase unique du poumon un gain de survie dans le groupe surrenalectomie ouverte avec chimiothérapie par rapport au groupe chimiothérapie seule (31 mois vs 8,5 mois)

Concernant le carcinome rénal, Marangos a obtenu des survies prolongées après chirurgie d'une métastase unique surrenalienne, avec des survies moyennes de 46 ± 17 mois [105].

Dans le mélanome, analysant les données de 154 mélanomes ayant une métastase surrenalienne, dont 22 avaient eu une surrenalectomie, Mittendorf[106] a rapporté que la réalisation d'une chirurgie de la métastase surrenalienne améliorait la survie comparé au groupe n'ayant pas eu de geste(20,7 mois vs 6,8)

Sur une série de 16 patients Sebag , avait conclu que la voie laparoscopique donnait des résultats équivalents à la chirurgie ouverte en cas de métastase surrenalienne avec une survie à cinq ans de 33 % [107] mais avec un meilleur confort postopératoire.

La surrénalectomie pour métastase surrénalienne peut être curative, en cas de métastase unique. Pour cette raison, elle doit respecter les critères de la chirurgie carcinologique (exérèse complète, marges négatives)[108].

2.Phéochromocytome :

Un suivi à vie des patients présentant un phéochromocytome (+/- leur famille) est indispensable du a La probabilité des récurrences et au risque de survenu des métastases tardives[109].

Selon les auteurs la survie à cinq ans est de 97 % dans les cas initialement bénins et de 23 % dans les cas initialement malins (découverte d'adénopathies ou de métastases dans la période périopératoire) [110].

Dans les cas initialement bénins, la probabilité des récurrences est de 8 % à cinq ans et de 20 % à dix ans, les récurrences pouvant être bénignes ou malignes et survenir 17 à 194 mois après la chirurgie initiale [109].

3.Corticosurrénalome:

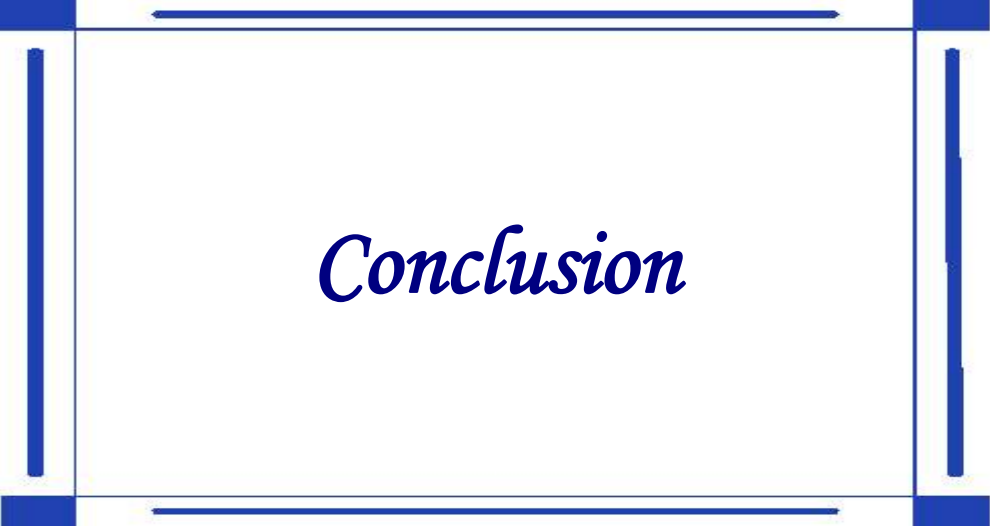
Le pronostic des corticosurrénalome est mauvais, 15 à 30% des malades ont une survie à 5 ans [111]. Il dépend largement du degré d'extension tumorale sur place et a distance.

Cependant la surveillance doit être rapprochée et prolongée; en effet, des récurrences sont signalées jusqu'à 10 ans [111].

Selon la classification de MacFarlane. Les intervalles rapportés par la littérature concernant la survie estimée à 5 ans était respectivement de 30-45% pour les stades I, 12,5-57% pour les stades II, 5-18% pour les stades III et 0% pour les stades IV ou la médiane de survie est de 3 mois [112,113 ,114].

Dans une étude française portant sur 253 cas, la survie à 5 ans était respectivement de 60%, 50%, 25% et 0% pour les stades I, II, III, IV [115].

La résection chirurgicale complète semble être le seul traitement qui permet de prolonger la survie de façon significative pour les stades I et II, apportant une survie médiane globale de 13 à 28 mois [116].



Conclusion

Les tumeurs surrénaliennes sont fréquentes dans les autres pays, rares dans notre contexte. Elles relèvent d'étiologies bénignes ou malignes.

