



N° d'ordre

THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MEDICALES

Apport de la coeliochirurgie dans la cure des tumeurs surrenaliennes par voie transpéritonéale Technique – Résultats

Soutenue publiquement le 2019

Dr Abdenour BELKADI
Maitre-assistant en Chirurgie Générale

Président du jury

Professeur M. BOUBEKEUR Faculté de médecine d'Oran

Membres du jury

Professeur R. KOUDJETI Faculté de médecine d'Oran
Professeur F. AYAD Faculté de médecine d'Oran
Professeur F. MAZOUR Faculté de médecine d'Oran
Professeur N. AIT BENAMAR Faculté de médecine de Blida
Professeur B. TABETI Faculté de médecine d'Oran
Professeur N. CHADLI Faculté de Médecine d'Oran

Directeur de thèse

Professeur O. TILIOUA Faculté de médecine d'Oran

Année 2019

Remerciements

Monsieur le Professeur Mohamed BOUBEKEUR
Professeur en chirurgie générale et laparoscopique
Faculté de médecine d'Oran
Membre de l'Académie Française de Chirurgie
Président du jury

Nous vous remercions cher Maître, d'avoir accepté de présider ce jury malgré les nombreuses prérogatives qui sont les vôtres et d'avoir suivi ce travail avec passion et patience comme vous l'avez fait pour autant de travaux tant dans le domaine hospitalier que scientifique

J'ai eu l'honneur en 1994 de faire partie de votre équipe à la clinique « La palmeraie » ou j'ai découvert votre rigueur, vos qualités scientifiques et humaines qui restent pour nous un modèle.

Après un long parcours, grâce à votre dynamisme et vos qualités de meneur d'hommes vous nous avez rassemblés au sein d'une même équipe à l'occasion de la création du service de chirurgie laparoscopique de l'EHU d'Oran en 2007.

Vous n'avez alors ménagé aucun effort pour réunir les conditions scientifiques et logistiques idéales pour voir s'exprimer les compétences et les potentialités de chacun de nous.

Votre perfectionnisme, votre souci du détail, vos encouragements permanents, la compréhension et la confiance accordée font que le service est un fleuron et une référence en chirurgie laparoscopique.

Aujourd'hui c'est un devoir pour moi que de vous exprimer le respect et la reconnaissance que vous méritez et je suis très fier que vous me comptiez parmi vos élèves.

Encore une fois je vous remercie pour le privilège que vous m'avez accordé en acceptant de présider ce jury.

Veillez trouver dans ce travail, très cher Maître, le témoignage de ma gratitude et l'expression de mes sentiments les plus respectueux

Monsieur le Professeur Omar TILIOUA
Professeur en chirurgie générale et laparoscopique

Faculté de médecine d'Oran

Directeur de thèse

Monsieur, vous avez accepté avec spontanéité et grande sympathie de diriger ce travail de thèse.

Votre disponibilité, vos conseils, votre rigueur et votre force de travail m'ont soutenu et ont permis à mener à bien cette étude.

Permettez-moi de vous exprimer ma gratitude pour vos encouragements inlassables et de faire l'éloge de vos qualités humaines et professionnelles connues et reconnues qui est source de respect et d'admiration.

Votre participation à ma formation de chirurgien a été d'un apport précieux et a profondément influencé ma carrière.

Nous vous témoignons de notre très grande considération et notre profond respect.

Monsieur le Professeur Rachid KOUDJETTI
Professeur de chirurgie générale et laparoscopique

Faculté de médecine d'Oran

Membre du jury

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.
Nous vous prions de trouver ici l'expression de notre respect et de notre reconnaissance.

Madame le Professeur Fatima AYAD

Professeur en Médecine Interne

Doyen de la faculté de médecine d'Oran

Membre du jury

Nous tenons à vous exprimer notre sincère gratitude de vous compter parmi les membres de notre jury et ce malgré vos multiples obligations.

Nous vous sommes particulièrement reconnaissants.

Monsieur le Professeur Nouredine AIT BENAMAR
Professeur en chirurgie générale
Faculté de médecine de Blida

Membre du jury

Nous vous sommes très reconnaissants d'avoir accepté de siéger à ce jury.

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir m'ont énormément marqué.

Veillez trouver ici l'expression de mon respect et la considération pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Madame le Professeur Fatma MAZOUR

Professeur en Anesthésie Réanimation

Faculté de médecine d'Oran

Membre du jury

Nous sommes très honorés de vous voir siéger à ce jury.

Nous avons eu le privilège de collaborer avec votre équipe et nous avons été particulièrement touchés par la simplicité, la gentillesse et la rigueur au travail qui vous caractérisent.

Monsieur le Professeur Benali TABETI

Professeur en chirurgie hépatobiliaire

Faculté de médecine d'Oran

Membre du jury

Nous sommes heureux de vous compter parmi les membres du jury et nous vous remercions pour votre disponibilité.

Nous vous sommes sincèrement reconnaissants.

Veille trouver ici l'expression de notre profonde gratitude.

Monsieur le Professeur agrégé Nouredine CHADLI

Maitre de conférences A

Faculte de Medecine d'Oran

Membre du jury

Cher ami, tu me fais l'honneur de juger de travail auquel tu as participé activement.

Ta disponibilité, tes conseils et tes encouragements lors la réalisation de cette thèse ont été d'un réel apport.

Merci.

Dédicaces

Je dédie ce travail

À mes parents ;

Ma mère, pour ton amour, ton soutien inconditionnel, les sacrifices consentis et tes prières pour ma réussite ; reçois à travers ce travail l'expression de mes sentiments et de mon éternelle gratitude.

Mon père, pour les nobles valeurs inculquées, l'éducation reçue et le soutien indéfectible le long de ces années pour m'aider à avancer dans la vie, Merci.

À mon épouse Lynda, pour tes encouragements inlassables, ton attention, ta patience, sans toi ce travail ne serait jamais fini.

À mes enfants Melissa, Manel, Mehdi et la toute petite Meriem....

À mon frère Khaled et à mes sœurs, qui ont toujours été présent pour moi.

À tous les membres de ma grande famille.

À mes amis et à tous ceux qui m'ont aidé et soutenu.

A mes collègues et amis chirurgiens et anesthésistes réanimateurs.

À la mémoire de notre sœur et collègue, le professeur Assia Simerabet ravie aux siens à la fleur de l'âge.

Au personnel paramédical et administratif du service de chirurgie générale de l'EHU 1^{er} novembre 1954.

Merci pour tous.

Table des matières

Remerciements	III
Dédicaces.....	XII
Table des matières.....	XIII
Abreviations.....	XV
Liste des illustrations	XVII
Liste des tableaux	XIX
Liste des photographies	XXII
Liste des graphes	XXIV
Introduction.....	1
Chapitre I. Rappels théoriques	4
I.1. Historique : Histoire des glandes surrénales	5
I.2. Bases anatomiques et embryologiques	10
I.3. Histo-Physiologie de la glande surrénale.....	21
I.4. Anatomie pathologie.....	30
I.5. Exploration des glandes surrénales.....	36
I.6. Pathologies surrénaliennes chirurgicales	42
I.7. Rappels des principaux abord laparoscopiques de la glande surrénale.....	71
Chapitre II. Matériel et méthodes.....	83
II.1. Problématique	84
II.2. Hypothèse de recherche	85
II.3. Objectifs :.....	85
II.4. Matériels et méthodes	85
II.5. Protocole d'étude :.....	86
Chapitre III. Résultats.....	116
III.1. Épidémiologie générale.....	117
III.2. Présentation clinique :.....	124
III.3. Exploration morphologique	129
III.4. Indication opératoire	133
III.5. Anesthésie	134
III.6. Le traitement chirurgical	137
III.7. Incidents peropératoires :.....	142
III.8. Les conversions en laparotomie	145
III.9. Durée opératoire.....	149
III.10. Pertes sanguines.....	154
III.11. Séjour hospitalier.....	156
III.12. Évaluation de la reprise alimentaire de la déambulation et l'activité socioprofessionnelle	158
III.13. Utilisation d'antalgiques.....	158
III.14. Suites opératoires.....	159
III.15. Complications postopératoires.....	160
III.16. Résultats anatomo-pathologiques	163
III.17. Suivi post opératoire « follow up »	164
III.18. La mortalité :.....	165

Chapitre IV. Discussion.....	166
IV.1. Épidémiologie générale	167
IV.2. Indications a la chirurgie	171
IV.3. Préparation à la chirurgie.....	177
IV.4. Technique opératoire	181
IV.5. Durée de l'intervention	192
IV.6. Pertes sanguines	196
IV.7. Incidents peropératoires	199
IV.8. Conversion en laparotomie.....	204
IV.9. Séjour hospitalier post opératoire (USI et Service).....	209
IV.10. Douleur postopératoire	214
IV.11. Morbidité.....	215
IV.12. Mortalité post opératoire	221
IV.13. Anatomie pathologie	223
IV.14. Follow up.....	225
IV.15. Learning curve	228
IV.16. Le coût.....	230
Chapitre V. Perspectives.....	233
V.1. Chirurgie monotrocart ou « Single port surgery »	234
V.2. Surrénalectomie partielle ou « Laparoscopic Partial Adrenalectomy »	234
V.3. Chirurgie robotique.....	235
Chapitre VI. Conclusions.....	237
Références bibliographiques	242
Annexes.....	266
Annexe 1. Fiche de recueil.....	267
Annexe 2. Tableau récapitulatif.....	270
Résumé – Abstract.....	271

Abreviations

ACTH : Adrenal Corticotrophine Hormone
ACS : Adénome cortico surrealien
ADO : Antidiabétique oral
ATCDs : Antécédents
AESOPTM : Automated Endoscopic System for Optimal Positioning
CVS : cathétérisme de la veine surrenalienne
CCI : Carcinome canalaire infiltrant
CLU : Cortisol libre urinaire
cc : centimètre cube
cm : Centimètres.
COMT : Catéchol oxy-méthyl transférase.
CSM : Corticosurréalome.
CRF : Corticolibérine.
CMT : Cancer médullaire de la thyroïde.
CYP 17 : Cytochrome P450 17alpha hydroxylase
DMU : Dérivés méthoxylés urinaires
DMS : Durée moyenne de séjour hospitalier
EHU : etablissement hospitalier universitaire
ECG : Electrocardiogramme
F : Femme
H : Homme
GMHN : Goitre multihétéronodulaire.
HAP : Hyperaldostéronisme primaire
HCIC : Hypercorticisme infra-clinique
HSHC : Hémisuccinate d'hydrocortisone.
HTA : Hypertension artérielle.
HVG : Hypertrophie ventriculaire gauche
Hypo K⁺ : Hypokaliémie.
I131 : Iode 131.
IEC : Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
IMC : Indice de masse corporelle.
IRM : Imagerie par résonance magnétique.
IS : Incidentalome surrealien.
ISA : insuffisance surrenalienne aigue
IHC : Immunohistochimie
K⁺ : Kaliémie
LTA : surrenalectomie latérale trans-abdominale
MIBG : Méta-iodo-benzyl-guanidine
mm : Milimètres
M : Masculin.
MAO : Monoamine oxydase.
MS : Métastase surrenalienne.

