



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

Année 2016

Thèse N°198

Traitement laparoscopique des tumeurs surrénales: Expérience du service d'urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne (à propos de 15 cas).

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 14/12/2016

PAR

Mr. Mahmoud ALAFIFI

Né le 14 Juillet 1990 à Gaza – Palestine

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Surrénalectomie – Coelioscopie – Complications.

JURY

Mr.	A. ELFIKRI	PRESIDENT
	Professeur de Radiologie.	
Mr.	D. TOUITI	RAPPORTEUR
	Professeur d'Urologie.	
Mr.	O. GHOUNDALE	JUGES
	Professeur d'Urologie.	
Mr.	M. LAKMICH	
	Professeur d'Urologie.	
Mr.	H. BAIZRI	
	Professeur d'Endocrinologie et maladies métaboliques.	



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رب أوزعني أن أشكر نعمتك
التي أنعمت عليّ وعلى والديّ
وأن أعمل صالحاً ترضاه
وأصلح لي في ذريتي
إني تبت إليك وإني من المسلمين"
صدق الله العظيم



Serment d'hypocrate

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

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

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

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

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

Les médecins seront mes frères.

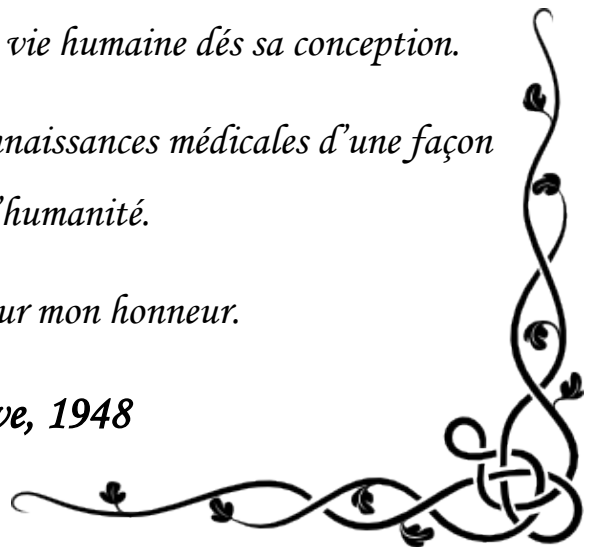
*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération
politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

UNIVERSITE CADI AYYAD

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr. Badie Azzaman MEHADJI

Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr. Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KISSANI Najib	Neurologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
AMAL Said	Dermatologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
ASRI Fatima	Psychiatrie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie

CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
FINECH Benasser	Chirurgie – générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie B	EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie- réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HADEF Rachid	Immunologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALJ Soumaya	Radiologie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie-réanimation

AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato-orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie –Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie A	RBAIBI Aziz	Cardiologie

EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ROCHDI Youssef	Oto-rhino-laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SORAA Nabila	Microbiologie - virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie-clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFTTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	GHAZI Miriame	Rhumatologie
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ADALI Nawal	Neurologie	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENHADDOU Rajaa	Ophtalmologie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie

BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUHADI Khalid	Psychiatrie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – orthopédie	MOUZARI Yassine	Ophtalmologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino – Laryngologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro- entérologie	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
EL HARRECH Youness	Urologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	SERHANE Hind	Pneumo- phtisiologie
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ELQATNI Mohamed	Médecine interne	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- Vasculaire

إهداء



إلى من جرع الكأس فارغاً ليسقيني قطرة حبة

إلى من كلّك أنامله ليقدّم لنا لحظة سعادة

إلى من حصد الأشواق عن دربي ليمهّد لي طريق العلم

إلى القلب الكبير (والدي العزيز)

إلى نبع الحب والحنان

إلى رمز الطيبة وبلسم الشفاء

إلى القلب ناصع البياض (والدتي الحبيبة)

إلى صديقتي ورفيقة دربي

إلى شريكة حياتي و سبب سعادتي

إلى ريحانة قلبي (زوجتي رانيا)

إلى أهلي في غربتي

إلى من كانوا لي أبا و أما

(عمي الحبيب خليل)

(أمي التي لم تلدني سعد)

إلى أعز الناس على قلبي

و قدوتي و صديقي

إلى (خالي العزيز محمد)

و إلى (زوجته شولة وأبنائه هالة وبلال)

إلى أخوتي

أحمد وزوجته نهلة ، محمد ، أمل وزوجها محمد و لما

إلى بسام و زوجته نسرين وأبنائهم

نادين، خليل، محمد ونور

إلى خلود و سمير

إلى صديقي العزيز و رفيق دربي
و أخي الذي لم تلده لي أمي (حسام الزمارير)

إلى أصدقائي
مروان ، حيدر ، إبراهيم ، حاتم ، فهد وعمر

إلى أحبائي جميعا
من ذكرت و من لم أذكر ، فما كان من ذكر لم يكن تفضيلا ، و ما كان من نسيان لم
يكن تجاهلا ، شكرا لكل من ساعدني وعلمني ، شكرا لمن شجعني ، شكرا لمن دعى لي ،
شكرا لكم جميعا ...



REMERCIEMENTS

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABDELGHANI ELFIKRI

Je suis très sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant aimablement de présider mon jury de thèse. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'études. Veuillez cher maître, trouver dans ce travail, le témoignage de ma gratitude, ma haute considération et mon profond respect.

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR DRISS TOUITI

Vos hautes vertus morales qui n'ont d'égales que votre compétence et votre dévouement professionnel nous ont toujours remplis d'admiration pour votre personnalité. Ainsi, nous nous faisons un devoir et un infini honneur de soutenir la présente thèse sous votre présidence éclairée. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre gratitude et notre considération.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR OMAR GHOUNDALE

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail. Votre compétence, votre sens profond de l'humanité sont connus de tous. Veuillez agréer, Cher Maître, l'expression de notre vive reconnaissance et de notre respectueuse gratitude.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR MOHAMED AMINE LAKMICHI

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons
pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités
humaines.*

*Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre
profond respect.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR HICHAM BAIZRI

*Vous nous avez fait l'honneur de faire partie de notre jury. Nous avons
pu apprécier l'étendue de vos connaissances et vos grandes qualités
humaines.*

*Veuillez accepter, Professeur, nos sincères remerciements et notre
profond respect.*

PLAN

INTRODUCTION	1
MATÉRIELS ET MÉTHODES	3
I. LE CADRE D'ÉTUDE	4
II. LE MATÉRIEL D'ÉTUDE	4
III. LA MÉTHODOLOGIE	4
1. Type d'étude	4
2. Critères d'inclusion	4
3. Critères d'exclusion	5
4. Procédure d'étude	5
5. Préparation des patients	5
6. La technique opératoire	7
RESULTATS	17
I. Les données épidémiologiques	18
1. Effectifs des malades par année	18
2. Répartition des malades selon l'âge	18
3. Répartition des malades selon le sexe	19
4. Référence	19
II. Les données cliniques	20
1. Antécédents Personnels	20
2. ATCD Pathologiques familiaux	21
3. Mode de découverte	21
4. Examen clinique	21
III. Examens complémentaires	23
1. Biologie	23
2. Imagerie	23
IV. Prise en charge thérapeutique	25
1. Bilan d'opérabilité	25
2. Préparation médicale préopératoire	26
3. Préparation anesthésique	27
4. Traitement chirurgical	28
5. Les suites opératoires	32
6. Tableau récapitulatif 9	33
DISCUSSION	34
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	35
II. RAPPEL ANATOMIQUE	35
1. Anatomie descriptive	36
2. LES RAPPORTS	38
3. VASCULARISATION, INNERVATION ET DRAINAGE LYMPHATIQUE	39
III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	41
1. Généralités	41
2. Physiologie de la corticosurrénale	42
3. Physiologie de la médullosurrénale	45
IV. CARACTERISTIQUES GLOBALES DES TUMEURS SURRENALIENNES	47

1. Fréquence et prévalence des tumeurs surrénaliennes	47
2. L'âge.....	48
3. Le sexe.....	48
4. la taille de la tumeur surrénalienne.....	49
5. Etude de la localisation tumorale.....	50
V. ETUDE CLINIQUE.....	51
1. Les tumeurs associées à une hypersécrétion.....	51
2. Tumeurs non sécrétantes.....	56
VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE.....	60
1. Phéochromocytome.....	60
2. Syndrome de Cushing].....	63
3. Syndrome de Conn.....	63
4. Syndrome de virilisation dans les tumeurs corticosurrénaliennes.....	64
5. Syndrome de féminisation dans les tumeurs corticosurrénaliennes.....	64
6. Insuffisance surrénalienne.....	64
VII. EXAMENS PARACLINIQUES.....	65
1. Echographie abdominale.....	65
2. Tomodensitométrie (TDM).....	66
3. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	70
4. Scintigraphie.....	70
5. La ponction surrénalienne.....	73
VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE.....	73
1. Traitement médical.....	73
2. Anesthésie et réanimation.....	74
3. La chirurgie de la surrénale.....	84
4. La chirurgie conventionnelle.....	100
5. Les indications du traitement chirurgical.....	123
6. Les risques liés à la chirurgie des surrénales.....	124
7. Comparaison entre surrénalectomie ouverte et laparoscopique.....	127
IX. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE.....	131
1. Phéochromocytome.....	132
2. Corticosurrénalome malin.....	133
3. Adénome de Conn.....	135
4. Adénomes corticaux bénins sécrétant.....	136
5. Métastases.....	136
X. EVOLUTION ET PRONOSTIC.....	137
1. Phéochromocytome.....	137
2. Corticosurrénalome.....	138
3. Les recommandations de suivi de l'AFU.....	139
CONCLUSION.....	141
RESUMES.....	143
BIBLIOGRAPHIE.....	147



INTRODUCTION

Les tumeurs surrénaliennes (TS) recouvrent un large spectre de pathologies. Ces tumeurs peuvent être corticosurrénaliennes ou médullosurrénaliennes, bénignes ou malignes.

La plupart des tumeurs surrénaliennes sont diagnostiquées à la suite de l'apparition de symptômes dont le plus fréquent est l'HTA [1]. Une TS peut aussi être diagnostiquée de manière fortuite sur une imagerie abdominale demandée pour une autre raison (incidentalome surrénalien) [2,3]. Enfin chez un nombre plus limité de patients, la TS est mise en évidence dans une situation d'histoire familiale et de la présence de facteurs de risques génétiques (exemple des néoplasies endocriniennes de type 2 (NEM2) [1], ou encore lors d'un bilan de néoplasie chez des patients ayant un antécédent de cancer évolutif.

Le diagnostic positif repose essentiellement sur les nouvelles techniques de dosage biologique et d'imagerie qui se sont nettement améliorées. La prise en charge thérapeutique et la décision d'acte chirurgical dépendront essentiellement du contexte clinique, le caractère sécrétoire et la suspicion ou l'existence de malignité.

L'étude anatomopathologique occupe une place prépondérante, permettant de confirmer le diagnostic et dicter la prise en charge thérapeutique ultérieure. Un suivi régulier des patients est alors très important vue le risque de récurrence.

Pendant les deux dernières décennies, l'abord coelioscopique est devenu la technique de choix pour le traitement chirurgical d'une grande partie des tumeurs surrénaliennes.

Cette technique a également beaucoup évolué, grâce à l'amélioration des dispositifs médicaux et surtout grâce à l'acquisition d'une expérience et d'une certaine dextérité par les chirurgiens.

Nous avons voulu, à partir d'une étude rétrospective des cas de surrénalectomies réalisées par voie coelioscopique au sein du service d'urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne, évaluer la faisabilité et la sécurité de cette technique.

*MATÉRIELS
ET MÉTHODES*

I. LE CADRE D'ÉTUDE :

Le service d'urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne a servi de cadre pour la réalisation de notre étude.

II. LE MATÉRIEL D'ÉTUDE :

❖ *Le matériel utilisé pour la réalisation de notre étude comprenait :*

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

III. LA MÉTHODOLOGIE

1. Type d'étude

Il s'agit d'une étude rétrospective rapportant 15 cas de surrénalectomies laparoscopiques effectuée entre le 1er janvier 2013 et 31 décembre 2015.

2. Critères d'inclusion :

- Ont été inclus dans l'étude les patients porteurs d'une tumeur surrénalienne et opérés par laparoscopie.
- Dont le dossier médical était exploitable sur les différents aspects cliniques, para cliniques, thérapeutiques et évolutifs.
- Les patients dont le nom, l'âge, le sexe et le siège de la tumeur figuraient dans les registres d'hospitalisation et d'anatomopathologie des malades du service.

3. Critères d'exclusion :

3.1. Ont été exclus de l'étude les patients :

- Dont le dossier était incomplet.
- Malades non opérés.
- Malades opérés par laparotomie.

4. Procédure d'étude :

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

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

5. Préparation des patients :

La majorité de nos patients ont bénéficié d'un traitement pour l'équilibre hydroélectrolytique et hémodynamique durant quelques jours avant l'intervention.

Cette préparation est détaillée dans la partie discussion.

5.1. Préparation médicale préopératoire :

La préparation médicale préopératoire dépendait de la nature suspectée de la tumeur surrénalienne et du terrain du malade

a. Phéochromocytome :

- Les cas de phéochromocytome ont tous bénéficié d'une préparation médicale préopératoire lente à base de β bloquants ou inhibiteurs calciques

b. Corticosurrénalome:

- Tous les patients diabétiques étaient sous sulfamides et hypertendus sous bithérapie à base d'Amlodipine et IEC. Ils ont bénéficié d'un équilibre glycémique par insuline. L'Amlodipine a été maintenue alors que l'IEC a été arrêté 48h avant l'acte chirurgical.

c. Hyperaldostéronisme :

- Les 4 patientes avaient une hypokaliémie qui a été corrigée par supplémentation potassique orale.
- Les 6 patients avec HTA résistante au traitement médical et qui ont été mis sous trithérapie à base de Spironolactone.

5.2. Préparation anesthésique :

a. Monitoring et mise en condition du patient :

Chez tous les patients, la surrénalectomie a été réalisée sous monitoring hémodynamique avec uniquement une Voie veineuse périphérique de bon calibre.

b. Anesthésie

Tous nos patients ont bénéficié d'une anesthésie générale

c. Thérapeutiques per-opératoires :

- Remplissage vasculaire : les patients ont bénéficiés d'un remplissage vasculaire par les colloïdes et/ou les cristalloïdes avant même le début de l'intervention chirurgicale afin d'assurer une expansion volémique, permettant une stabilité hémodynamique satisfaisante au cours de l'acte opératoire.
- Drogues de délai et de durée d'action courte :
 - ✓ On a eu recours aux drogues suivantes :
 - Inhibiteur calcique : Nicardipine (Loxen®) à la SAP au moment des poussées hypertensives.
 - Vasopresseur : éphédrine, utilisé pour les hypotensions rencontrées au cours de l'acte opératoire.
- Antibiotrophylaxie :

Du Kefzol a été administré chez tous les patients en peropératoire.

6. La technique opératoire :

Contrairement à la chirurgie classique, la stratégie opératoire laparoscopique est la même quelle que soit la nature de la tumeur, ce n'est pas la tumeur qui est l'objectif du travail, mais les repères vasculaires qui délimitent la glande, la veine cave en dedans, la veine rénale en bas. Le contrôle premier de la veine surrénalienne principale permet une sécurité absolue de l'exérèse.

Nous rappelons ici la technique opératoire en fournissant des images de notre propre pratique.

6.1. Création du pneumopéritoine :

Chez tous nos patients, la création du pneumopéritoine a été réalisée en «open-coelioscopy », par l'insufflation de CO2 avec un débit de 1l/min à une pression de 12 mmHg.

6.2. Installation du patient :

Tous les patients ont été positionnés en décubitus latéral, le flanc du côté opératoire était exposé vers le haut sans un billot sous le flanc opposé. Le bras du côté opéré était installé dans une gouttière rembourrée, surélevé et ramené vers l'avant. L'épaule opposée était placée de sorte à éviter les compressions. Des cales entre les genoux, contre le pubis et le sacrum étaient mises en place.

6.3. Mise en place des trocars :

- ✓ Un trocart de 10mm destiné à l'optique est placé sous le rebord costal, sur la ligne axillaire antérieure.
- ✓ Deux autres trocars de 5 sont mis en place sous le contrôle de la vue à 7cm de part et d'autre du premier trocart en fonction de l'anatomie de chaque patient.

Un quatrième trocart de 5mm ou 10 mm a été ajouté dans certains cas pour mieux exposer le site opératoire.

a. A droite [197] :

a.1. Exposition de la glande :

Le foie est fortement récliné vers le haut dans cette position en décubitus latéral, le bloc duodéno-pancréatique se luxe naturellement sur la ligne médiane, exposant facilement la face antérieure de la veine cave inférieure recouverte du péritoine. La glande surrénale est profondément située et l'incision du péritoine pariétal doit se faire aux confins du foie à partir du bord droit de la veine cave inférieure jusqu'aux limites externes de la paroi abdominale (figure 1).

Au fur et à mesure de cette ouverture péritonéale, le foie peut être luxé vers le haut. La section du ligament triangulaire droit du foie n'est faite qu'à la demande et dépend

généralement de la taille de la tumeur surrénalienne à enlever. Après l'ouverture du péritoine pariétal, la glande surrénale apparaît avec sa coloration caractéristique.

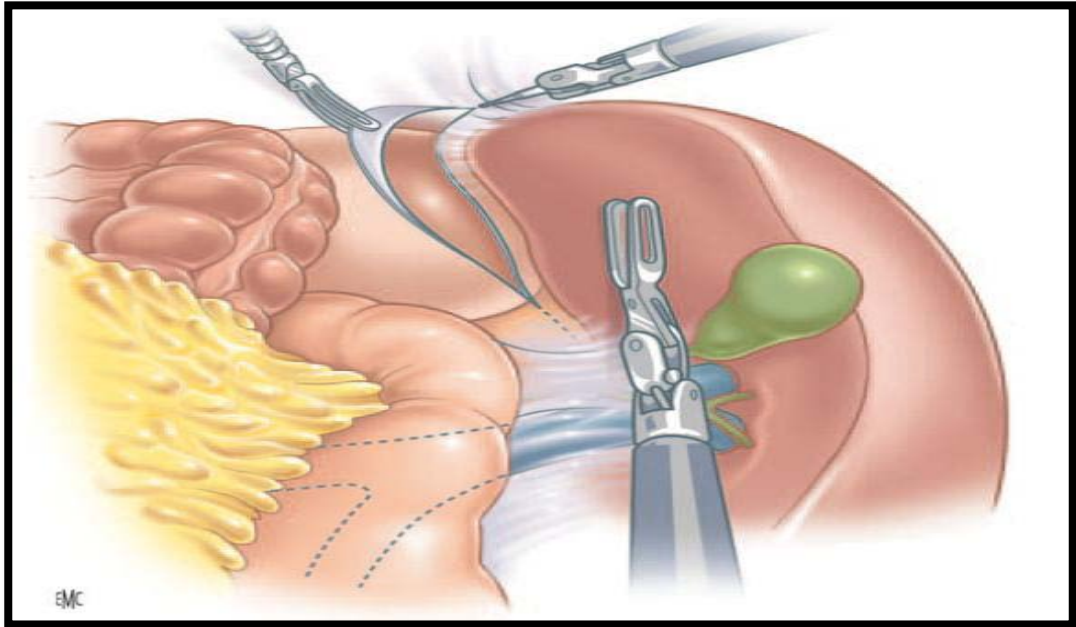


Figure 1 : Rétraction hépatique et ouverture du péritoine à droite de la VCI laissant apparaître la surrénale [198].

a.2. Dissection de la glande surrénale :

L'objectif à droite est d'essayer de contrôler la veine surrénalienne principale (ou veine capsulaire moyenne) qui est bien entendu, le rapport le plus dangereux.

Dans ces conditions, la dissection est abordée au bord droit de la VCI, de bas en haut, à partir de la veine rénale droite, en réclinant vers la droite la glande surrénale, le plus souvent au moyen d'un petit instrument mousse.

La veine surrénalienne principale se situe très haut au contact de la face inférieure du foie. Sa pédiculisation paraît indispensable pour pouvoir réaliser un contrôle vasculaire avec des clips dans de bonnes conditions. Il faut donc parfaire la dissection du bord inférieur de cette veine mais également du bord supérieur toujours en réclinant la glande vers le bas et vers la droite.

Si la veine surrénalienne est complètement libérée pour être contrôlée en toute sécurité, plusieurs clips sont appliqués, au moins 2 du côté de la VCI, puis la veine est sectionnée (figure 2).

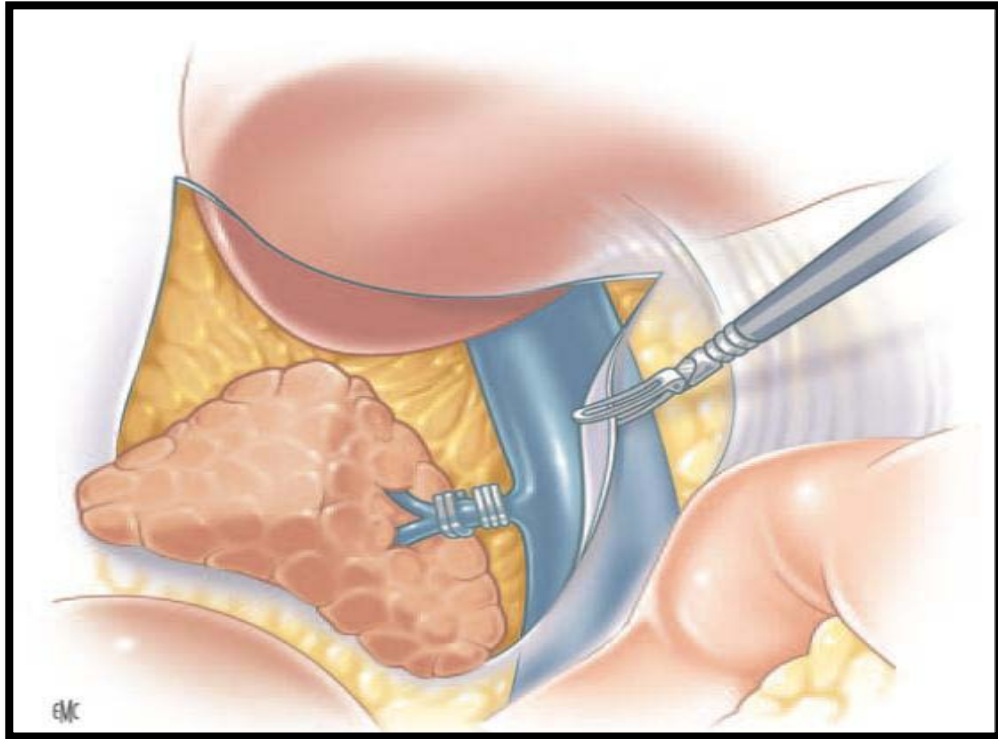


Figure 2: ligature première de la veine surrénalienne principale, puis dissection médiale de la surrénale droite [198].

Après section de la veine surrénalienne principale (veine capsulaire moyenne), la dissection se porte vers le bas à la recherche de l'artère surrénalienne principale issue de l'aorte qui est généralement le vaisseau le plus volumineux et qui émerge dans l'angle dièdre situé entre la veine rénale et la veine cave inférieure. Cette artère est recherchée de la superficie à la profondeur, toujours en luxant la glande vers la droite. Dès qu'elle apparaît, elle est sectionnée entre plusieurs clips.

Ces deux éléments vasculaires principaux étant contrôlés (veine et artère surrénaliennes principales), il est alors aisé de continuer la dissection du bord interne de la glande surrénale jusqu'au plan musculaire postérieur en coagulant au crochet monopolaire les petits rameaux vasculaires et nerveux qui s'engagent derrière la veine cave inférieure.

Lorsque la totalité du bord interne de la glande est libérée, alors il est possible de soulever la glande surrénale, de manière à bien apprécier les limites du bord inférieur de la glande. Lorsque ce bord inférieur est reconnu, la dissection toujours menée au crochet monopolaire, se fait de dedans en dehors, dans le plan du fascia intersurrénorénal en restant à côté de la glande surrénale.

Après libération du bord interne du bord inférieur de la glande, il reste à disséquer le bord externe et compléter la libération du pôle supérieur. Ceci se fait en soulevant en zénith la glande et en abordant les pédicules par la face inférieure de la glande, aux confins du foie (figure 3).

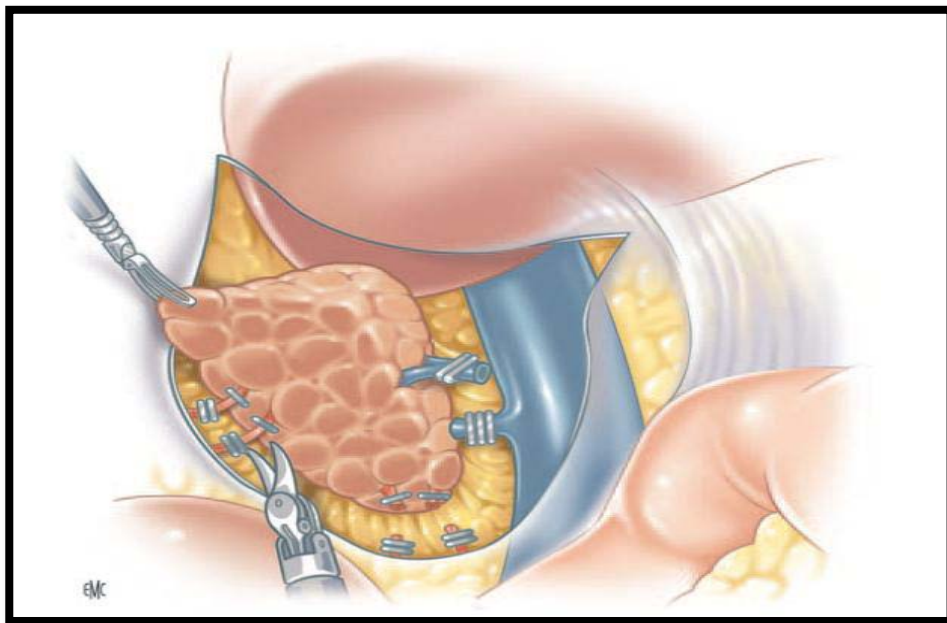


Figure 3 : Mobilisation de la surrénale [198].

La glande libérée en totalité (figure 4) est ensuite placée dans un sac puis est extraite au travers d'un orifice de trocart de 10mm en agrandissant à la demande l'incision pariétale.

Nous terminons en général l'intervention par la mise en place d'un drain aspiratif situé sous le foie.

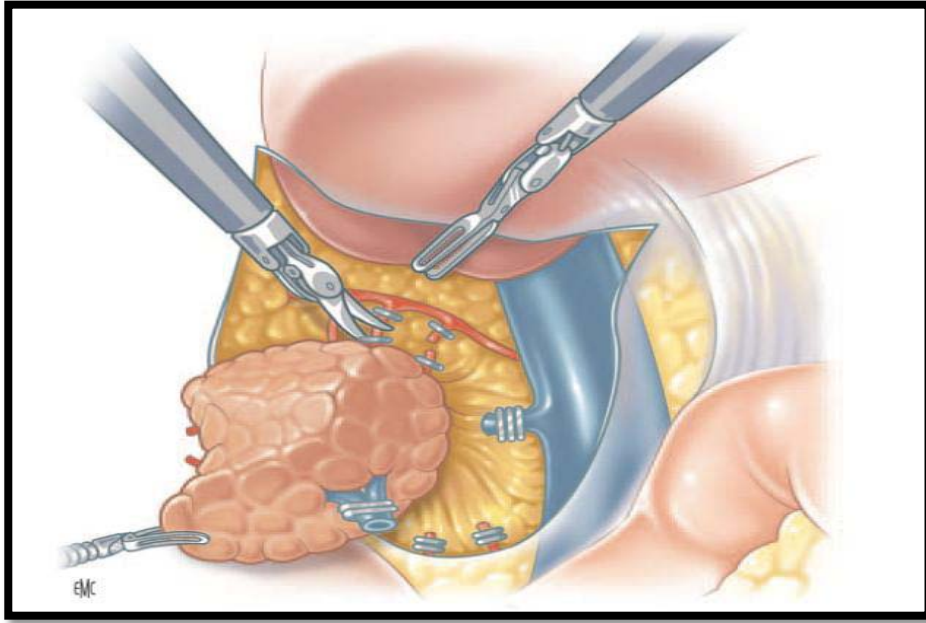


Figure 4: Libération complète de la glande surrénale [198].

b. A gauche [199] :

b.1. Exploration de la cavité :

La coelioscopie permet une exploration complète de la cavité abdominale, pouvant montrer et vérifier la présence d'éventuelles adhérences périspléniques ou coliques risquant de rendre la dissection laborieuse.

b.2. Exposition de la glande :

Pour faciliter l'accès aux vaisseaux de la glande surrénale, la rate doit être basculée hors du champ opératoire. Cette bascule est réalisée grâce à la section du ligament phrénosplénique.

Le décubitus latéral permet d'exposer ce ligament.

La dissection commence 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 7).



Figure 5 : décollement du colon gauche.

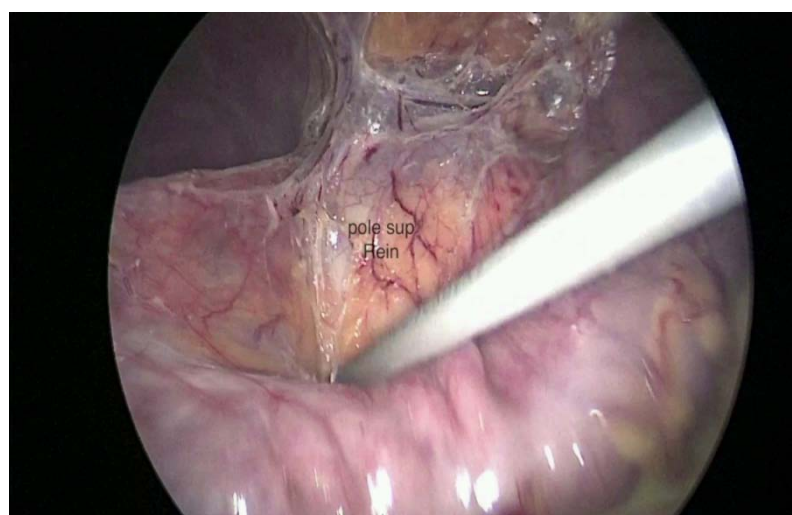


Figure 6 : identification du pole supérieure du rein.