Elles touchent fréquemment des sujets d'âge moyen avec une nette prédominance féminine.

La coelioscopie est devenue la technique de référence dans la chirurgie de la plupart des tumeurs surrénaliennes elle a montré ses avantages par rapport à la chirurgie ouverte en terme de diminution de la morbidité et de la mortalité, elle a facilité l'abord chirurgical de ces tumeurs, en plus de l'avantage esthétique majeur pour les patients, que ce soit par voie transpéritonéale qui reste la plus pratiquée, ou par voie latérale rétropéritonéale.

Quelle que soit la voie d'abord chirurgicale, la chirurgie doit éviter l'effraction capsulaire car elle constitue un facteur de récurrence locorégionale.

La surveillance à long terme est d'une grande importance, permettant de déceler la récurrence ou l'évolution vers la malignité.



Résumé

RESUME

Titre : Surrénalectomie gauche laparoscopique pour métastase surrénalienne d'origine bronchique

Auteur : BENHADDI Mohamed Amine

Mots clés : Surrénalectomie-Laparoscopie-Métastase

La chirurgie surrénalienne a été complètement transformée par l'arrivée de la vidéo-chirurgie. Depuis 1992, où la première surrénalectomie laparoscopique a été réalisée, l'intervention a été de plus en plus utilisée pour devenir maintenant le traitement de choix pour la plupart des tumeurs bénignes. La chirurgie traditionnelle n'a cependant pas disparu et reste de mise dans certaines indications.

Nous rapportons le cas d'un nodule métastatique de la surrénale d'origine bronchique traité au service de chirurgie viscéral de l'H.M.I. à RABAT en 2012.

L'objectif du travail est d'évaluer les limites et les avantages de la coelioscopie dans le traitement chirurgical des tumeurs de la surrénale .

La surrénale est un siège métastatique fréquent. Elle représente le quatrième site métastatique après les poumons, le foie, et l'os.

La préparation préopératoire occupe une place prépondérante dans la prise en charge de ces tumeurs.

L'abord coelioscopique pour surrénalectomie correspond à plusieurs abords différents. Les deux principaux sont l'abord coelioscopique transpéritonéal latéral et l'abord postérieur rétropéritonéal.

Quelle que soit la voie d'abord chirurgicale, la chirurgie doit éviter l'effraction capsulaire car elle constitue un facteur de récurrence locorégionale, le diamètre tumoral maximal résécable par laparoscopie varie selon les équipes mais un seuil de 8 cm paraît prudent et raisonnable.

Les études ont montré que la surrénalectomie coelioscopique est une méthode faisable, sûre et reproductible pour la plupart des tumeurs surrénaliennes bénignes et en cas de métastase unique .

Elle a permis de diminuer la morbi-mortalité, et a facilité l'abord chirurgical de ces glandes en comparaison avec la chirurgie ouverte.

ABSTRACT

Title: Laparoscopic adrenalectomy for metastasis of bronchial origin

Author: BENHADDI Mohamed Amine

Key words: adrenalectomy- laparoscopic- Metastasis

Adrenalsurgery has been totally transformed by the arrival of video-assisted surgery. Since 1992, when the first laparoscopic adrenalectomy was carried out, the procedure has been increasily performed to become, nowadays, the treatment of choice for most benign tumors. However, traditional surgery has not disappeared and still applies for certain indications.

We report a case of an adrenal metastatic nodule of bronchial origin that was treated in the Rabat H.M.I. General Department of Surgery in 2012.The objective is to appreciate benefits and limitations of coelioscopy in the adrenal tumors surgical treatment.

The adrenal gland is a frequent metastatic site. It represents the fourth metastatic site after the lungs, liver, and bone.

Preoperative planning occupies a central position in those tumors' treatment. Laparoscopic accessibility for adrenalectomy corresponds to many different approaches. The two main approaches are transperitoneal lateral laparoscopic approach and and posterior retroperitoneal approach. Regardless of the surgical approach, the operation mustavoid capsular intrusion since it is a predictive factor for locoregional recurrence. The maximal tumor diameter wich can potentially be resectable via laparoscopic surgery varies depending on each team. Nevertheless, the 8 cm threshold seems wise and reasonable enough. Studies have shown that laparoscopic adrenalectomy is a feasible, safe and repeatable method for most adrenal benign tumours in case of a single metastase. It has allowed to reduce morbidity-mortality and definitely eased the surgery approach of these glands compared to.