MIBG : Méta-iodo-benzyl-guanidine.
N : Nombre.
NA : Noradrénaline.
Na⁺ : Natrémie.
NEM : Néoplasie endocrinienne multiple.
NFS : Numération Formule Sanguine.
OMS : Organisation mondiale de la santé
PA: Pression artérielle.
PASS: Pheochromocytoma of the adrenal gland scaled score
PDC : Produit de contraste.
PDV : Perdu de vue.
Per op : Per opératoire.
PNP : Pneumopéritoine
PCC : Phéochromocytome.
PCCM : phéochromocytomes malins
Post op : Post opératoire.
PTH : Parathormone.
RAR : rapport aldosterone-angiotensine
RCP : réunion de concertation pluri disciplinaire
SAP : seringue auto pulsée
Sd Cushing : Syndrome de Cushing
SSPI : salle de surveillance post interventionnelle
S B : Surrénalectomie bilatérale.
S U : Surrénalectomie unilatérale.
SDHA : Sulfate de déhydroépiandrostère.
SRA : Système renine angiotensine.
TA : Tension artérielle.
TCS : Tumeurs corticales
TDM : Tomodensitométrie.
TEP : Tomographie par Emission de Positons
TP : Taux de prothrombine
TS : Tumeurs surrenaliennes
VCI : Veine cave inférieure
VHL : Von Hippel Lindau
VMA : Acide vanylmandélique
VS : Vitesse de sédimentation

Liste des illustrations

Figure 1 : Bartolomeus Eustachius	5
Figure 2 : Étapes de développement de la surrénale humaine.....	11
Figure 3 : Situation des glandes surrénales	11
Figure 4 : Forme des glandes surrénales	12
Figure 5 : coupe transversale passant par T ₁₂	13
Figure 6 : Rapports postérieurs.....	13
Figure 7 : Rapports latéraux et médiaux.....	13
Figure 8 : Rapports anatomiques des glandes surrénales.....	14
Figure 9 : Vascularisation des glandes surrénales	15
Figure 10 : veine surrénale droite (VSD) et veine surrénalienne gauche (VSG).....	16
Figure 11 : Variation anatomique VSD selon Cesmebasi	17
Figure 12 : Variation anatomique VSG selon Cesmebasi	18
Figure 13 : Variations anatomiques VSG selon Cesmebasi [29]	19
Figure 14 : Drainage lymphatique	20
Figure 15 : Organisation générale de la surrénale	21
Figure 16 : Synthèse des hormones stéroïdes	22
Figure 17 : Voies de synthèse des hormones corticosurrénaliennes	22
Figure 18 : Étapes de biosynthèse des catécholamines.....	27
Figure 19 : Schéma de dégradation des catécholamines par	28
Figure 20 : Récapitulatif des effets de l'adrénaline et de la noradrénaline	29
Figure 21 : Critères de WEISS.....	32
Figure 22 : Paramètres du score PASS.....	34
Figure 23 : Caractéristiques de l'imagerie dans le diagnostic d'un adénome surrénalien	39
Figure 24 : Situations cliniques justifiant un dépistage de l'hyperaldostéronisme primaire... 43	
Figure 25 : Diagnostic positif de l'hyperaldostéronisme primaire selon la SFE, la SFHTA et l'AFCE.....	45
Figure 26 : Algorithme de prise en charge de l'HAP	47
Figure 27 : Diagnostic positif du syndrome de Cushing (HAS, PNDS, 2008).....	50
Figure 28 : Diagnostic étiologique du syndrome de Cushing (HAS, PNDS, 2008)	51
Figure 29 : Prise en charge et suivi des patients atteints de phéochromocytomes (PCC) selon Pappachan.....	63
Figure 30 : Diagnostic biologique et topographique des phéochromocytomes.	63
Figure 31 : Symptômes et signes cliniques en faveur d'une tumeur sécrétante ou maligne 65	

Figure 32 : Prise en charge d'un IS selon la Société Française d'Endocrinologie	69
Figure 33 : Position du patient en décubitus latéral.....	72
Figure 34 : Fixation du patient.....	72
Figure 35 : Installation du chirurgien.....	72
Figure 36 : Ouverture du péritoine pariétal postérieur et section du ligament triangulaires (Duclos, 2003, EMC).....	73
Figure 37 : Exposition de la veine cave et de la veine rénale droite (Duclos,2003,EMC).....	74
Figure 38 Sections de la veine.....	74
Figure 39 Dissection des pôles supérieurs et inférieurs (Duclos,2003,EMC).....	75
Figure 40 : Mobilisation du bloc spléno-pancréatique (Duclos,2003,EMC).....	76
Figure 41 : contrôle de la veine surrénalienne principale (Duclos,2003,EMC).....	77
Figure 42 : Position du patient et emplacement des trocars	78
Figure 43 : Disposition du chirurgien et des aides.....	79
Figure 44 : Position du patient	79
Figure 45 : Projection des orifices des trocars.....	80
Figure 46 : Position des trocars	80
Figure 47 : Position du patient	80
Figure 48 : Position des trocars et du Hand port (HP) (Bennet,2002)	81
Figure 49 : Table opératoire à structure modulable.....	91
Figure 50 : Position du patient et de l'équipe chirurgicale	99
Figure 51 : Répartition selon l'origine géographique	120
Figure 52 : Répartition selon l'indice de masse corporelle (EHU).....	169

Liste des tableaux

Tableau 1 : Classification OMS des tumeurs de la surrénale	30
Tableau 2 : Étiologies de l'HAP.....	42
Tableau 3 : Principaux signes cliniques d'hypercorticisme	49
Tableau 4 : Sensibilité et spécificité des principaux tests utilisés (hypercorticisme)	51
Tableau 5 : Signes cliniques associés au diagnostic de phéochromocytome	55
Tableau 6 : Sensibilité et spécificité des tests biologiques lors du phéochromocytome.....	58
Tableau 7 : Éléments du bilan biologique	65
Tableau 8 : Classification ASA	88
Tableau 9 : Classification de Satava des complications per opératoires	113
Tableau 10 : Classification Clavien Dindo des complications postopératoires	114
Tableau 11 : Répartition des patients selon le service d'origine.	118
Tableau 12 : Répartition des patients selon l'IMC	121
Tableau 13 : Répartition selon les antécédents médicaux.....	122
Tableau 14 : Répartition selon l'abdomen cicatriciel	124
Tableau 15 : Répartition selon la symptomatologie fonctionnelle d'appel	125
Tableau 16 : Découverte suite à une situation clinique évocatrice	125
Tableau 17 : Répartition selon l'antécédent d'HTA	126
Tableau 18 Répartition selon le diagnostic lors de l'HTA sévère.	127
Tableau 19 : Répartition selon les données de l'examen clinique	127
Tableau 20 Répartition selon la dimension de la lésion	131
Tableau 21 Répartition selon l'indication opératoire et le mode de découverte	133
Tableau 22 Répartition des pathologies avec retentissement cardiaque.....	134
Tableau 23 Répartition des pathologies ayant nécessité le Holter	134
Tableau 24 Répartition de la population selon la classification ASA.....	135
Tableau 25 : Répartition selon les modalités de création du pneumopéritoine	137
Tableau 26 : Répartition selon les modalités de création du PNP et IMC	138
Tableau 27 : Répartition selon les modalités de dissection et d'hémostase.....	140
Tableau 28 : Répartition des incidents chirurgicaux selon la classification de SATAVA.....	142
Tableau 29 : Résultats analyse statistique des facteurs favorisant.....	143
Tableau 30 : Répartition selon les causes de conversion en chirurgie ouverte.....	145
Tableau 31 : Répartition selon le taux conversion en laparotomie selon l'année d'activité.	147
Tableau 32 : Répartition selon le taux conversion en laparotomie et énergie utilisée.....	147