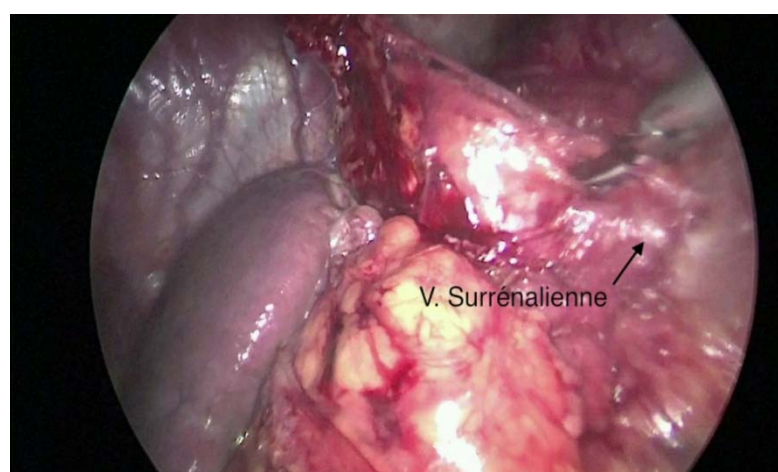


Figure 7 : La veine surrénalienne.

b.3. 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 surrénalienne.

La dissection de la veine splénique se poursuit sur une longueur d'au moins 5 ou 7cm de la face postérieure du pancréas.

❖ Veine rénale : (figure 8)

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 surrénalienne principale.

❖ Veine surrénalienne principale : (figure 9)

Elle est disséquée vers le haut sur une longueur de 2 cm. Cette dissection permet de découvrir la confluence avec une veine phrénique inférieure.

b.4. Ligature des veines.

Une fois focalisée, la veine surrénalienne principale préalablement disséquée est clipée au ras de la veine rénale, puis sectionnée. La veine phrénique est ensuite disséquée au crochet, clipée, puis sectionnée à son tour.

b.5. Ligature des artères :

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

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. Ce geste est réalisé avec un tampon monté sur une pince atraumatique. L'artère surrénale supérieure,

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

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, également réalisés avec un tampon monté sur une pince atraumatique, 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 postéro-inférieure de la glande. Il se présente sous forme de 2 à 3 rameaux vasculaires. Ils sont disséqués aux crochets, clippés puis sectionnés.

Chez certains patients, le pédicule inférieur se présente sous forme de rameaux qui doivent alors être disséqués afin de compléter la dissection artérielle. A ce moment de l'intervention, la glande est totalement libérée du rein.

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 inféroexterne de la glande et le pôle supérieur du rein est réalisée au crochet coagulateur monopolaire ou bipolaire.

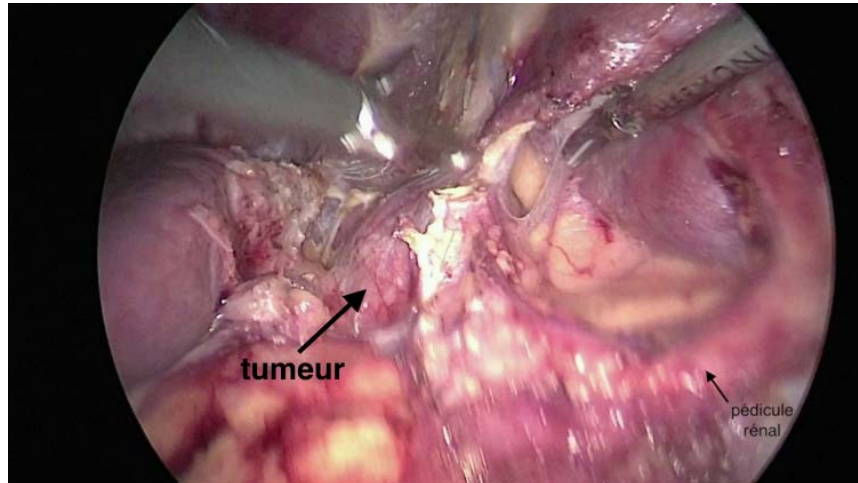


Figure 8: identification du pédicule rénale et la tumeur



Figure 9: la veine surrénalienne principale après la mise en place des clips .

b.6. 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.

A la fin de l'intervention, un drain aspiratif peu être éventuellement être mis en place et laissé pour une durée de 24 à 48h.

The word "RESULTATS" is centered within a rectangular frame. The frame is decorated with ornate, dark corner brackets at the top-right and bottom-left corners. The brackets have a layered, architectural appearance with intricate scrollwork.

RESULTATS

I. Les données épidémiologiques :

1. Effectifs des malades par année :

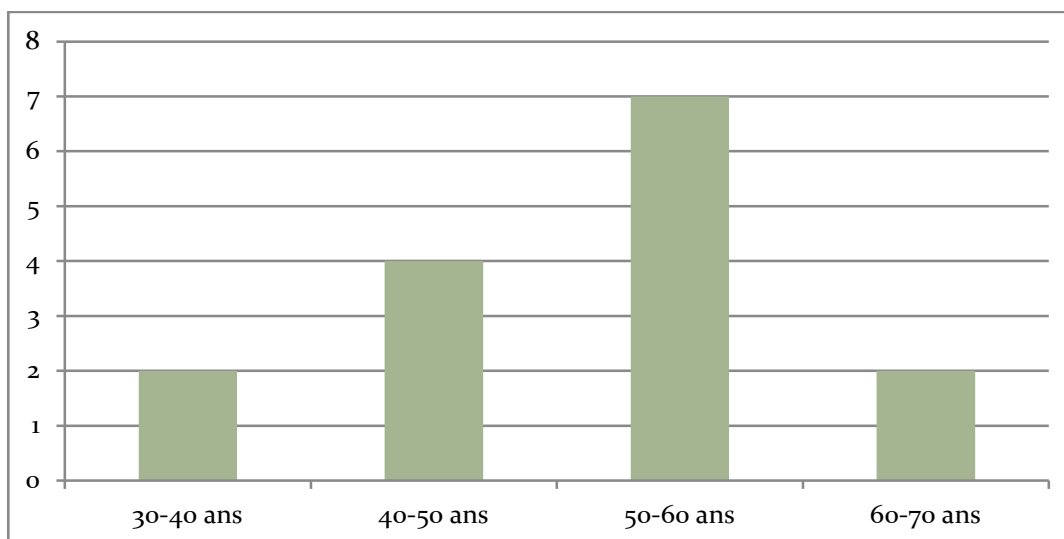
Nous avons colligés 15 malades porteurs de tumeurs surrénaliennes ayant bénéficiés d'une surrénalectomie laparoscopique, hospitalisés au service d'urologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech durant une période de 3ans, s'étalant de 2012 à 2015.

2. Répartition des malades selon l'âge :

L'âge de nos patients variait entre 31 ans et 68 ans, avec une moyenne d'environ 54 ans.

Concernant la répartition selon la tranche d'âge, on note une plus grande fréquence entre 50 et 60 ans et soit pourcentage de 46.66%.

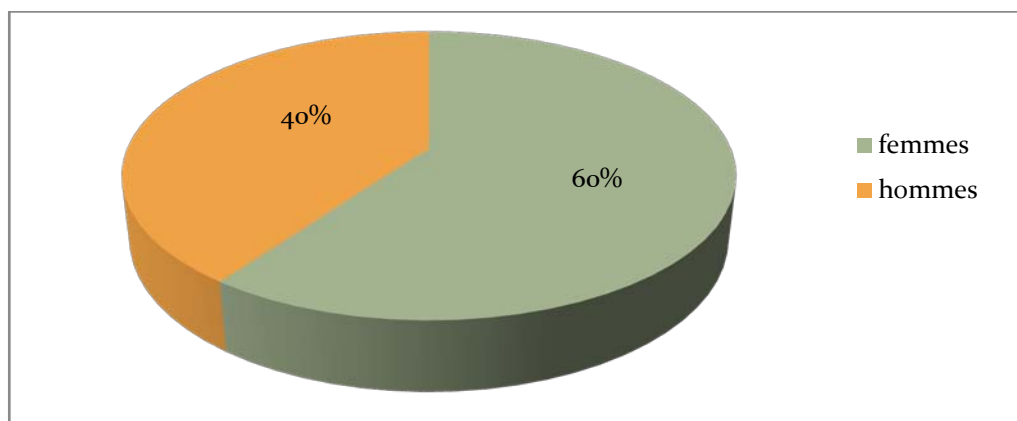
- 30-40 : 2
- 40-50 : 4
- 50-60 : 7
- 60-70 : 2



Graphique 1: répartition des patients selon la tranche d'âge

3. Répartition des malades selon le sexe :

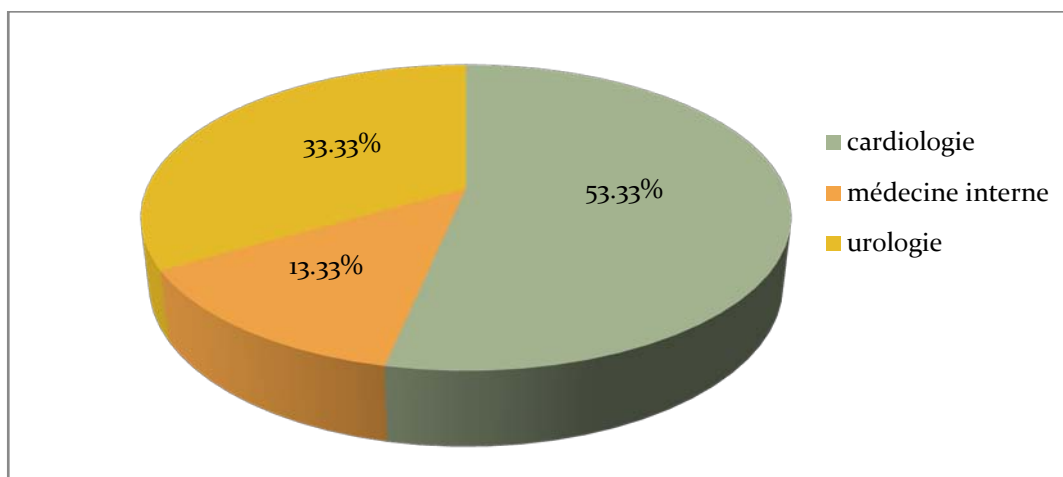
Notre série se compose de 9 femmes et de 6 hommes, soit respectivement des pourcentages de 60% et 40%. On note donc une prédominance féminine avec une sex-ratio femmes/hommes de 1.5.



Graphique 2 : Répartition des malades selon le sexe

4. Référence :

8 de nos patients (soit 53.33%) ont été référés du service de cardiologie, 2 (soit 13.33%) adressés par le service de médecine interne et 5 (soit 33.33%) découverts étaient admis par le biais de la consultation urologique devant des douleurs lombaires non spécifiques.



Graphique 3 : Répartition des patients selon les services de référence

II. Les données cliniques :

1. Antécédents Personnels :

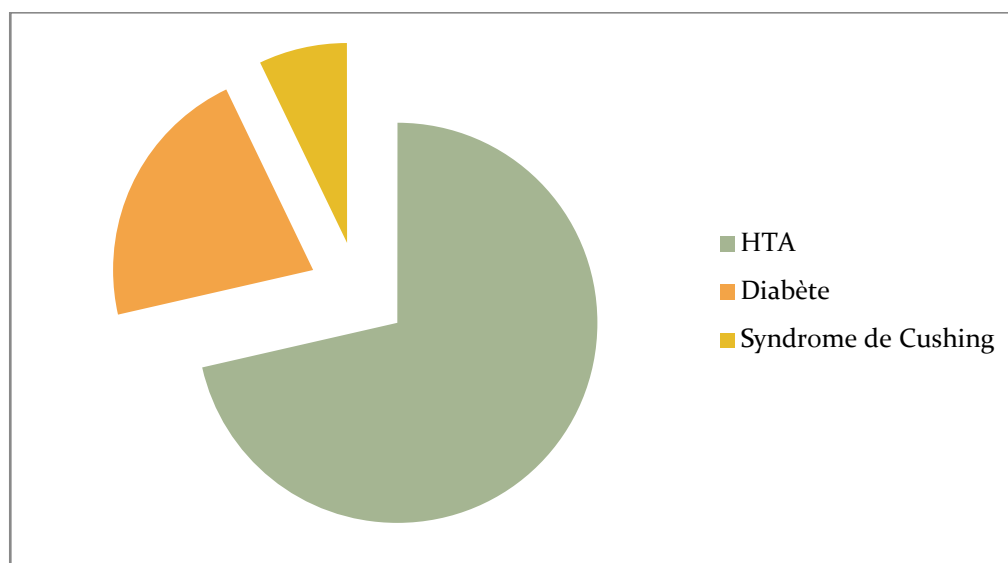
1.1. Médicaux :

93.33% des patients étudiés présentaient un terrain de comorbidité.

Le tableau ci-dessous présente la répartition des malades selon leurs antécédents médicaux.

Tableau I : Eléments de comorbidité.

Comorbidité	Effectif	Pourcentage
HTA	10	66.66%
Diabète	3	20%
Syndrome de Cushing	1	6.66%
Total	14	93.33%



Graphique 4: Répartition des éléments de comorbidité

1.2. Chirurgicaux :

Aucun des patients n'avait des ATCD chirurgicaux

2. ATCD Pathologiques familiaux :

2.1. Deux terrains de diabète familial

Alors que 13 patients restants n'ont rapporté aucun ATCD familial de pathologie endocrinienne.

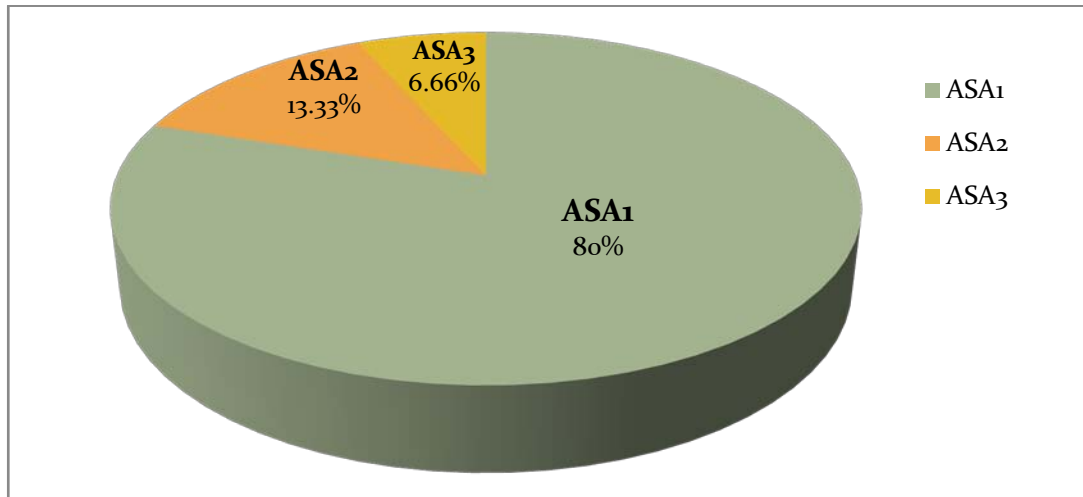
3. Mode de découverte :

- Découverte symptomatique (lombalgies sans signe urinaire) chez 5 patients (soit 33.33%).
- Découverte lors d'un Bilan d'HTA résistante au traitement médical chez 6 Patients (soit 4%).
- Découverte lors d'un Bilan d'HTA avec Flush syndrome chez 2 Patients (soit 13.33%).
- Découverte fortuite chez 2 patients (soit 13.33%).

4. Examen clinique :

Nous nous sommes basés sur le score ASA pour l'évaluation de l'état général de nos malades :

- 12 patients (soit 80%) avaient une activité normale sans restriction ASA1
- 2 patients (soit 13.33%) avaient un ASA 2.
- 1 patients (soit 6.66%) avaient un ASA 3.

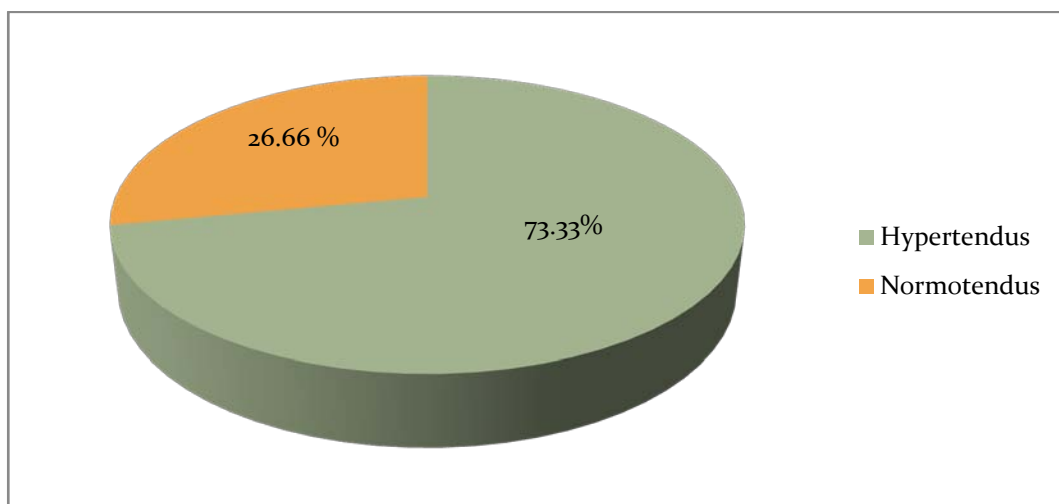


Graphique 5 : Etat général des malades selon la classification ASA

4.1. Tension artérielle :

Elle a été mesurée chez tous les patients :

- 11 patients étaient hypertendus (soit 73.33 %) avec HTA résistante au traitement chez 6 patients (soit 40 %).
- 4 patients étaient normotendus (soit 26.66 %).



Graphique 6: Répartition des cas selon la tension artérielle

4.2. Signes physiques :

L'examen urologique a été normal chez tous les patients.

III. Examens complémentaires :

1. Biologie :

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

- ❖ Dosage des DMU: effectués chez tous les patients cas (soit 100 %) revenu : tous les patients.
 - ✓ Positif : chez 6 cas (soit 40 %)
 - ✓ Négatif: chez 9 cas soit (60%).

Tableau 2 : Résultats du dosage des DMU

Dosage des DMU	Nombre	Pourcentage (%)
Positif	6	40%
Négatif	9	60%
Total	15	100%

- ❖ Le cycle du cortisol: qui a révélé une hypercortisolémie modérée à 8h chez 3cas (soit20%).
- ❖ Le CLU : a été élevé chez un seul cas (soit 6,66%).
- ❖ Aldostérone (dosée chez 6 patients): a été élevé chez 4 cas.

2. Imagerie :

2.1 Type d'imagerie :

a. Echographie abdominale :

a.1. Réalisée chez 12 cas (soit 80%), dans un but diagnostic :

- Elle a mis en évidence la tumeur surrénalienne chez 7 cas (soit 46.66 %).

- N'était pas concluante chez 5 cas (soit 33.33 %).

Dans tous les cas, un complément TDM a été demandé.

b. TDM abdominale

b.1. Cette TDM a été réalisée chez tous les cas (soit 100%) :

- Pour la caractérisation de la lésion individualisée à l'échographie chez 12 cas (soit 80%), D'emblée chez 3 patients (soit 20%).

2.2 Les caractéristiques radiologiques :

a. Localisation :

a.1. Unilatérale dans 15 cas (soit 100%).

- ✓ A droite chez 8cas (soit 53.99%).
- ✓ A gauche chez 7 cas (soit 46.66%).

a.2. Bilatérale dans 0 cas (soit 0%).



Graphique 7: Répartition des cas selon la localisation de la TS à l'imagerie

b. Taille tumorale :

- Elle a été mesurée chez tous les cas (soit 100 %)
- Varie de 1 à 4,3 cm avec une moyenne de 2,8cm

c. Nombre :

La tumeur surrénalienne a été unique chez tous les cas (soit 100%).

d. Signes de malignité radiologiques :

- ✓ 1 cas de doute radiologique sur la malignité en raison de l'aspect nécrotique et le rehaussement intense

IV. Prise en charge thérapeutique :

1. Bilan d'opérabilité:

Tous les malades avaient bénéficié d'un bilan d'opérabilité comprenant un examen cardio-vasculaire et un examen pleuro-pulmonaire avec un bilan biologique et morphologique :

1.1. Bilan standard :

a. Bilan biologique:

- NFS, Iono avec GAJ,
- Bilan de crase (TP, TCA) : n'a révélé aucune anomalie pouvant contre indiquer ou retarder l'anesthésie.
- Groupage.
- ECG a montré:
 - ✓ Une hypertrophie ventriculaire gauche chez 5 patients.
 - ✓ Une tachycardie sinusale chez 8 patients.

- Radiographie thoracique a montrée :
 - ✓ Une cardiomégalie chez 1 patiente.
 - ✓ Un syndrome alvéolo-interstitiel chez 0 patients.

1.2. Echographie trans-thoracique :

Tous les patients hypertendus ont bénéficiés d'une Echographie transthoracique (ETT).

2. Préparation médicale préopératoire :

La préparation médicale préopératoire dépendait de la nature suspectée de la tumeur surrénalienne et du terrain du malade

2.1 Phéochromocytome :

Les cas de phéochromocytome ont tous bénéficié d'une préparation médicale préopératoire lente à base de β bloquants ou inhibiteurs calciques

2.2 Corticosurréalome:

Tous les patients diabétiques étaient sous sulfamides et hypertendue sous bithérapie à base d'Amlodipine et IEC. ils ont bénéficiée d'un équilibre glycémique par insuline. L'Amlodipine a été maintenue alors que l'IEC a été arrêté 48h avant l'acte chirurgical.

2.3 Hyperaldostéronisme :

Les 4 patientes avaient une hypokaliémie qui a été corrigée par supplémentation potassique orale.

Les 6 patients avec HTA résistante au traitement médical et qui ont été mise sous trithérapie à base de Spironolactone.

3. Préparation anesthésique :

3.1 Monitoring et mise en condition du patient :

Chez tous les patients, la surrénalectomie a été réalisée sous monitoring hémodynamique avec uniquement une Voie veineuse périphérique de bon calibre.

3.2 Anesthésie

Tous nos patients ont bénéficiés d'une anesthésie générale

3.3 Thérapeutiques per-opératoires :

- Remplissage vasculaire : les patients ont bénéficiés d'un remplissage vasculaire par les colloïdes et/ou les cristalloïdes avant même le début de l'intervention chirurgicale afin d'assurer une expansion volémique, permettant une stabilité hémodynamique satisfaisante au cours de l'acte opératoire.
- Drogues de délai et de durée d'action courte :

a. On a eu recours aux drogues suivantes :

- Inhibiteur calcique : Nicardipine (Loxen®) à la SAP au moment des poussées hypertensives.
- Vasopresseur : éphédrine, utilisé pour les hypotensions rencontrées au cours de l'acte opératoire.

b. Antibiotrophylaxie :

- Du Kefzol a été administré chez tous les patients en peropératoire.

4. Traitement chirurgical :

4.1 Voie d'abord chirurgicale Cœlioscopique et installation du patient

a. Installation du patient :

Tous les patients ont été positionnés en décubitus latéral, le flanc du côté opératoire était exposé vers le haut sans un billot sous le flanc opposé. Le bras du côté opéré était installé dans une gouttière rembourrée, surélevé et ramené vers l'avant. L'épaule opposée était placée de sorte à éviter les compressions. Des cales entre les genoux, contre le pubis et le sacrum étaient mises en place.

b. Création du pneumopéritoine :

Chez tous nos patients, la création du pneumopéritoine a été réalisée en « open-coelioscopy », par l'insufflation de CO₂ avec un débit de 1l/min à une pression de 12 mmHg.

c. Mise en place des trocars :

- ✓ Un trocart de 10mm destiné à l'optique est placé sous le rebord costal, , sur la ligne axillaire antérieure.
- ✓ Deux autres trocars de 5 sont mis en place sous le contrôle de la vue à 7cm de part et d'autre du premier trocart en fonction de l'anatomie de chaque patient.

Un quatrième trocart de 5mm ou 10 mm a été ajouté dans certains cas pour mieux exposer le site opératoire.

4.2 Techniques chirurgicales :

En se basant sur les comptes rendu-opératoires :

a. Surrénalectomie coelioscopique droite : a été réalisée chez 8 cas.

- L'accès à la glande surrénale droite est généralement facile

- Le foie est écarté en haut et en dehors, permettant une bonne exposition de la loge surrénalienne.
- Un décollement colique est parfois nécessaire de même qu'un décollement duodenal permettant le repérage de la glande au contact du bord latéral ou de la face postérolatérale de la veine cave inférieure.
- Dissection sur la face latérale de la VCI pour rejoindre l'abouchement de la veine rénale droite, limite inférieure de la dissection
- Dissection du bord droit de la VCI en profondeur et vers le haut afin de retrouver la veine surrénalienne principale.
- Application de deux clips de chaque côté de la veine surrénalienne principale.
- Ligature et section des pédicules artériels.
- Libération de la glande surrénale.
- Extraction de la glande de l'abdomen dans un sac par l'orifice d'open coelioscopy.
- Vérification de l'hémostase.
- Drainage systématique au niveau de la loge surrénalienne par un drain de type Redon.

b. Surrénalectomie gauche coelioscopique : a été réalisée chez 7 cas.

- Décollement de l'angle colique gauche jusqu'à la visualisation du pédicule rénal, avec l'abouchement de la veine surrénalienne principale au niveau de la veine rénale
- Exceptionnellement décollement et bascule du bloc splénopancréatique
- Dissection de la veine rénale gauche sur sa face supérieure vers la glande jusqu'à la découverte de la veine surrénalienne principale.
- Clipage et section de la veine surrénalienne principale.
- Ligature des artères surrénaliennes supérieures et inférieures.

- Libération de la glande surrénale gauche.
- Extraction de la glande de l'abdomen dans un sac via l'orifice d'open coelioscopy.
- Vérification de l'hémostase.
- Drainage de la loge surrénalienne.

4.3 Type d'intervention:

a. Surrénalectomie unilatérale :

A été réalisée chez 15 patients (soit 100%)

- 8 cas ont bénéficié d'une Surrénalectomie droite (soit 53.33%).
- 7 cas ont bénéficié d'une Surrénalectomie gauche (soit 46.66 %).

4.4 La durée de l'intervention:

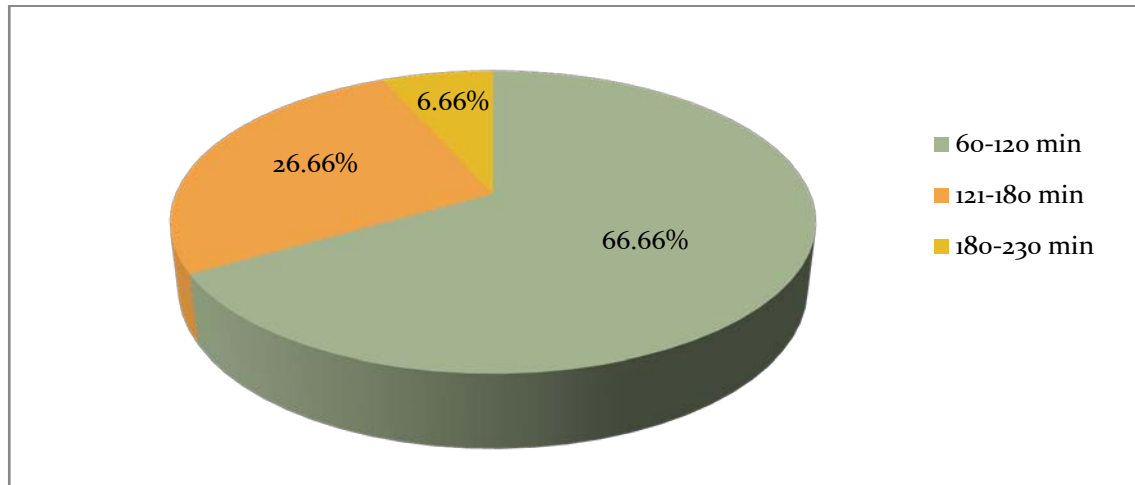
Dans notre étude, tous les cas de surrénalectomies ont été pratiquées par voie coelioscopique.

La durée moyenne de l'acte opératoire était de 97 min avec des extrêmes allant de 64 min à 230 min.

Ce tableau et graphique résument les résultats concernant la durée de l'acte opératoire.

Tableau 3 : Répartition des malades selon la durée de l'acte opératoire.

Durée de l'acte Opératoire	Effectif	Pourcentage
60-120 min	10	66.66%
121-180 min	4	26.66%
180-230 min	1	6.66%
Total	15	100%



Graphique 8: Répartition des malades selon la durée de l'intervention

4.5 Les complications per-opératoires :

a. Liée à la voie d'abord chirurgicale

Aucune complication per-opératoire liée à la voie coelioscopique n'a été notée en dehors d'une plaie duodénale, suturée par coelioscopie.

b. Liée à la pathologie surrénalienne :

- Accès hypertensifs et troubles du rythme cardiaque ont été notés chez 3 cas (soit 20 %).
- Les pics d'HTA ont été notés surtout au moment de la manipulation tumorale, et ont nécessité le recours à la Nicardipine (Loxen®) à la SAP.

c. Tachycardie :

- ✓ Chez 2 patients, a régressée avec la Nicardipine.
- ✓ Hypotension après exérèse tumorale: a été notée chez 1 cas, cette hypotension a été jugulée par remplissage

5. Les suites opératoires :

5.1 Le séjour en réanimation :

Un patient a été transféré au service de réanimation après la fin de l'intervention chirurgicale pour prise en charge d'une hypoglycémie sévère post op, pour une durée de deux jours.

5.2 La durée d'hospitalisation post-opératoire :

- La durée moyenne du séjour post-opératoire était de 5 jours variant d'une durée minimale de 3 jours et une durée maximale de 8 jours.