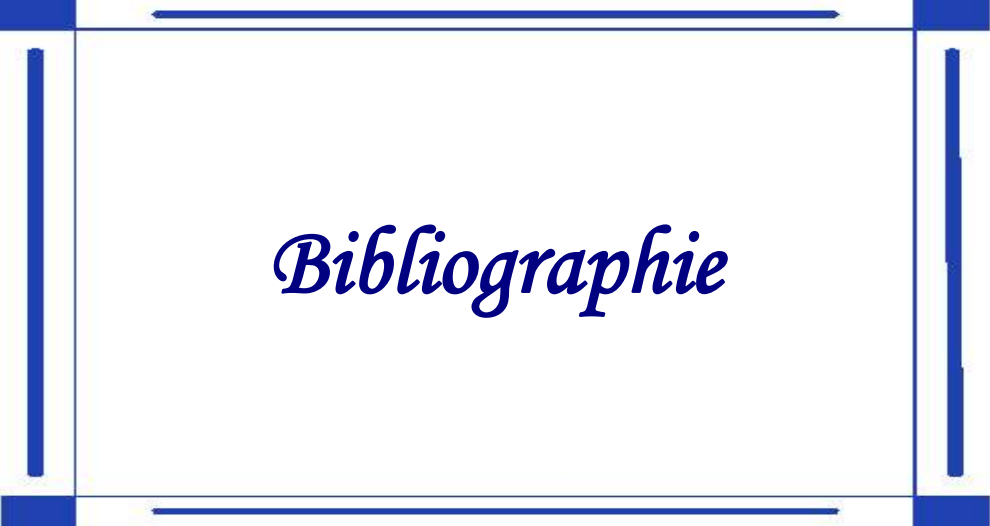
ملخص

العنوان: جراحة استئصال الغدة الكظرية اليسرى لورم خبيث من أصل الشعب الهوائية

المؤلف: بنهدي محمد أمين

الكلمات الأساسية: استئصال الغدة الكظرية-الجراحة بالمنظار-ورم خبيث

شهدت جراحة الغدة الكظرية تطورا ملحوظا منذ اكتشاف الجراحة بالمنظار حيث أنه تم في سنة 1992 إجراء أول عملية جراحية بالمنظار لاستئصال الغدة الكظرية ومنذ ذلك الحين تم استخدام هذه التقنية على نحو متزايد الى أن أصبحت العلاج الأمثل لمعظم أورام الغدة الكظرية. نستعرض في هذه الدراسة حالة لورم خبيث للغدة الكظرية من أصل الشعب الهوائية تم علاجه في قسم الجراحة الحشوية في المستشفى العسكري محمد5 بالرباط سنة 2012 والهدف من هذا العمل هو تقييم القيود ومنافع الجراحة بالمنظار لعلاج الجراحي لأورام الغدة الكظرية، اعداد قبل الجراحة يلعب دورا رئيسي افي إدارة هذه الأورام. الغدة الكظرية هو موقع متكرر للورم الخبيث. ويمثل الموقع الرابع بعد الرئتين والكبد والعظام. النهج بالمنظار لاستئصال الغدة الكظرية يتوافق مع العديد من النهج المختلفة. والرئيسيان هما النهج بالمنظار عبر الشبكية والنهج الخلفي خلف الصفاق. كيفما كان النهج الجراحي يجب على الجراحة أن تتجنب كسر المحفظة لأنه عامل تكرار المرض. الحد الأقصى لقطر الورم لكي يتم ازالته بالمنظار يختلف وفقا للفرق ولكن عتبة 8 سم تبدو حكيمة ومعقولة. أظهرت دراستنا أن الطريقة الأمثل والأكثر فعالية وأمانا لعلاج أورام الغدة الكظرية هي الجراحة بالمنظار. فقد مكنت من خفض معدلات الاعتلال والوفيات، وتسهيل النهج الجراحي لهذه الغدد بالمقارنة مع الجراحة المفتوحة.



Bibliographie

- [1] Duclos JM.
Chirurgie de la glande surrénale. EncyclMédchir, Techniques chirurgicales-
Urologie 2003 ; 41-496,22p.
- [2] Keith L. Moore- Arthur F. Dalley.
Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications techniques,
4ème édition, 2001, p 285-289.
- [3] Germain A, Klein M, Brunaud L.
Chirurgie de la surrénale : de l'incidentalome au corticosurrénalome
malin.
Encycl Med Chir. Journal de Chirurgie Viscérale, Volume 148, Issue 4,
Pages 284-297 (Septembre 2011).
- [4] Engel RM.
Hugh Hampton Young: father of American urology. J Urol. 2003
Feb;169(2):458-64.
- [5] Fey B.
Traité de techniques chirurgicales tome VI. Paris : Masson and Cie,
1942.
- [6] Blondin S.
Chirurgie des surrénales. Paris : Masson and Cie, 1965.