Tableau 33 : Répartition selon le type et la dimension de l'incision lors de la conversion ..	148
Tableau 34 ; Récapitulatif des conversions en chirurgie ouverte	148
Tableau 35 : Répartition selon la durée opératoire	149
Tableau 36 : Répartition selon la durée opératoire et l'indice de masse corporelle	149
Tableau 37 : Durée opératoire sous coelio selon la classification ASA	150
Tableau 38 : Répartition selon la durée opératoire et le siège de la lésion	150
Tableau 39 : Répartition de la durée opératoire et la nature de la lésion	152
Tableau 40 : Durée moyenne de la laparoscopie et nature sécrétoire de la lésion	152
Tableau 41 : Répartition selon la durée opératoire et l'énergie utilisée	153
Tableau 42 : Pertes sanguines sous coelioscopie	154
Tableau 43 : Pertes sanguines selon la taille de la lésion	154
Tableau 44 : Répartition des pertes sanguines et la nature de la lésion	155
Tableau 45 : Répartition des pertes sanguines	155
Tableau 46 Répartition selon la durée du séjour en réanimation coelio/conversion	156
Tableau 47 : Répartition selon les moyennes de durée de séjour (jours) en réanimation ..	157
Tableau 48 : Répartition selon les moyennes de durée du séjour hospitalier	157
Tableau 49 Répartition selon les délais de reprise alimentaire, de déambulation et de reprise de l'activité socioprofessionnelle	158
Tableau 50 : Répartition selon les suites opératoires lors de la coelioscopie	159
Tableau 51 : Répartition des complications post op après coelioscopie	160
Tableau 52 : Répartition des complications postopératoires selon la gravité	161
Tableau 53 : Répartition de la gravité des complications selon le diagnostic	162
Tableau 54 : Ré intervention dans notre série	162
Tableau 55 : Répartition selon le diagnostic histologique définitif	163
Tableau 56 : Durée du suivi post opératoire	164
Tableau 57 : Caractéristiques démographiques	168
Tableau 58 : Comparaison Indice de masse corporelle (littérature et EHU)	170
Tableau 59 : Antécédants chirurgicaux notre série et la littérature	171
Tableau 60 : Récapitulatif des indications de la surrénalectomie (EHU/littérature)	172
Tableau 61 ; Taille moyenne des lésions opérée littérature-notre étude	173
Tableau 62 : Durée opératoire moyenne.	192
Tableau 63 : Durée opératoire et énergie utilisée lors de la coelioscopie	196
Tableau 64 : Pertes sanguines selon la littérature	197
Tableau 65 : Répartition des incidents per opératoires	199

Tableau 66 : Fréquence des incidents per opératoire selon la littérature	200
Tableau 67 : Facteurs influençant la survenue d'incidents per opératoires	200
Tableau 68 : Conversions pour hémorragies peropératoires dans les différentes séries....	202
Tableau 69 : Taux de conversion selon la littérature	205
Tableau 70 Durée du séjour en réanimation.....	209
Tableau 71 : Durée du séjour en réanimation selon la procédure	210
Tableau 72 : Durée du séjour hospitalier (littérature/EHU).....	211
Tableau 73 : Résultats de l'analyse statistique.....	213
Tableau 74 : Résultats selon les données de la littérature/EHU	213
Tableau 75 : Complications postopératoires : notre série	215
Tableau 76 : Complications postopératoires : revue de la littérature et notre étude	216
Tableau 77 Répartition des complications (Littérature et notre étude)	217
Tableau 78 : Classification selon la gravité.....	217
Tableau 79 : Complications postopératoires (littérature/EHU)	218
Tableau 80 : Complications médicales postopératoirepos	218
Tableau 81 : Diagnostics définitifs.....	224
Tableau 82 : Aldosterone Resolution Score	227
Tableau 83 : Coût moyen laparoscopie et voie ouverte en dollar US selon Ortega	231
Tableau 84 : Étude exhaustive du coût à l'EHU	232

Liste des photographies

Photo 1 : Colonne coelioscopique (EHU).....	91
Photo 2 : Câble optique (EHU).....	92
Photo 3 : Caméra tri CCD (EHU)	92
Photo 4 : Optiques (EHU).....	93
Photo 5 : Aiguille de Veress et trocars (EHU).....	93
Photo 6 : Instrumentation de coeliochirurgie de base	94
Photo 7 : Système d'irrigation-aspiration (EHU).....	94
Photo 8 : instruments chirurgicaux de base.....	94
Photo 9 : Ligasure® Générateur et pince.....	95
Photo 10 : Ultracision® Harmonic générateur et pince.....	95
Photo 11 : Position du patient (EHU)	96
Photo 12 : Position des bras et PA sanglante (EHU)	96
Photo 13 : Protection des points d'appui (EHU)	97
Photo 14 : Fixation du patient (EHU)	97
Photo 15 : Aspect du site opératoire après mise en position (EHU)	97
Photo 16 : Fixation et maintien du patient (EHU)	98
Photo 17 : Aspect final après pose des champs opératoires (EHU)	98
Photo 18 : Voie ouverte ou open (EHU)	99
Photo 19 : Voie Fermée ou Veress (EHU).....	99
Photo 20 : Position des trocars surrénalectomie droite (EHU).....	100
Photo 21 : Position des instruments surrénalectomie droite (EHU)	100
Photo 22 : Exploration (EHU).....	101
Photo 23 : Ouverture du péritoine pariétal postérieur (EHU)	101
Photo 24 : Section du ligament triangulaire du foie (EHU).....	101
Photo 25 : Exposition de la VCI (EHU)	102
Photo 26 : Contrôle de la VSM (EHU)	103
Photo 27 : Dissection pôle supérieur (EHU)	104
Photo 28 : Dissection du pôle inférieur (EHU)	104
Photo 29 : Dissection postérieure (EHU)	105
Photo 30 : Extraction de la pièce opératoire (EHU).....	105
Photo 31 : Aspect final surrénalectomie droite (EHU)	106
Photo 32 : Mise en place du drain (EHU)	106

Photo 33 : Pièce : phéochromocytome (EHU).....	106
Photo 34 : Pièce opératoire (EHU)	106
Photo 35 : Position des trocars à gauche (EHU).....	107
Photo 36 : Mobilisation de la rate (EHU).....	107
Photo 37 : Contrôle de la veine surrénalienne principale (EHU).....	108
Photo 38 : Section de la VSP (EHU).....	108
Photo 39 : Extraction pièce opératoire (EHU).....	109
Photo 40 : Aspct final à gauche (EHU)	109

Liste des graphes

Graphe 1 : Répartition selon le recrutement par année	117
Graphe 2 : Répartition selon les tranches d'âge.....	118
Graphe 3 : Répartition selon le sexe	119
Graphe 4 : Répartition selon les antécédents chirurgicaux	123
Graphe 5 : Répartition selon le mode de découverte	124
Graphe 6 : Répartition selon les explorations morphologiques et fonctionnelles préopératoires	130
Graphe 7 : Répartition selon la localisation de la lésion à l'imagerie	131
Graphe 8 : Répartition des lésions de plus de 60mm.....	132
Graphe 9 Répartition des indications opératoire selon le profil sécrétoire.....	133
Graphe 10 : Évolution des modalités de création du pneumopéritoine.....	137
Graphe 11 : Répartition selon le mode de création du PNO et siège de la lésion.....	138
Graphe 12 : Répartition selon le nombre de trocarts utilisés et le siège de la lésion	139
Graphe 13 : Évolution des moyens de dissection et d'hémostase selon les années	141
Graphe 14 : Corrélation entre la durée opératoire et la taille des lésions	151
Graphe 15 : Durée opératoire moyenne sous laparoscopie selon l'année d'activité.....	153
Graphe 16 : Répartition selon les suites opératoires.....	159
Graphe 17 : Fréquence des complications selon le diagnostic	160

Introduction

Au cours de ces dernières décennies, les techniques chirurgicales mini-invasives ont été largement adoptées pour des interventions chirurgicales de plus en plus complexes.

Le développement d'une nouvelle génération d'instruments chirurgicaux, l'amélioration de la technologie vidéo ont permis des progrès rapides en chirurgie laparoscopique.

La coelio-chirurgie est rapidement devenue la référence pour de nombreuses affections chirurgicales abdominales mineures (appendicectomie, cholécystectomie...), mais s'est avérée également très performante en chirurgie majeure (colectomie, splénectomie.....) où la laparoscopie semble être devenue le choix le plus convenable.

La surrénalectomie permet de corriger les dysfonctionnements surrénaliens souvent dramatiques et perturbants pour le patient ou de traiter des tumeurs potentiellement malignes.

Chirurgie de dissection et d'hémostase seule une bonne connaissance de leur anatomie, une hémostase minutieuse avec une manipulation délicate des tissus sont garant d'une exérèse réussie et elle devient alors, une chirurgie gratifiante aussi intellectuellement qu'émotionnellement.

Les glandes surrénales sont cependant d'accès difficile du fait de leur situation profonde dans le rétropéritoine. Par ailleurs elles sont petites, friables et richement vascularisées et leur exérèse peut être à la fois exigeante et difficile.

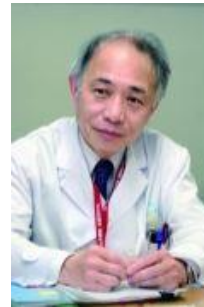
Leur approche par voie ouverte nécessite généralement de grande incision voire de sacrifice de côtes, l'écart évident entre les dimensions relativement petites de la glande et la dimension importante de l'incision nécessaire pour une exposition adéquate ne se retrouve dans aucune autre procédure chirurgicale [1].

Les techniques mini-invasives ont profondément modifié l'approche chirurgicale de la glande surrénale en raison de l'avantage certain de l'approche laparoscopique (en particulier les complications pulmonaires et pariétales) et une convalescence plus courte par rapport à la surrénalectomie par laparotomie [2].

Les premières surrénalectomies laparoscopiques ont été pratiqué par Gagner (Canada) [3] et Higashihara (Japon) [4] dès 1992, bien avant les autres interventions chirurgicales majeures



Michel Gagner



E. Higashihara

L'application des techniques laparoscopiques en chirurgie des glandes surrénales a pu surpasser toutes les approches ouvertes traditionnelles presque de la même manière que la cholécystectomie laparoscopique a remplacé la cholécystectomie traditionnelle.