5.3 Les complications post-opératoires :

a. Les complications post-opératoires précoces :

- ✓ 1 cas d'HTA persistante ayant nécessité le recours à la Nicardipine à la SAP.
- ✓ 3 cas d'hypoglycémie chiffrée à jugulée par resucrage en utilisant le SG30%.

Les résultats résumés dans le tableau suivant :

Tableau 4: Répartition des malades selon les complications post-opératoires précoces

Les complications post-opératoires Précoces		Effectif	Pourcentage
Non spécifiques	-Infection de la paroi des orifices des trocars	0	0%
	-Infection urinaire	0	0%
	-Hémorragie	0	0%
	-Pneumopathie	0	0%
	-Embolie pulmonaire	0	0%
Spécifiques	-Pics hypertensifs	1	6.66%
	-Insuffisance surrénalienne aigue.	0	0%
	-Hypoglycémie	3	20%
TOTAL		4	26.66%

b. Les complications post-opératoires tardives :

- ❖ Aucune complication post-opératoire tardive n'a été décelée.

5.4 Mortalité :

- ❖ Aucun cas de mortalité per-opératoire n'a été noté.
- ❖ Aucun cas de mortalité post-opératoire précoce n'a été noté.

6. Tableau récapitulatif

Tableau 5: Tableau récapitulatif

	Résultats de la coelioscopie de nos patients
Age (années)	54
Sexe	
• <u>*Femmes</u>	9
• <u>*Hommes</u>	6
Classification ASA	
• <u>*1</u>	12
• <u>*2</u>	2
• <u>*3</u>	1
• <u>*4</u>	0
Coté atteint	
• <u>*Droit</u>	8
• <u>*Gauche</u>	7
Taille tumorale moyenne (cm)	2.8cm
Durée de l'acte opératoire (min)	97 min
Durée de séjour en réanimation (jours)	2
Séjour hospitalier post opératoire (jours)	5
Complications per-op :	
• <u>*Arrêt cardiaque</u>	0
• <u>*Hémorragie importante</u>	0
• <u>*Plaie d'organes</u>	1
Complications post-op :	
• <u>Infection de la paroi</u>	0
• <u>Abcès de la paroi</u>	0
• <u>Infection urinaire</u>	0
• <u>Pneumopathie</u>	0
• <u>Embolie pulmonaire</u>	0
• <u>Hémorragie</u>	0
• <u>Insuffisance surrénalienne aigue</u>	0
Mortalité	
• <u>*Per-opératoire</u>	0
• <u>*Post-opératoire précoce</u>	0
• <u>*Post-opératoire tardive</u>	0



DISCUSSION

I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE

Les glandes surrénales ont pour particularité d'être issues de deux tissus embryologiquement différents, à l'origine de leur dualité morphologique et fonctionnelle. Le cortex ou corticosurrénale, d'origine mésoblastique, entoure complètement la médulla ou médullosurrénale d'origine neuroectoblastique.

Au cours de la sixième semaine du développement embryonnaire, il se développe une ébauche du cortex fœtal, à partir de la migration de cellules de l'épithélium cœlomique dans le mésenchyme, à proximité du mésonéphros.

Une deuxième migration de cellules de l'épithélium cœlomique sera à l'origine de la glomérulée.

Vers le troisième mois, les cellules provenant de la crête neurale pénètrent l'ébauche corticale et commencent leur différenciation en cellules chromaffines. Elles formeront la future médullosurrénale.

Le cortex foeta décroît à partir de la naissance, alors que la zone glomérulée se développe et sera à l'origine des zones fasciculées et réticulées qui toutes trois réunies forment la corticosurrénale.

Il est à noter que des erreurs de migration sont possibles et sont à l'origine d'hétérotypies surrénaliennes et de glandes accessoires. Elles sont rarement complètes mais peuvent être très disséminées (de la tête jusqu'au petit bassin). (4,5)

II. RAPPEL ANATOMIQUE

Les glandes surrénales sont deux glandes endocrines indispensables à la vie. Elles sont retroperitoneales, situées le long de la partie sus-hilaire du bord interne du rein et de part et d'autre de la 12ème vertèbre dorsale.

Elles sont très profondes et ne sont pas accessibles à l'examen clinique [6].

1. Anatomie descriptive :

Elles sont situées à la partie superomédiale du rein correspondant, au niveau des 11^{ème} et 12^{ème} vertèbres lombaires de part et d'autre du rachis, dans l'espace rétropéritonéal entourées par le fascia périnéale et par l'atmosphère cellulo-adipeuse du rein [7]. (Figure 10)

À droite, la surrénale est très profonde et médiale par rapport à l'extrémité supérieure du rein droit. À gauche, elle est plus antérieure et descend plus bas que celle de droite, le long du bord médial du rein gauche [8].

Le fascia périnéal envoie une cloison inter-surrénalo-rénale qui, à l'intérieur de la loge rénale, sépare le rein de la surrénale [9].

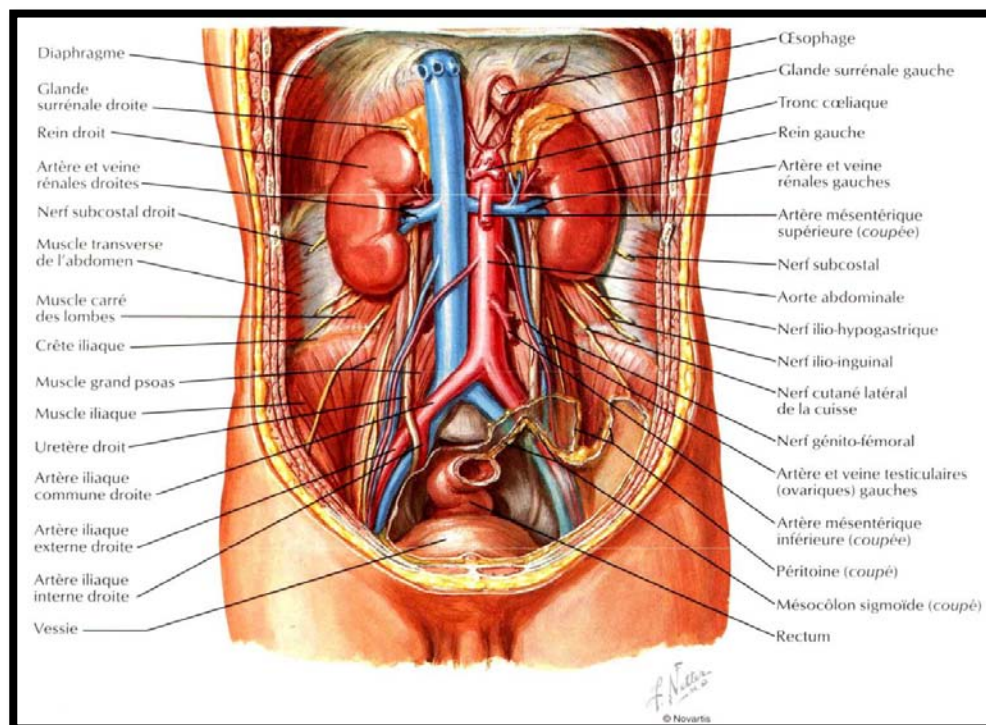


Figure 10 : Anatomie des surrénales [10].

1.1. La configuration interne [11]:

Chaque surrénale est enveloppée d'une fine capsule fibreuse.

A la coupe, le parenchyme se compose de deux parties, l'une périphérique; la corticosurrénale, et l'autre centrale; la médullosurrénale.

La corticosurrénale est de couleur jaunâtre et de la médullosurrénale est rouge sombre, molle et friable [12]. Sa consistance est ferme.

1.2. Les moyens de fixité :

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

a. Chirurgicalement, deux éléments fixent la surrénale (Fig. 11) :

D'une part, les deux feuillets antérieur et postérieur de la loge rénale qui poursuivent leur chemin au-delà du pôle supérieur du rein et entourent la surrénale avant de se fixer sur la face inférieure du diaphragme ; l'adhésion de la glande à l'intérieur de cette enveloppe est, bien évidemment, variable en fonction du volume du tissu adipeux situé avec la glande à l'intérieur de cet espace (graisse de texture plus dense que celle de l'espace périnéal car comportant un site résiduel de graisse brune) ; D'autre part, et surtout, les plans vasculaires et vasculo-nerveux qui couvrent l'hémicirconférence interne de la glande, constitués par les pédicules classiques mais, bien plus, par un lacis de microcapillaires dont la brièveté maintient beaucoup plus efficacement la glande dans l'axe aortocave [13].

Le fascia conjonctif intersurrénalorénal n'est qu'une densification conjonctive sans réelle consistance n'intervenant en rien dans la fixation de la glande. La stabilité de la position de la surrénale, que ce soit en cas d'ectopie, d'hypermobilité ou de ptose rénale, l'atteste quotidiennement[14].

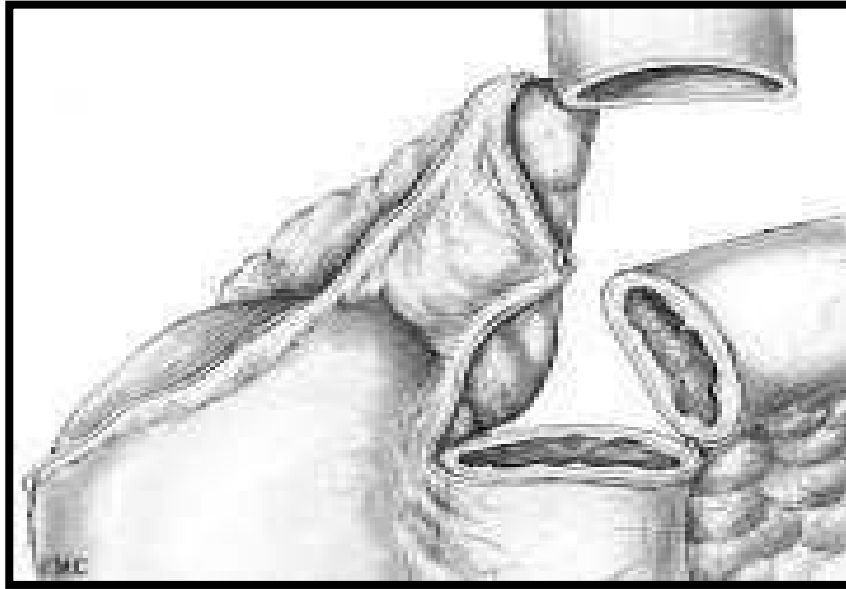


Figure 11 : Dissection montrant les éléments de fixation de la surrénale droite en particulier le feuillet pariétal postérieur du péritoine [13].

2. LES RAPPORTS :

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

2.1 En avant :

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

2.2 En arrière :

Les deux glandes sont en regard des 11e et 12e côtes, du recessus pleural costodiaphragmatique et du diaphragme.

2.3 Latéralement :

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

2.4 Médialement :

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

Les deux surrénales répondent à l'artère phrénique supérieure et au plexus solaire [12].

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

En effet, ces « pseudotumeurs » surrénaliennes peuvent être liées à gauche à des anses digestives remplies, à la queue du pancréas, à des vaisseaux spléniques sinueux, à un diverticule gastrique ou à une rate accessoire [7,8].

À droite, elles peuvent être dues à une masse rénale, une veine cave ou une veine rénale dilatée, à une portion du duodénum [7,8].

3. VASCULARISATION, INNERVATION ET DRAINAGE LYMPHATIQUE : (Fig. 12)

3.1 Vascularisation artérielle (Fig.12a) :

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

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

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

Le pédicule inférieur (pédicule basal), naît de l'artère rénale ou de l'aorte et se dirige vers l'extrémité inférieure de la glande [12].

3.2 Vascularisation veineuse (Fig.12b) :

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

rénale, ce qui a une importance considérable au cours de la chirurgie de la surrénale particulièrement la chirurgie des phéochromocytomes.

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

3.3 Les lymphatiques (Fig. 12c) :

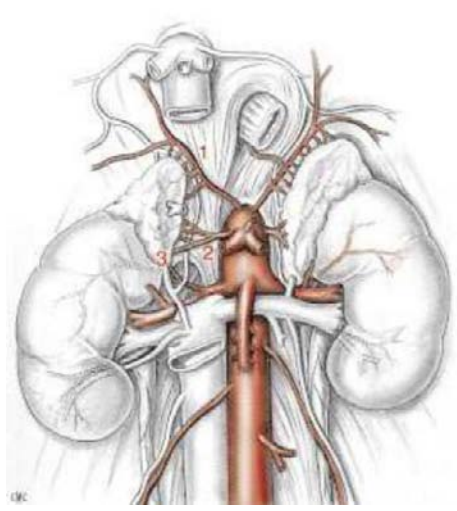
Trois réseaux d'origine corticale, médullaire et capsulaire, se résolvent en deux groupes de collecteurs principaux :

- Le groupe antérieur, sous-pédiculaire, est satellite de la veine surrénale se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires latéro-aortiques.
- Le groupe postérieur, sus-pédiculaire, est satellite des trajets artériels et se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires pré-aortiques et latéro-aortiques [12].

3.4 Les nerfs (Fig. 12d) :

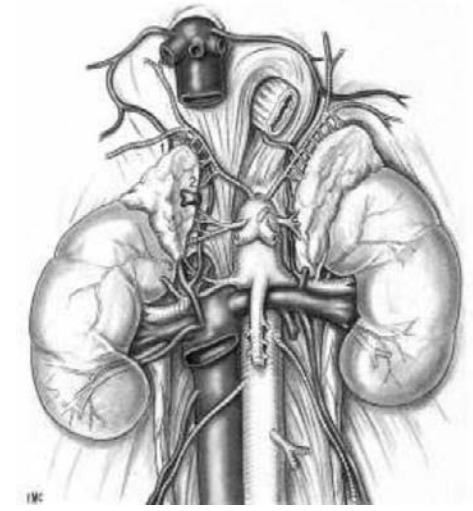
Chaque surrénale est dotée d'une double innervation très riche, sympathique et parasymphatique, fournie par trois pédicules.

- Le plexus surrénéo-phrénique (suprarénal supérieur) suit le trajet de l'artère surrénale supérieure.
- Le plexus surrénéo-rénal (suprarénal inférieur) suit le trajet de l'artère surrénale inférieure.
- Le plexus surrénéo-solaire (suprarénal moyen), le plus important, possède deux branches, postérieure et médiale [12].

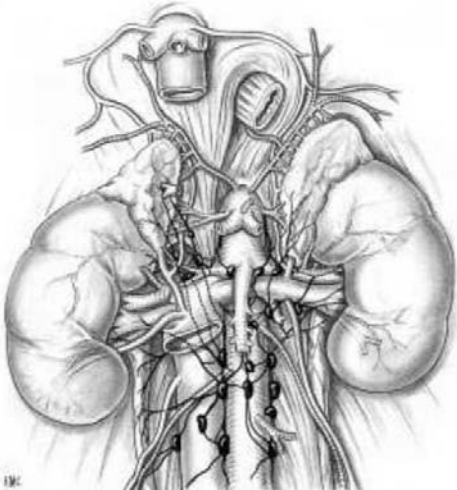


a : les connexions artérielles

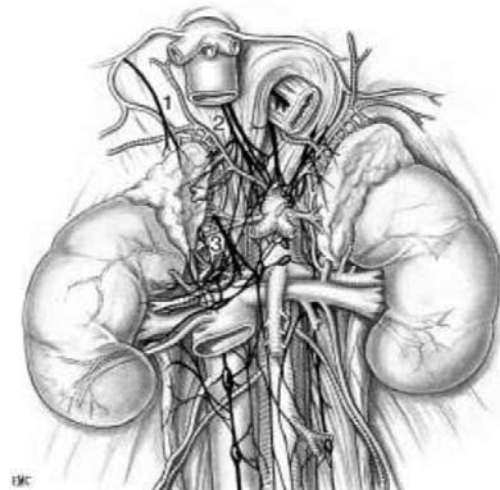
1. Pédicule supérieur ; 2. Pédicule moyen ; 3. Pédicule inférieur.



b : les connexions veineuses



c : les connexions lymphatiques



d : les connexions nerveuses

Figure 12: Vascularisation de la surrenale [13].

III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE

1. Généralités

Les glandes surrénales comportent deux parties fonctionnellement différentes : la corticosurrénale à l'origine de la synthèse d'hormones stéroïdes et la médullosurrénale à l'origine de la synthèse des catécholamines.

2. Physiologie de la corticosurrénale

Elle est responsable de la synthèse de trois types d'hormones stéroïdes:

Les minéralocorticoïdes, les glucocorticoïdes et les androgènes.

2.1 Les minéralocorticoïdes

C'est essentiellement la synthèse de l'aldostérone dans la zone glomérulée (externe).

La fonction de l'aldostérone concerne surtout la régulation du volume extracellulaire.

Son action est très ciblée puisqu'elle s'exerce essentiellement au niveau du segment distal du néphron (tube contourné distal) où elle favorise la réabsorption du sodium (Na^+) et l'excrétion du potassium (K^+). La rétention de Na^+ est responsable d'un passage passif d'eau et donc de l'expansion du volume extracellulaire.

La régulation de la sécrétion de l'aldostérone est en partie dépendante de l'AC.T.H (hormone peptidique hypophysaire), mais sa régulation est surtout le fait du système rénine angiotensine (SRA) et de la kaliémie. L'angiotensine II peptide effecteur du SRA est produite par clivages successifs d'un substrat protéique d'origine hépatique : l'angiotensinogène par la rénine et l'enzyme de conversion de l'angiotensine. L'angiotensine II se lie à un récepteur membranaire des cellules corticales glomérulées, qui active la mobilisation du calcium (Ca^{2+}) intracellulaire responsable de la sécrétion d'aldostérone. Les quantités circulantes d'angiotensine II sont elles-mêmes dépendantes des concentrations de rénine, enzyme rénale essentiellement régulée par la volémie et la natrémie. La kaliémie est un facteur direct de régulation de la production d'aldostérone, en effet, l'hypokaliémie entraîne une dépolarisation des cellules de la zone glomérulée qui est responsable de la mobilisation du calcium intracellulaire, augmentant alors la production d'aldostérone.

L'exploration de la fonction minéralocorticoïdes doit se faire sous régime normosodé, normokaliémique, et après interruption de tout traitement anti-hypertenseur depuis au moins un mois,

a. Elle peut comporter:

- ✚ l'aldostéronémie (en position couchée et debout)
- ✚ l'activité rénine plasmatique
- ✚ l'aldostérone urinaire sur 24 heures et des tests dynamiques de stimulation (par SYNACTENE) ou de freination (par injection de sérum salé par voie intraveineuse ou per os de CAPTOPRIL = inhibiteur de l'enzyme de conversion).

2.2 Les glucocorticoïdes

C'est essentiellement la synthèse du cortisol dans la zone fasciculée.

Les fonctions du cortisol sont multiples: il exerce un effet métabolique ubiquiste, avec essentiellement une action de catabolisme protéique avec ses conséquences musculaires, osseuses et cutanées, ainsi qu'une modification du métabolisme glucidique avec majoration de la néoglucogenèse hépatique, une hyperglycémie, un hyperinsulinisme, et le stockage du glucose sous forme de glycogène, et une modification de la répartition corporelle des graisses.

Il est aussi responsable d'une diminution de la réponse inflammatoire et immune (lymphocytes B et T), par action vasculaire locale, inhibition de la migration cellulaire et inhibition de la plupart des interleukines pro-inflammatoires.

La régulation du cortisol : la sécrétion de cette hormone est quantitativement cent fois supérieure à celle de l'aldostérone, elle est pulsatile, et suit un rythme circadien (avec un pic maximal vers 8 h et un pic minimal vers 24 h). Elle est sous la dépendance exclusive de l'A.C.T.H. (hormone peptidique hypophysaire), elle-même sous le contrôle d'une C.R.H. (neuropeptide hypothalamique) responsable d'une boucle endocrine de régulation (figure 13).

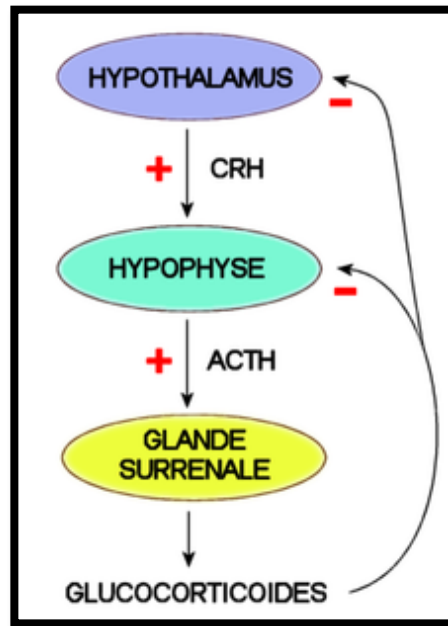


Figure 13: Régulation de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophyso-surrénal.

L'A.C.T.H. est un dérivé de la maturation de la pro-opio-mélano-cortine (P.O.M.C.), et stimule la production et la sécrétion de cortisol par l'intermédiaire d'un récepteur membranaire spécifique, qui active la production d'A.M.P. cyclique. Elle stimule également la production des autres hormones stéroïdes surrénales.

Le cortisol inhibe en retour par un mécanisme transcriptionnel la production d'A.C.T.H. et de C.R.H.

L'exploration de la fonction glucocorticoïde peut se faire par des dosages statiques (cortisolémie avec cycle nyctéméral, cortisolurie des 24 heures, dosage des 17 hydroxystéroïdes et 17 céstéroïdes urinaires) ou par des explorations dynamiques (épreuve de freinage à la dexaméthasone, ou test de stimulation au SYNACTHENE). On peut également étudier l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal par un dosage de l'ACTH, un test à la métopirone (bloquant la dernière étape de la synthèse du cortisol), ou un test au C.R.H.

2.3 Les androgènes surrénaux

C'est essentiellement la synthèse de déhydroépiandrostérone (sulfate de D.E.HA) dans la zone réticulée (interne).

Leur fonction est limitée, les surrénales ne sécrètent que peu d'androgènes, et sous forme de précurseurs stéroïdiens peu actifs, qui sont convertis en testostérone au niveau des tissus périphériques.

Leur régulation est sous contrôle unique de l'AC.TH, mais les androgènes surrénaux n'exercent aucun rétrocontrôle négatif sur l'AC.TH

Leur exploration peut se faire par les dosages suivants : sulfate de D.HE.A (origine surrénalienne à 90 %), delta 4 androstènedione, et testostérone.

2.4 Biosynthèse des hormones stéroïdes

Elles sont toutes synthétisées à partir du cholestérol, avec essentiellement des réactions d'hydroxylation catalysées par des enzymes de la famille du cytochrome P450. La première réaction est commune et aboutit à la formation du delta 5 prégnénolone. Puis des hydroxylations différentes sont à l'origine de l'aldostérone et du cortisol, alors que l'action d'une desmolase est à l'origine de la formation des androgènes.

3. Physiologie de la médullosurrénale

On peut la considérer comme un gros ganglion sympathique. Elle est responsable de la synthèse des catécholamines (surtout de l'adrénaline et un peu de noradrénaline et de dopamine)

Les actions des catécholamines sont multiples et sont liées à l'interaction de ces hormones avec des récepteurs membranaires. On distingue de très nombreux types et sous-types de récepteurs adrénergiques dont la distribution tissulaire, les voies de signalisation et les fonctions physiologiques diffèrent:

- 🌈 **Les récepteurs alpha 1 (α)** : αA, αB, αC, αD sont présents dans le muscle lisse où ils favorisent la contraction et dans le foie où ils favorisent la néoglucogenèse et la glycogénolyse.

- ✚ **les récepteurs alpha 2** (4 sous types α_2). Ils sont couplés négativement à la production d'AM.P.c. et seraient responsables de l'action des catécholamines sur l'agrégation plaquettaire et l'inhibition de la sécrétion d'insuline.
- ✚ **les récepteurs bêta**: f31, f32 et f33 couplés positivement à l'AM.P.c. et responsables des effets cardiaques classiques des catécholamines (chronotrope et inotrope positifs), d'un effet relaxant sur les muscles lisses vasculaires et bronchiques, ainsi que d'un effet lipolytique sur les tissus adipeux (15).

La régulation de la synthèse des catécholamines, est liée au fait qu'une enzyme permettant la transformation de noradrénaline en adrénaline au niveau de la médullosurrénale à une activité régulée par le cortisol. Cela est rendu possible par une vascularisation spécifique avec un système porte corticomédullaire. Par ailleurs, la synthèse est régulée par la stimulation nerveuse pré-ganglionnaire (avec comme médiateur l'acétylcholine), qui est le facteur majeur de sécrétions des catécholamines, qui sont normalement stockées dans des granules. La stimulation nerveuse est elle-même déclenchée par des situations de stress.

Le catabolisme des catécholamines fait qu'elles aboutissent en un composé majoritaire l'acide vanyl mandélique (YM.A), celui-ci reflétant l'activité du système sympathique.

L'exploration fonctionnelle consiste en pratique à la recherche de l'hypersécrétion associée au phéochromocytome. Elle repose sur les dosages plasmatiques des catécholamines (adrénaline, noradrénaline et dopamine), et leurs métaboliques (dérivés méthoxylés) dans le sang et les urines. Il ne faut pas méconnaître les nombreux facteurs susceptibles de modifier ces dosages : les facteurs physiologiques (âge, position corporelle, température, activité physique, état émotionnel, rythme circadien, glycémie, et certains aliments comme la banane, la vanille, le thé, le café...), des facteurs pathologiques (cardio-vasculaires, métaboliques: diabète, obésité..., psychiques, neurologiques) et des facteurs pharmacologiques (antihypertenseurs, psychotropes, produits de contraste, nalaxone ...).

Biosynthèse : les catécholamines sont synthétisées à partir d'un acide aminé : la tyrosine. Il est oxydé en dihydroxyphénylalanine (dopa), puis décarboxylé en dopamine puis

bêtahydroxylé en noradrénaline. L'étape suivante est spécifiquement médullosurrénalienne avec une méthylation aboutissant à la synthèse d'adrénaline (15, 16,17).

IV. CARACTERISTIQUES GLOBALES DES TUMEURS SURRENALIENNES

1. Fréquence et prévalence des tumeurs surrénaliennes :

1.1 Fréquence et prévalence :

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 [18,19, 20, 21,22].

La mise en commun des données de plusieurs études autopsiques et des études basées sur la TDM (Tableau 6), représentant plus de 30.000 patients, a montré que la prévalence moyenne est d'environ 1%.

**Tableau 6 : La prévalence de tumeurs des glandes surrénales
chez les séries autopsiques et des études TDM.**

Premier auteur	l'année	Conception	N	% tumeurs surrénaliennes
Russi [18]	1944	étude rétrospective d'autopsie	9000	1,45
Communes [19]	1948	étude rétrospective d'autopsie	7437	2,86
Shamma [23]	1958	étude rétrospective d'autopsie	220	1.8
Kokko [20]	1967	étude rétrospective d'autopsie	1495	1,41
Hedeland [24]	1968	étude d'autopsie	739	8.7
Reinhard [22]	1994	étude d'autopsie	498	5,0
Garz [25]	1982	étude rétrospective sur TDM	12000	0.5

1.2 Prévalence des tumeurs surrénaliennes selon l'âge :

Les études ont démontré que la prévalence des tumeurs surrénaliennes augmente avec l'âge. [26].

2. L'âge :

L'âge moyen d'apparition des tumeurs surrénaliennes se fait généralement entre 40 et 60ans (Tableau 7) avec des extrêmes allant de 17 à 85 ans.

Tableau 7 : Age moyen des tumeurs surrénaliennes selon quelques études

Auteurs	Année d'étude	Nombre de cas	Ages extremes (ans)	Age moyen (ans)
Montero et al [27]	1995	1004	15-86	58
Gerhard et al [28]	2003	150	20-79	51
Lubikowski et al [29]	2010	300	18-80	52
Nagesser et al [30]	1999	284	2-83	39
Paton et al [31]	2006	602	21-100	53
Bollow et al [32]	2002	229	28-84	64
Mancini et al [33]	1999	247	16-86	51
Emeriau et al [34]	2005	100	17-79	52
Suarez et al [35]	2009	100	-	53
Cougard et al [36]	2004	14	17-79	52
H.wang et al [37]	2009	88	19-75	46
Davenport et al [38]	2011	37	18-98	63
A.Benani et al [39]	2005	37	23-73	38
Rubinstein et al [40]	2005	57	-	57
Chapius et al [41]	1998	74	16-80	44
Notre série	2015	15	31-68	54

Dans notre série l'âge moyen est de 54 ans avec des extrêmes allant de 31 ans à 68 ans.

Ce qui rejoint les résultats de la littérature.

3. Le sexe

Dans certaines études, une prépondérance féminine a été rapportée (tableau 8). Ceci pourrait être expliqué par un biais de référence (par exemple des études d'imagerie plus sont recommandées pour les femmes en raison d'une prévalence plus élevée de la maladie biliaire).

Probablement la prévalence des masses surrénaliennes est égale dans les deux sexes, qui sont appuyée par des études d'autopsie [22,25].

Dans notre série se compose de 9 femmes et de 6 hommes, soit respectivement des pourcentages de 60% et 40%. On note donc une prédominance féminine avec une sex-ratio femmes/hommes de 1.5.