- [7] Gagner M.
Laparoscopic adrenalectomy in cushing's syndrome and pheochromocytoma.
New Engl J Med 1992 ; 327 :1033.
- [8] Gagner M.
Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy.
Surgery 1993 ;114 : 1120-1125.
- [9] Gaur DD.
Laparoscopic operative retroperitoneoscopy: use of a new device. J
Urol. 1992;148(4):1137–9.
- [10] Hanane Moumou.
Incidentalome surrénalien à propos de 3 cas thèse N° 01/08.Université
Cadi Ayad ;Faculté De Médecine et De Pharmacie De Marrakech.
- [11] Sobotta J.
Atlas d'anatomie humaine tome II. 4ème édition 2000.
- [12] FrankhNetter MD.
Atlas d'anatomie humaine P 313 314 326,1997. 4ème édition 2008.
- [13] ROSSI S et al.
Petits adénomes de la corticosurrénale dans l'hypertension et le diabète.
Arch Intern Med 76: 284-291
- [14] Communes RR CC
Adénomes de la corticosurrénale.
Arch Intern Med 81: 37-41 (1948).

- [15] Kokko JP BT, Bermann MM
Adénome surrénalien et l'hypertension.
Tome 1 : 468-470(1967)

- [16] Dobbie JW
Hyperplasie nodulaire 1969: la surrénale vieillissement.
J Pathol 99 (1): 1-18.

- [17] Reinhard C SW, Schubert B
Nodules et adénomes dans le cortex surrénalien: Incidence de la série post-mortem et la corrélation avec les données cliniques.
ExpClinEndocrinol 102 (Suppl 1): 192. (1994).

- [18] Shamma AH GJ, Sommers LC
Une étude de l'état des surrénales dans l'hypertension.
J Chron 8:587-595 (1958).

- [19] Hedeland H OG, Hokfelt B
La prévalence des adénomes dans un matériel d'autopsie par rapport a l'hypertension et le diabète.
Acta Med Scand 184: 211-214.(1968).

- [20] Garz G, M Luning, Melzer B
Adrenal adenoma study in CT.
RadiolDiagn 26 (6): 761-6.5(1985)

- [21] Allolio B
Incidentalomes surrénaliens.
1ère édition HumanaPressInc, Totowa, pp 249-261(2001).

- [22] Jerzy Lubikowski, Bartosz Kiedrowicz, Mikołaj Szajko , Elżbieta Andrysiak-Mamos, Sławomir Pynka, Maciej Wojcicki et al.
Laparoscopic adrenalectomy for functioning and non-functioning adrenal tumours Pol J Endocrinol 2011; 62 (6): 512–516).
- [23] Hsun-Shuan Wang, Ching-Chia Li, Yii-Her Chou, Chii-Jye Wang, Wen-Jeng Wu, Chun-Hsiung Huang
Comparison of laparoscopic adrenalectomy with open surgery for adrenal tumors
Kaohsiung J Med Sci; 25:438–44(2009).
- [24] Lauren Paton, Yuri W. Novitsky, Marc Zerey, Andrew G. Harrell,,H. James Norton, et al.
Outcomes of adrenal cortical carcinoma in the United States
Surgery 2006 ; 140:914-20. (2006).
- [25] Colin Davenport, Aaron Liew, Bryan Doherty, Hafiza Misran, Sarah Hanna, David Kealy et al,
The prevalence of adrenal incidentaloma in routine clinical Practice
Endocrine ; 40:80–83(2011)
- [26] Lifante JC, Cenedese A, Fernandez Vila J.M, Peix J.L.
Evolution de la prise en charge de la pathologie surrénalienne depuis l'avènement de la laparoscopie. Une étude rétrospective de 220 patients.
Annales de chirurgie 130 (2005) 547-552.

- [27] B. Peyronnet, L. Tanguy, R. Corre, H. Léna, F. Galland, I. Guilhem
Adrenalectomy for adrenal metastases: Is the laparoscopic approach
beneficial for all patients?
Progrès en urologie (2014)
- [28] M. Hevia Suarez, J.M. Abascal Junquera, P. Boix, M. Dieguez, E.
Delgado et al.
Surgical experience and results in transperitoneal laparoscopic
adrenalectomy; 34(5):412–416(2010).
- [29] F. Mancini, D. Mutter, J.L. Peix, Y. Chapuis, J.F. Henry, C. Proye et al.
Experience de la surrénalectomie en 1997 : A propos de 247 cas ; Etude
prospective multicentrique de l'association francophone de chirurgie
endocrinienne
Chirurgie 1999 ; 124 : 368-74(1999).
- [30] M. Elfenbein, MD, MPH,* John E. Scarborough, MD, Paul J. Speicher,
MD, and Randall P. Scheri, MD
Comparison of laparoscopic versus open adrenalectomy: results from
American College of Surgeons-National Surgery Quality Improvement
Project
Journal of surgical research 184(2013); 216-220
- [31] F. Mignon, B. Mesurolle
Métastases surrénales typiques et atypiques
Feuillets de Radiologie, 2004, 44, n° 3, 163-171