Elle est progressivement devenue le gold standard de traitement dans la plupart des pathologies surrénaliennes [5].

Motivé par l'enthousiasme d'une équipe rodée à la chirurgie laparoscopique, notre idée est de créer un environnement adéquat afin de réaliser dans notre service des surrénalectomie laparoscopique tout en garantissant la sécurité et la qualité des soins

Ce travail a pour objectif principal d'évaluer l'intérêt de la voie laparoscopique dans la réalisation de la surrénalectomie puis démontrer secondairement la faisabilité et la fiabilité de cette voie d'abord dans le traitement de diverses tumeurs surrénaliennes.

Le premier volet de ce travail est consacré aux rappels historique, embryologique, anatomique, histologique et physiologique ainsi que les grandes pathologies surrénaliennes avec un aperçu sur les données de la littérature concernant les principes de techniques chirurgicales et les différentes variantes utilisées.

Le second volet sera consacré à la présentation des résultats de l'étude rétrospective et prospective, des patients, répondant aux critères d'inclusion et pris en charge au sein du service de chirurgie générale de l'EHU 1^{er} novembre 1954 d'Oran.

Nos résultats seront comparé à ceux des différentes séries de la littérature puis seront suivit de commentaires issus de cette analyse.

Enfin, des conclusions avec des recommandations pratiques seront tirées et les perspectives d'avenir envisagées.

Chapitre I. Rappels théoriques

I.1. HISTORIQUE : HISTOIRE DES GLANDES SURRENALES

I.1.1. Découverte, Anatomie

Glandes endocrines, petites par leur volume, importantes par leurs fonctions, font l'objet de sollicitude de la part des biochimistes, des physiologistes, des pathologistes, des radiologues, des chirurgiens et des anesthésistes-réanimateurs.

La première description des glandes surrénales a été faite par Bartolomeus Eustachius (1520-1574) professeur au Collegio della Sapienza, à Rome, dans le chapitre VI de son Opuscula Anatomica [6], comme « glandulae renis incumbentes » (glandes situées sur le rein), cependant leur fonction est restée sujet à controverse pour plus de 300 ans [7].

« Nihilominus ne aliquid dans hac tractatione praetermissum esse quispiam mihi jure obijciat : aliis consentaneum esse duxi de quibusdam Renum glandulis ab Anatomicis negligenter praetermissis hoc loco scribere »



Figure 1 : Bartolomeus Eustachius

Caspar Bartholin (1585-1629) affirmait qu'elles étaient creuses contenant un fluide brunâtre comme un « atrabiliary » provenant de la rate et le foie [8].

"... nos ob usum quem iis tribuimus, capsulas atrabiliarías vocamus "

Au début du 17^e siècle, divers travaux d'anatomie descriptive établirent la présence des glandes surrénales chez l'homme, dont ceux de Jean Riolan (1580 -1657) qui définit la glande par sa situation et la nomma : « suprarenales glandulae » [9].

La tradition anglo-saxonne a utilisé la racine grecque, créant à partir de l'adjectif, epinephrion, une nouvelle expression décrivant la graisse sur le rein du héros Astéropeios, tué par Achille [10].

« ...et Achille retira sa lance de bronze, et laissa Astéropeios sans vie, allongé sur le sable ; et l'eau sombre lui mouillant le corps. Alors que les anguilles et les poissons lui déchireraient la graisse de ses reins ; Achille continua sa route ... »

Les expressions épinéphrine et adrénaline, par exemple, proviennent de cette racine.

Au début du 19^e siècle, Alexander Ecker (1816-1887) et Rudolph Albert Von Kölliker (1817-1905) décrivent sa structure microscopique en utilisant le microscope optique, muni de lentilles achromatiques, ouvrant la voie à de nombreuses études qui ont démontré que la médullosurrénale et la corticosurrénale sont histologiquement et fonctionnellement distincts.

Jacob Henlé (1809-1885), affine cette distinction en observant la réaction relativement spécifique de la médullosurrénale aux sels de chrome [11].

À la fin du 19^e siècle, l'anatomie de base, l'histologie, l'histochimie et l'embryologie de la médullosurrénale et son interaction avec le système nerveux, en particulier le système nerveux sympathique est reconnu à la fois sur les plans histologiques et embryologiques.

I.1.2. Fonction

La première hypothèse sur la fonction endocrine des surrénales à été émise par Thomas Wharton (1610-1673) [12].

« ...Glandulae ad plexum, certo possumus statuere, non esse materiam plane excrementitiam, sed utilem, quia in venas perpetuo recipitur... »

(Nous pouvons certainement croire que la matière ne soit pas complètement éliminée, mais utilisée, car elle est reprise sans cesse par les veines.)

Alors que les connaissances modernes sur la physiologie des glandes surrénales, sont liées à Thomas Addison (1793 à 1860) dont le nom est associé à deux pathologies : l'insuffisance surrénalienne lente par déficit d'hormones corticosurrénales (maladie d'Addison), et l'anémie pernicieuse [10], conséquence d'une infection de la glande dont la plus fréquente était la tuberculose, ou une destruction auto-immune non spécifique de la surrénale.

Sur la base des publications d'Addison, Brown-Séquard pratique des surrénalectomies bilatérales chez l'animal [13], leur issue rapidement fatale l'on amener à conclure quant à leur caractère indispensable à la vie.

À la fin du 19^e siècle, les travaux de George Oliver (1841-1915) et Edward Schaefer (1850-1935) apportent la démonstration de la présence dans la surrénale de substance avec effets pharmacologiques [14] (effets vasopressifs des extraits de la médullosurrénale).

I.1.3. Épinéphrine et Adrénaline

L'adrénaline est la première hormone à être cristallisée, identifiée, synthétisée et utilisée dans l'arsenal thérapeutique.

En 1897, Abel isole le principe actif en utilisant des glandes de mouton et obtient un produit cristallin capable d'augmenter la pression sanguine et qu'il appelle « épinéphrine » [15].

En 1901, Jokichi Takamine (1854-1922) prépare un extrait pur du principe actif de la glande surrénale et le brevète sous le nom d'épinéphrine pour devenir le nom générique aux états unis [16].

En 1906, Ernst Joseph Friedmann (1877-1956) publie la formule chimique de l'adrénaline.

I.1.4. Phéochromocytome

En 1886, Felix Fränkel avait décrit le cas d'une tumeur de la médullosurrénale chez une jeune patiente de 18 ans décédée subitement suite a de graves crises d'hypertension. L'autopsie retrouve des masses surrénaliennes bilatérales.

Cette découverte peut être considérée comme la première description de phéochromocytome, preuve de la relation entre la surrénale et la pression artérielle. Le terme phéochromocytome n'a été utilisé qu'en 1912 par Ludwig Pick (1868-1944) [17].

En 1926, Roux en Suisse et Mayo aux États-Unis étaient les premiers chirurgiens à réaliser une surrénalectomie pour phéochromocytome [18].

Il s'agissait d'une chirurgie extrêmement dangereuse avec un taux de mortalité élevé liée à une non-maîtrise des fluctuations de la pression artérielle au cours des différentes étapes de l'intervention.

Les progrès en anesthésie et une meilleure connaissance de la physiopathologie de la maladie ont permis la réduction du taux mortalité.

I.1.5. Le syndrome de Cushing et la maladie de Cushing

En 1912, Harvey Cushing (1869-1939) décrivait un syndrome endocrinologique causé par un dysfonctionnement de la glande hypophyse qu'il a nommé syndrome polyglandulaire pouvant impliquer l'hypophyse, la glande pinéale, la thyroïde et les glandes surrénales ainsi que les ovaires [19].

Les symptômes étaient dus à une sécrétion excessive par le cortex surrénalien, la surrénalectomie semblait appropriée, mais sans substitution de la fonction surrénalienne l'exérèse s'avère fatale.

En 1930 à l'hôpital universitaire de Vienne un patient présentant des symptômes classiques d'hypercorticisme est opéré pour suspicion de tumeur surrénalienne [20].

L'exploration chirurgicale ne retrouve pas de tumeur et le patient décède en postopératoire.

L'autopsie découvre une hyperplasie des glandes surrénales. L'examen minutieux de l'hypophyse sur recommandation de Cushing permet de retrouver un petit adénome basophile définissant ainsi la « maladie de Cushing ».

En 1950, Julius Bauer propose que l'hypophyse puisse produire une hormone agissant comme un stimulus sur d'autres glandes endocrines, celles-ci répondraient par une surproduction de leur propre synthèse.

Par conséquent, l'hypercorticisme peut être primaire c'est le « syndrome de Cushing » ou secondaire c'est la « maladie de Cushing »

Les manifestations cliniques lors du syndrome de Cushing sont liées au cortex surrénalien, et la surrénalectomie était la solution naturelle.

La surrénalectomie totale devenait la procédure standard, mais de graves conséquences pouvaient survenir en postopératoire telles la croissance rapide d'un adénome hypophysaire (syndrome de Nelson) ou le décès par insuffisance surrénalienne.

Le problème était l'absence de diagnostic préopératoire et d'une substitution hormonale adéquate per et postopératoire qui compromettait les interventions.

En 1949, des substitutions hormonales sont devenues disponibles et les essais cliniques réalisés Mayo Clinique ont clairement démontré leurs effets.

I.1.6. Hyperaldostéronisme primaire ou maladie de Conn

Au milieu du XXI^e siècle, les examens anatomohistologiques ont montré que l'électrocortine (aldostérone) était sécrétée par la zone glomérulée du cortex surrénalien après un régime alimentaire pauvre en sodium ou en potassium. Cependant, ce n'est qu'en 1953, que Simpson et Tait [21] ont réussi à cristalliser 21 mg d'électrocortine à partir de 500 kg de glandes surrénales bovines.