Tableau 8: Répartition selon le sexe selon quelques séries

Auteurs	Nombre de cas	Femmes / Hommes	Sex ratio
Gerhard et al[28]	150	99 / 51	1,94
Mantero et al [27]	1004	584 / 420	1,40
Paton et al [31]	602	339 / 263	1,28
Nagesser et al [30]	284	202/82	2,5
Lubikowski et al [29]	300	222/78	2,9
Bollow et al [22]	229	131/98	1,34
Rubinstein et al [40]	57	31/26	1,19
Cougard et al [36]	14	10 / 4	2,5
H.wang et al [37]	88	47/41	1,15
A.benani et al [39]	37	23 / 14	1,6
Dugre et al [42]	33	24/9	2,7
Chapius et al [41]	74	57 / 17	3,34
Notre série	15	9/6	1.5

4. la taille de la tumeur surrénalienne :

La taille des tumeurs surrénaliennes a été le plus souvent utilisée comme un outil important pour discriminer les lésions bénignes des lésions malignes [43,44]. Il a été montré dans plusieurs études que la probabilité de malignité avec l'augmentation de la taille de la tumeur [45,46]. Le raisonnement derrière cette approche est l'observation que la plupart des

ACC sont très grandes ou plus importantes que les adénomes au moment du diagnostic [43,47,48]. Le tableau 9 nous montre les résultats des principales études sur la taille des tumeurs surrénaliennes :

Tableau 9: étude de la taille tumorale selon quelques études

Auteurs	Nombre de cas	Taille moyenne (mm)	Extremes (mm)
Gerhard et al [28]	150	53	20-160
Mantero et al [27]	1004	30	5-250
Hoang et al [49]	255	50	20-180
Mancini et al [33]	247	61	14-190
Lubikowski et al [29]	300	45	-
Xiao et al [50]	211	57	60-250
Emeriau et al [34]	100	44	10-120
Rubinstein et al [40]	57	27	16-49
A.benani et al [46]	37	72	25-155
Bulow et al [32]	11	44	20-65
wang et al [37]	88	47	10-200
Notre série	15	28	10-43

Dans notre série, la taille moyenne de la tumeur 2,8cm, allant 1 à 4,3 cm.

5. Etude de la localisation tumorale :

Dans notre série, 7 tumeurs ont été détectées à gauche, et 8 à droite

Tableau 10: étude de la localisation tumorale selon quelques séries

Auteurs	Nombre de cas	Coté droit	Coté gauche	Bilatéral
Zhang et al [51]	371	146	220	5
Xiao et al [50]	211	116	88	7
Emeriau et al [34]	100	36	48	8
Salomon et al [52]	55	21	34	0
Suarez et al [35]	100	41	51	4
Soullie et al [53]	60	24	36	0
Rubinstein et al [40]	57	21	36	0
Davenport et al [38]	37	20	16	1
Notre série	15	8	7	0

V. ETUDE CLINIQUE :

Le tableau 11 récapitule les résultats des études cliniques, qui ont montré que le signe majeur qui fait révéler une tumeur surrénalienne est l'HTA [54,56] dans notre série le signe majeur était l'HTA suivi par les lombalgies.

Tableau 11 : Signes cliniques révélant une tumeur surrénalienne

Auteurs	Douleur abdominale	Complications urologiques	HTA	Lombalgies
Saruta et al [54]	17,4%	2,7%	41%	2,7%
Virkkala et al [55]	60%	20%	20%	–
Amling et al [56]	20%	4%	40%	9%
Notre série	0%	0%	53.33%	33.33%

Les tumeurs surrénaliennes sont classées en fonction de leur caractère sécrétoire ou non.

Elles se répartissent en tumeurs sécrétantes et tumeurs non sécrétantes.

1. Les tumeurs associées à une hypersécrétion:

1.1 Médullaire: phéochromocytome surrénalienne [54, 55, 56, 57, 58, 59, 60, 61]

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 [62] et 80% selon Haab [63].

Dans sa forme la plus typique l'HTA est paroxystique mais cette forme n'est observée que dans 20 à 30% des cas. Sa survenue est soit spontanée soit provoquée par un facteur déclenchant (traumatisme, effort, émotion...).

La symptomatologie est variable en fréquence, intensité et durée, se terminant fréquemment par une crise polyurique et associée : céphalées, palpitations, pâleur, sueurs profuses, refroidissement des extrémités, anxiété, tremblement, troubles visuels, douleurs abdominales ou thoraciques.

Plus souvent, dans 50 à 60% des cas, l'HTA est permanente.

Elle peut être pure ou entrecoupée de paroxysmes.

Classiquement sévère, systolodiastolique, instable, parfois maligne, elle peut être cependant d'allure banale.

La classique triade de Menard (céphalées–palpitations–sueurs) qui représente selon Haab [63] 80% des cas, est un grand élément de présomption diagnostique. D'après l'étude sémiologique de Plouil [57], elle a une sensibilité de 90,9% et une spécificité de 93,8%.

Cependant cette triade n'est pas toujours complète ; en effet Terry [62] a rapporté des céphalées chez 69% des patients, des palpitations chez 62% et des sueurs chez 21% des patients.

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

- L'hypotension orthostatique.
- L'hyperglycémie: due à l'hyperstimulation alpha adrénargique qui entraîne une diminution de l'insulinosécration et une augmentation de la synthèse hépatique du glucose.
- L'amaigrissement, l'anxiété, les trémulations.
- Les douleurs abdominales : retrouvées dans 25,8% des cas [57].
- 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.

1.2 Corticale :

Les tumeurs corticosurrénaliennes sont dans la grande majorité des cas des tumeurs bénignes (des adénomes), mais elles peuvent aussi être malignes: ce sont les carcinomes corticosurrénaux, 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 [64]: 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 [65, 55, 66] :

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) [65].

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

Le tableau clinique polymorphe est la conséquence de l'hypercortisolisme pur dans les formes bénignes ou associée 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'origine mécanique. Des fractures pathologiques, costales ou des tassements vertébraux peuvent survenir chez les patients âgés ou lorsque l'hypercorticisme est intense.
- Une hypertension artérielle modérée est présente chez la majorité des patients; elle peut être sévère responsable d'insuffisance cardiaque. Une augmentation des accidents thromboemboliques artériels et veineux est décrite.
- Les complications cardiovasculaires restent la cause principale de mortalité et de morbidité.
- Les troubles psychiques sont retrouvés chez 50% des patients; il s'agit le plus souvent d'anxiété, d'irritabilité, de labilité émotionnelle mais parfois le tableau est plus sévère avec un syndrome dépressif grave ou une psychose maniaque.
- L'insomnie est souvent rapportée par le patient vraisemblablement due à l'hypercortisolémie nocturne.

- Les troubles de la fonction gonadique sont habituels avec, chez la femme, une spanioménorrhée ou une aménorrhée, une infertilité et, chez l'homme, une baisse de la libido, une impuissance.
- L'hypercorticisme est responsable d'une diminution des défenses immunitaires avec un risque accru d'infections, notamment mycosiques.

b. Hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn): [67, 68].

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'œdème 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: [55, 67]

c.1. Syndrome de virilisation:

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

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

c.2. Syndrome de féminisation:

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

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

2. Tumeurs non sécrétantes.

L'absence de sécrétion hormonale représente pour une tumeur 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:

2.1 Découverte fortuite: «incidentalome» [65, 69- 72]

Le terme d'incidentalome surrénalien recouvre l'ensemble des masses de la surrénale découvertes de façon fortuite à l'occasion d'une imagerie abdominale dont l'indication a priori n'avait pas de relation avec la fonction surrénalienne [71–73].

La prévalence de l'incidentalome surrénalien découvert à la TDM varie suivant les séries de 0,5 à 5 % (3). La bilatéralité est notée dans 11 à 16% des cas [71–72].

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 à la fois avec les lésions bénignes et malignes [74].

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 à des adénomes non sécrétants [72]. 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 % [69].

2.2 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.

2.3 Enquête étiologique au cours d'une exploration de métastases:

Les sites métastatiques les plus fréquents en cas de phéochromocytome malin sont le poumon, les os, le foie et le tissu lymphatique. Leur pronostic est sévère. Lorsque la tumeur est métastatique, lors de la prise en charge initiale, la survie à 5 ans est estimée à 25 % [54, 75].

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 %) [67, 76].

2.4 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 [54, 77, 78].

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

a.1. Les Néoplasies Endocriniennes Multiples de type 2: [54, 55, 77-81]

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%.

a.2. La maladie de Von Hippel-Lindau (VHL): [54, 77, 55, 78, 81, 75]

La maladie de VHL est une affection génétique peu fréquente (incidence:1/36 000), causée par des mutations du gène VHL (située 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, ou 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.

a.3. La maladie de Von Recklinghausen (VRH) : [54, 82, 78, 81]

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 corticosurrénaliennes:

Les tumeurs de la corticosurrénale, bénignes ou malignes, peuvent aussi faire partie de plusieurs syndromes héréditaires de prédisposition aux tumeurs (tableau 12).

Tableau 12 : Caractéristiques cliniques et moléculaires des syndromes héréditaires associant des tumeurs corticosurrénaliennes [67].

	Caractéristiques cliniques	Altérations génétiques
Syndrome de Li–Fraumeni	Sarcomes (rhabdomyosarcome), cancers du sein, du poumon, carcinomes corticosurrénaliens, gliomes	Mutation germinale du gène TP53 (17p13.1) et du gène CHK2 (22q12.1)
Syndrome de BWS	Macrosomie, gigantisme, macroglossie, Omphalocèle néonatal, carcinomes surrénaliens, hépatoblastomes, néphroblastomes, rhabdomyosarcomes	Mutation dans la région 11p15.5
NEM1	Hyperplasie et adénomes (parathyroïde, pancréas, hypophyse, surrénale), carcinomes surrénaliens, carcinoïdes	Mutation germinale du gène NEM1 (11q13)
Polypose adénomateuse familiale	Adénomes multiples et carcinomes coliques, adénomes et carcinomes surrénaliens, tumeurs extrasurrénaliennes	Mutation germinale du gène APC (5q21–q22)

BWS : Syndrome de Beckwith–Wiedemann ; **NEM1** : Neoplasies endocriniennes multiples de type 1.

VI. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE:

1. Phéochromocytome:

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

1.1 Dosage de l'acide vanyl-mandélique (VMA)

Le dosage de l'acide vanylmandelique a beaucoup perdu de son intérêt ; sa sensibilité inférieure à 90 % ne justifie plus son indication systématique [54-55].

1.2 Dosage des catécholamines:

Les catécholamines elles-mêmes sont de pauvres indicateurs de la présence d'un phéochromocytome [84].

Les résultats du dosage de ces hormones sont associés à une sensibilité moyenne estimée à environ 85% [85]. De plus le résultat de ces dosages est dépendant du caractère intermittent et de l'intensité de la sécrétion tumorale (responsable de faux négatifs) [85, 86, 59].

Le dosage des catécholamines plasmatiques pourrait, selon certains, conserver quelque utilité pour établir un diagnostic d'exclusion du phéochromocytome lorsqu'une prise de sang faite au cours d'une poussée hypertensive met en évidence des valeurs basses de catécholamines (bonne valeur prédictive négative) [84].

1.3 Dosage des dérivés méthoxylés urinaires : Métanéphrines urinaires.

Ce dosage est associé à une meilleure sensibilité (particulièrement pour les dérivés méthoxylés urinaires fractionnés). Il suppose un recueil des urines sur milieu acide, l'exclusion dans les 8 jours précédant l'examen de tous les médicaments pouvant interférer avec le métabolisme des catécholamines (béta-bloquants, méthyldopa et levodopa, clonidine, antidépresseurs tricycliques). Les résultats doivent être rapportés à la créatinine urinaire [54,59].

D'après Noblet-Dick [57] un taux anormal des métanéphrines urinaires, quelle que soit sa valeur, est très évocateur d'un phéochromocytome, alors qu'un taux anormal de normétanéphrines urinaires n'est évocateur d'un phéochromocytome que s'il est supérieur ou égal à 1,5 fois la normale. Le même auteur rapporte que ces deux dosages sont complémentaires, et que si les deux sont élevés, la spécificité est de 100 %.

Pour Brunaud [85], un dosage de dérivés méthoxylés (urinaire ou sanguin) supérieur à quatre fois la normale supérieure permet d'affirmer le diagnostic positif de phéochromocytome.

1.4 Dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques:

D'après plusieurs auteurs [31, 85, 83,192], ce dosage est considéré, à l'heure actuelle, comme le test le plus performant pour le diagnostic biologique des phéochromocytomes.

Devant une suspicion clinique de phéochromocytome, la normalité de ce dosage dont la sensibilité est proche de 100 %, permet d'exclure le diagnostic [54, 85].

Des concentrations de dérivés méthoxylés, supérieures à quatre fois les valeurs normales, sont pathognomoniques du diagnostic et retrouvées dans 80 % des phéochromocytomes. Dans les situations difficiles, le calcul du rapport méthoxamines plasmatiques/catécholamines peut être utile; son élévation (normétadrénaline/noradrénaline > 0,52) étant très en faveur d'un phéochromocytome [54, 85].

2. Syndrome de Cushing: [66, 67,87, 88]

2.1. L'hypercorticisme se confirme par :

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

3. Syndrome de Conn: [87,67]

- L'évaluation de l'axe rénine/aldostérone: le diagnostic est affirmé par l'association d'une élévation de l'aldostérone plasmatique et urinaire et d'une baisse de l'activité rénine plasmatique.
- L'hypokaliémie est un signe d'orientation d'une grande valeur diagnostique mais elle peut manquer dans 20% dans des cas.
- Il existe une alcalose métabolique avec augmentation des bicarbonates.
- La calcémie est diminuée et l'hyperglycémie provoquée montre une intolérance au glucose.
- La natrémie est en général normale.
- La diurèse est importante avec fuite de K⁺. Le rapport Na⁺/K⁺ est inversé.

4. Syndrome de virilisation dans les tumeurs corticosurrénaliennes : [88,67]

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

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

5. Syndrome de féminisation dans les tumeurs corticosurrénaliennes: [88,67]

En cas de tumeur féminisante de la corticosurrénale, il existe une élévation des œstrogènes plasmatiques qui est due à la conversion périphérique d'un excès d'androstènedione.

Cette élévation des œstrogènes porte essentiellement sur l'oestrone, alors que l'œstradiol, d'origine ovarienne est peu ou pas augmenté. Le syndrome de féminisation peut être associé à un syndrome de Cushing: il s'accompagne alors d'une élévation du cortisol plasmatique, des 17-hydroxstéroïdes et du cortisol libre urinaire, panachage sécrétoire très évocateur de malignité.

Le syndrome de féminisation s'associe souvent à une sécrétion d'androgènes, révélée par une élévation des 17-cétostéroïdes.

6. Insuffisance surrénalienne: [89,90]

Le test au Synacthène Immédiat (s1-24 corticotrophine ou tétracosactide) permet le plus souvent de faire le diagnostic (une cortisolémie supérieure à 20.g/dl après stimulation permet d'éliminer l'insuffisance surrénalienne).

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

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

VII. EXAMENS PARACLINIQUES :

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

1. Echographie abdominale: [54, 67,91]

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

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

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

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

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

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

1.1. Chez nos patients, l'échographie abdominale réalisée chez 12 cas (soit 80%) :

- Elle a mis en évidence la tumeur surrénalienne chez 7 cas (soit 46.66 %).
- N'était pas concluante chez 5 cas (soit 33.33 %).

2. Tomodensitométrie (TDM): [65,72–74,92–94]

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

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

Certaines masses présentent des caractéristiques sémiologiques sans équivoque, comme les kystes, les myélolipomes ou les hématomes, alors que d'autres, les plus fréquentes et de nature tissulaire, posent les principaux problèmes de caractérisation [65, 72].

L'hématome est visible sous la forme d'une hypertrophie diffuse de la surrénale, spontanément hyperdense (40 à 70 UH), parfois en cocarde, ne se rehaussant pas après injection de produit de contraste iodé [73] (Figure 14).

Le diagnostic de myélolipome repose sur la mise en évidence en TDM d'une ou plusieurs zones de densité grasseuse (<30 HU) au sein d'une masse surrénalienne [65, 73] (Figure 15).

Une densité inférieure à 10 UH sur une TDM sans injection est en faveur du caractère bénin (essentiellement adénomes riches en lipides) [92].

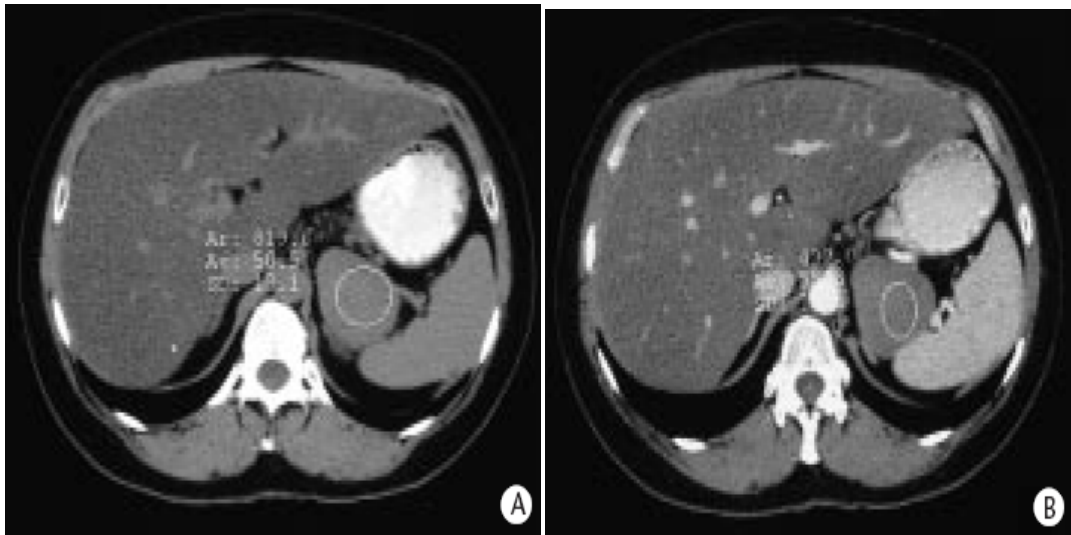


Figure 14: Tomodensitométrie sans et avec injection intraveineuse. Scanner pratique sans injection intraveineuse (A) puis avec injection intraveineuse de produit de contraste (B) : absence de prise de contraste : hématome spontané [68].

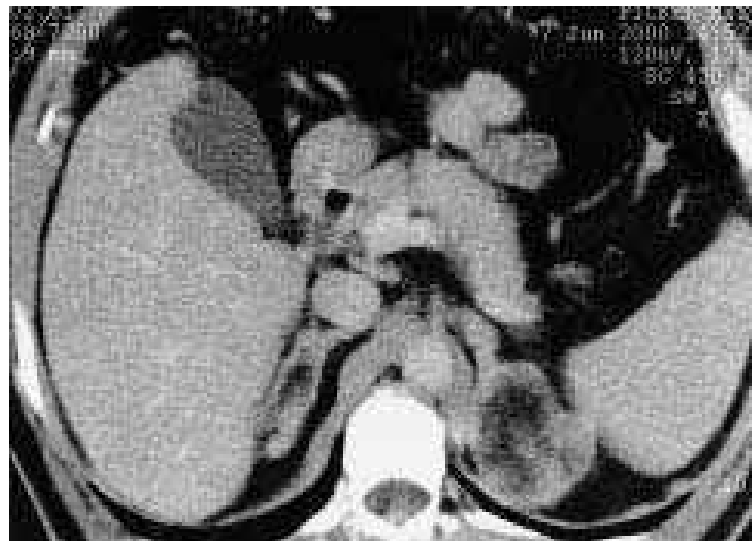


Figure 15: Myélolipome bilatéral des surrénales.

L'examen TDM après injection de produit de contraste retrouve deux nodules surrénaliens dont le centre présente une densité grasseuse (95).

Les adénomes sont généralement de petite taille, bien limités, se rehaussant peu lors de l'injection de produit de contraste. Des images d'aspect calcifié, nécrotique ou hémorragique sont peu compatibles avec le diagnostic d'adénome. La densité spontanée des adénomes est comprise entre 0 et 30 UH. Le seuil diagnostique de 18 UH s'accompagne d'une sensibilité de 85% et d'une spécificité de 100%. Des clichés tardifs à 15 et 60 minutes sont également en faveur d'un adénome lorsque la densité est comprise entre 24 et 37 UH [72, 73,92].

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

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

Les métastases surrénaliennes sont de diagnostic difficile: outre un cancer primitif connu, on note en leur faveur une taille supérieure à 3cm, un aspect mal limité et hétérogène avec envahissement local, ainsi qu'un rehaussement périphérique irrégulier après injection de contraste. La bilatéralité et la prise de contraste sont des notions classiques, mais non spécifiques [72,94].

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

La TDM possède une capacité de détection de 89% des phéochromocytomes. La petite taille d'un phéochromocytome et sa bilatéralité sont des critères diminuant la valeur prédictive de la TDM. Le diagnostic de malignité ne peut être évoqué qu'en cas d'atteinte métastatique extrasurrénalienne (squelette, foie, ganglions). Bien que des poussées hypertensives aient été

décrites après injection intraveineuse de produit de contraste iode, leur utilisation n'est pas contre indiquée [65,94, 95].

Pour certains auteurs, la sensibilité de la TDM (réalisée dans des conditions optimales) vis-à-vis des masses surrénaliennes de plus d'un centimètre de diamètre est voisine de 100 %.

De même, la TDM est aussi efficace que l'IRM pour la détection tumorale et pour le bilan anatomique des tumeurs surrénaliennes. A l'inverse, Beland et coll pensent que l'IRM est plus sensible que la TDM pour la détection des phéochromocytomes. Peplinski note une sensibilité de 100 % pour l'IRM contre 80% pour la TDM [93].

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

Ci-dessous une TDM abdominale révélant une masse surrénalienne droite chez une patiente faisant partie de notre série de cas.

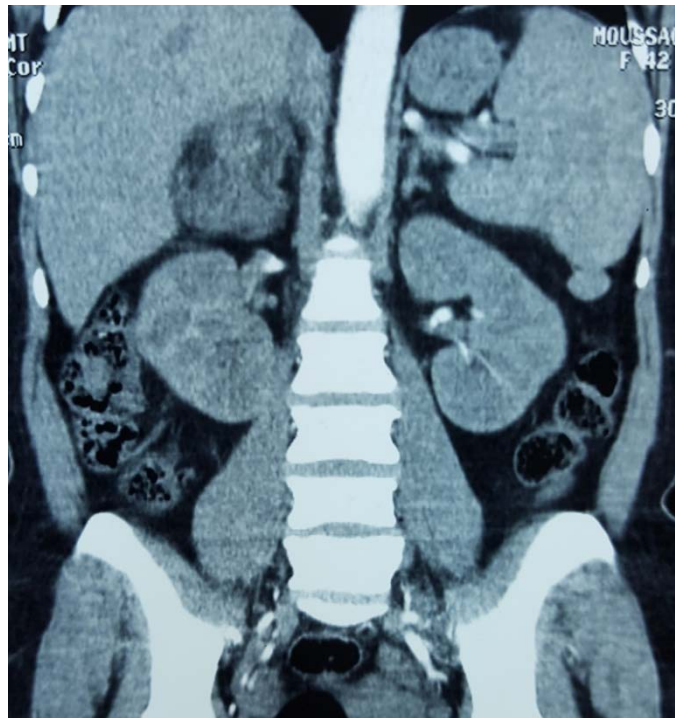


Figure 16 : Masse surrénalienne droite chez une ptiente de notre série

3. Imagerie par résonance magnétique (IRM): [72, 93,96– 98]

L'exploration par résonance magnétique de la glande surrénale peut dans certains cas compléter les images apportées par le scanner. Elle exige une technique rigoureuse qui doit aboutir à la fois à une bonne résolution spatiale (compte tenu de la petite taille des structures étudiées) et une bonne résolution en contraste (pour permettre d'affiner la caractérisation tissulaire) [96].

Les adénomes (riches en lipides) sont en hypo ou isosignal en T1 et isosignal en T2 alors que les tumeurs malignes et les phéochromocytomes (pauvres en lipides) sont en hypersignal en T2. Intérêt des séquences en phase et en contraste de phase (en contraste de phase, il y a une annulation du signal des lipides intracellulaire); si le signal s'atténue en contraste de phase, il s'agit d'un adénome. Cette appréciation est quantitative, par comparaison à la rate (il faut éviter de comparer au foie, risque d'erreur en cas de stéatose) [91].

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

L'IRM peut donc différencier chez un patient hypertendu un phéochromocytome d'un adénome [74].

Pour CHABBERT [99] l'IRM est l'examen de choix pour le bilan diagnostique et thérapeutique des phéochromocytomes.

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

4. Scintigraphie:

Elle a pour but de donner des informations sur des anomalies fonctionnelles plutôt que morphologiques. Il s'agit d'une technique non invasive, utilisant un traceur ou un radiopharmaceutique étroitement lié à la fonction de l'organe étudié, et dont le rayonnement

peut être détecté dans de bonnes conditions par les gammacaméras équipant les services de médecine nucléaire. Deux radiopharmaceutiques sont utilisés depuis plus de 15 ans, l'un étudiant la corticosurrénale, l'autre la médullosurrénale [96].

4.1 Exploration scintigraphique de la corticosurrénale:

La scintigraphie utilisant le ¹³¹I-beta-iodométhyl-norcholestérol (NP-59), traceur radiopharmaceutique se fixant sur le parenchyme corticosurrénaliens, permet de caractériser les masses surrénaliennes comme adénomateuses avec une haute spécificité et une sensibilité acceptable dès lors que les masses mesurent plus de 10-20mm. Certains corticosurrénalomes peuvent fixer le traceur, diminuant la spécificité de cette technique. Les lésions néoplasiques, en détruisant la glande, vont se traduire par une diminution ou une absence de fixation du traceur du côté tumoral. Les autres limites de cette technique sont un coût important, l'accessibilité limitée au traceur et une préparation du patient fastidieuse [74,100].

4.2 Exploration scintigraphique de la médullosurrénale [50,88]:

La méta-iodo-bénzylguanidine (MIBG), traceur radiopharmaceutique ne se fixant pas sur le parenchyme médullosurrénalien normal, permet la détection des tumeurs composées de cellules ayant une affinité pour l'adrénaline du système APUD (amineprecursor-uptake-décarboxylase) comme le phéochromocytome [74].

La scintigraphie MIBG permet de détecter les localisations extrasurrénaliennes, les lésions bilatérales, les métastases, la détection de phéochromocytomes asymptomatiques dans les formes familiales. Elle est associée à une sensibilité variant entre 80% (iode ¹³¹ MIBG) et 90% (iode¹²³ MIBG), et à une forte spécificité (90%) [85].

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

4.3 PET-scan: (Positron Emission Tomography): [72,74]

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

proche de 100 %. En ce qui concerne la caractérisation, sa spécificité est de l'ordre de 80 %, sans que, d'une part, il puisse distinguer les lésions malignes entre elles (pas de distinction entre métastase et corticosurréalome). D'autre part, la spécificité n'est pas absolue puisque certaines lésions bénignes, comme le phéochromocytome fixe le traceur tandis que l'intérêt attendu de cette technique est la distinction entre bénignité et malignité [74].

5. La ponction surrénalienne [72 ,101–102] :

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

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

VIII. PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE :

1. Traitement médical :

1.1. Hyperaldostéronisme primaire :

Spironolactone, un antagoniste d'aldostérone, est employé pour normaliser des niveaux de potassium de sérum et la tension artérielle. L'effet secondaire principal de cette drogue est la gynécomastie douloureuse. Des adénomes unilatéraux sont généralement traités chirurgicalement.

1.2. Phéochromocytome :

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

1.3. Carcinome corticosurrénaliens:

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

2. Anesthésie et réanimation :

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

L'anesthésie-réanimation peut ainsi être envisagée pour chacune des principales indications d'exérèse surrénalienne : phéochromocytomes, développés aux dépens de la médullosurrénale et sécrétant des catécholamines ; syndrome de Conn, correspondant aux tumeurs sécrétant de l'aldostérone par la zone glomérulée ; syndrome de Cushing, par

hypersécrétion de glucocorticoïdes produits par la zone fasciculée ; rares tumeurs virilisantes et féminisantes, liées respectivement à l'hypersécrétion d'androgènes surrénaliens et d'œstrogènes [104].

2.1. Anesthésie et Réanimation pour chirurgie des tumeurs non sécrétantes [105, 106]

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

L'éventualité d'un saignement imprévu et nécessitant une transfusion sanguine (plaie de la veine cave inférieure) même si son incidence est très faible (sauf pour les tumeurs malignes étendues), doit être prise en compte. Selon la taille et l'extension de la tumeur, l'intervention peut durer de 90 minutes à plus de 8 heures (cas particulier des corticosurrénales malins).

Dans tous les cas il s'agit d'une anesthésie générale avec analgésie profonde, intubation trachéale et ventilation contrôlée. La mise en place d'un cathéter veineux périphérique permettant des perfusions rapides et la prévention de l'hypothermie sont systématiques. La morbidité postopératoire spécifique est limitée au risque d'hémorragie pouvant nécessiter une réintervention chirurgicale pour hémostase et à des rares cas de pancréatite aiguë. Bien que faible, 1 à 5% des cas, ce risque doit être connu après surrénalectomie gauche, en particulier chez les patients opérés d'un syndrome de Cushing [105]. L'éventualité d'un pneumothorax ou d'atélectasies secondaires aux voies d'abord avec décubitus latéral prolongé doit également être connue. La douleur postopératoire est modérée sauf après laparotomie ou abord plus étendu.

2.2. Anesthésie -réanimation pour chirurgie des tumeurs sécrétantes

a. Tumeurs s'accompagnant d'un hypercorticisme :

Ces tumeurs entraînent un hypercortisolisme échappant à la régulation physiologique et une mise au repos de la surrénale controlatérale. Beaucoup plus rarement, il s'agit d'une hyperplasie micronodulaire pigmentaire ou nodulaire autonomisée. La surrénalectomie bilatérale n'est indiquée dans la maladie de Cushing qu'après échec ou contre-indication de la chirurgie hypophysaire [107].

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

La préparation préopératoire est primordiale et associe les médicaments anticortisoliques, la correction des troubles métaboliques et la prévention de l'insuffisance corticosurrénaliens [107,108].

Le contrôle de l'hypercortisolisme utilise classiquement le 1,1-dichloro-diphényl-dichloro-éthane ou Op'DDD (Mitotanet) qui inhibe la biosynthèse hormonale au niveau du cortex surrénalien mais aussi le métabolisme périphérique du cortisol.

L'aminogluthéthimide (Orimetenet) est une alternative à l'OP'DDD. L'action très rapide de ce médicament peut cependant entraîner l'apparition d'une insuffisance surrénalienne en 24 à 48 heures. Enfin, plus récemment, les propriétés inhibitrices enzymatiques du kétoconazole

(Nizoral), qui agiraient également en périphérie par fixation sur les récepteurs aux glucostéroïdes, ont été également utilisées dans cette indication. La prise en charge des troubles métaboliques et de leurs conséquences est le deuxième volet de la préparation. En effet, en cas de maladie de Cushing, les anticortisoliques de synthèse, souvent utilisés dans le but d'atténuer, voire de corriger les signes d'hypercortisolisme, ne permettent en général au mieux qu'un contrôle partiel de l'hypertension artérielle, du diabète, de l'obésité ou des anomalies cutanées, musculaires et osseuses.