- [32] Chamontin B., Salvador M.
Hypertension artérielle secondaire d'origine surrenalienne.
EMC, cardiologie-angiologie, 11-301-F-10, 1999. 10P.
- [33] Miyazawa I., Wada A., Sugimoto T., Nitta N., Horie M.
Emerging acute unilateral pulmonary edema in a patient with pheochromocytoma.
Int J Cardiol., 2007; doi:10.1016/j.ijcard.2007.11.008
- [34] Noblet-Dick M. , Grunenberger F., Brunot B., Jaeck D., Schlienger J.-L.
Le pheochromocytome en medecine interne : particularites et place de la scintigraphie a la MIBG 123.
Rev Med Interne, 2003; 24: 358–365.
- [35] Perely.Y. Schlurber.M, Marguarite.G. ET AL.
Diagnostic et traitement des pheochromocytomes de l'enfant. A propos d'une serie retrospective francaise.
Ann. Ped. 1998; 45: 201-9.
- [36] Plouin P.F., Gimenez-Roqueplo A.P., LA Batide Alanore A., Salenave S., Duclos
Progres recents dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes
Rev Med Interne, 2000 ; 21 : 1075-85

- [37] Schiano P., Revela F., Barboua F., Guiraudetb O., Lerecouvreuxc M, Monsegua J.
Toxicite myocardique des catecholamines] a propos de deux observations.
Rev med interne. (2007), doi: 10.1016/j.revmed.2007.06.009.
- [38] Tournoux F., BAL L., Hamoudi N., Desmonts J.M., Steg P.G.
Syndromes coronariens aigus et pheochromocytome.
Annales de Cardiologie et d'Angeiologie, 2004; 53: 273–275.
- [39] Terry C. L., Douglas W. B., Stephen B. B., Samuel A. W.
Management of pheochromocytomas in patients with multiple endocrine neoplasia type 2 syndromes.
Ann surg. 1993; 217, n°6: 595-603.
- [40] Haab F., Duclos J.M., Julien J., Plouin P.F.
Tumeurs des deux surrenales. 12 cas consecutifs.
Press Med 1994; 23, n°11: 511-4.
- [41] Benchakroun A., Ghadouane M., Alami M., Kasmaoui E.L., Benslimane L., FAIK M.
Corticosurrenalomes malins. A propos de 22 cas.
Prog. Urol., 2000; 10: 205-210.
- [42] Brunaud L., Bresler L., Descotes JL., Joffre F., HU J. B.
Imagerie des incidentalomessurrenaliens.
Prog. Urol., 2003; 13: 921-930.

- [43] Tabarin A., Collet D., San Galli F., Maire J.-P., Loiseau H.
Syndrome de Cushing.
EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-015-B-10, 2006.
- [44] Mongiat-Artus P., Miquel C., Meria P., Hernigou A., Duclos J.-M.
Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale.
Ann Urol., 2004; 38: 148–172
- [45] Zarzur J., Ameur A., EL Younassi B., Lezrek M., Beddouch A.,
Arharbi M.
Adénome de Conn bilatéral. Discussions diagnostiques.
Prog Urol., 2002; 12: 672-674.
- [46] Alves A., Scatton O., Dousset B.
Stratégie diagnostique et thérapeutique devant un
incidentalomesurrénalien.
J..Chir., 2002; 139:205-213.
- [47] Mosnier-Pudar H.
Incidentalomesurrénalien.
E M C, Endocrinologie-Nutrition, 10-014-E-10, 2003, 6 p.
- [48] Samaha E., Meria P., Hernigou A., Duclos J.-M.
Tumeurs non sécrétantes de la surrénale.
Ann Urol, 2004; 48: 35–44.