En 1955, Jérôme Conn (1907-1994) rapporte la première description de l'hyperaldostéronisme primaire, qu'il définissait comme « l'hypersécrétion surrénalienne d'aldostérone indépendante de la production de rénine » [22] chez une patiente de 34 ans qui se plaignait depuis 7 ans d'une faiblesse musculaire épisodique, de spasmes musculaires et de crampes aux mains, la patiente souffrait d'une hypokaliémie marquée et d'une hypertension.

L'exérèse chirurgicale d'un adénome a permis la guérison de la patiente.

Les mécanismes de régulation et d'action de l'aldostérone ont été clarifiés dans les années 1960 et 1970, ouvrant la voie à la naissance de la biologie moléculaire et à son impact dans le domaine de la recherche génomique.

I.1.7. Imagerie et Chirurgie

Lors des premières surrénalectomies, la présence de la tumeur responsable du dysfonctionnement hormonal détecté, était établie qu'en peropératoire.

Les premières tentatives d'imagerie surrénale spécifique ont été faites par insufflation de gaz rétropéritonéal.

Un tournant décisif a été représenté par le cathétérisme veineux surrénalien, qui avait déjà été effectué pour analyser les catécholamines.

L'amélioration de cette méthode a contribué à la localisation de la pathologie surrénale et elle est aujourd'hui largement utilisée.

Au contraire, la phlébographie est source de complications, comme une rupture de la surrénale ou un infarctus de la glande.

La scintigraphie, la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) demeurent les techniques d'investigation les plus fiables.

La TDM est non invasive, anatomiquement précise et peu coûteuse, a gagné en diffusion, mais certains avantages peuvent aider l'IRM à remplacer la tomodensitométrie en tant qu'examen de choix.

L'utilisation croissante de ces méthodes d'exploration permet de découvrir des lésions surrénaliennes de façon fortuite. Ces incidentalomes nécessitent habituellement une évaluation biochimique.

La surrénalectomie était réalisée par incision sous-costale en forme de T qui a été corrigée, car elle était généralement trop basse pour permettre un accès correct.

L'une des premières modifications était une incision plus haute, réséquant les 11^e ou 12^e côtes en 1932.

L'approche trans pleurale, trans diaphragmatique par une longue incision intercostale postérieure a été effectuée par Lennox Broster en 1932.

Charles Mayo avait utilisé une incision sur le flanc pour traiter le phéochromocytome en 1927.

Avant l'avènement des méthodes d'exploration préopératoire précises, l'incision antérieure permettait une exploration complète de l'abdomen, mais lorsque la pathologie est bilatérale, comme dans le syndrome de Cushing, l'incision latérale présente l'inconvénient majeur de la mobilisation du patient lors de l'intervention.

Différentes approches ont été tentées, mais le tournant décisif a eu lieu en 1992, lorsque Gagner [3] décrit l'approche laparoscopique transpéritonéale de la surrénale qui offrait de nombreux avantages.

I.2. BASES ANATOMIQUES ET EMBRYOLOGIQUES

Les glandes surrénales sont composées de deux compartiments d'origine embryologique distincte :

- Le cortex surrénalien d'origine mésodermique
- et la médullosurrénale d'origine neuro-ectodermique.

I.2.1. Rappel embryologique

La corticosurrénale, d'origine mésoblastique, comporte deux zones : le cortex foetal lieu de synthèse de la DHEA, qui régresse en période postnatale et le cortex permanent dont la synthèse de cortisol reste discutée.

Le développement de la médullosurrénale, d'origine neuro-ectoblastique, est très peu connu.

I.2.1.1. Ébauche corticale initiale :

L'ébauche corticale initiale provient de l'épithélium mésoblastique juxtacœlomique, situé dans la région la plus interne du blastème mésonéphrotique.

Vers la cinquième semaine du développement humain, les cellules mésoblastiques commencent à proliférer sous forme de travées cellulaires qui envahissent le mésenchyme sous-jacent. Elles sont à l'origine du cortex foetal, tandis que l'épithélium cœlomique constitue une nappe étendue tout autour du cortex foetal appelé « cortex permanent ».

I.2.1.2. Ébauche médullosurrénale :

L'ébauche médullosurrénale est postérieure à la naissance de l'ébauche corticale initiale. Elle est liée à la neurulation qui débute à la troisième semaine du développement humain qui aboutit par des processus de prolifération et de différenciation à la formation de la crête neurale à la fin de la troisième semaine.

La crête neurale se fragmente pour donner les ébauches ganglionnaires rachidiennes et sympathiques. Certaines cellules souches des ganglions sympathiques forment le système paraganglionnaire qui comprend les paragangliomes et l'ébauche de la médullosurrénale.

I.2.1.3. Ébauche surrénale :

Vers la fin de la sixième semaine, les ébauches corticales et médullosurrénales s'intriquent pour former l'ébauche surrénalienne.

Vers le troisième mois, le cortex permanent recouvre le cortex foetal, constituant le cortex définitif. Ainsi vont se différencier les différentes zones : glomérulée et fasciculée, la réticulée n'apparaissant qu'après la naissance.

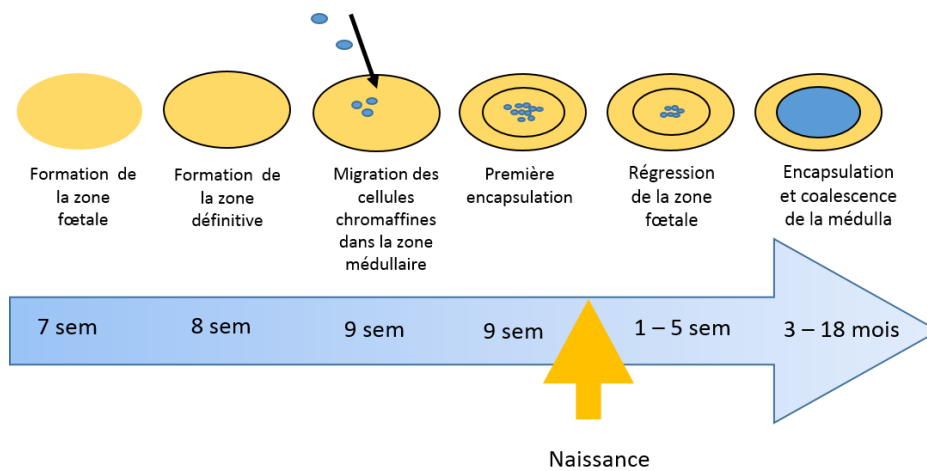


Figure 2 : Étapes de développement de la surrénale humaine

I.2.2. Situation — Forme — couleur

Les glandes surrénales sont en nombre de deux : droite et gauche.

Ce sont des organes rétro-péritonéaux pairs, asymétriques, situés en contact étroit des faces supéromédiales du rein à hauteur de T₁₂ - L₁, la surrénale droite étant plus bas située que la gauche.

Elles sont reconnaissables par leur texture ferme et leur couleur jaune chamois sombre, qui contraste avec la graisse rétro-péritonéale plus pâle.

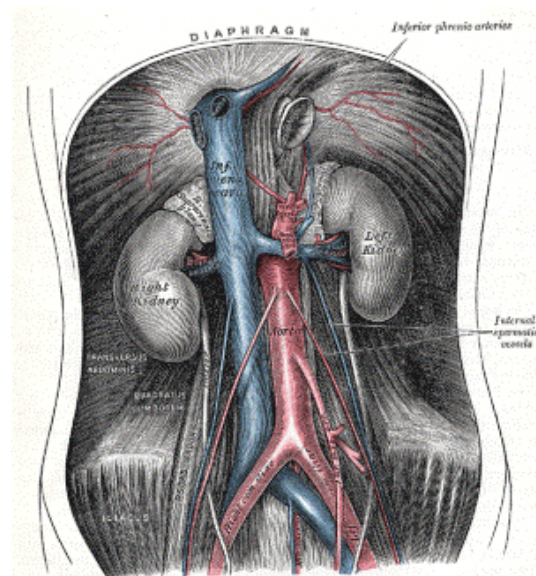


Figure 3 : Situation des glandes surrénales

La glande surrénale droite parfois appelée « chapeau de sorcière », ou encore « chapeau de gendarme », de forme pyramidale (fig 4), chapeaute le pôle supérieur du rein. Elle est postérieure et latérale à la veine cave inférieure ; elle est souvent en contact avec le diaphragme et le bord libre du foie.

Elle est séparée du pilier diaphragmatique par la veine cave inférieure.

La glande surrénale gauche a une forme semi-lunaire ou en grosse virgule inversée. Elle est plus large et plus plate (fig 4). Elle est située juste latéralement à l'aorte, immédiatement postérieure au bord supérieur du pancréas et médiale au pôle supérieur du rein [23].

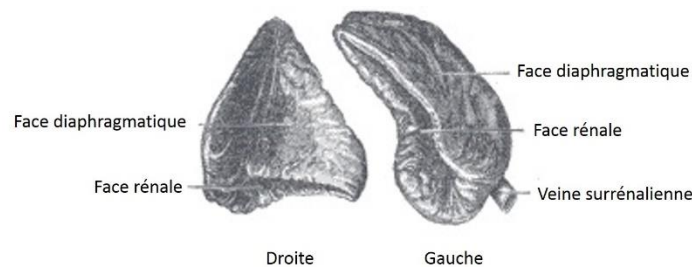


Figure 4 : Forme des glandes surrénales

I.2.3. Structure glandulaire

Elle est fragile, friable et interdit toute manipulation de la glande à la pince. Seule la veine principale, à sa sortie du hile, peut permettre une saisie solide sans déchirure du parenchyme.

La glande surrénale normale est légèrement nodulaire [24].

I.2.4. Dimensions — Poids - Moyens de fixité

Chaque glande surrénale pèse environ 3-6 g et mesure environ 5x2 ; 5x0,5 cm

La glande surrénale est contenue dans la loge surrénalienne, c'est une loge fibreuse qui dérive de la loge rénale dont elle est séparée par le fascia inter-surrénalorénal.