Pour les adénomes corticosurrénaliens, l'installation en général récente de l'hypercortisolisme, la gravité modérée du syndrome rendent rarement nécessaire l'utilisation des médicaments anticortisoliques [107]. Dans tous les cas, ces complications doivent donc être recherchées et, si possible, équilibrées avant l'intervention.

Finalement, la prévention de l'insuffisance surrénalienne est fondamentale, même si le geste est unilatéral (du fait de la sidération de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien).

L'administration d'hydrocortisone est débutée avec la prémédication (50 à 100 mg d'hémisuccinate ou d'acétate), puis poursuivie en per- et postopératoire par voie intraveineuse

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

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

L'ostéoporose parfois sévère, avec risque de fractures pathologiques, oblige à mobiliser le patient avec précaution et une attention toute particulière doit être apportée au positionnement opératoire [107, 108]. Les modifications cutanées avec atrophie et fragilité capillaire (nombreuses ecchymoses) peuvent encore compliquer l'installation du malade, mais aussi l'abord veineux. La présence d'une nuque en bosse de bison (Buffalo hump) et l'obésité peuvent rendre l'intubation difficile. La fragilité des tissus favorise également le risque de complications hémorragiques, et notamment de plaie de la rate ou de lésions veineuses [107].

Toutes les complications de l'hypercortisolisme augmentent également la morbidité postopératoire. Les héparines de bas poids moléculaire et les techniques non médicamenteuses de prophylaxie des thromboses veineuses des membres inférieurs doivent être utilisées en raison du risque 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 [109, 110]. La cicatrisation est lente et le risque d'hématome et d'infection augmente [110].

Cependant, la précocité du diagnostic, la meilleure prise en charge des patients et la généralisation de la voie d'abord postérieure puis de la laparoscopie sont autant de facteurs pouvant expliquer la diminution de l'incidence des complications de 30 à 40 % (chiffres souvent cités il y a encore 10 ans) à un niveau inférieur à 15% [105, 107, 111].

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

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

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

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

L'abord par voie coelioscopique est actuellement recommandé par tous les auteurs [105].

Les risques peropératoire, qui doivent être prévenus par une préparation adéquate, sont représentés par la possibilité de poussées hypertensives ou de troubles du rythme ou de la conduction liés à l'alcalose et l'hypokaliémie. Le traitement des poussées hypertensives n'a pas de particularité par rapport à celui administré pour les poussées hypertensives que l'on peut observer chez les patients atteints d'hypertension artérielle essentielle. Les suites opératoires sont simples et le risque théorique d'hypoaldostéronisme transitoire est exceptionnel. La surveillance postopératoire de la kaliémie est cependant logique, mais ne sert qu'à confirmer la normalisation rapide et durable de la kaliémie. La tension artérielle doit être surveillée, surtout à moyen terme, dans l'espoir d'une normalisation qui ne survient que dans 70 à 80 % des cas. La persistance de valeurs élevées pourrait être liée dans la plupart des cas à une hypertension artérielle essentielle associée à l'hyperaldostéronisme [106].

c. Tumeurs virilisantes ou féminisantes

Il n'y a aucune préparation particulière à envisager dans ce cadre, compte tenu de l'absence de retentissement métabolique ou hémodynamique de l'excès de sécrétion hormonale.

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

d. Corticosurréalome malin

Cette tumeur doit être individualisée du fait de sa taille et de son extension locorégionale, notamment à la veine cave inférieure. C'est essentiellement pour certains de ces cancers que les voies élargies au thorax peuvent être nécessaires. L'envahissement de la veine cave est le plus souvent limite et il suffit de pratiquer une résection partielle de la veine, mais l'extension peut être étendue jusqu'à l'oreillette droite. Cette extension doit donc être précisée avant l'intervention. Du point de vue de l'anesthésie –réanimation, la prise en charge de ces patients peut être assimilée, d'une façon générale, à celle des tumeurs étendues de la cavité abdominale [106].

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

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 [112, 113]. Ses modalités diffèrent d'une équipe à l'autre.

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

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

La justification de la préparation à l'intervention doit donc probablement être réévaluée. Les données de la littérature suggèrent que la conduite à tenir chez ces malades n'est pas fondamentalement différente de celle à avoir vis-à-vis de l'hypertension artérielle essentielle. En effet, les caractéristiques hémodynamiques des patients porteurs d'un phéochromocytome ne

sont guère différentes de celles de patients atteints d'une hypertension artérielle essentielle apparues pour les chiffres de pression artérielle, l'âge, la taille et le poids, malgré des concentrations plasmatiques de catécholamines dix fois plus élevées. L'hypertension artérielle essentielle non équilibrée est caractérisée par une hyperréactivité du système résistif qui favorise la survenue d'élévations paroxystiques de la pression artérielle lors des stimulations nociceptives. L'incidence et la gravité de ces phénomènes augmentent quand l'hypertension artérielle est mal contrôlée et quand les traitements ont été interrompus. La réduction des chiffres d'une hypertension artérielle sévère, voire maligne, est logique, surtout si elle entraîne un retentissement viscéral.

La stabilisation de l'hypertension artérielle semble justifiée, même si celle-ci est modérée et asymptomatique. Si le facteur clé est en fait l'équilibre de l'hypertension artérielle plutôt que le blocage spécifique du système adrénergique, on comprend que les alphas bloquants et les antagonistes du calcium aient permis d'obtenir des résultats satisfaisants [114].

Dans la préparation classique, la phénoxybenzamine est l'alpha bloquant utilisé en raison de sa longue durée d'action et d'un blocage alpha-adrénergique non compétitif [112].

L'absence de phénomène d'échappement et l'existence d'un blocage limite aux récepteurs alpha-1 sont des arguments pour préférer la prazosine à la phénoxybenzamine.

L'adjonction de bêtabloquants est réservée à la survenue d'une tachycardie ou à l'apparition d'une arythmie. Une fréquence cardiaque inférieure à 85-100 b/min au repos est un objectif raisonnable. Les antagonistes du calcium ont aussi été proposés dans cette indication [115-117].

L'évaluation clinique du système cardiovasculaire, une échocardiographie systématique est préconisée par de nombreux auteurs. Elle peut mettre en évidence une cardiomyopathie hypertrophique (rarement obstructive) ou, exceptionnellement, une cardiomyopathie dilatée, témoignant de la classique cardiomyopathie adrénergique. En fait, l'échocardiographie montre le plus souvent une fonction systolique ventriculaire gauche à la limite supérieure de la normale

[118]. Par ailleurs, une hyperglycémie doit être recherchée : les épisodes d'hypoglycémie postopératoire seraient plus fréquents quand existe une hyperglycémie préopératoire. Le risque de libération massive de catécholamines lié aux examens complémentaires invasifs (en particulier les artériographies) doit être connu.

La prémédication contribue, avec la consultation pré anesthésique, à prévenir l'anxiété préopératoire, source d'hypertension artérielle à l'arrivée au bloc opératoire. Les benzodiazépines sont les médicaments les plus utilisés. Les parasympatholytiques (atropine) doivent être évités [114].

d.2. Période opératoire :

• Protocole anesthésique :

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

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

L'analgésie peut aussi être obtenue par l'association d'une anesthésie péridurale. Parmi les curares, le vécuronium et le rocuronium, dépourvus d'effet sur le système nerveux

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

• **Monitoring :**

En complément du monitoring de routine, la mesure invasive de la pression artérielle est indispensable pour en apprécier les variations importantes et rapides. De plus, elle peut, via la mesure des variations respiratoires de la pression artérielle, permettre d'estimer la « précharge – dépendance » du débit cardiaque, très utile pour interpréter les hypotensions post exérèses. Le cathétérisme artériel pulmonaire par sonde de Swan–Ganz permet théoriquement d'interpréter les variations tensionnelles, et en particulier l'hypotension artérielle post exérèse. Les variations hémodynamiques rapides, l'importance de l'expansion volémique, l'éventualité d'une dysfonction myocardique se révélant en cours d'intervention justifient son utilisation pour certains auteurs, mais la plupart le réservent uniquement aux patients ayant une cardiopathie documentée avant l'intervention [114].

• **Prise en charge hémodynamique :**

➤ Remplissage vasculaire

La prise en charge hémodynamique préopératoire commence souvent par un remplissage vasculaire. Même si l'hypovolémie est inconstante dans le phéochromocytome, la diminution de l'activité sympathique provoquée par l'anesthésie générale nécessite la réalisation d'une expansion volémique, éventuellement sous contrôle des variations respiratoires de la pression artérielle ou des données du cathétérisme droit. Elle est commencée avant même le début de l'intervention chirurgicale et atteint parfois plusieurs litres de colloïdes et cristalloïdes avant l'exérèse de la tumeur et en l'absence de tout phénomène hémorragique. Cette expansion

volémique est probablement un élément important pour obtenir une stabilité hémodynamique satisfaisante au cours de l'intervention, en permettant d'une part d'introduire précocement les vasodilatateurs, d'autre part de limiter l'hypotension artérielle post exérèse.

➤ Antihypertenseurs

Les poussées hypertensives résultent des stimulations nociceptives, mais surtout de la manipulation de la tumeur, inévitable au cours de sa dissection. Le traitement fait appel aux vasodilatateurs d'action rapide et brève (tableau I) dont le plus utilisé est le nitroprussiate de sodium [120]. Celui-ci a remplacé la phentolamine, moins maniable. La trinitrine est moins efficace que le nitroprussiate de sodium ; son effet prédominant sur la précharge du ventricule gauche (veinodilatateur) rend son utilisation peu logique.

L'expérience limitée de l'urapidil, agent α -1 bloquant injectable, suggère que, malgré un délai et une durée d'action relativement courts, il existe un risque d'hypotension artérielle post exérèse difficile à prévenir. Avec la nicardipine, plusieurs équipes ont obtenu des résultats favorables en l'utilisant dès le début de l'intervention (traitement « préventif ») à un débit adapté aux variations hémodynamiques [117]. La perfusion peut être commencée à la dose de 0,5 à 2,0 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$.

Le débit est ensuite adapté aux variations tensionnelles (entre 2 et 10 $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$ ou injections intraveineuses directes itératives). La perfusion est arrêtée immédiatement au clamage de la veine de drainage de la tumeur. Le diltiazem a également été proposé mais ses effets inotropes et dromotropes négatifs ainsi que ses caractéristiques pharmacocinétiques le rendent moins maniable que la nicardipine [121]. On peut rapprocher de ces médicaments le sulfate de magnésium qui est antagoniste calcique à forte dose, vasodilatateur et anti arythmique. Son utilisation a été rapportée essentiellement par James [122, 123], qui souligne cependant que l'adjonction de nitroprussiate de sodium a été nécessaire chez près de 25% des malades lors de la manipulation tumorale. Les troubles du rythme survenant au cours de l'intervention sont de nature très diverse, mais principalement d'origine ventriculaire. Ils relèvent classiquement des bêtabloquants (esmolol). La lidocaïne est également efficace pour les extrasystoles ventriculaires.

L'esmolol (dose de charge de l'ordre de 0,4 à 0,6 mg.kg⁻¹ suivie d'une perfusion d'entretien dont la posologie peut varier de 25 à plus de 300 µg.kg⁻¹.min⁻¹) semble aussi particulièrement indiquer pour contrôler les états hyperkinétiques pouvant résulter des effets conjugués de la sécrétion tumorale de catécholamines et de la vasodilatation induite par les antagonistes calciques ou le nitroprussiate de sodium [116].

➤ Traitement de l'hypotension

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

Dans cette indication, l'angiotensine II a été proposée en alternative aux catécholamines.

La posologie serait de 1 à 20 µg.min⁻¹ chez l'adulte, avec sevrage progressif en fonction de la surveillance hémodynamique [124].

3. La chirurgie de la surrénale [129]:

3.1. Historique :

Les glandes surrénales ont été décrites pour la première fois en 1552 par BARTHOLOMAEUS EUSTACHIUS, leur nom provient de «capsulae supra renales» aussi nommées par JEAN RIOLAN le jeune en 1629.

Cependant, trois siècles se sont écoulés avant que la première surrénalectomie rapportée soit réalisée avec succès par KNOWSLEY-THORTON à Londres en 1889 et ce n'est pas avant les années 1930 que la surrénalectomie a été généralisée par l'approche postérieure décrite par HUGH HAMPTON YOUNG. [130]

La surrénalectomie « chirurgie très difficile et meurtrière » pour FEY MASSON dans le traité de technique chirurgicale en 1942 [131], elle justifiera un opuscule pour FONTAINE en 1950, puis l'ouvrage de référence de SYLVAIN BLONDIN en 1965 [132].

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

En 1992, MICHEL GAGNER a poussé plus loin cette révolution en l'appliquant à la chirurgie des 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 grandissant, au point de devenir la technique de choix pour l'exérèse de la plupart des surrénales pathologiques[133,134] La voie rétropéritonéale a été utilisée initialement par GAUR [135].

3.2. La Vidéo-chirurgie :

a. La coelioscopie :

a.1. Technique :

L'abord et l'exérèse chirurgicale de la surrénale par voie coelioscopique ont connu un tournant déterminant par l'apport de Gagner [136,137] qui a montré l'intérêt de l'installation en décubitus latéral, rendant fiable et répétitif ce qui jusque-là n'était que tentative plus ou moins fructueuse.

a.2. Installation du malade (Fig. 17)

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

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

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

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

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

a.3. Installation du chirurgien (Fig.18)

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

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

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

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

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

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

a.4. Position des trocars (Fig. 19)

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

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

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

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

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

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

La suspension de la paroi pour remplacer l'insufflation n'est plus guère utilisée [138].

Des lors, on peut installer le deuxième trocart sous contrôle visuel.

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

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

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

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

❖ **Deux points supplémentaires méritent d'être soulignés :**

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

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

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

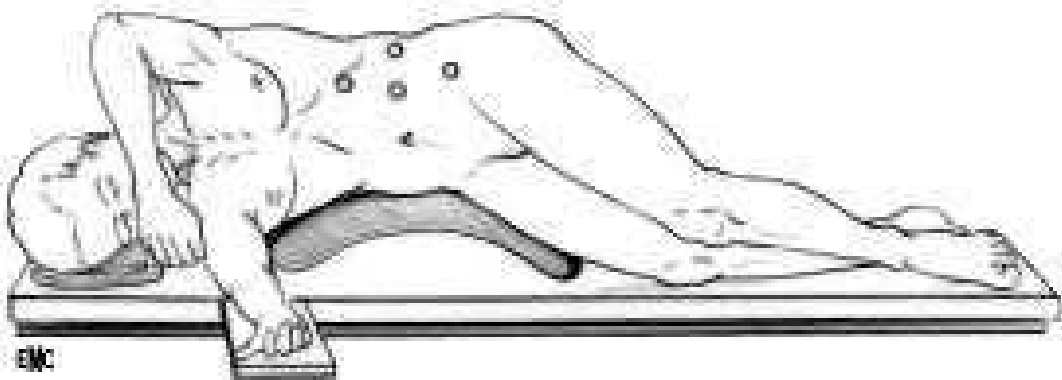


Figure 17 : Position du malade en décubitus latérale avec repère des orifices des trocars (coté gauche) [129].

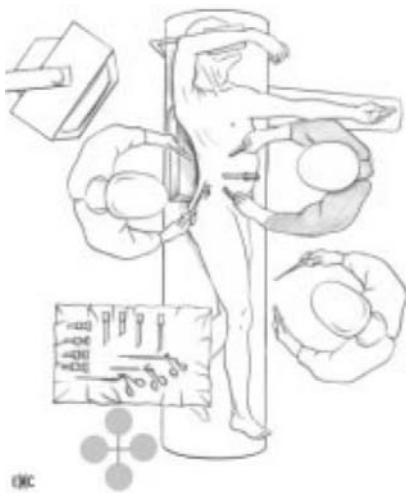


Figure 18: Installation du site opératoire [129].



Figure 19 : Positionnement des trocars du coté droit [129].

a.5. Exérèse proprement dite [119] :

➤ à droite (Fig. 20)

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

Incision du ligament triangulaire hépatodiaphragmatique droit jusqu'à la paroi postérieure, ce temps est mené au ciseau ou au crochet (il est parfois utile de disposer d'un crochet très long) ; il convient dans ce temps de rester proche du foie, une minicoagulation hépatique n'ayant aucune conséquence car, du côté diaphragmatique, les contractions provoquées par le bistouri électrique peuvent provoquer une blessure diaphragmatique, voire une ouverture qu'il conviendrait d'obturer avant de poursuivre pour ne pas ajouter à la précarité de la ventilation du patient.

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

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

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

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

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

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

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

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

On est très heureux et soulagé lorsque l'on découvre une veine surrénalienne moyenne de taille suffisante pour estimer qu'elle doit être unique car, dès lors, l'opération est quasiment terminée. Cela est loin d'être toujours le cas, doubles veines situées l'une derrière l'autre et pédicule multiple ne sont pas rares. Mais surtout, l'absence de visualisation de pédicule notable fait craindre l'existence d'un pédicule supérieur rétrohépatique important, ce d'autant que la

libération à ce niveau a dû être interrompue dès le premier temps. Il convient alors d'être particulièrement prudent, l'accès à ces pédicules ne pouvant se faire que par traction sur la glande, un arrachage intempestif provoquerait en effet une rétraction vasculaire difficile à retrouver pour en assurer l'hémostase.

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

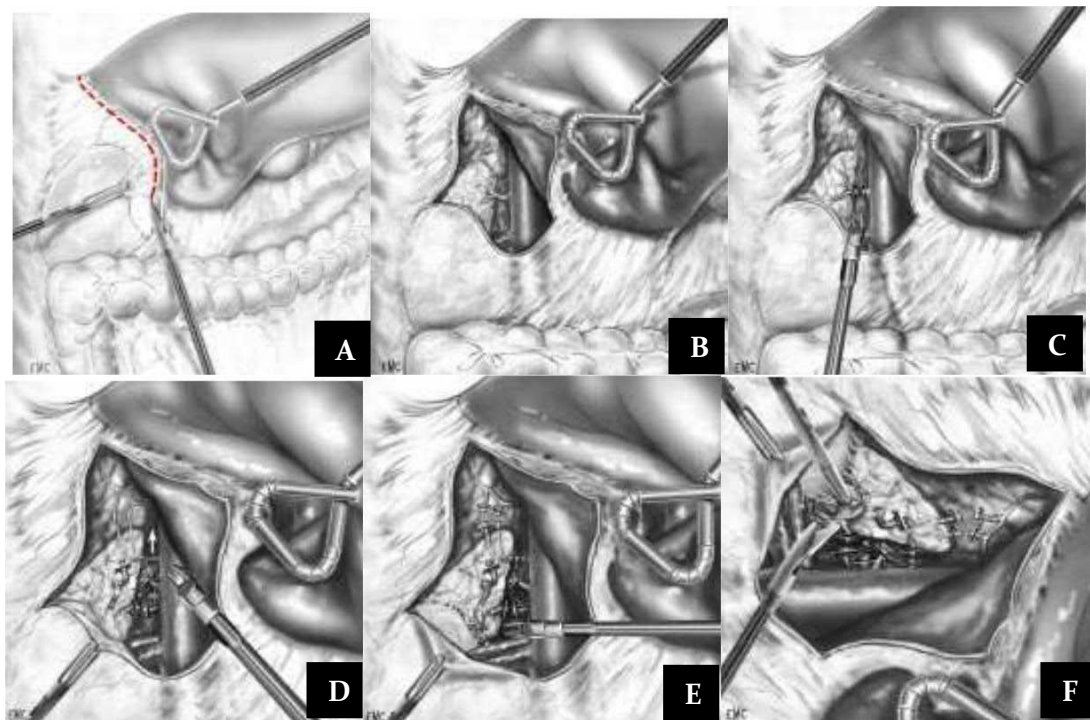


Figure 20 : Exérèse du coté droit [129].

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

➤ à gauche (Fig. 21)

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

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

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

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

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

Tous ces temps de dissection, encore plus que du côté droit, nécessitent une hémostase parfaite car la moindre hémorragie, en sédimentant au point déclive que constitue le site

opératoire, infiltrerait le méso et la région hilaire du rein ce qui gênerait la poursuite de l'intervention.

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

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

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

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

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

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

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

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

Cette dissection va remonter très haut du fait de la forme très verticale de la surrénale gauche. On est donc amené à disséquer très largement la face postérieure du pancréas, jusqu'à atteindre parfois le pédicule splénique par dessous. Ce temps dangereux, car toute coagulation étendue peut avoir des conséquences fâcheuses, est grandement facilité s'il a été préalablement mené au moment de la libération de l'angle gauche ; ce n'est pas du temps perdu que de l'avoir fait car l'on peut rarement s'en dispenser et il aura été plus facile à réaliser à un stade où l'écarteur de l'aide peut récliner l'ensemble du mésogastre postérieur, alors que plus tard il sera occupé à refouler le rein afin d'entraîner la surrénale vers l'extérieur pour permettre la dissection.

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

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

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

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

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

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

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

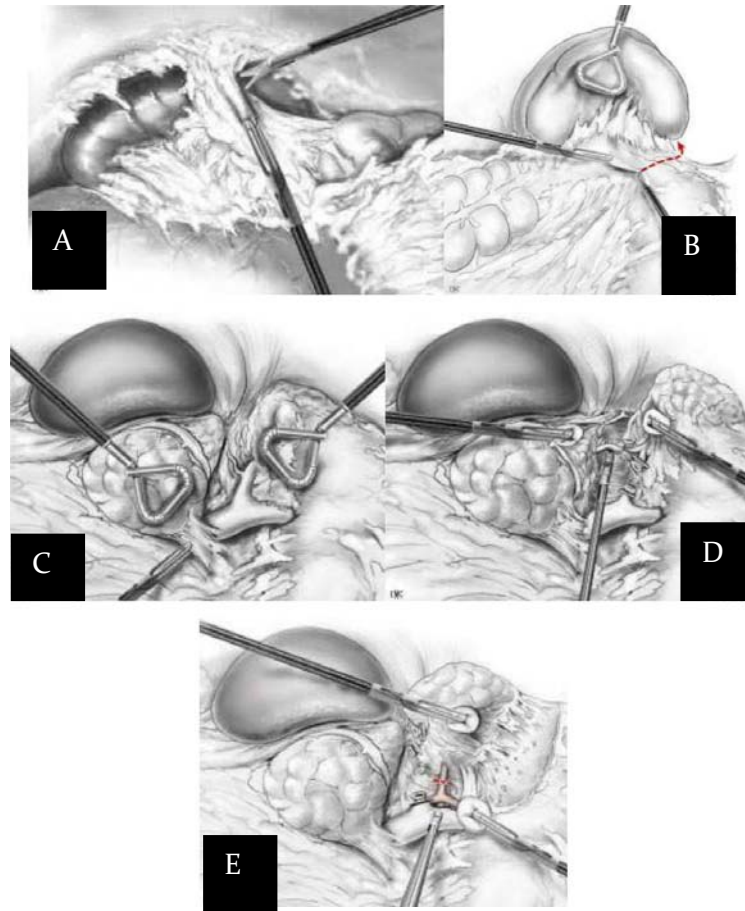


Figure 21 : Exérèse du coté gauche [129].

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

b. La conversion chirurgicale :

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

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

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

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

c. Rétropéritonéoscopie

L'intérêt de la rétropéritonéoscopie n'est plus à démontrer en chirurgie urologique [139] elle a donc été utilisée pour les exérèses surrénaliennes. Les avantages théoriques en sont connus :

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

De fait, l'usage pratique nous en est apparu dissuasif, la grande difficulté vient du repérage précis de l'anatomie afin de ne pas perdre son cheminement, ainsi que de la gêne gestuelle provoquée par la faible distance de triangulation des trocars. Nous ne saurions la recommander sans une bonne expérience préalable de la lomboscopie.

✓ TECHNIQUE (Fig. 22)

Le malade est installé en position de lombotomie comme pour une cœlioscopie [140].

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

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

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

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

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

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

Observe par la camera, il permet de fournir les premiers repères anatomiques.

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

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

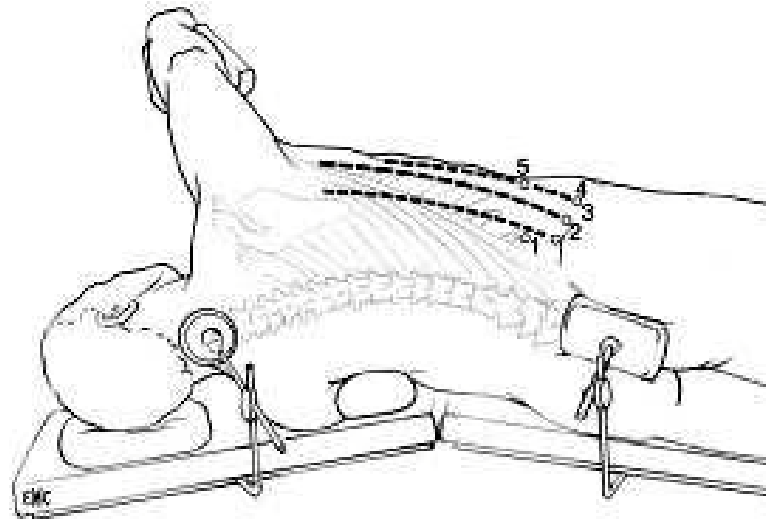


Figure 22 : Installation en lombotomie en vue d'un abord lomboscopique et trace des lignes axillaire postérieure, moyenne et antérieure puis repérage 1, 2, 3, 4, 5 des positions des trocarts rétropéritonéaux [129].

4. La chirurgie conventionnelle :

4.1. Voies d'abord

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

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

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

Sur une coupe transversale de l'abdomen (Fig. 23), la surrénale se situe en plein centre, le chemin à parcourir est donc aussi long, quel que soit l'abord envisagé. La multiplicité des voies décrites et utilisées témoigne de la difficulté du choix : limiter le délabrement pariétal, faciliter l'exérèse des tumeurs volumineuses, contrôler préventivement les pédicules, pouvoir réaliser une exploration complète de l'abdomen, représentent autant d'impératifs déterminants.

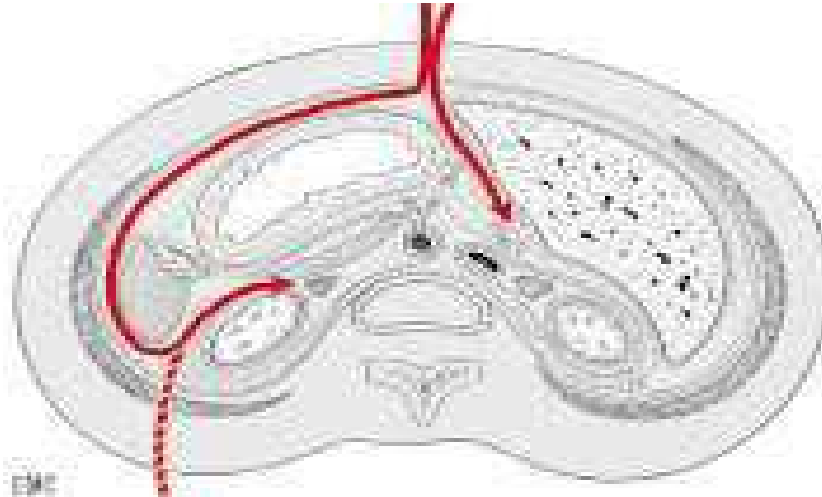


Figure 23 : Coupe de l'abdomen montrant les différents cheminements possibles pour atteindre la surrénale [129].

a. Voies extrapéritonéales

a.1. Voies postérieures (Fig. 24)

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

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

✓ Installation :

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

✓ Incision :

De nombreux auteurs ont attaché leur nom à des incisions cutanées dérivées de celle de Young [141]. Une fois repérées la dernière côte et la crête iliaque, l'incision est menée le long du bord externe de la masse sacro-lombaire et donc légèrement oblique en bas et en dehors.

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

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

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

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

La section du ligament de Henle entre 1^{er} costiforme et 12^e cote est essentielle, mais il faut préalablement refouler au doigt la plèvre qui passe à ce niveau.

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

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

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

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

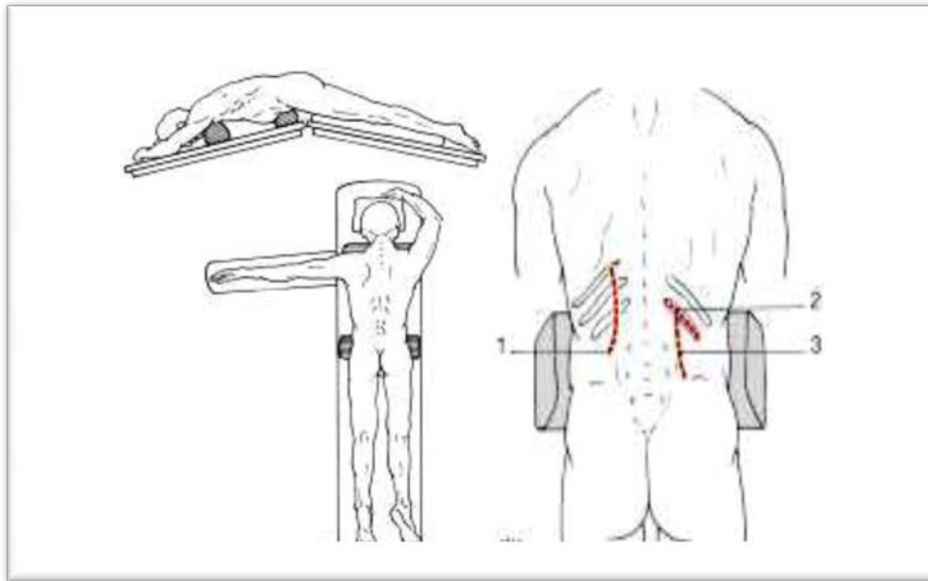


Figure 24 : Installation du malade et trace des différentes voies d'abord postérieur [129]:

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

b. Voies latérales

Les indications de la lombotomie ne peuvent venir que :

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

✓ L'installation :

Elle est la même que pour la vidéo-chirurgie.