- [49] Gomez M.A., Besson, M., Roger R., Scotto B., Alison D.
Caracterisation des incidentalomessurrenaliensdecouverts sur
tomodensitometrie, revue générale.
Ann Urol., 2003; 37: 244–247.
- [50] Mignon F., Mesurolle B.
Tumeurs non secretantes de la surrenale et incidentalome.EMC,
Radiodiagnostic - Urologie-Gynecologie, 34-540-A-10, 2006.
- [51] Touiti D., Seket B., Deligne E., Badet L., Colombel M., Dawahra M. et
al.Phéochromocytomes surrenaliens bilatéraux au cours de la maladie
de vonHippel Lindau. Ann Urol., 2001 ; 35 : 323-8
- [52] Scarpelli M., Algaba F., Kirkali Z., VAN Poppel H.
Handling and pathology reporting of adrenal gland specimens.
Eur Urol., 2004; 45, 6: 722–728
- [53] Bissada M A., Safwat A S., Seyam R M., Sobhi S A., Hanash K A.,
BISSADA N K.
Familial pheochromocytoma
Urologic Oncology, doi:10.1016/j.urolonc.2007.03.025.
- [54] Mirallie E., Cariou B., Kraeber-Bodere F.
Phéochromocytomes bilatéraux. Génétique et traitement.
Ann chir 2005; 130: 273–276.
- [55] Pawlu CHR., Bausch B., Reisch N., Neumann H.P.H.
Genetic Testing for Pheochromocytoma-associated Syndromes.
Ann. Endocrinol., 2005 ; 66, 3 : 178-185.

- [56] Caiazzo R., Mariette C., Piessen G., Jany T., Carnaille B., Triboulet J.-P. Association neurofibromatose de type I, pheochromocytome et somatostatine de l'ampoule de Vater. Revue de la littérature. Ann. Chir., 2006; 131: 393–397.
- [57] Chapuis Y, Henry JF, Cougard P, Peix JL, Proye C, Fernandez-Cruz L. Les surrenalectomies : voie traditionnelle ou voie endoscopique ChirEndosc 2000;9:6-30.
- [58] Mirallie E, Jafari M, Pattou F, Ernst O, Huglo D, Carnaille B et al. Devenir des masses surrenaliennes non operées chez 126 patients suivis de 1986 à 1999. Ann Chir 2001;126 : 212-20.
- [59] Chapuis Y, Peix JL ed. Hypercortisolisme. In. chirurgie des glandes surrenales. Paris : Arnette 1994; 33-60.
- [60] Lampe GH, Roizen MF. Anesthesia for patients with abnormal function of the adrenal cortex. Anesthesiol Clin North Am 1987;5 : 245-51 .
- [61] Dale DC, Fauci AS, Wolff SM. Alternate-day prednisone. Leukocyte kinetics and susceptibility to infections. Engl J Med 1974 ; 291: 1154-58.

- [62] Ehrlich HP, Hunt TK
Effects of cortisone and vitamin A on wound healing.
Ann Surg 1968 ; 167 : 324-8.

- [63] Acosta E, Pantoja JP, GaminoR, Rull JA, HerreraMF.
Laparoscopic versus open adrenalectomy in Cushing's syndrome and disease.
Surgery 1999 ; 126 : 1111-6.

- [64] Bravo EL, GiffordRWJr.
Current concepts. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management.
N Engl J Med 1984; 311 : 1298-303.

- [65] Desmonts JM, Marty J.
Anaesthetic management of patients with phaeochromocytoma.
Br J Anaesth 1984;56: 781-9.

- [66] Tavernier B et Leclerc J.
Anesthesie-reanimation dans la chirurgie des surrenales.
EMC (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris)
Anesthesie-Reanimation,
2003; 36-590-A-70 :7 p.

- [67] Chari P, Katariya RN, Venkataraman RK, Trikha A.
Nifedipine and surgical removal of phaeochromocytoma.
Anaesthesia 1988;43 : 791-4

- [68] Colson P, Ribstein J, Mimran A, Grolleau D, Chaptal PA, Roquefeuil B.
Preparation par inhibiteur du canal calcique a la chirurgie du pheochromocytome. Presse Med 1988;17 : 437-8.
- [69] Colson P, Ribstein J.
Strategie simplifiee pour l'anesthesie du pheochromocytome.
Ann Fr Anesth Reanim 1991;10 : 456-462
- [70] Janota T, Hradec J, Kral J.
Heart in adrenal diseases.
Cor Vasa 1992; 34 : 115-22.
- [71] Chapuis Y.
Surrenalectomie sous coelioscopie.
Press med 1995 ; 24 : 845-8.
- [72] Friederich JA, Butterworth JF 4th.
Sodium nitroprusside: twenty years and counting.
Anesth Analg 1995; 81 : 152-62.
- [73] Pivalizza EG.
Magnesium sulfate and epidural anesthesia in pheochromocytoma and severe coronary artery disease.
Anesth Analg 1995; 81 : 414-6.
- [74] Sommerville KJ, McKellar JB.
Angiotensin II in the management of excision of phaeochromocytoma.
Anaesthesia 1989; 44 : 128-9.