Une capsule épaisse envoie des travées profondes dans le cortex et contient un plexus artériel qui fournit des branches à la glande surrénale [25].

Cette loge est séparée des parois dorsales musculaires et squelettiques par un coussin graisseux semblable à la graisse pararénale dite de Gérota. Les rapports anatomiques vont donc s'établir au travers de ces structures.

Les glandes surrénales, extrêmement fixes dans le rétro péritoine grâce aux filets nerveux qui les connectent aux plexus environnants sont impossibles à attirer à soi lors de la dissection. Elles ne suivent pas le rein lorsqu'il est ptôse ou lorsqu'il est extériorisé lors d'une intervention chirurgicale [26]. Il est, au contraire, nécessaire d'écartier les tissus voisins pour exposer la loge surrénalienne.

I.2.5. Rapports

On doit considérer séparément les rapports des glandes gauche et droite en insistant sur les différences anatomiques qui expliquent les différences de difficultés techniques lors de leur prise en charge chirurgicale.

On doit distinguer les rapports de pur voisinage de ceux imposés par la structure et la fonction glandulaires.

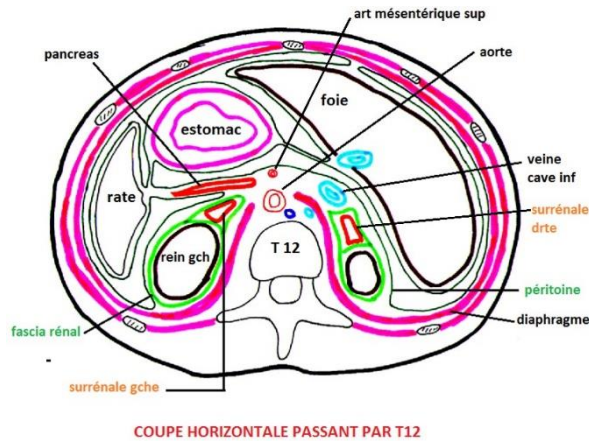


Figure 5 : coupe transversale passant par T12

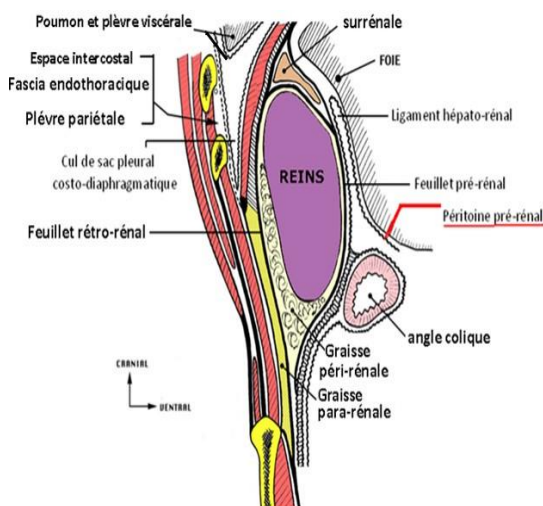


Figure 6 : Rapports postérieurs

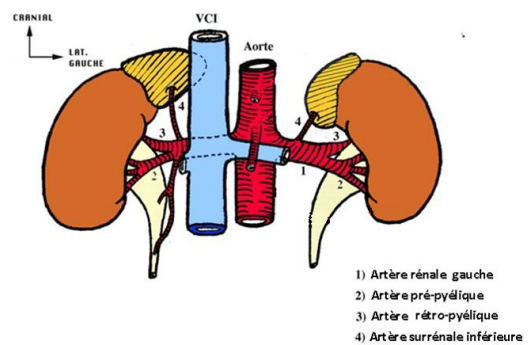


Figure 7 : Rapports latéraux et médiaux

Surrénale droite		
Face antérieure	En dedans	Non couverte par le péritoine S'insinue derrière veine cave inférieure
	En dehors	Partie supérieure en contact avec l'angle inféro interne de la zone nue du foie Partie inférieure peut être recouverte par le péritoine, à partir du feuillet inférieur du ligament coronaire.
Face postérieure	En haut	Repose sur le diaphragme
	En bas	En contact avec le pôle supérieur et la face antérieure du rein droit.
Bord médial		Ganglion coeliaque droit Artère phrénique inférieure droite
Surrénale gauche		
Face antérieure	En haut	Couverte par le péritoine de la bourse omentale, qui la sépare du cardia
	En bas	Non couverte par le péritoine ; en contact direct avec la queue du pancréas et de l'artère splénique
Face postérieure	En dedans	En contact avec la coupole diaphragmatique gauche
	En dehors	Près du rein
Bord médial		Ganglion coeliaque gauche Artère phrénique inférieure gauche Artères gastrique gauche

Figure 8 : Rapports anatomiques des glandes surrénales

I.2.6. Vascularisation et innervation

I.2.6.1. Artères :

La glande surrénale est vascularisée par de nombreuses branches artérielles groupées en trois pédicules.

Le pédicule supérieur (pédicule circum glandulaire), constant, est généralement formé d'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, inconstante, 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 ses branches et se dirige vers l'extrémité inférieure de la glande [27].

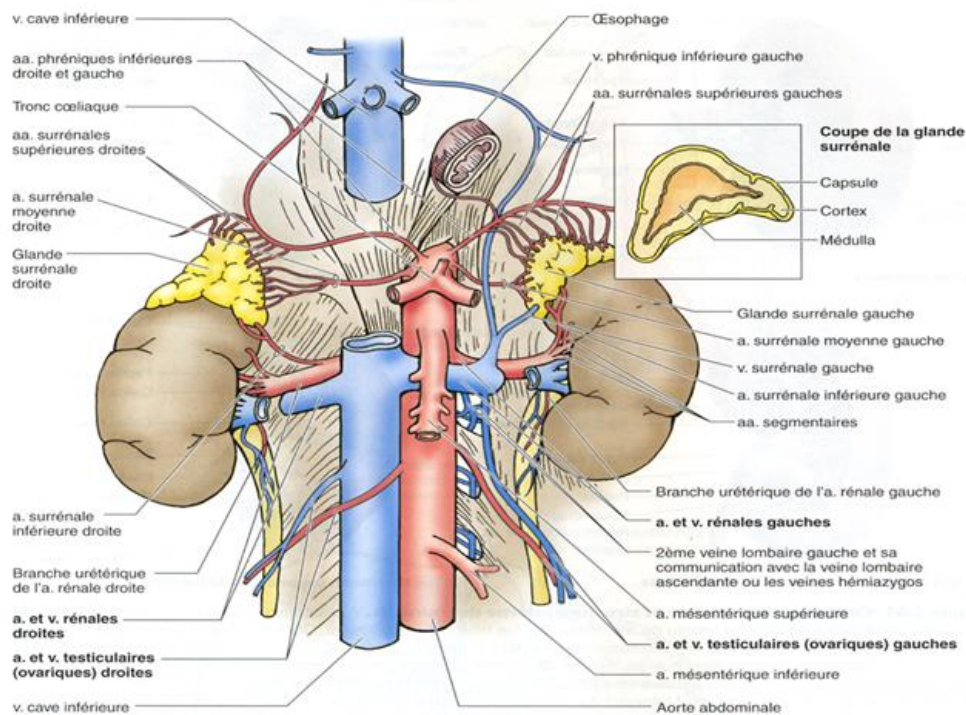


Figure 9 : Vascularisation des glandes surrénales

I.2.6.2. Veines :

La circulation veineuse ne présente pas d'analogie avec le système artériel.

Le plus souvent, **une veine centrale** draine chaque glande surrénale.

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 [28].

Les veines surrénales peuvent présenter une nombreuse variante anatomique, qui impose une attention chirurgicale soutenue lors de la réalisation des surrénalectomies.

Les variations anatomiques intéressent les deux côtés ce qui expose au risque de complications chirurgicales : une grande prudence et une connaissance approfondie de l'anatomie des veines surrénaliennes est de mise lors des surrénalectomies [29]

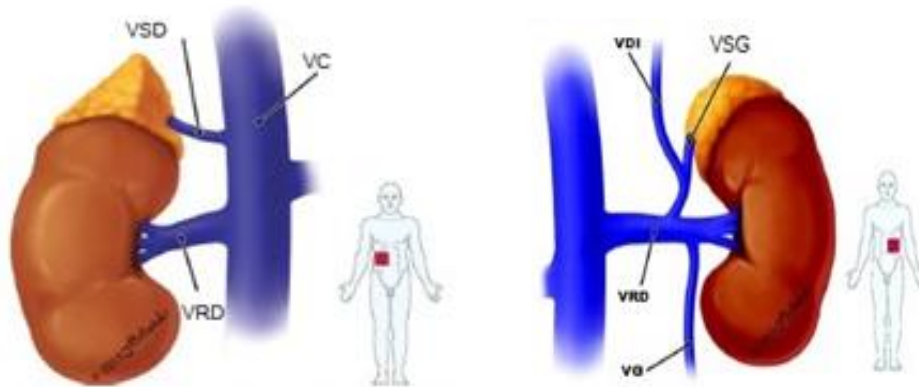


Figure 10 : veine surrénale droite (VSD) et veine surrénaliennne gauche (VSG)

I.2.6.2.1. Veine surrénaliennne droite

- Longueur : 1 à 5mm (courte).
- Diamètre : 1,5 à 2mm.
- Se dirige en haut et en dedans vers la partie postéro latérale de la VCI.
- Naissance à hauteur de la 12^e côte droite.
- Abouchement à la VCI 45 mm en moyenne au-dessus de la veine rénale droite.