✓ Instrumentation :

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

✓ L'incision (Fig.25) :

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

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

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

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

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

Au contact de la côte, le périoste est incisé, toujours au bistouri électrique, idéalement avec une lame plate recourbée permettant un véritable ruginage de la face antérieure jusqu'aux deux bords de la côte (Fig. 26).

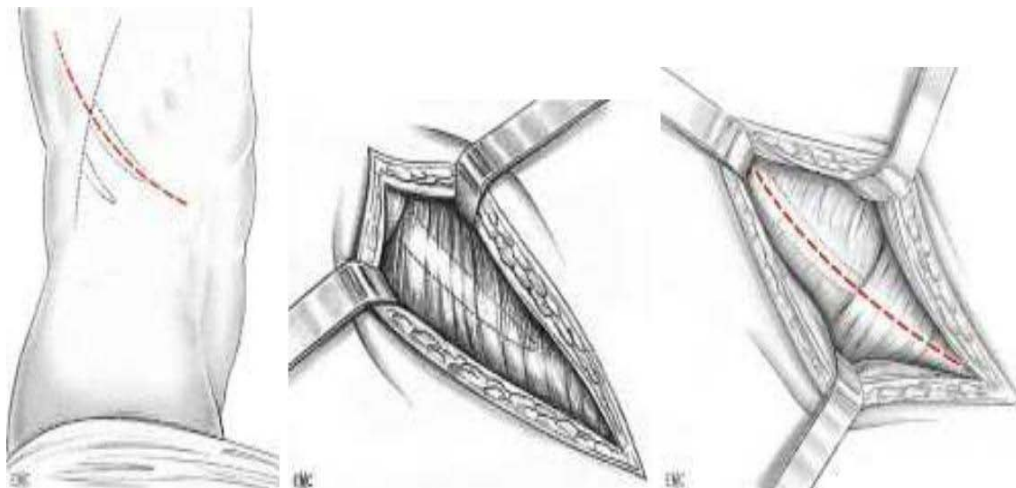


Figure 25 : Incision cutanée et du plan musculaire sous-jacent [129].

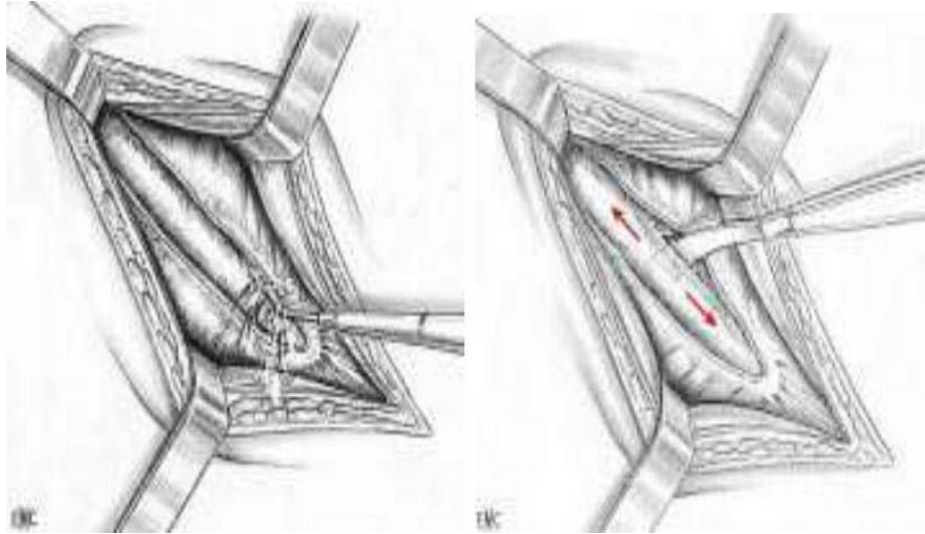


Figure 26 : Section et ruginage du périoste [129].

A l'extrémité antérieure de l'incision, si celle-ci déborde la côte, les petit et grand obliques sont incisés. Le transverse est dilacéré au doigt (ses fibres sont dans le bon sens), après incision du court segment de son aponévrose qui se poursuit au-delà de la pointe de la 1^{re} côte. Le péritoine sous-jacent est refoulé.

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

Le début du dégagement de la face postérieure est facilement obtenu à la partie moyenne de l'incision et sera ensuite poursuivi vers l'avant libérant complètement l'extrémité de la côte, ce qui permet de la relever progressivement lors du dégagement postérieur. Sa section est faite au costotome (Fig. 27).

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

Des lors, le fond de l'incision est représenté par le périoste costal sur lequel s'insèrent de part et d'autre les intercostaux et la face profonde des fibres diaphragmatiques, la plèvre s'insinuant entre les deux (Fig 28).

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

L'opérateur réalise une traction progressive sur la berge inférieure, tandis que les ciseaux libèrent par une série de sections, de la profondeur à la surface, le plan profond diaphragmatique au ras de l'insertion de ses fibres sur la paroi. Ainsi, progressivement, l'incision sera effectuée en mettant en tension les fibres au fur et à mesure de la progression (Fig 29).

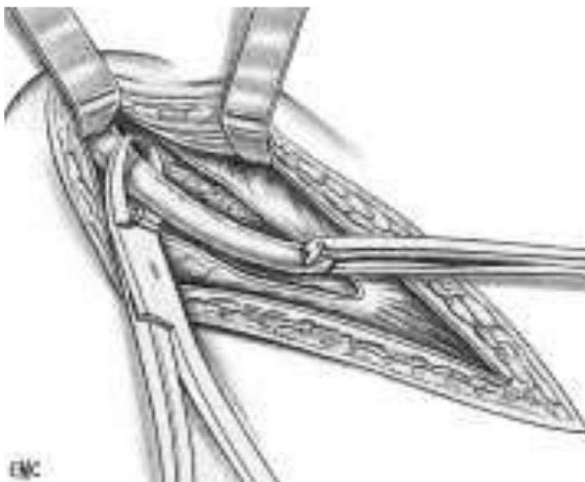


Figure 27 : Section costale [129].

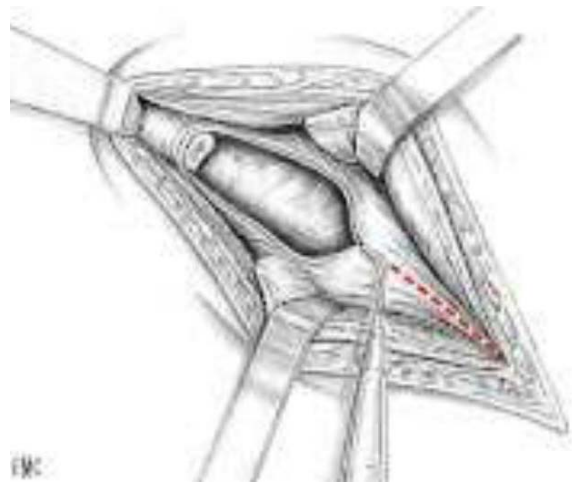


Figure 28: Incision du plan profond fibromusculaire [129]

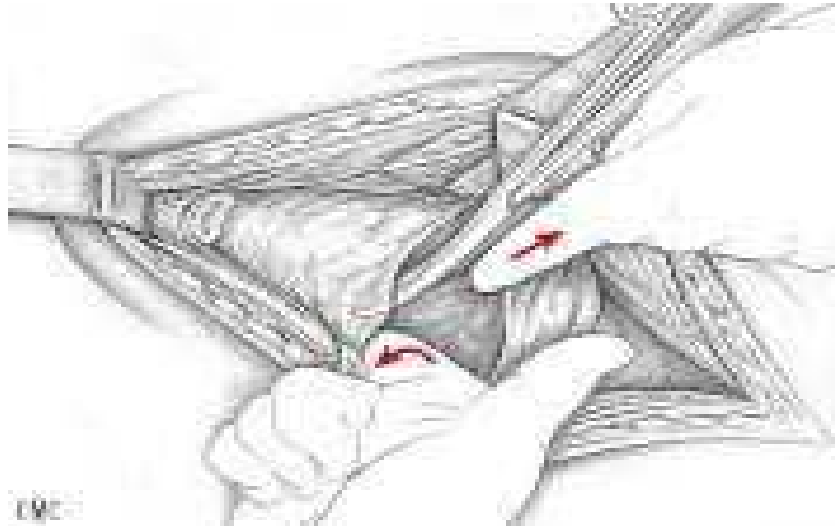


Figure 29 : Libération pleurale [129].

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

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

Un écarteur autostatique type Gosset est alors installé.

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

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

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

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

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

c. Voies antérieures sous-péritonéales (Fig. 30)

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

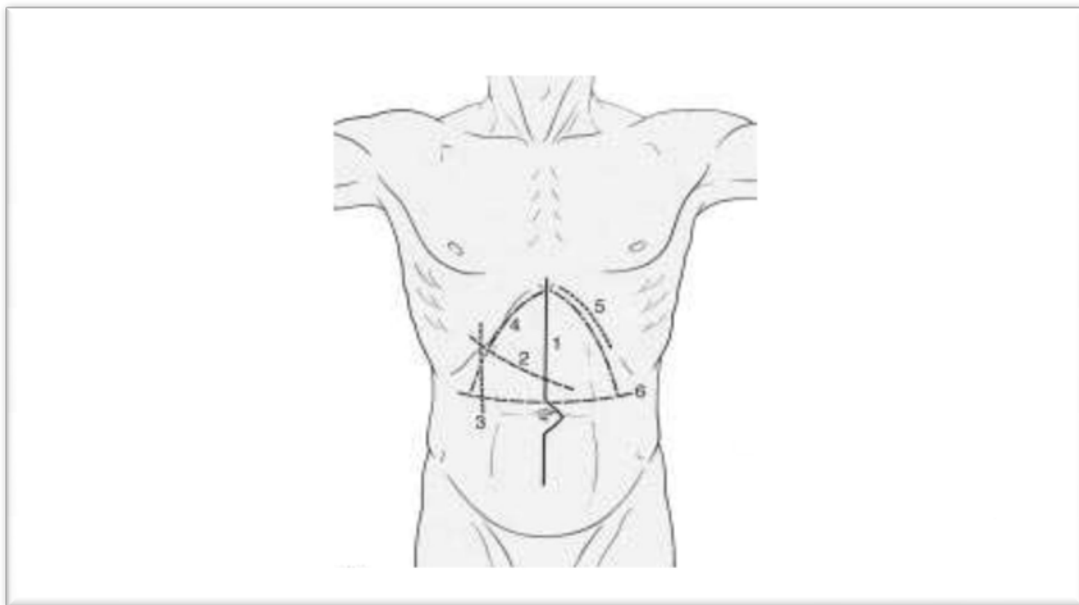


Figure 30 : Différentes voies d'abord antérieur [129].

1. médiane; 2. Oblique dans l'axéde la 9e côte ; 3. Verticale paramédiane (trans- ou sous péritonéale); 4. Bi-souscostale; 5. Sous-costale ; 6. Transversale.

d. Voies d'abord transpéritonéales

Longtemps privilégiées pour les abords bilatéraux, les voies antérieures ont largement perdu leur monopole du fait de la relative bonne tolérance des doubles installations qu'ont permis les progrès constants de l'anesthésie et l'accélération des temps opératoires en coeliochirurgie. Elles deviennent exceptionnelles, choisies du fait du terrain ou de l'extension de

la maladie ; il convient donc de privilégier le caractère extensif de ces abords donnant du confort des situations extrêmes.

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

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

Ce deuxième temps est univoque à droite mais présente de nombreuses variations au niveau de la surrénale gauche (Fig. 31, 32).

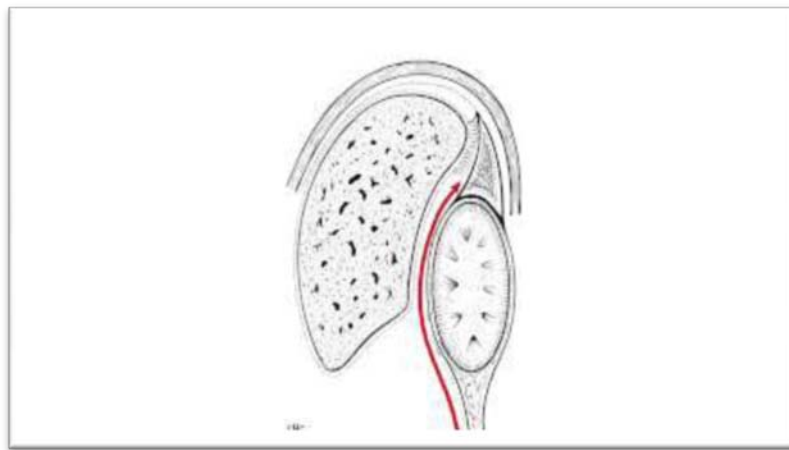


Figure 31 : Abord de la surrénale droite par voie intra péritonéale [129].

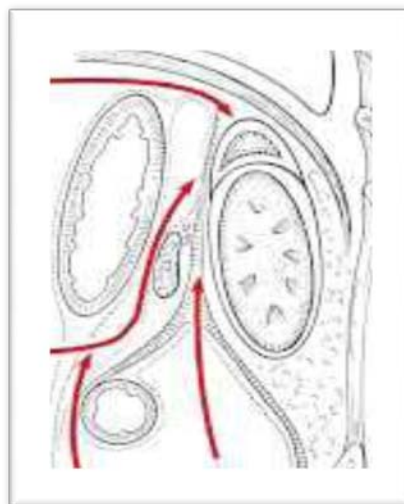


Figure 32 : Différents abords possibles de la surrénale gauche par voie intra péritonéale [129].

d.1. Traversée pariétale antérieure

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

✓ **Médiane**

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

- **Prévision** : on utilise un écarteur permettant un champ large, c'est à- dire soit un cadre type Bergeret, soit deux piquets de Toupet avec valve fixée à ce niveau.
- **Installation** : elle nécessite le billotage ou l'ouverture de la table sous le rebord costal, la position des champs prévoit les éventuels agrandissements et la sortie latérale des drains.
- **Incision** : à cheval sur l'ombilic, elle doit être importante, c'est-à-dire dépasser largement l'ombilic vers le bas et profiter au maximum de l'incision vers le haut ; elle doit aller jusqu'à la base du thorax, contournant ou reséquant au besoin l'appendice xiphoïde ; on utilise un écarteur capable de rétracter la base thoracique. Elle ne doit pas être limitée par le foie (ligature du ligament rond et incision du ligament falciforme jusqu'à l'orifice diaphragmatique de la VCI).
- **Fermeture** : celle-ci n'offre pas de particularité, néanmoins, des points séparés sont de mise au niveau périombilical.
- **Agrandissements** : à l'étage thoracique, les possibilités d'extensions font partie de l'intérêt de cet abord :
- **branchement** de la partie moyenne d'une thoraco-phrénolaparotomie en rejoignant la médiane à l'ombilic et en ouvrant le thorax au niveau de la 8e, 9e ou 10e cote ;
- **agrandissement** vers le 7e espace, a la pointe de la xiphoïde, après l'incision cutanée et la résection costale qui n'offrent pas de particularités au niveau de la lombotomie ; il vaut mieux préférer une désinsertion périphérique du diaphragme

plutôt qu'une incision radiée ; la réparation est certes plus longue mais la dégradation moins importante ;

- une incision intéressante consiste en une discrète transversale de quelques centimètres permettant la section de l'insertion du cartilage costal au niveau du sternum du côté intéressé, avec désinsertion du diaphragme à ce niveau ; l'ouverture pleurale n'est pas indispensable, le gain en facilité d'exposition est très notable.

✓ Transversale

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

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

- Incision : une fois franchis le derme et le tissu adipeux, on sectionne le premier plan aponévrotique du grand oblique qui forme la partie superficielle de la gaine du droit au bistouri électrique. Les grands droits sont successivement chargés sur une pince de Kelly qui maintient une traction au zénith et permet une section à la coagulation du muscle tendu par tranches successives, évitant les mouvements de rétraction intempestifs et permettant au mieux l'hémostase des pédicules vasculaires (en particulier, à la face postérieure du muscle, de l'artère épigastrique). L'ouverture du feuillet postérieur de la gaine du droit permet d'entrer directement dans le péritoine et d'avoir ainsi une protection digitale lors de l'incision des parties

latérales jusqu'au rebord costal. Selon les besoins, le dégagement des insertions musculaires du rebord costal est plus ou moins poussé. La libération hépatique se fait par sections du ligament rond et du ligament falciforme.

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

d.2. Ouverture du rétropéritoine

✓ Abord de la surrénale droite (Fig. 33, 34, 35)

Après franchissement pariétal, l'écarteur est mis en place, le grand épiploon et le péritoine vésiculaire sont libérés jusqu'au pédicule hépatique [142]. De même, toutes les adhérences gênant l'abord droit du foie sont dégagées, le péritoine pariétal postérieur incisé au bord inférieur de celui-ci, ainsi, une valve pourra être installée réclinant la masse hépatique [143].

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

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

L'accès à la loge surrénalienne est désormais ouvert.

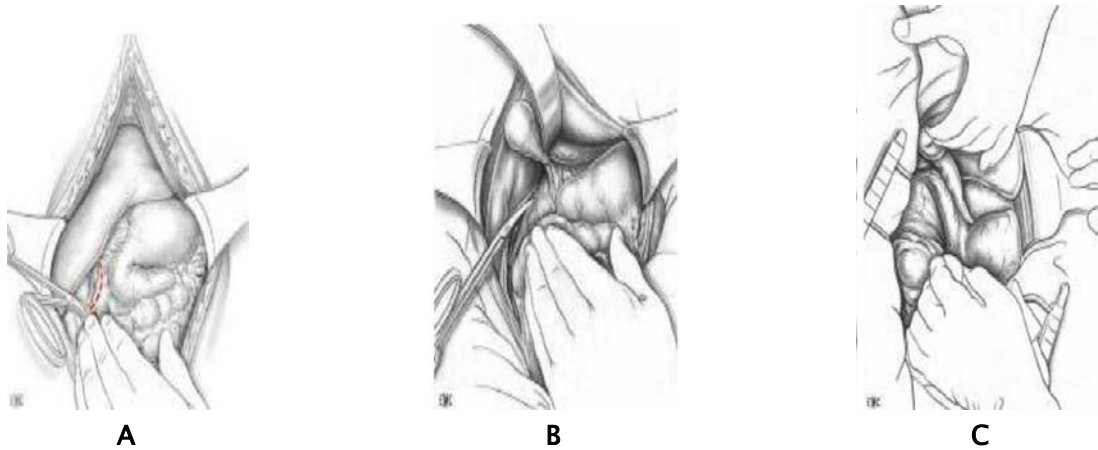


Figure 33 : Abord de la surrénale droite [129].

A. Incision du péritoine pariétal postérieur ou du bord inférieur du foie.

B. Libération de l'angle colique droit.

C. Installation définitive du champ opératoire après avoir donné suffisamment de liberté aux organes de voisinage.

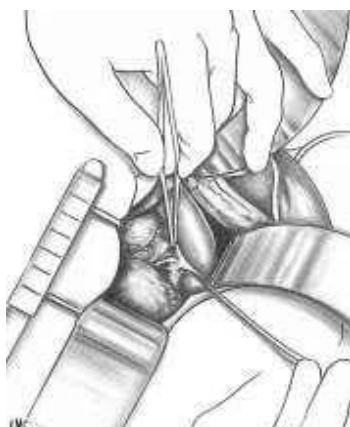


A. Ouverture du péritoine précave et prérénal



B. Libération du pédicule rénal [129]

Figure 34



A. On récline la veine cave et la veine rénale droite



B. Section des afférences vasculaires à la surrénale [129].

Figure 35

✓ Abord de la surrénale gauche (Fig. 36, 37, 38, 39, 40)

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

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

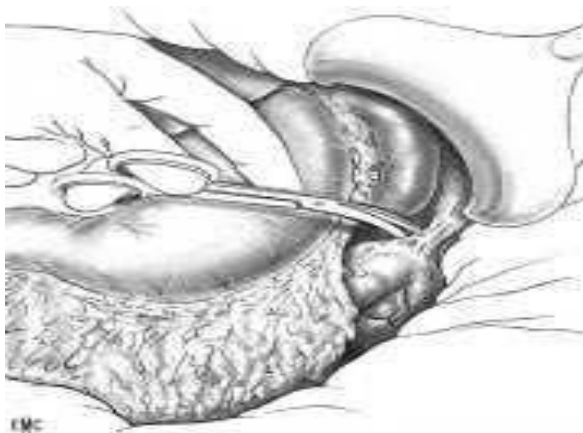
Mais tous ces abords rendent ensuite malaise le travail de libération de la surrénale. Nous préférons donc recourir à un abord un peu plus délicat à réaliser mais qui donne un excellent jour : la bascule complète de l'arrière-cavité. L'incision péritonéale est débutée au niveau de l'angle gauche qui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

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

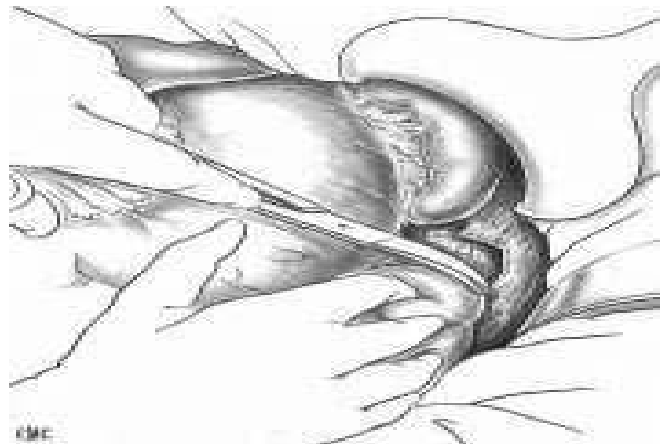
Cette section péritonéale doit être légère, l'espace sous-jacent étant parcouru par quelques vaisseaux noyés dans le tissu adipeux dont la blessure retarderait la progression chirurgicale, ce qui est toujours source de risque pour la rate. Celle-ci, en effet, n'est vraiment en sécurité que parvenue au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

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

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



A. Section du ligament pariétocolique.



B. Décollement colique gauche [129].

Figure 36



Figure 37 : Libération complète de la rate [129].



Figure 38 : Embaumement de la rate et de la queue du pancréas complètement libérée [129].

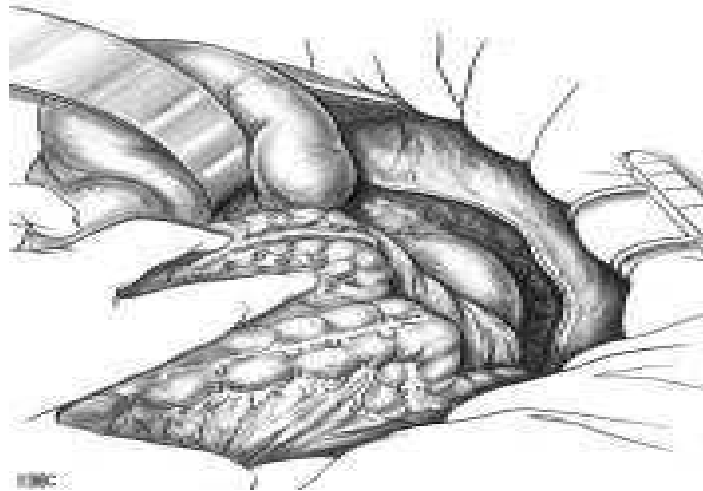


Figure 39 : Retournement complet de l'arrière-cavité [129].

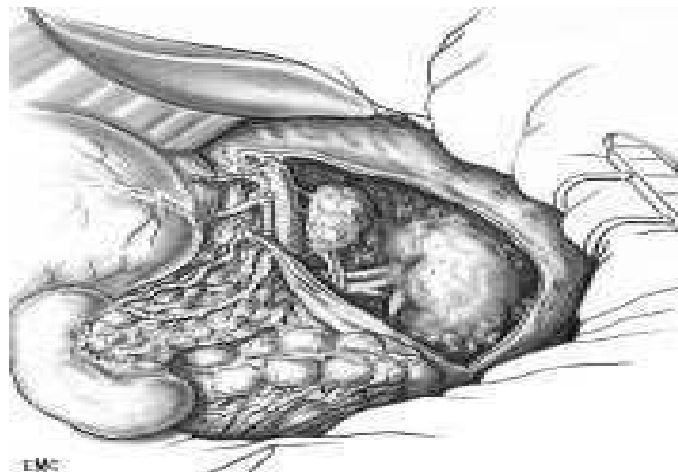


Figure 40 : Ouverture du péritoine pariétal postérieur permettant un abord iléal [129].

4.2. Exérèses chirurgicales

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

a. Exérèse d'un phéochromocytome :

a.1. Précaution :

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

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

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

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

a.2. Côté droit (Fig. 41,42, 43, 44, 45)

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

hépatopariétal à ce moment est nécessaire, permettant un peu de mobilité tumorale vers le bas, ce qui aide la libération du pôle supérieur de la glande.

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

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

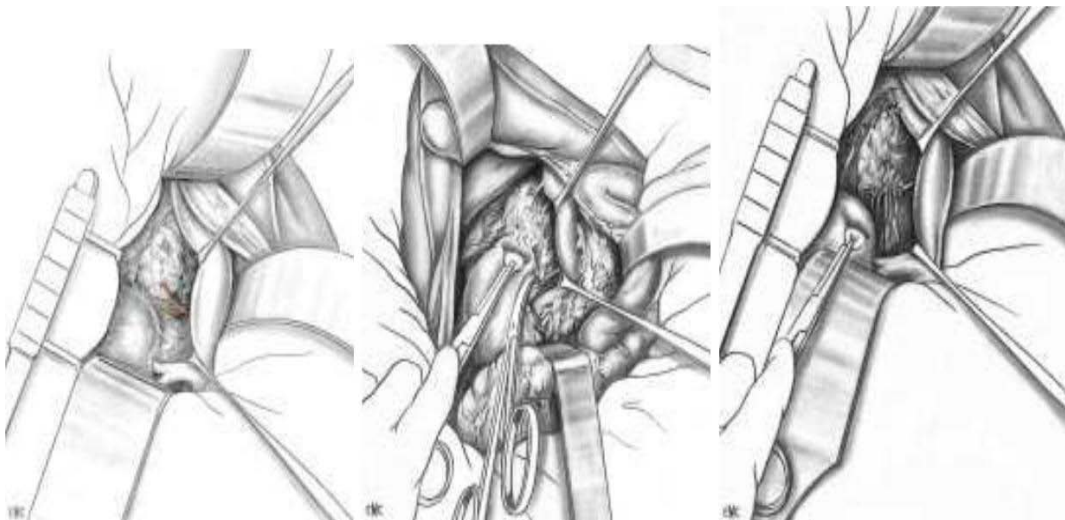


Figure 41 : [129]

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

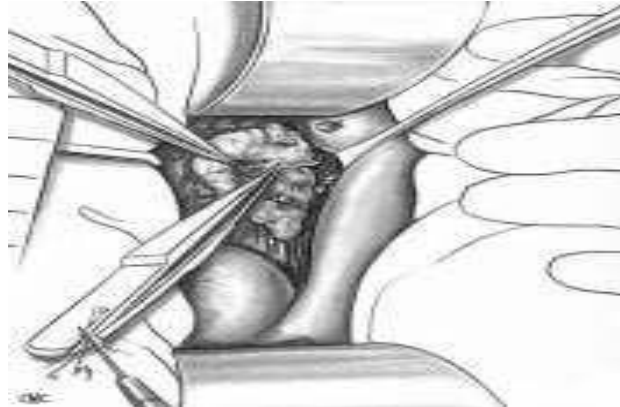


Figure 42 :

La glande étant quasiment désafférentée, on peut se permettre une traction pour sectionner les dernières artérioles [129]

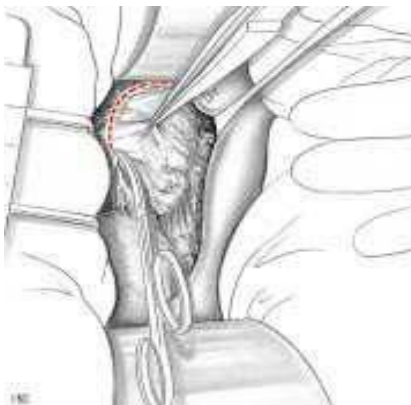


Figure 43 : Section du péritoine périphérique [129].



Figure 44 : La face postérieure de la glande peut sans danger être clivée au doigt [129].



Figure 45 : Si les attaches supérieures sont importantes et difficiles d'accès, une traction ultime permet de clamer le dernier pédicule [129].

a.3. Côté gauche (Fig. 46, 47)

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

b. Exérèse d'autres types de tumeurs :

Les autres types de tumeurs surrénaliennes supportent bien la mobilisation de la lésion.

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

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

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

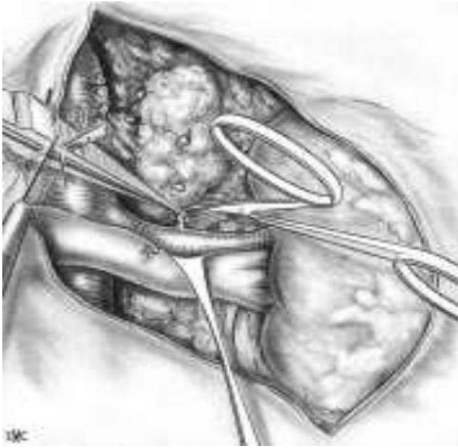


Figure 46 : section du pédicule surrénalien interne gauche venu du pédicule rénal [129].

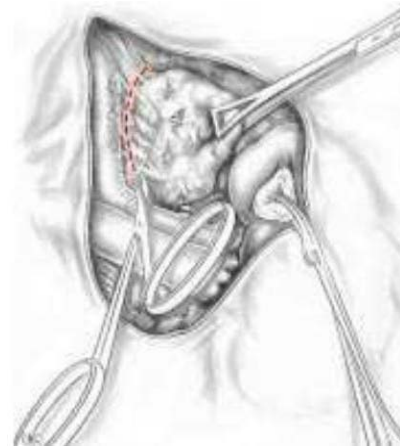


Figure 47: La libération du bord moyen de la glande se fait en temps ultime [129].