- [75] Gagner M.
Laparoscopic adrenalectomy in cushing's syndrome and pheochromocytoma.
New Engl J Med 1992 ; 327 :1033.
- [76] Marescaux J, Mutter D, Proye C.
Surrénalectomie par voie laparoscopique. EncyclMédChir (Éditions Scientifiqueset Médicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie-Gynécologie, 41-496, 1997 : 1-6.
- [77] Duclos JM.
Chirurgie de la glande surrenale.
Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales - Urologie, (2003);41-496 :22 p.
- [78] Marescaux J, Mutter D
websurg.com ,jul 2001 ,1(07)80. Chapuis Y.Surrénalectomie vidéo endoscopique. Encycl Med Chir. Annales de chirurgie2000 ; 125 : 507-10.
- [80] Matthew J. Mellon, AmanjotSethi, Chandru P. Sundaram.
Laparoscopicadrenalectomy : Surgical techniques. Indian J Urol. 2008 Oct-Dec;24(4): 583–589.

- [81] Raphé AL, Brunaud L, Marescaux J, Bresler L, Carnaille B, Menegaux f, et al. Chirurgie endocrinienne mini-invasive : Quelles sont les indications en 2007 .
10ème Congrès Association Francophone de Chirurgie Endocrinienne (AFCE),
Reims, 13-15 juin 2007. (Poster).
- [82] Germain A, Klein M, Brunaud L.
Chirurgie de la surrenale : de l'incidentalome au corticosurrénalome malin.
Encycl Med Chir. Journal de Chirurgie Viscérale, Volume 148, Issue 4,
Pages 284-297 (Septembre 2011).
- [83] Krane NK.
Clinically unsuspected pheochromocytomas. Experience at Henry Ford Hospital and a review of the literature.
Arch Intern Med 1986; 146:54–7.
- [84] Voros DC, Smyrniotis B, Argyra E, Vadalouka A, Siafaka L, Papadimitriou J.
Undiagnosed phaeochromocytomas in the perioperative period.
Eur J Surg 1996; 162:985–7.
- [85] S. Cherki , S. Causeret , J.C. Lifante
Traitement actuel des phéochromocytomes : à propos de 50 cas.
Annales de chirurgie 128 (2003) 232–236

- [86] M.-L. Nunes, A. Tabarin La Presse Medicale
Volume 43, n° 4P1
pages 393-400 (avril 2014)
- [87] Maurea S, Klain M, Lastoria S, Caraco C, Castelli L, Varrella P, et al.
Scintigraphic characterization of expansive lesions located in the
adrenals. Comparison with magnetic resonance imaging.
Radiol Med (Torino) 1995; 90:756-65.
- [89] Modlin IM, Farndon JR, Shepherd A, et al.
Pheochromocytomas in 72 patients: clinical and diagnostic features,
treatment and long-term results.
Br J Surg 1979; 66: 456–65.
- [90] Dackiw AP, Lee JE, Gagel RF, Evans DB.
Adrenal cortical carcinoma.
World J Surg 2001;25:914–26.
- [91] Ushiyama T, Suzuki K, Kageyama S, Fujita K, Oki Y, Yoshimi T.
A case of Cushing's syndrome due to adrenocortical carcinoma with
recurrence 19 months after laparoscopic adrenalectomy.
J Urol 1997;157: 2239.
- [92] Deckers S, Derdelinckx L, Col V, Hamels J, Maiter D.
Peritoneal carcinomatosis following laparoscopic resection of an
adrenocortical tumor causing primary hyperaldosteronism.
Horm Res 1999; 52:97–100 .

- [93] Cobb WS, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT.
Laparoscopic adrenalectomy for malignancy.
Am J Surg 2005; 189:405–11.
- [94] Moinzadeh A, Gill IS.
Laparoscopic radical adrenalectomy for malignancy in 31 patients.
J Urol 2005; 173:519–25.
- [95] Schteingart DE, Doherty GM, Gauger PG, et al.
Management of patients with adrenal cancer: recommendations of an
international consensus conference.
EndocrRelat Cancer 2005;12 :667–80.
- [96] X.R. XIAO, L.Y. YE, L.X. SHI, G.F. CHENG, Y.T. LI and B.M.
ZHOU
Diagnosis and treatment of adrenal tumours: a review of 35 years
experience
British Journal of Urology 82, 199–205(1998).
- [98] Laurent SALOMON, Michel SOULIE, Fabien SAINT, Patrick
MOULY, Pierre PLANTE, Clement-Claude ABBOU
Surrenalectomie par laparoscopie retroperitoneale :une technique sure
et reproductible
Progres en Urologie ;11, 438-443(2001).
- [99] Francesco Porpiglia, Cristian Fiori, Fulvia Daffara, Barbara Zaggia,
Enrico Bollito Marco Volante, Alfredo Berruti, Massimo Terzolo
Retrospective Evaluation of the Outcome of Open Versus Laparoscopic
Adrenalectomy for Stage I and II Adrenocortical Cancer.
European Urology 57:873–878 (2010).