I.2.6.2.1.1. • Variantes anatomiques [23, 29]

- Veine hépatique accessoire 10 % (via tronc commun).
- Veine accessoire surrénaliennne polaire inférieure se drainant dans la veine rénale droite ou moins fréquemment dans la veine cave inférieure (Clark 1959).
- Possiblement trifurquée ou bifurquée mais toujours une veine centrale se drainant dans la VCI (Monkhouse 1986).

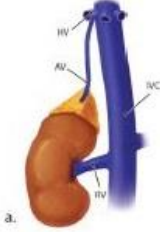
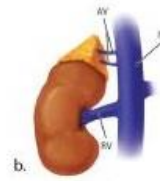
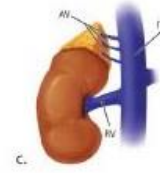
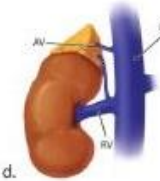

Veine surrénalienne droite	Référence	figure
Se draine dans la veine sus hépatique	Jhingan et coll. (2002)	 a.
Deux veines surrénaliennes se drainent dans la veine cave	Cade (1954) Johnstone (1957) Parnaby et coll. (2008)	 b.
Trois veines surrénaliennes	Johnstone (1957) Scholten et coll. (2013)	 c.
Deux veines surrénaliennes une se draine vers la VCI, l'autre vers la veine rénale	Parnaby et coll. (2008)	 d.
Se draine vers la VCI avec veine rénale dédoublée		 e.

Figure 11 : Variation anatomique VSD selon Cesmebasi

I.2.6.2.2. Veine surrénalienne gauche

- Issue du hile surrénalien, la veine surrénalienne gauche rejoint la veine phrénique et se jette dans la veine rénale gauche.
- Longueur environ 18mm.
- Diamètre 2 à 4mm.
- Se dirige en bas et en dedans vers la partie supérieure de la veine rénale gauche à environ 35 mm de son abouchement dans la veine cave inférieure.
- La veine surrénalienne est rejointe par la veine phrénique inférieure et la longueur du tronc commun varie de 1 à 31 mm

I.2.6.2.2.1. • Variantes anatomiques [23, 29]

- Veine surrénalienne supplémentaire (vers la veine rénale).
- Veine accessoire qui communique avec les veines capsulaires rénales.
- Tronc commun plus caudal des veines inférieures (phréniques, surrénaliennes et testiculaires).
- Abouchement séparé des veines phréniques inférieures et surrénaliennes (1%).

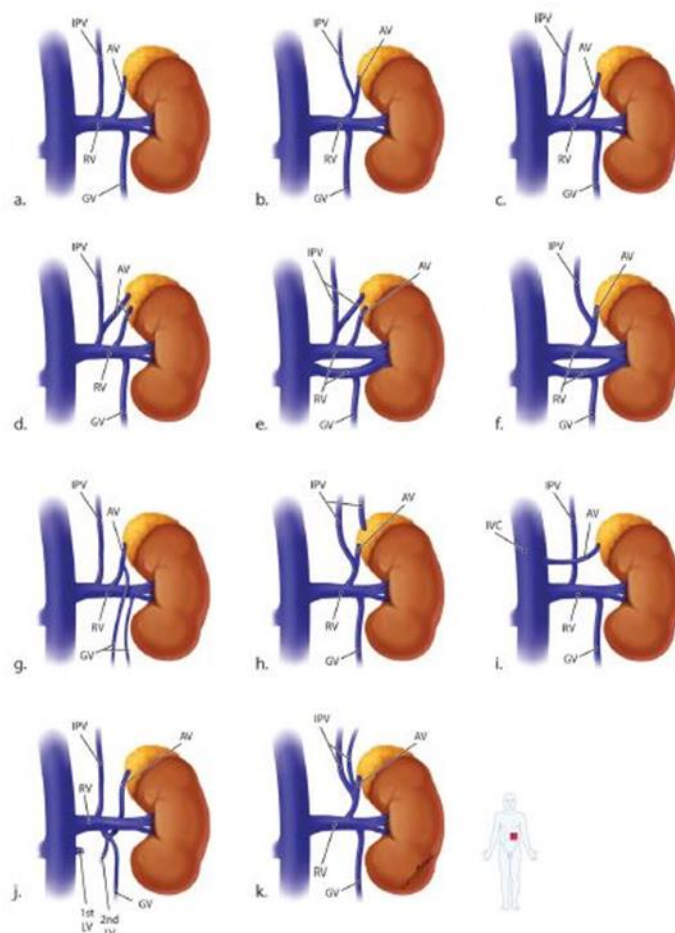


Figure 12 : Variation anatomique VSG selon Cesmebasi

Variation veine surrénalienne	Variation veine rénale	Reference	Figure référence
Veine rejoint la veine rénale directement	Veine rénale reçoit directement la veine diaphragmatique inférieure	Anson and McVay (1971) Cade (1954) Scholten et coll. (2013)	Fig 3a Fig 5
Veine reçoit la VDI et se draine dans la veine rénale	Veine gonadique gauche se jette dans la veine rénale directement à l'opposé de la veine surrénalienne	Anson and McVay (1971) Cade(1954)	Fig 3b Fig 6
Veine surrénale bifide se jette dans la veine rénale seule	Veine diaphragmatique se draine dans la veine rénale seule	Anson and McVay (1971)	Fig 3c
Veine surrénalienne double dont une reçoit la veine diaphragmatique	Veine surrénalienne et diaphragmatique réalisent un Tronc commun avant de se jeter dans la veine rénale	Anson and McVay (1971)	Fig 3d
Veine surrénalienne double dont l'une reçoit la veine diaphragmatique	Veine surrénalienne et diaphragmatique réalisent un Tronc commun avant de se jeter dans la veine rénale double Présence d'une veine surrénalienne accessoire	Anson and McVay (1971)	Fig 3e
Veine reçoit la VDI	Veine surrénalienne et diaphragmatique réalisent un Tronc commun avant de se jeter dans la veine rénale double	Anson and McVay (1971)	Fig 3f
Veine surrénalienne reçoit la veine gonadique, mais pas la veine diaphragmatique	Reçois le tronc commun surrénalo-gonadique indépendamment de la veine diaphragmatique	Anson and McVay (1971)	Fig 3g
Veine reçoit une des deux veines diaphragmatiques alors que la deuxième passe par la glande avant de se drainer dans la veine rénale	Reçois le tronc commun surrénalo-diaphragmatique.	Anson and McVay (1971) Cade (1954)	Fig 3h
Veine se draine directement dans la veine cave	Ne reçoit aucune veine surrénalienne	Stack et coll. (2001)) Fig 3i
Veine reçoit veine gonadique et lombaire puis se jette dans la veine rénale		Jyothsna et coll. (2012)	Fig 3j
Deux veines phréniques inférieures gauches qui confluent dans la veine surrénale gauche		Johnstone (1957)) Fig 3k

Figure 13 : Variations anatomiques VSG selon Cesmebasi [29]

I.2.6.3. Lymphatiques :

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

Le groupe antérieur, sous-pédiculaire, est satellite de la veine surrénale et se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires latéroaortiques.

Le groupe postérieur, sus-pédiculaire, est satellite des trajets artériels et se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires préaortiques et latéroaortiques. Certains vaisseaux lymphatiques peuvent traverser le diaphragme.

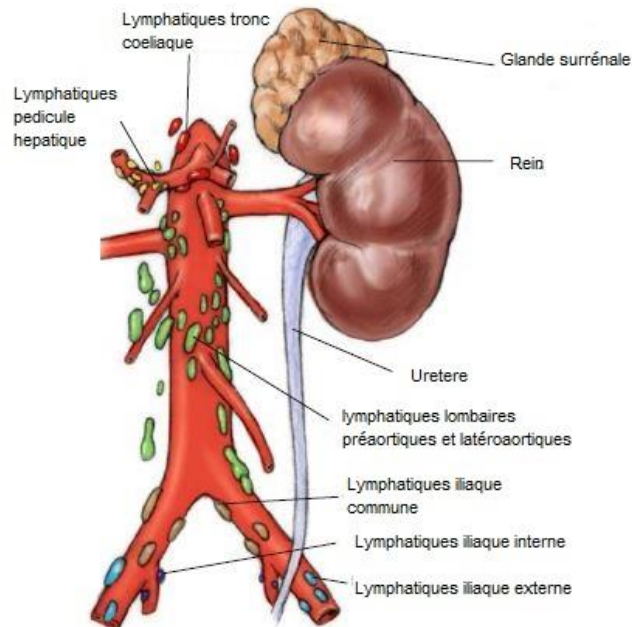


Figure 14 : Drainage lymphatique

I.3. HISTO-PHYSIOLOGIE DE LA GLANDE SURRÉNALE

Les glandes surrénales sont composées de deux compartiments d'origine embryologique distincte :

- Le cortex surrénalien d'origine mésodermique
- et la médullosurrénale d'origine neuro-ectodermique.

De l'extérieur vers l'intérieur :

Une zone glomérulée,

Externe occupant environ 10 % du cortex. Elle est composée de cellules en amas qui produisent les minéralocorticoïdes (aldostérone)

Une zone fasciculée,

Intermédiaire occupant environ 75 % du cortex. Elle est constituée de volumineuses cellules, groupées en cordons cellulaires à disposition radiale, qui produisent les glucocorticoïdes (cortisol) et, à moindre degré, des androgènes ;

Une zone réticulée occupant environ 25 % du cortex. Elle est composée de cordons cellulaires bordant la médullosurrénale qui produisent des androgènes et, à un moindre degré, du cortisol.