4.3. Cas particuliers

a. Surrénalectomie partielle

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

Cela doit permettre d'envisager une chirurgie conservatrice [144].

L'abord, bien sur, doit être le plus électif possible. Le dégagement des faces de la surrénale avec respect de l'ensemble du bord interne permet une bonne viabilité de la glande. En fait, c'est désormais la vidéo-chirurgie qui est confrontée aux possibilités de chirurgie conservatrice, dont la difficulté provient de la localisation de la tumeur à l'intérieur de la glande.

Puisque l'on est privé de la palpation, l'échographie coelioscopique est très utile. La section du parenchyme glandulaire pose quelques problèmes d'hémostase, coagulation et clippages doivent être effectués avec doigte, l'hémostase à l'aiguille sertie devenant pratiquement impossible.

L'usage de l'ultrascission est très utile. Le choix du type d'exérèse sera fonction du siège de la lésion (Fig. 48).

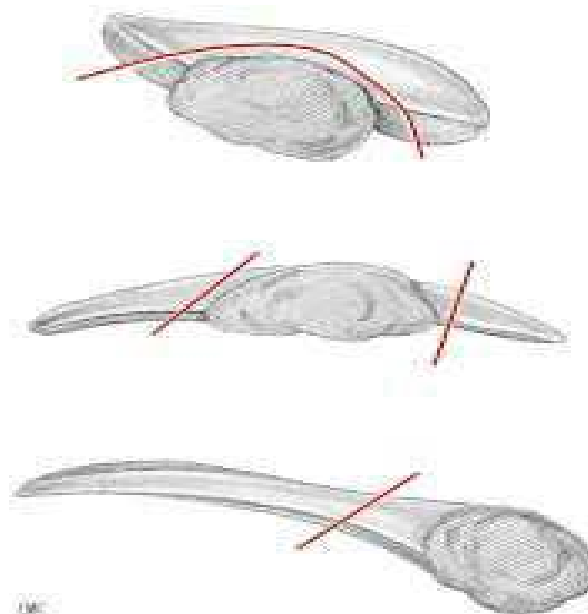


Figure 48 : Type de surrénalectomie partielle envisageable [129].

b. Surrénalectomie bilatérale

Actuellement, les indications sont essentiellement liées à celles des tumeurs bilatérales.

La technique n'est pas modifiée par rapport à ce que nous avons précédemment décrit.

L'exploration des autres sites abdominaux revêt une valeur encore plus importante.

c. Indications chirurgicales en fonction de la pathologie surrénalienne [129].

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

Syndrome de Cushing et ACIC : dans les hypercorticismes, la vidéo-chirurgie a une très grosse utilité du fait de la morphologie du patient et de la fragilité pariétale (difficultés de cicatrisation, friabilité tissulaire et vasculaire). On a donc tout intérêt à privilégier cet abord, que

ce soit pour des adénomes unilatéraux volumineux ou pour des surrénalectomies bilatérales qui peuvent éventuellement être réalisées en deux séances chirurgicales si le premier coté a été long et difficile.

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

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

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

5. Les indications du traitement chirurgical :

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

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

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

Enfin, il est important de ne pas « étendre » les indications de résection chirurgicale des TS en raison des indéniables progrès de la chirurgie de ces lésions [145].

6. Les risques liés à la chirurgie des surrénales :

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.

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

Les risques hémodynamiques péri- et postopératoires ainsi que les répercussions métaboliques des phéochromocytomes [146,147] – potentiellement létaux – sont classiques et bien connus des équipes entraînées à la prise en charge des lésions surrénaliennes. En conséquence, dès lors que le caractère sécrétant de l'incidentalome aura été démontré et sa nature précisée, les mesures préventives, appropriées et adaptées à chaque type de syndrome endocrinien, seront mises en œuvre dès la période préopératoire. Cela implique, d'une part, le dépistage systématique du phéochromocytome devant tout incidentalome et, d'autre part, le recours à une équipe chirurgicale et anesthésique rompue à la chirurgie de ces tumeurs rares.

Il existe par ailleurs un risque d'insuffisance corticotrope transitoire chez les patients présentant une tumeur responsable d'un syndrome de Cushing. Celle-ci sera donc prévenue par une substitution adaptée [148]. Un cas de figure important est celui des ACIC qui exposent également au risque d'insuffisance surrénalienne 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.

6.2. 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 [139,149], que pour les tumeurs développées aux dépens du cortex surrénalien, malignes [150, 151] ou supposées bénignes [152].

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 [153,154]. 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 [155].

Voici un tableau 13 comparatif montrant les principales complications per et post opératoire du traitement chirurgical des tumeurs surrénaliennes

Tableau 13 : Principales complications per et post opératoire selon quelques séries.

Auteurs	Année	Nb Cas	Principales complications
Salomon et al[52]	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)
Xiao et al[50]	1999	211	En per op hémorragie digestive (1) En post op infection de la paroi (1) hernie de l'incision (1) insuffisance rénal (1) insuffisance cardiaque (1)
Emeriau et al[34]	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) emphyseme sous cutanée (1)
Lezauche et al[156]	2000	102	En per op plaie colique (1) En post op hemoperitoine (1) abcès de la paroi abdominale (1)
Porpiglia et al[157]	2001	72	En per op plaie veine cave (1), plaie veine surrénalienne (1) complications d'anesthésie (1) En post op Hématomes (3) hemoperitoine (1) embolie pulmonaire (1) Infection myocardique (1) abcès de paroi (1)
Mancini et al[33]	1999	247	En per op hémorragie (12) plaie du foie (1) de la rate (1) duodénum (1) brèche pleural (1) traumatisme splénique (1) En post op fièvre (3) emphyseme sous cutanée (1) péritonite (1)
Bonjer et al[158]	2000	111	En per op plaie veineuse (1) En post op hématomes (5) infection urinaire (4) OAP (1) syndrome occlusif (1)
notre série	2015	15	En per op plaie duodénale (1) En post op –

7. Comparaison entre surrénalectomie ouverte et laparoscopique

Tableau 14 : Comparaison entre surrénalectomie ouverte et laparoscopique

Variable	Surrénalectomie ouverte	Surrénalectomie Laparoscopique
Temps opératoire [194].	112 min	69 min
Quantité de sang perdue [195].	300 ml	50 ml
Durée d'hospitalisation en post-opératoire [195].	9,4 jours	4,4 jours
Taux de complications [196].	24%	7%

7.1. La mortalité opératoire :

Aucun cas de mortalité dans notre étude comme dans de nombreuses séries de la littérature [136,159–161,162, 163, 164,165] mais une série de 1999 [29] mettait en évidence un taux de mortalité de 1,16 % lié à deux décès sur une série de 172 surrénalectomie sous cœlioscopie.

7.2. Résultats des études sur la chirurgie conventionnelle des tumeurs surrénaliennes

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

a. La durée opératoire lors de la chirurgie conventionnelle :

La durée opératoire lors de la chirurgie conventionnelle était de 150 minutes en moyen, comme nous constatons dans le tableau 15 la durée opératoire était légèrement supérieure par rapport aux autres études.

Les études comparatives des deux temps opératoires de la chirurgie conventionnelle et laparoscopique ont montré qu'il est significativement supérieur lors de la chirurgie conventionnelle.

Tableau 15: la durée opératoire lors de la chirurgie ouverte

Auteurs	Nombre	Durée opératoire (min)
Thompson et al[165]	50	127
Haword et al[166]	17	116
Student et al[162]	92	116
Ichikawa et al[168]	36	122
Guazzoni et al [167]	20	145
Michael et al[193]	15	136
Wang et al[37]	37	149

b. Les pertes sanguines lors de la chirurgie ouverte

Le tableau 16 montre les pertes sanguines décrites dans la littérature de quelques études sur la chirurgie conventionnelle des tumeurs surrénaliennes.

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

Tableau 16: les pertes sanguines lors de la chirurgie ouverte

Auteurs	Nombre	Perte sanguine (ml)
Lubikowski et al [29]	78	254
Thompson et al [165]	50	220
Howard et al [166]	17	266
Guazzoni et al [167]	20	400
Student et al [162]	92	215
Ichikawa et al [168]	36	118
Wang et al[37]	37	321

c. La durée du séjour hospitalier :

La moyenne de la durée du séjour hospitalier était de 10,5 jours qui est légèrement augmente par rapport aux autres études (tableau 17)

Les études ont montré que cette durée est toujours plus longue dans la chirurgie ouverte par rapport à la chirurgie laparoscopique.

Tableau 17 : La durée d'hospitalisation lors de la chirurgie ouverte

Auteurs	Nombre	Durée d'hospitalisation
Thompson et al [165]	50	5,7
Tan et al [169]	48	7,2
Howard et al [166]	17	6,2
Mancini et al [33]	75	11
Student et al [162]	92	8,4
Ichikawa et al [168]	36	12,9
Wang et al [37]	37	11,3
Guazzoni et al [167]	20	9

7.3. Résultats des études sur la chirurgie laparoscopique des tumeurs surrénaliennes :

a. La durée opératoire moyenne lors de la coelioscopie :

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

Globalement, sur les séries de la littérature antérieure à 1996 [136,160,162], la durée opératoire moyenne était de 186 minutes (138 à 230 minutes selon les auteurs) sur celles postérieures à 1996, [161,163–165,170], elle était de 155 minutes (123 à 167 minutes selon les auteurs).

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

Tableau 18: la durée opératoire moyenne lors de la coelioscopie

Auteurs	Nombre	Durée opératoire (min)
Student et al[162]	92	146
Lezoche et al [156]	102	155
Thompson et al [165]	50	167
Howard et al [166]	21	219
Salomon et al [52]	115	165
Tan et al [169]	58	135
Ichikawa et al [168]	36	225
Notre série	15	97

b. Les pertes sanguines :

La moyenne des pertes sanguines constatées dans notre série est de 60 ml.

Tableau 19: les pertes sanguines lors de la coeliochirurgie

Auteurs	Nombre	Perte de sang (ml)
Lezoche et al [156]	102	100
Salomon et al [52]	115	80
Student et al [162]	92	38
Porpiglia et al [157]	72	80
Thompson et al [165]	50	165
Howard et al [166]	21	183
Tan et al [169]	58	150
Ichikawa et al [168]	36	138
Notre série	15	60ml

c. La durée de séjour post opératoire :

La durée du séjour **post** opératoire était en moyenne de 5 jours avec des extrêmes de 3 à 8 jours, alors que pour les séries internationales, la durée moyenne était de 4,3 jours avec des extrêmes de 2,1 à 9 jours selon les séries qui dans les limites de nos résultats [171].

Tableau 20: la durée du séjour opératoire lors de la coeliochirurgie

Auteurs	Nombre	Durée d'hospitalisation (jour)
Ichikawa et al [168]	36	8,5
Hevia et al [172]	83	4,1
Tan et al [169]	58	7,2
Boissel et al [171]	35	6,5
Thompson et al [165]	50	5,7
Richard et al [173]	24	6,4
Howard et al [166]	21	6,2
Notre série	15	5

d. Le taux de conversion :

Le taux de conversion à la chirurgie ouverte traditionnelle était de 16 % dans notre étude, de 10 % pour les séries [136,160, 162] antérieures à 1996, avec des extrêmes de 4 à 16 % selon les auteurs, et de 8,2 % (3 à 12) pour les séries postérieures à 1996 [161,164, 165, 170].

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

Parmi les causes de ses conversions, on retrouvait dans les différentes séries, soit des difficultés d'exposition et de dissection, soit des problèmes hémorragiques, soit la découverte d'une lésion néoplasique, soit plus rarement une plaie diaphragmatique ou duodénal [29].

Tableau 21 : le taux de conversion lors de la coeliochirurgie

Auteurs	Nombre	Taux de conversion (%)	Raisons
Porpiglia et al [157]	72	6,9	Plaie de la veine cave (1) Plaie de la veine surrénale (1) Problème anesthésique (1)
Bonjer et al [158]	111	5	Plaie veineuse (1) Envahissement tumoral (1)
Emeriau et al [34]	100	6	Plaie veineuse (1) Tumeurs fixées (1) Lésions hypervascularisées (1)
Mancini et al [33]	172	12	Plaie duodénale (1) Plaie diaphragmatique (1) Suspicion de malignité (2) Difficultés de dissection (8)
Zeh et al [174]	100	13	–
Salomon et al [52]	115	3,4	plaie artérielle (1) plaie de la veine cave (1) effraction capsulaire (1) plaie de la veine surrénale (1)
Boissel et al [171]	35	14	Dissection longue est difficile chez des patients obèses (2) Plaie de la veine surrénale (1)

IX. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Voici quelques séries bibliographiques montrant les résultats anatomopathologiques, ces résultats montrer la prépondérance des adénomes bénins parmi les tumeurs surrénaliennes.

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

Tableau 22 : spectre histologique des tumeurs surrénaliennes selon quelques séries.

Auteurs	Année	Nb cas	Adénomes Bénins	Phéochromocytome	Corticosurrénalome	Métastases	autres
Mantero et al[27]	2000	380	52%	11%	12%	2%	23%
Lubikowski et al [29]	2010	300	65%	13%	4.4%	1%	15.9%
Mancini et al [33]	1999	247	52%	25%	6%	5%	12%
Suarez et al [35]	2009	100	40%	17%	5%	10%	28%
Bullock et al [32]	2002	85	44%	17%	12%	2%	25%
Wang et al [37]	2009	88	67%	19%	2.3%	6%	5.6%
Chapuis et al[41]	2001	147	41%	4%	5.5%	7.5%	42%
Salomon et al[52]	2001	55	40%	15%	2%	6%	37%
Xiao et al [50]		211	45%	34%	8%	2%	11%
Notre série	2015	15	46 ,66%	40%	13.33%	0%	0%

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

1. Phéochromocytome : [175, 176,177]

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

1.1. En macroscopie:

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

1.2. En microscopie :

Les phéochromocytomes sont des tumeurs très vascularisées composées de larges cellules chromaffines polygonales ou fusiformes. Elles sont disposées en nids, en alvéoles ou en travées. Leur cytoplasme est abondant, finement granuleux, la coloration histochimique de

Grimelius (argentation) mettant en évidence des granules contenant des catécholamines. Les noyaux sont hyperchromatiques et pléiomorphes. Les nucléoles sont proéminents. Les mitoses sont rares.

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

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

2. Corticosurréalome malin : [178, 179-184]

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

2.1. En macroscopie.

Les carcinomes corticosurrénaliens sont d'aspect multinodulaire avec des nodules mous friables, et sont hétérogènes avec des zones nécrosées, hémorragiques et des calcifications. Les

carcinomes avec syndrome de virilisation ou de féminisation tendent à être de couleur rouge brunâtre alors que ceux associés à un syndrome de Cushing sont plutôt de couleur jaune.

Les lésions plus évoluées infiltrant les structures adjacentes, avec des nodules satellites.

Localement, elles envahissent la veine surrénalienne. Les métastases ganglionnaires régionales sont habituelles.

2.2. En microscopie.

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

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

Habituellement, les corticosurrénalomes ont un phénotype vimentine positif, cytokératine et chromogranine A négatif (la positivité de la chromogranine A évoque le phéochromocytome).

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

2.3. Classification TNM des carcinomes Corticosurréaliens

La classification TNM des carcinomes corticosurréaliens et la correspondance avec les quatre différents stades (deux stades pour les tumeurs intracapsulaires et deux pour les tumeurs invasives) sont décrites dans le tableau 23.

Les sites métastatiques les plus fréquents sont le foie (48 %), le poumon (45 %), les ganglions lymphatiques (29 %) et l'os (13 %). Puis le pancréas, le système nerveux central, le diaphragme, l'intestin grêle et la thyroïde. L'invasion locale concerne le rein (26 %) et la veine cave inférieure (9 à 19 %) [183].

**Tableau 23: Classification TNM de Mac Farlane modifiée
et stades des carcinomes corticosurréaliens [182].**

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

3. Adénome de Conn

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

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

4. Adénomes corticaux bénins sécrétant: [185,186]

4.1. Macroscopiquement:

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

4.2. Microscopiquement:

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

5. Métastases:[179]

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

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

5.1. Macroscopiquement:

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

5.2. Microscopiquement:

On trouve soit une infiltration interstitielle ou les travées tumorales se trouvent soit à l'intérieur des sinusoides, soit dans l'espace séparant leur endothélium du parenchyme

glandulaire. Soit une croissance nodulaire refoulant le parenchyme surrénalien infiltre en périphérie. Parfois on peut assister à un envahissement total de la glande.

X. EVOLUTION ET PRONOSTIC.

1. Phéochromocytome :

Un suivi à vie des patients présentant un phéochromocytome (+/- leur famille) est indispensable, en leur expliquant les raisons suivantes [174,187, 188] :

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

La surveillance clinique (symptômes, pression artérielle), biologique (mesure de la glycémie et des métanéphrines) et même morphologique de tous les patients opérés d'un phéochromocytome doit être poursuivie longtemps. Cette surveillance est annuelle dans les cas à haut risque de récive (phéochromocytome familial, à sécrétion immature, ectopique ou volumineux), biennale dans les autres cas [187-189].

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) [188].

Dans les cas initialement bénins, la probabilité des récives est de 8 % à cinq ans et de 20 % à dix ans, les récives pouvant être bénignes ou malignes et survenir 17 à 194 mois après la chirurgie initiale [188].

En cas de récurrence maligne localisée (adénopathies malignes au site du phéochromocytome initial), la chirurgie permet de très longues remissions. En cas d'essaimage métastatique à distance, le traitement palliatif dispose de la chirurgie de réduction tumorale, de la radiothérapie in situ par une forte dose de MIBG et de l'embolisation, suivie de plastie en cas de métastase osseuse [188].

2. Corticosurréalome:

Le pronostic des corticosurréalomes est mauvais, 15 à 30% des malades ont une survie à 5 ans [179,190]. Il dépend largement du degré d'extension tumorale sur place et à distance.

Cependant la surveillance doit être rapprochée et prolongée; en effet, des récurrences sont signalées jusqu'à 10 ans [179].

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

Selon la classification de MacFarlane. Les intervalles rapportés par la littérature concernant la survie estimée à 5 ans étaient 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 [179, 183, 190,191].

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 [191].

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 [183].

Certains auteurs rapportent qu'un âge inférieur à 35 [179] ou à 55ans [191] au moment du diagnostic pourrait être associé à un meilleur pronostic. L'influence pronostique de la sécrétion hormonale par la tumeur est discutée.

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

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

Dans une étude brésilienne sur 105 cas, le score de Weiss apparaissait comme associé à la survie en analyse monofactorielle, 100% des patients porteurs de tumeur de score de Weiss égal ou inférieur à 3 étaient vivants à 5 ans contre 62% des patients dont la tumeur avait un score supérieur à 3 [191].

3. Les recommandations de suivi de l'AFU: [91]

3.1. Imagerie (à 6 mois puis 1 fois par an)

a. Corticosurréalome:

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

b. Phéochromocytome:

- TDM abdominale
- Scintigraphie à la MIBG

3.2. Biologie (à 6 mois puis 1 fois par an)

a. Corticosurréalome

- Cycle Cortisol/ACTH
- Cortisol libre urinaire des 24 heures

- DHEAS et Testostérone
- Bilan hépatique, lipidique (tolérance de l'OP'DDD)
- Mitotanémie (efficacité et adaptation de la posologie du MitotaneR)

b. Phéochromocytome

- Dosage des métanéphrines urinaires
- Bilan de néoplasie endocrinien multiple



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 préparation préopératoire occupe une place prépondérante dans la prise en charge de ces tumeurs, notamment pour le phéochromocytome afin d'éviter les problèmes posés avant, pendant et après l'exérèse tumorale.

La coelioscopie s'est actuellement imposée comme le **Gold Standard** de 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.

Notre étude, quoique rétrospective et le nombre de cas assez limité, a montré que cette technique était une méthode faisable, sûre et reproductible pour la plupart des tumeurs surrénaliennes bénignes.

Toutefois, des études prospectives contrôles randomisées confirmeront plus ces résultats.

The page features two decorative corner brackets. One is in the top right corner, and the other is in the bottom left corner. Both are rendered in a 3D style with a dark, metallic-looking finish and a lighter, textured interior. They have a complex, scroll-like design.

RESUMES

Résumé

Introduction :

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 surrénaliennes.

Objectifs de l'étude :

Evaluer faisabilité et sécurité de la voie laparoscopie pour le traitement des tumeurs surrénaliennes.

Matériels et Méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur les patients opérés par voie laparoscopique pour tumeur surrénalienne au bloc opératoire de l'Hôpital Militaire Avicenne, et hospitalisés au service d'urologie durant la période allant de Janvier 2013 à Décembre 2015.

Résultats :

15 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de 54ans avec une prédominance féminine (60%). Tous les patients sont opérés par voie laparoscopique. La taille moyenne des tumeurs était de 2,8cm. La durée moyenne d'intervention était 97 min. Le principal incident per opératoire était l'instabilité hémodynamique rapporté chez 6 cas (40%). La durée moyenne d'hospitalisation post-opératoire était de 5 jours. Des complications postopératoires précoces ont été observées chez 3 malades (1 cas d'HTA et 2 cas d'hypoglycémie), mais aucune complication postopératoire tardive a été observée.

Conclusion

Les résultats de notre étude ont montré que la surrénalectomie coelioscopique est une méthode faisable, sûre et reproductible pour la plupart des tumeurs surrénaliennes.

Abstract

Introduction :

The adrenal surgery was completely transformed by the arrival of the videoassisted surgery. Since 1992, when the first laparoscopic adrenalectomy was performed, this operation has been increasingly used, to become, nowadays, the treatment of choice for most tumors.

Purpose of the study:

To assess the feasibility and efficiency of the adrenal tumors.

Material and method:

This is a retrospective study concerning the patients who had surgery for adrenal tumors via laparoscopy , in the operating room of the Avicenna Military Hospital and hospitalized at the departement of urology during the period between Janauary 2013 and Decemeber 2015.

Results:

15 patients were included in this study. The average age was 54 years with an female predominance (60%). All our patients benefited from laparoscopic surgery. The average size of these tumors was 2,8 cm. The average time of surgery was 97min. The major intra-operative incident was the hemodynamic instability, which was encountered in 6 cases (40%). The average length of the post-operative hospital stay was 5 days. Postoperative complications were encountred 3 times (1 case of HBP and 2 cases of hypoglycemia).

Conclusion:

Our study has showed that the laparoscopic adrenalectomy is feasible, safe and reproducible for most adrenal tumors. It has decreased morbidity and mortality, and made easier the surgical approach of these glands .

ملخص

المقدمة:

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.

الهدف من الدراسة :

تقييم مدى فعالية وإمكانية إجراء علاج أورام الغدة الكظرية عن طريق الجراحة بالمنظار .

موارد ومنهج الدراسة :

هذه الدراسة الاسترجاعية تتمحور حول المرضى الذين تم علاج أورام الغدة الكظرية لديهم عن طريق الجراحة بالمنظار في مستشفى ابن سينا العسكري في مراكش خلال الفترة الممتدة من بداية سنة 2013 و حتى نهاية سنة 2015 .

النتائج :

ضمت دراستنا 15 مريض يبلغ متوسط أعمارهم 54 سنة كان أغلبهم من النساء بنسبة 60 في المئة، حيث تم علاج جميع هؤلاء المرضى عن طريق الجراحة بالمنظار ، و بلغ متوسط حجم هذه الأورام 2.8 سنتيمتر ، بيد أن متوسط فترة العملية الجراحية كان 97 دقيقة. أما بالنسبة لمتوسط فترة المكوث في المستشفى بعد إجراء العملية وصل إلى 5 أيام ، وأهم المضاعفات التي تخللت إجراء العملية الجراحية كانت عدم استقرار الديناميكية الدموية لدى 6 حالات مرضية أي ما يقارب نسية 40 في المئة ، ناهيك عن المضاعفات التي عايشها 3 مرضى بعد العملية الجراحية مباشرة والتي كانت عبارة عن حالة من ارتفاع ضغط الدم وحالتين من انخفاض نسبة السكر في الدم .

الخلاصة :

أظهرت دراستنا أن الطريقة الأمثل والأكثر فعالية وأمانا لعلاج أورام الغدة الكظرية هي الجراحة بالمنظار.

The word "BIBLIOGRAPHIE" is centered within a rectangular frame. The frame is decorated with ornate, dark-colored corner brackets at the top-right and bottom-left corners. The brackets have a layered, architectural appearance with intricate scrollwork.

BIBLIOGRAPHIE

1. **Shen W, Sturgeon C, Duh QY.**
From incidentaloma to adrenocorticalcarcinoma : the surgical management of adrenal tumors. J Surg Oncol 2005 ; 89 :186–92.
2. **Zeiger MATG, Duh QY, Hamrahian AH, Angelos PED, Fishman E, Kharlip J.**
American Association of Endocrine Surgeons.American Association of Clinical Endocrinologists and American Association of Endocrine Surgeons medical guidelines for the management of adrenal incidentalomas: excecutive summary of recommandations. Endocr Pract 2009;15;450–3.
3. **Tabarin ABS, Bertherat J, Chabre O, et al.**
Exploration et prise en charge des incidentalomes surrénaliens. Ann Endocrinol, 2008;69;487–500.
4. **ROUVIERE H, DELMAS A. Capsules ou glandes surrénales.**
Dans: Anatomie humaine descriptive, topographique et fonctionnelle 12^{ème} édition, Tome II, Paris: Masson, 1985: 513–518.
5. **SARRAZIN R. Anatomie, embryologie des glandes surrénales**
Dans: CHAPUIS Y, PEIX LI., Chirurgie des glandes surrénales, Monographie de l'association française de chirurgie, Paris: Arnette, 1994 : 1–9.
6. **TISSIER F, HOANG C.**
Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale.
Encycl Med Chir, Endocrinologie–Nutrition, 10–014–A–10, 2007.
(1^{ère} partie rappel embryologique)
7. **Legman P, Charleux F, B Dessout–Monsoro, H Bahurel, H Gouya, O Vignaux, et al.**
Imagerie des surrenales.
EMC 2003; 10–014–D–10.
8. **C Hoffel, C Falip, A Oudjit, O Helenon, V Aflalo, P Fornes.**
Technique et imagerie normale des surrenales de l'adulte.
EMC 2007; 34–530–A–10.
9. **LA REGION RETRO–PERITONEALE LATERALE**

- Bouchet d'anatomie humaine
P : 2123-2155
10. **Atlas anatomie humaine.**
Sobotta Tome 2
 11. **Faber B, Thiébot.**
Conduite à tenir devant un incidentalome surrénalien.
CHU DE RENNES DESC-SCVO Poitiers 2007.
 12. **Tissier F, Hoang C.**
Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale.
EMC (Elsevier Masson SAS, Paris) Endocrinologie-nutrition
10-014-A-10(2007).
 13. **uclos JM.**
Chirurgie de la glande surrenale.
Encycl Med Chir (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris), Techniques
chirurgicales – Urologie; 41-496 :22 p, (2003).
 14. **Kodera et al.**
Gastric diverticulum simulating left adrenal incidentaloma in a hypertensive patient.
Endoc j 54(6), 969-974 (2007)
 15. **CLAUSER E, BRETAGNA X.**
Physiologie et exploration fonctionnelle des glandes surrénales.
Dans: la revue du praticien, Paris monographie Tome 48,1998 : 712-717.
 16. **SCHLINGER J'L.**
Exploration fonctionnelle des corticosurrénales et de la médullosurrénale chez l'adulte.
Dans Explorations fonctionnelles en endocrinologie et métabolisme 2e édition, Paris:
Masson 1993 : 17-43.
 17. **TSAPATSARIS N, BRESLIN D.**
Physiology of the adrenal medulla
Dans: Urologie Clinics of North America 1989; 16,3 : 439-445.
 18. **ROSSI S et al.**
Petits adénomes de la corticosurrénale dans l'hypertension et le diabète.
Arch Intern Med 76: 284-291
 19. **Communes RR CC**
Adénomes de la corticosurrénale.

- Arch Intern Med 81: 37–41 (1948).
20. **Kokko JP BT, Bermann MM**
Adénome surrénalien et l'hypertension.
Tome 1 : 468–470(1967)
21. **Dobbie JW**
Hyperplasie nodulaire 1969: la surrénale vieillissement.
J Pathol 99 (1): 1–18.
22. **Reinhard C SW, Schubert B**
Nodules et adénomes dans le cortex surrénalien: Incidence de la série post-mortem et la corrélation avec les données cliniques.
Exp Clin Endocrinol 102 (Suppl 1): 192. (1994).
23. **Shamma AH GJ, Sommers LC**
Une étude de l'état des surrénales dans l'hypertension.
J Chron 8:587–595 (1958).
24. **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).
25. **Garz G, M Luning, Melzer B**
Adrenal adenoma study in CT.
Radiol Diagn 26 (6): 761–6.5(1985)
26. **Allolio B**
Incidentalomes surrénaliens.
1ère édition Humana Press Inc, Totowa, pp 249–261(2001).
.
27. **Franco Mantero, MD, and Giorgio Arnaldi, MD**
MANAGEMENT APPROACHES TO ADRENAL INCIDENTALOMAS A View from Ancona, Italy
ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM CLINICS OF NORTH AMERICA
VOLUME 29 N 1 :107–125 (MARCH 2000).
28. **Gerhard Prager, Gertraud Heinz-Peer, Christian Passler, Klaus Kaczirek, Christian Scheuba, Bruno Niederle.**
Applicability of Laparoscopic Adrenalectomy in a Prospective Study in 150 Consecutive Patients
Arch Surg.; 139:46–49(2004).

29. **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).
30. **Sureshk Nagesser, job kievit, jo Hermans, H.Michiël, Krans, Corelis J .H**
The surgical aproach of adrenal gland
jpn J clin oncol ; 30(2): 68–74(2000).
31. **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).
32. **Birgitta Bulow, Svante Jansson, Claes Juhlin, Lars Steen, Marja Thore, Hans Wahrenberg,**
Adrenal incidentaloma – follow–up results from a Swedish prospective study
European Journal of Endocrinology 154 419–423 (2006).
33. **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).
34. **Damien EMERIAU, Vincent VALLEE , Patrick TAUZIN–FIN , Philippe BALLANGER**
Morbidity de la surrénalectomie laparoscopique uni et bilatérale selon l’indication : à propos de 100 cas consécutifs
Progrès en Urologie ; 15, 626–631(2005).
35. **M. Hevia Suarez, J.M. Abascal Junqueraa,P. Boix, M. Dieguez, E. Delgado et al.**
Surgical experience and results in transperitoneal laparoscopic adrenalectomy
actas urol esp; 34(5):412–416(2010).
36. **P. Cougard, R. Spie, L. Osmak, P. Goudet**
Laparoscopic adrenalectomy for large tumors
Annales de chirurgie 129 : 503–507(2004).
37. **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).