- [100] Damien EMERIAU, Vincent VALLEE , Patrick Tauzin-Fin , Philippe BALLANGER
Morbidity de la surrénalectomielaparoscopique uni et bilatérale selon l'indication : à propos de 100 cas consécutifs
Progrès en Urologie ; 15, 626-631(2005).
- [101] Chapuis Y.Surrénalectomie vidéo endoscopique. Encycl Med Chir. Annales de chirurgie2000 ; 125 : 507-10.
- [102] Raphé AL, Brunaud L, Marescaux J, Bresler L, Carnaille B, Menegaux f, et al.Chirurgie endocrinienne mini-invasive : Quelles sont les indications en 2007 .
10ème Congrès Association Francophone de Chirurgie Endocrinienne (AFCE),
Reims, 13-15 juin 2007. (Poster).
- [103] Germain A, Klein M, Brunaud L.
Chirurgie de la surrénale : de l'incidentalome au corticosurrénalome malin.
Encycl Med Chir. Journal de Chirurgie Viscérale, Volume 148, Issue 4, Pages 284-297 (Septembre 2011).
- [104] Luketich JD, Burt ME. Does resection of adrenal metastases from non-small cell lung cancer improve survival? Ann Thorac Surg 1996;62(6):1614—6.

- [105] Marangos IP, Kazaryan AM, Rosseland AR, Røsok BI, Carlsen HS, Kromann-Andersen B, et al. Should we use laparoscopic adrenalectomy for metastases? Scandinavian multicenter study. *J SurgOncol* 2009;100(1):43—7.
- 106] Mittendorf EA, Lim SJ, Schacherer CW, Lucci A, Cormier JN, Mansfield PF, et al. Melanoma adrenal metastasis: natural history and surgical management. *Am J Surg* 2008;195(3):363—8.
- [107] Sebag F, Calzolari F, Harding J, Sierra M, Palazzo FF, Henry JF. Isolated adrenal metastasis: the role of laparoscopic surgery. *World J Surg* 2006;30(5):888—92.
- [108] G. Crenn, B. Delaunay, A. Salloum
Résultats de la chirurgie des métastasesurrénales par voie laparoscopique
Progrès en urologie (2011) 21, 607—614
- [109] Plouin P.F., Gimenez-Roqueplo A.P., La Batide Alanore A., Salenave S., Duclos J.M.
Progrès récents dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes
Rev Med Interne, 2000 ; 21 : 1075-85
- [110] Cherki S., Causeret S., Lifante S., Mabrut J.Y., Sin S., Berger N..
Traitement actuel des phéochromocytomes : à propos de 50 cas.
Ann. Chir., 2003; 128: 232–236.

- [111] Benchakroun A., Benslimane L., Iken A., Chefchaouni M.C., Faik M., Marzouk A.
Cortico-surrenalome malins. A propos de neuf cas.
Ann. Urol., 1996; 30, n°1:33-37
- [112] Mongiat-Artus P., Miquel C., Meria P., Hernigou A., Duclos J.-M.
Tumeurs secretantes de la corticosurrenale.
Ann Urol., 2004; 38: 148–172
- [113] Benchakroun A., Benslimane L., Iken A., Chefchaouni M.C., Faik M., Marzouk A.
Cortico-surrenalome malins. A propos de neuf cas.
Ann. Urol., 1996; 30, n°1:33-37.
- [114] Michael G. Hobart, Inderbir S. Gill,* Dana Schweizer and Emmanuel L.
bravo financial analysis of needlescopic versus open adrenalectomy
Vol. 162, 1264-1267, October 1999.
- [115] Doublet Jean Dominique et le sous-comite rein.
Tumeurs malignes de la surrenale de l'adulte.
Prog Urol., 2004; 1402, 1037-1041.
- [116] Mongiat-Artus P., Miquel C., Meria P., Hernigou A., Duclos J.-M.
Tumeurs secretantes de la corticosurrenale.
Ann Urol., 2004; 38: 148–172 .

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جراحة استئصال الغدة الكظرية بالمنظار لورم خبيث من أصل الشعب الهوائية

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيد: محمد أمين بنهدي

المزاد في: 04 ماي 1989 بأكادير

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: استئصال الغدة الكظرية – الجراحة بالمنظار – ورم خبيث.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: الحسن كبيري

أستاذ في الجراحة الصدرية

مشرف

السيد: عبد المنعم آيت علي

أستاذ في جراحة الأحشاء

السيدة: منى العلوي

أستاذة في جراحة الأحشاء

أعضاء

السيد: أحمد بونعيم

أستاذ في جراحة الأحشاء

السيد: عبد اللطيف جنان

أستاذ في جراحة المسالك البولية