38. **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).
39. **A. BENNANI – S.BERKANE – F. ALI BENAMARA– L. ABID**
ADRENAL TUMORS: Study of 37 cases
Annales de pathologie ; 29:148–185 (2009).
40. **MAURICIO RUBINSTEIN, INDERBIR S. GILL, MONISH ARON, METE KILCILER, ANOOP M., ANTONIO FINELLI et al.**
TRANSPERITONEAL VERSUS RETROPERITONEAL LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY
THE JOURNAL OF UROLOGY; 174 : 442–445(2005).
41. **Y Chapuis, P Icard, R Barei, J Pitrel, B Dowset; A Louvel, JP Luton**
Traitement chirurgical des cortico–surrenalomes malins
Chirurgie Elsevier paris ; 123 : 61–6(1998).
[35] Fahmi et al
42. **Isabelle Fortun–Dugre, Martine Patey, Brigitte Delemer, Jean Caro, Ihab Nakib, Maud Francois, et al.**
Les facteurs pronostiques du corticosurrenalome
Annales d'Endocrinologie ;69 :276–413(2008).
43. **Mantero F, Terzolo M, G Arnaldi, Osella G, AM Masini, Ali A, et al**
Une enquête sur incidentalome surrénalien en Italie. Groupe d'étude sur les tumeurs surrénaliennes de la Société italienne d'endocrinologie.
J Clin Endocrinol Metab 85 (2): 637–44(2000).
44. **Copeland et al**
Adrenal incidentaloma
Ann Intern Med 98 (6): 940–5 (1983).
45. **Kasperlik–Zeluska, Roslonowska E, Slowinska–Srzednicka J, Migdalska B, Jeske W, Makowska A, Snochowska**
Incidentalome: investigation et la gestion de 208 patients.
Clin Endocrinol (Oxf) 46 (1): 29–37(1997).
46. **Kloos RT, brut MD, Francis IR, Korobkin M, B Shapiro**

- Découverte fortuitement d'une masse surrénalienne.
Endocr Rev 16 (4): 460–84(1995).
47. **Allolio B, M Fassnacht**
Examen clinique: Le carcinome corticosurrénalien: mise a jour clinique.
J Clin Endocrinol Metab 91 (6): 2027–37.(2006)
48. **Nader S, Hickey RC, Sellin RV, Samaan NA**
Le cancer surrénalien. Une étude de 77 cas.
Cancer 52 (4): 707–11. (1983)
49. **Hoang, C Mazerolles,G Monges, N Sturm, K Renaudin, MC Vacher-Lavenu, V Viallon,et al.**
Adrenocortical tumors
INCa COMETE French Network (2009).
50. **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).
51. **Xue-pei zhang, jin-xing wei,wein-xing zhang,zhi-yong wang,yo-dong wu,dong-kui song**
Transperitoneal laparoscopik adrenalectomy for adrenal neoplasm: report of 375 cases
chinese journal of cancer 209,285(7) (2009).
52. **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).
53. **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).
54. **BELTRAN S., BORSON-CHAZOT F.**
Pheochrmocytome.
EMC, Endocrinologie–Nutrition, 2007; 10–015–B–50
55. **CHAMONTIN B., SALVADOR M.**
Hypertention arterielle secondaire d'origine surrenalienne.
EMC, cardiologie–angiologie, 11–301–F–10,1999.10P.
56. **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
57. **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.
58. **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.
59. **PLOUIN P.F., GIMENEZ-ROQUEPLO A.P., LA BATIDE ALANORE A., SALENAVE S., DUCLOS**
Progres recents dans le diagnostic, l'evaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes
Rev Med Interne, 2000 ; 21 : 1075-85
60. **SCHIANO P., REVELA F., BARBOUA F., GUIRAUDET B. O., LERECOUVREUX M, MONSEGUA J.**
Toxicite myocardique des catecholamines : a propos de deux observations.
Rev med interne. (2007), doi: 10.1016/j.revmed.2007.06.009.
61. **TOURNOUX F., BAL L., HAMOUDI N., DESMONTS J.M., STEG P.G.**
Syndromes coronariens aigus et pheochromocytome.
Annales de Cardiologie et d'Angéiologie, 2004; 53: 273-275.
62. **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.
63. **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.
64. **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.
65. **BRUNAUD L., BRESLER L., DESCOTES J.L., JOFFRE F., HU J. B.**
Imagerie des incidentalomes surrenaliens.
Prog. Urol., 2003; 13: 921-930.

66. **TABARIN A., COLLET D., SAN GALLI F., MAIRE J.-P., LOISEAU H.**
Syndrome de Cushing.
EMC, Endocrinologie-Nutrition, 10-015-B-10, 2006.
67. **MONGIAT-ARTUS P., MIQUEL C., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J.-M.**
Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale.
Ann Urol., 2004; 38: 148-172
68. **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.
69. **ALVES A., SCATTON O., DOUSSET B.**
Stratégie diagnostique et thérapeutique devant un incidentalome surrénalien.
J.Chir., 2002; 139:205-213.
70. **MATHONNET M.**
Conduite à tenir face à un incidentalome surrénalien associé à une hypertension artérielle.
Ann chir., 2005; 130: 303-308.
71. **MOSNIER-PUDAR H.**
Incidentalome surrénalien.
E M C, Endocrinologie-Nutrition, 10-014-E-10, 2003, 6 p.
72. **SAMAH E., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J.-M.**
Tumeurs non sécrétantes de la surrénale.
Ann Urol, 2004; 48: 35-44.
73. **GOMEZ M.A., BESSON, M., ROGER R., SCOTTO B., ALISON D.**
Caractérisation des incidentalomes surrénaliens découverts sur tomodensitométrie, revue générale.
Ann Urol., 2003; 37: 244-247.
74. **MIGNON F., MESUROLLE B.**
Tumeurs non sécrétantes de la surrénale et incidentalome.
EMC, Radiodiagnostic – Urologie-Gynécologie, 34-540-A-10, 2006.
75. **TOUITI D., SEKET B., DELIGNE E., BADET L., COLOMBEL M., DAWAHRA M. et al.**
Pheochromocytomes surrénaliens bilatéraux au cours de la maladie de von Hippel Lindau.
Ann Urol., 2001 ; 35 : 323-8

76. **SCARPELLI M., ALGABA F., KIRKALI Z., VAN POPPEL H.**
Handling and pathology reporting of adrenal gland specimens.
Eur Urol., 2004; 45, 6: 722–728
77. **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.
78. **MIRALLIE E., CARIOU B., KRAEBER-BODERE F.**
Pheochromocytomes bilatéraux. Génétique et traitement.
Ann chir 2005; 130: 273–276.
79. **ASARI R., SCHEUBA C., KACZIREK K., NIEDERLE B.**
Estimated risk of pheochromocytoma recurrence after adrenal-sparing surgery in patients with multiple endocrine neoplasia type 2A.
Arch Surg., 2006; 141: 1199–1205.
80. **NICCOLI-SIRE P., CONTE-DEVOLX.**
Neoplasies endocriniennes multiples de type 2.
Ann Endocrinol. 2007; 68: 317–324.
81. **PAWLU CHR., BAUSCH B., REISCH N., NEUMANN H.P.H.**
Genetic Testing for Pheochromocytoma-associated Syndromes.
Ann. Endocrinol., 2005 ; 66, 3 : 178–185.
82. **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.
83. **LENDERS J W M., EISENHOFER G., MANNELLI M., PACAK K.**
Pheochromocytoma.
Lancet, 2005; 366: 665–675.
84. **CORCUFF J.-B. , MONSAINGEON M., GATTA B., SIMONNET G.**
Diagnostic biochimique des pheochromocytomes.
Immuno-analyse & Biologie specialisee, 2002; 17: 293–296.
85. **BRUNAUD L., AYAV A., BRESLER L., KLEIN M., BOISSEL P.**
Les problemes diagnostiques du pheochromocytome.
Ann. Chir., 2005; 130: 267–272.

86. **DAVIS MATTHEW A., BOVE GEOFFREY M.**
A case of pheochromocytoma presenting as low back pain
Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.2007;30,8:598-601.
87. **ENGEL J.D.; ANGELOS P.; REGE R.V.; JOEHL R.J.**
Bilateral adrenal cortical adenomas in primary hyperaldosteronism.
Urol., 1998; 52, n°4: 711-714.
88. **JAROLIM L., BREZA J., WUNDERLICH H.**
Adrenal tumours.
Eur Urol., 2003; 43, n°1:1-10
89. **GATTA B, MONSAINGEON M ET TABARIN A.**
Insuffisance surrenalienne.
E M C, Endocrinologie-Nutrition, 10-015-A-10, 2003, 15 p.
90. **GUO Y-K., YANG Z-G , LI MA E-S., DENG Y-P., MIN P-K, YIN L-L., HUC J et al.**
Addison's disease due to adrenal tuberculosis: Contrast-enhanced CT features and clinical duration correlation.Eur. J Radiol., 2007; 62: 126-131.
91. **CHABERT V., MERRAN S., COULANGE C.**
Tumeurs des glandes surrenales.
Comite de cancerologie de l'AFU, 2000, 10, 87 - 91
92. **FIEMU E. NWARIAKU, CHAMPINE J., KIM L T., BURKEY S, O'KEEFE G, SNYDER III W H.**
Radiologic characterization of adrenal masses: The role of computed tomography-derived attenuation values.
Surg., 2001; 130:1068-71.
93. **[93]. MIGNON F., MESUROLLE B., CAILLOU B.**
Imagerie du corticosurrenalome.
Feuilletts de Radiologie, 2000; 40, n°6: 437-447.
94. **[94].OTAL PH., GRENIER N., CHABBERT V., BASSEAU F., JOFFRE F.**
Imagerie des tumeurs de la surrenale.
J Radiol 2002, 83; 897-909.
95. **[95].LEGMANN P, CHARLEUX F, DESSOUT-MONSORO B., BAHUREL H, GOUYA H, VIGNAUX et al.**
Imagerie des surrenales.
E M C, Endocrinologie-Nutrition, 10-014-D-10, 2003, 15 p

96. **HOEFFEL C., FALIP C., OUDJIT A., HELENON O., AFLALO V., FORNES P.**
Techniques et imagerie normale des surrenales de l'adulte.
EMC, Radiodiagnostic – Urologie–Gynecologie, 34–530–A–10, 2007.
97. **INAN N., ARSLAN A., AKANSELG., ANIK Y., N. CEM BALCI N., DEMIRCI A.**
Dynamic contrast enhanced MRI in the differential diagnosis of adrena adenomas and malignant adrenal masses.
Eur J Radiol (2007), doi:10.1016/j.ejrad.2007.03.012.
98. **RENKEN N.S., KRESTIN G.P.**
Magnetic resonance imaging of the adrenal glands
Seminars in Ultrasound, CT, and MRI, 2005; 26, Issue 3: 162–171.
99. **CHABBERT V., OTAL PH., COLOMBIER D., CHAMONTIN B., CARON PH., ESCOURROU G.**
Imagerie des pheochromocytomes et des paragangliomes.
Feuillets de Radiologie, 2000, 40, n° 2, 107–121.
100. **BARZON L., ZUCCHETTA1 P., BOSCARO M., MARZOLA1 M C., BUI1 F., FALLO F.**
Scintigraphic patterns of adrenocortical carcinoma: morpho–functional correlates.
Eur. J Endocrin, 2001; 145: 743–748.
101. **MESUROLLE B, ARICHE–COHEN M, TARDIVON A, ET AL.**
Retrospective analysis of 44 ct–guided adrenal biopsies.
Radiol, 1996;77:17–21
102. **MIGNON F., MESUROLLE B.**
Biopsies surrenaliennes : existe t–il encore des indications ?
J Radiol., 2002; 83: 419–28.
103. **MIGNON F., MESUROLLE B.**
Metastases surrenaliennes typiques et atypiques.
Feuillets de Radiologie., 2004, 44; n°3: 163–171.
104. **Kubisch CH, Flatz WH, Goke B.**
Incidentaloma of the pancreas.
Z Gastroen 2008; 46: 292–6.
105. **Chapuis Y, Henry JF, Cougard P, Peix JL, Proye C, Fernandez–Cruz L.**
Les surrenalectomies : voie traditionnelle ou voie endoscopique ?
Chir Endosc 2000;9:6–30.
106. **Mirallie E, JafariM,Pattou F, Ernst O, Huglo D, CarnailleBet al.**

- Devenir des masses surrenaliennes non operees chez 126 patients suivis de 1986 a 1999.
Ann Chir 2001;126 : 212–20.
107. **Chapuis Y, Peix JL ed**
Hypercortisolisme. In.chirurgie des glandes surrenales.
Paris : Arnette1994; 33–60.
108. **Lampe GH, Roizen MF.**
Anesthesia for patients with abnormal function of the adrenal cortex. Anesthesiol Clin North Am 1987;5 : 245–51
109. **Dale DC, Fauci AS, Wolff SM.**
Alternate-day prednisone. Leukocyte kinetics and susceptibility to infections.
N Engl J Med 1974 ; 291: 1154–58.
110. **Ehrlich HP, Hunt TK.**
Effects of cortisone and vitamin A on wound healing.
Ann Surg 1968 ; 167 : 324–8.
111. **Acosta E, Pantoja JP, GaminoR, Rull JA, HerreraMF.**
Laparoscopic versus open adrenalectomy in Cushing's syndrome and disease.
Surgery 1999 ; 126 : 1111–6.
112. **Bravo EL, GiffordRWJr.**
Current concepts. Pheochromocytoma: diagnosis, localization and management.
N Engl J Med 1984; 311 : 1298–303.
113. **Desmonts JM, Marty J.**
Anaesthetic management of patients with phaeochromocytoma.
Br J Anaesth1984;56: 781–9.
114. **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.
115. **Chari P, Katariya RN, Venkataraman RK, Trikha A.**
Nifedipine and surgical removal of phaeochromocytoma.
Anaesthesia 1988;43 : 791–4

116. **Colson P, Ribstein J, Mimran A, Grolleau D, Chaptal PA, Roquefeuil B.**
Preparation par inhibiteur du canal calcique à la chirurgie du pheochromocytome.
Presse Med 1988; 17 : 437–8.
117. **Colson P, Ribstein J.**
Stratégie simplifiée pour l'anesthésie du pheochromocytome.
Ann Fr Anesth Reanim 1991; 10 : 456–462
118. **Janota T, Hradec J, Kral J.**
Heart in adrenal diseases.
Cor Vasa 1992; 34 : 115–22.
119. **Chapuis Y.**
Surrenalectomie sous coelioscopie.
Press med 1995 ; 24 : 845–8.
120. **Friederich JA, Butterworth JF 4th.**
Sodium nitroprusside: twenty years and counting.
Anesth Analg 1995; 81 : 152–62.
121. **Tabarin A, Enfer-Vattaut S, Latrabe V, et al.**
Incidentalomes surrenaliens.
Med Clin Endoc Diabet 2006 Hors Serie: 11–20.
122. **James MF.**
Use of magnesium sulphate in the anaesthetic management of phaeochromocytoma : a review of 17 anaesthetics.
Br J Anaesth 1989; 62 : 616–23.
123. **Pivalizza EG.**
Magnesium sulfate and epidural anesthesia in pheochromocytoma and severe coronary artery disease.
Anesth Analg 1995; 81 : 414–6.
124. **Sommerville KJ, McKellar JB.**
Angiotensin II in the management of excision of phaeochromocytoma.
Anaesthesia 1989; 44 : 128–9.
125. **Joris JL, Hamoir EE, Hartstein GM, Meurisse MR, Hubert BM, Charlier CJ et al.**
Hemodynamic changes and catecholamine release during laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma.

- Anesth Analg 1999; 88 : 16–21.
126. **Inabnet WB, Pitre J, Bernard D, Chapuis Y.**
Comparison of the hemodynamic parameters of open and laparoscopic Adrenalectomy for pheochromocytoma.
Wold J Surg 2000; 24 : 574–8.
127. **Raeburn CD, McIntyre RC Jr.**
Laparoscopic approach to adrenal and endocrine pancreatic tumors.
Surg Clin North Am 2000; 80 : 1427–41.
128. **[128]. Anesthetic aspects of laparoscopic and open adrenalectomy for pheochromocytoma.**
Urology 2000; 55 : 339–43.
129. **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.
130. **Engel RM.**
Hugh Hampton Young: father of American urology. J Urol. 2003 Feb;169(2):458–64.
131. **Fey B.**
Traité de techniques chirurgicales tome VI. Paris : Masson and Cie, 1942.
132. **Blondin S.**
Chirurgie des surrénales. Paris : Masson and Cie, 1965.
133. **Gagner M.**
Laparoscopic adrenalectomy in cushing’s syndrome and pheochromocytoma.
New Engl J Med 1992 ; 327 :1033.
134. **Gagner M.**
Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy. Surgery 1993 ; 114 : 1120–1125.
135. **Gaur DD.**
Laparoscopic operative retroperitoneoscopy: use of a new device. J Urol. 1992;148(4):1137–9.

136. **Gagner M.**
Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy.
Surgery 1993;114 : 1120–5.
137. **Gagner M.**
Laparoscopic adrenalectomy in Cushing’s syndrome and pheochromocytoma.
New Engl J Med 1992; 327 : 1033
138. **Flax S.**
The gasless laparoscopic Burch bladder neck suspension early experiences.
J Urol 1996; 156: 1105–07.
139. **Yoshimari O.**
Laparoscopic nephrectomy via the retroperitoneal approach.
J Urol 1996; 156 : 1101–1104.
140. **Abbou CC, Salomon L.**
Experience with retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy in 115 procedures.
J Urol 2001;166 : 38–41.
141. **Young HH.**
A technique for simultaneous exposure and operation on the adrenals.
Surg Gyn Obst 1936; 63 : 179.
142. **Blake MA, Krishnamoorthy SK, Boland GW, et al.**
Low-density pheochromocytoma on CT: a mimicker of adrenal adenoma.
AJR Am J Roentgenol 2003; 181:1663–8.
143. **Otal P, Joffre F, Chaminade L.**
Techniques d’exploration radiologique des glandes surrenales et resultats normaux. In:
Joffre F, Colombier D, Otal P, editors. Imagerie radiologique des surrenales. Paris:
Masson 1996; 23–32
144. **Vaughan ED Jr.**
Editorial : Renal and adrenal sparing surgery for patients with primary aldosteronism
and primary reninoma.
J Urol 1995; 153 : 1785–86.
145. **Tabrin A et al.**
Exploration and management of adrenal incidentalomas. French society of
endocrinology consensus.

- Ann endoc 2008; 69 487–500.
146. **Krane NK.**
Clinically unsuspected pheochromocytomas. Experience at Henry Ford Hospital and a review of the literature.
Arch Intern Med 1986; 146:54–7.
147. **Voros DC, Smyrniotis B, Argyra E, Vadalouka A, Siafaka L, Papadimitriou J.**
Undiagnosed pheochromocytomas in the perioperative period.
Eur J Surg 1996; 162:985–7.
148. **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.
149. **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.
150. **Dackiw AP, Lee JE, Gagel RF, Evans DB.**
Adrenal cortical carcinoma.
World J Surg 2001;25:914–26.
151. **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.
152. **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
153. **Cobb WS, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT.**
Laparoscopic adrenalectomy for malignancy.
Am J Surg 2005; 189:405–11.
154. **Moinzadeh A, Gill IS.**

- Laparoscopic radical adrenalectomy for malignancy in 31 patients.
J Urol 2005; 173:519-25.
155. **Schteingart DE, Doherty GM, Gauger PG, et al.**
Management of patients with adrenal cancer: recommendations of an international consensus conference.
Endocr Relat Cancer 2005;12 :667-80.
156. **Lezauche et al**
157. **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).
158. **H. Jaap Bonjer, MD, PhD, and Hajo A. Bruinin**
Endoscopic Retroperitoneal-Flank Approach.
Operative Techniques in General Surgery, Vol 4, No 4 (December), 2002: pp 322-330
159. **MICCOU P, BUCCIANI P, IACCONI P, CONTE M, DECANINI L, et GOLETTI O.**
Surrenalectomie sous ccelioscopie.
Lyon Chir., 9116, 1995 : 512-514.
160. **CHAPUIS Y, MAIGNIEN B, ABBOUD B.**
Surrenalectomie sous ccelioscopie : experience de 25 interventions.
La Presse Medicale 1995 ; 24, n18 : 845-848.
161. **GAGNER M, POMP A, HENIFORD T, PHARAND D, et LACROIX A**
Laparoscopie adrenalectomy : lessons learned from 100 consecutives procedures.
Annals of Surgery ; 226, n03, 238-247.
162. **Student V, Hrabec M, Hartmann I, Vidlar A**
Comparison of laparoscopic and open adrenalectomy: a Czech experience
UROLOGY ; 68:1816182, November 2006
163. **KORMAN J, HO T, HIATT J, PHILLIPS E.**
Comparison of Laparoscopic and Open Adrenalectomy.
The American Surgeon 1997; 63 : 908-912.

164. **CHAPUIS Y, CHASTANET B, DUCLOS J.M, CHIGOT IP, BLOCH P, ABBOU C,et al.**
Surrenalectomie par laparoscopie ou lomboscopie.
Chirurgie, Masson(Paris), 1997; 122: 106–110.
165. **THOMPSON G, GRANT C, HEERDEN J, SCHLINKERT R, YOUNG W, FARLEY D,et al.**
Laparoscopie versus open posterior adrenalectomy.
Dans: Surgery 1997 ; 122: 1132–1136.
166. **HOWARD N. WINFIELD, BLAKE D. HAMILTON, EMMANUEL L. BRAVO, ANDREW C.**
LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY: THE PREFERRED CHOICE
Vol. 160, 32,5329, August 1998
167. **GIORGIO GUAZZONI, FRANCESCO MONTORSI, ALDO BOCCIARDI, LUIGI DA POZZO, PATRIZIO RIGATTI, ROBERTO LANZI**
TRANSPERITONEAL LAPAROSCOPIC VERSUS OPEN ADRENALECTOMY FOR BENIGN HYPERFUNCTIONING ADRENAL TUMORS
Journal of urology Vol. 153, 1597–1600, May 1995
168. **T. Ichikawa, K. Mikami, A. Komiya, H. Suzuki, A. Shimizu, K. Akakura, T. Igarashi, H. Ito**
Laparoscopic adrenalectomy for functioning adrenal tumors
Biomed & Pharmacother 2000 ; 54 Suppl 1 : 178–82.
169. **Y.H. Tan, S.K.H. Yip, C. Chee and C.W.S. Cheng,**
Comparison of Laparoscopic and Open Adrenalectomy A Singapore Experience
Asian J Surg 2002;25(4):330–4
170. **HENRY J.F, DENIZOT A, PUCCINI M, AYARI R.**
Place de la coelioscopie dans la chirurgie des surrenales.
Chir. (Paris) 1996; 133(3): 111–116.
171. **Boissel .A olivier gauthier et al.**
LES SURRENALECTOMIES PAR ABORD LAPAROSCOPIQUE : A PROPOS DE 35 CAS.
172. **M. Hevia Suarez, J.M. Abascal Junquera, P. Boix, M. Dieguez, E. Delgado,J.M. Abascal Garcia, R.**
Surgical experience and results in transperitoneal laparoscopic adrenalectomy actas urol esp. 2010;34(5):412–416
These faculte de medecine de Nancy obtenue en 2000
173. **Richard A. Prinz, MD**
A Comparison of Laparoscopic and Open Adrenalectomies
Arch Surg. 1995;130:489–494)

174. **Zeh HJ III, Udelsman R.**
One hundred laparoscopic adrenalectomies:a single surgeon's experience.
Ann Surg Oncol 2003;10:1012-7.
175. **DAVIS MATTHEW A., BOVE GEOFFREY M.**
A case of pheochromocytoma presenting as low back pain
Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics.2007; 30,8:598-601.
176. **GRISE P., KUHN JM.**
Pheochromocytome.
EM C, Nephrologie-Urologie, 18-185-A-10, 2002, 11 p.
177. **CHEIKHROUHOU H., KHIARI K., CHERIF L., HADJ ALI I., HENI M., RAJHI H., BEN ABDALLAH N.**
Les pheochromocytomes malins : a propos de trois observations
Ann. Endocrino., 2006 ; 67, 3 : 238-244.
178. **AUBERT S, BUOB D. LEROY X, DEVOS P, CARNAILLE B, DO CAO C, LETEURTRE E..**
Le systeme de Weiss : un outil toujours d'actualite pour le diagnostic de malignite des tumeurs de la corticosurrenale.
Ann Pathol., 2005; 25, 6 : 545 - 54.
179. **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.
180. **JAROLIM L., BREZA J., WUNDERLICH H.**
Adrenal tumours.
Eur Urol., 2003; 43, n°1:1-10.
181. **MIGNON F., MESUROLLE B.**
Tumeurs non secretantes de la surrenale et incidentalome.
EMC, Radiodiagnostic - Urologie-Gynecologie, 34-540-A-10, 2006.
182. **MIGNON F., MESUROLLE B., CAILLOU B.**
Imagerie du corticosurrenalome.
Feuillet de Radiologie, 2000; 40, n°6: 437-447.
183. **MONGIAT-ARTUS P., MIQUEL C., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J.-M.**
Tumeurs secretantes de la corticosurrenale.
Ann Urol., 2004; 38: 148-172

184. **SCARPELLI M., ALGABA F., KIRKALI Z., VAN POPPEL H.**
Handling and pathology reporting of adrenal gland specimens.
Eur Urol., 2004; 45, 6: 722-728.
185. **GOMEZ M.A., BESSON, M., ROGER R., SCOTTO B., ALISON D.**
Caracterisation des incidentalomes surrenaliens decouverts sur tomодensitometrie, revue générale.
Ann Urol., 2003; 37: 244-247
186. **GUO Y-K, YANG Z-G, LI Y, MA E-S, DENG Y-P, MIN P-K, et al.**
Addison's disease due to adrenal tuberculosis: Contrast-enhanced CT features and clinical duration correlation.
Eur. J Radiol., 2007; 62: 126-131.
187. **CHERKI S., CAUSERET S., LIFANTE S., MABRUT J.Y., SIN S., BERGER N..**
Traitement actuel des pheochromocytomes : a propos de 50 cas.
Ann. Chir., 2003; 128: 232-236.
188. **PLOUIN P.F., GIMENEZ-ROQUEPLO A.P., LA BATIDE ALANORE A., SALENAVE S., DUCLOS J.M.**
Progres recents dans le diagnostic, l'evaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes
Rev Med Interne, 2000 ; 21 : 1075-85
189. **PLOUIN PF., LA BATIDE ALANORE A.**
Patients operes d'un pheochromocytome: surveillance biologique indefinie.
Presse Med., 1999; 28, n°12 : 852-853.
190. **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.
191. **DOUBLET JEAN DOMINIQUE ET LE SOUS-COMITE REIN.**
Tumeurs malignes de la surrenale de l'adulte.
Prog Urol., 2004; 1402, 1037-1041.
192. **PEYRIN L., COTTET-EMARD JM., COTTET-EMARD R.M., VOUILLARMET A.**
Le diagnostic du pheochromocytome atypique : un challenge aussi pour le biologiste.
Pathol Biol. 2001; 49, n° 3: 247-54.
193. **MICHAEL G. HOBART, INDERBIR S. GILL,* DANA SCHWEIZER AND EMANNUEL L. BRAVO**

FINANCIAL ANALYSIS OF NEEDLESCOPIC VERSUS OPEN ADRENALECTOMY

Vol. 162, 1264–1267, October 1999

194. **Zhang RM, Pan CW, Shen ZJ, He W, Zhu Y, Sun FK, Wang HF, Rui WB, Zhang CY, Huang X, Zhou WL, Wu YX.**
Surgical treatment of 486 cases of adrenal gland diseases: a retrospective study. Zhonghua Wai Ke Za Zhi. 2007 Dec 15 ; 45(24):1694–6.
195. **Kwan TL, Lam CM, Yuen AW, Lo CY.**
Adrenalectomy in Hong Kon : a critical review of adoption of laparoscopic approach. Am J Surg. 2007 Aug ; 194(2):153–8.
196. **Barzon L, Boscaro M.**
Diagnostic and management of adrenal incidentalomas. J Urol 2000 ; 163 :398–407.
197. **Gougard P et al.**
Annales de chirurgie 2003 ; 128 :339–343.
198. **Koenig P, Haber GP, Gill IS.**
Surrénalectomie coelioscopique robotisée. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Techniques chirurgicales–Urologie, 41–496–A, 2007.
199. **McKinlay R, Mastrangelo MJ, Jr, Park AE.**
Laparoscopic adrenalectomy: indications and technique. Curr Surg. 2003 ; 60:145–9.

قسم الطبيب

اقسمُ بالله العظيم

أن أراقبَ الله في مهنتي.

وأن أصونَ حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف والأحوال

بإذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

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

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخاً لكل زميل

في المهنة الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلايتي ،

نقية مما يشينها تجاه الله ورَسُولِهِ والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد

علاج أورام الغدة الكظرية (الفوق كلوية) عن طريق الجراحة بالمنظار بالمستشفى العسكري ابن سينا في مراكش (15 حالة) .

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 14 / 12 / 2016
من طرف

السيد محمود العفيفي

المزدد بتاريخ 14 يوليوز 1990 في غزة - فلسطين

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

استئصال الغدة الكظرية - الجراحة بالمنظار - المضاعفات

اللجنة

الرئيس

ع. فكري

السيد

أستاذ في علم الأشعة

المشرف

د. تويتي

السيد

أستاذ في أمراض المسالك البولية

ع. غندال

السيد

أستاذ في أمراض المسالك البولية

م. القميثي

السيدة

أستاذ في أمراض المسالك البولية

هـ. بايزري

السيد

أستاذ في أمراض الغدد الصماء

الحكام