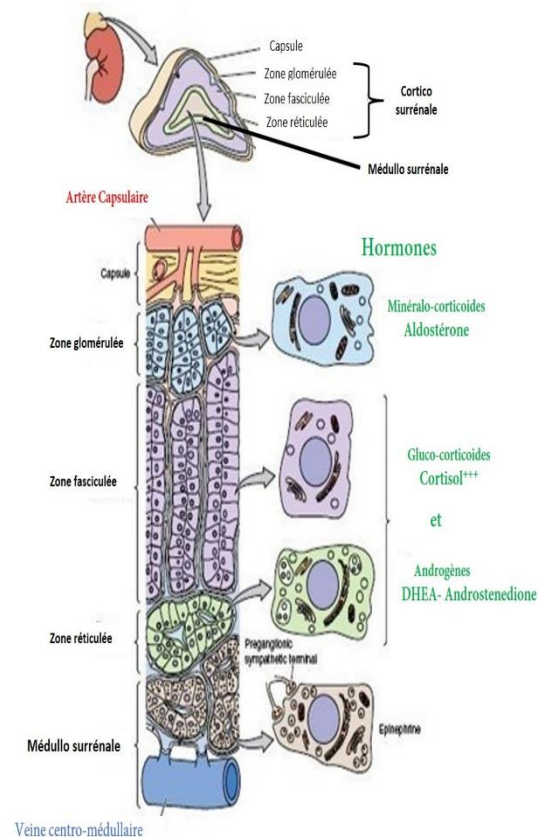


Figure 15 : Organisation générale de la surrénale

La médullosurrénale est la partie centrale de la glande surrénale dont les cellules, dites chromaffines, dérivent de la crête neurale comme les neurones du système nerveux. Les cellules chromaffines matures sécrètent les catécholamines : adrénaline et noradrénaline. Outre ces deux hormones, la médullosurrénale synthétise et libère dans la circulation des neuropeptides et des protéines de la famille des granines.

I.3.1. Physiologie de la corticosurrénale

Le cortex surrénalien ou corticosurrénale produit les hormones stéroïdiennes. Il est composé de trois zones anatomiquement et fonctionnellement distinctes. Chaque zone possède un équipement enzymatique spécifique permettant la synthèse de différents stéroïdes surrénaliens.

Corticosurrénale	Glomérulée	Synthèse de l'aldostérone par hydroxylation et oxydation en C18 à la place de l'hydroxylation en 11β et C21	Pas de CYP 17
	Fasciculée	Synthèse du cortisol par une suite de trois hydroxylations en 17 α C21 et 11β	CYP 17 /2
	Réticulée	Synthèse de la DHEA et de la Δ androstenedione (androgènes surrénaliens) par coupure d'une chaîne latérale	CYP 17 complets
gonades		Synthèse de la testostérone par coupure de la chaîne bicarbonée en C17	
		Synthèse de l'estradiol par aromatisation du cycle A de la testostérone	CYP 19

Figure 16 : Synthèse des hormones stéroïdes

Le cholestérol est le précurseur des 3 stéroïdes (aldostérone, cortisol et DHEA). 80 % du cholestérol nécessaire à la synthèse du cortisol est fourni par les lipoprotéines plasmatiques de basse densité (LDL). 20 % du cholestérol est synthétisé de novo à partir de l'acétyl-coenzyme A.

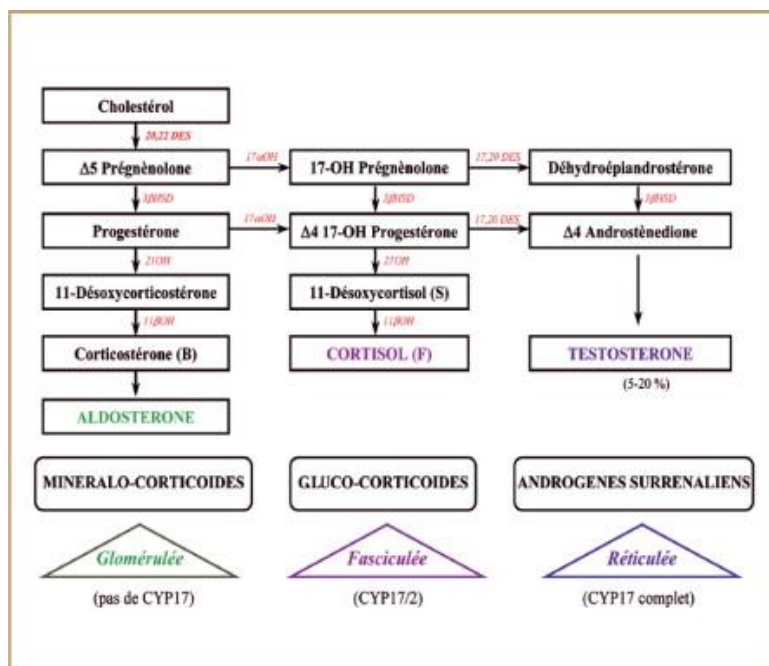


Figure 17 : Voies de synthèse des hormones corticosurrénaliennes

I.3.1.1. Le cortisol

I.3.1.1.1. Biosynthèse

Sa synthèse nécessite un équipement enzymatique complet localisé dans les cellules endocrines de la zone réticulée et fasciculée de la corticosurrénale (fig. 17).

La transformation du cholestérol en cortisol comporte cinq étapes successives (fig 18).

I.3.1.1.2. Sécrétion et transport

La sécrétion du cortisol suit un rythme nycthéral, elle est maximale le matin au réveil, minimale en fin de soirée.

Environ 90 % du cortisol plasmatique est liés de façon réversible à la transcortine ou « cortisol binding globuline » (CBG). Elle peut également lier d'autres stéroïdes endogènes (composé S, corticostérone, 17-hydroxyprogestérone, progestérone, désoxy-corticostérone), mais avec une affinité moindre. Quatre 4% circulent sous forme libre, biologiquement active.

I.3.1.1.3. Dégradation

La demi-vie du cortisol endogène aux concentrations plasmatiques physiologiques est d'environ 65 minutes [30].

La dégradation du cortisol est essentiellement hépatique et son élimination urinaire.

Le catabolisme du cortisol et de la cortisone donne l'acide cortolique et cortolonique.

Ces métabolites sont éliminés par voie urinaire. Environ 1 % du cortisol est éliminé sous forme inchangée (cortisol libre urinaire).

Le cortisol salivaire est étroitement corrélé au cortisol libre plasmatique.

I.3.1.1.4. Effets biologiques du cortisol

Glucocorticoïde le plus actif et hormone vitale de la réponse et l'adaptation au stress, le cortisol est sécrété de façon nycthérale sous l'influence de l'hormone corticotrope hypophysaire (ACTH).

Action sur le métabolisme des hydrates de carbone

- Augmente la néoglucogénèse.
- Effet permissif sur le glucagon et les catécholamines.
- Diminue la captation et l'utilisation du glucose.

Action sur le métabolisme protidique

- Un rôle dans la synthèse protéique hépatique.
- Augmentation du catabolisme protidique.

Action sur le métabolisme lipidique

- Stimulation de la lipolyse.
- Effet sur la distribution corporelle des graisses.

Action anti-inflammatoire

- Par l'inhibition de la synthèse des agents vaso-actifs de l'inflammation (histamine, prostaglandines et autres dérivés de l'acide arachidonique, les activateurs du plasminogène).

Effet dépressif sur le système immunitaire :

- Par modification du trafic des cellules immunocompétentes les lymphocytes T du compartiment vasculaire vers la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse.
- Par inhibition de la fonction des cellules immunocompétentes

Effets hématologiques

- Les glucocorticoïdes stimulent l'érythro- et la thrombopoïèse.

Effets sur le tissu conjonctif

- Les glucocorticoïdes inhibent la synthèse des protéines, de collagène et d'acide hyaluronique par les fibroblastes.

Effets sur le métabolisme osseux

- Les glucocorticoïdes favorisent la déminéralisation osseuse par leurs effets sur le métabolisme phosphocalcique (inhibition de l'absorption intestinale de calcium, diminution de sa réabsorption rénale).

Effets sur le métabolisme hydrosodé

- Le cortisol possède un effet natriurétique lié à l'activation de la synthèse et de la sécrétion de l'hormone natriurétique atriale. Il augmente également la kaliurèse.

I.3.1.1.5. Régulation

Le taux de cortisol est régulé par le système hypothalamo-hypophysaire.

Lorsque le cortisol baisse dans le sang, l'hypothalamus sécrète du CRF, ce qui entraîne la sécrétion d'ACTH hypophysaire qui va stimuler la corticosurrénale et rétablir le taux de cortisol à l'inverse l'augmentation de la cortisolémie freinage hypothalamo-hypophysaire et surrénalien = rétro-inhibition.

La régulation permet de réagir de façon appropriée au danger, mais doit aussi éviter les effets délétères d'une exposition chronique aux excès de cortisol.

I.3.1.2. Les androgènes**I.3.1.2.1. Biosynthèse**

Les androgènes surrénaliens sont principalement représentés par la déhydro-épiandrostérone (DHEA), le sulfate de DHEA (SDHA) et l' δ 4 androstenedione.

La DHEA est synthétisée à partir de la 17-hydroxyprégnénolone grâce à la 17, 20 lyases, les quatre cinquièmes de la DHEA sont sécrétés sous forme sulfatée (SDHEA).

La δ 4-androstenedione est obtenue à partir des 17-hydroxyprogestérone, grâce à la P-450 CYP17 ou à partir de la DHEA, grâce à la 3 β -HSD et la δ 4, 5-isomérase.

L'androstenedione peut être convertie en testostérone grâce à une 17-cétostéroïde réductase. Cette réaction survient surtout au niveau des tissus périphériques et la production de testostérone par la surrénale est minime.

La surrénale fœtale produit essentiellement et en grande quantité, du SDHA.

I.3.1.2.2. Sécrétion et Transport

La $\delta 4$ androstenedione est produite à 50% par la surrénale et 50% par les gonades (ovaires). La DHEA est sécrétée à 90% par les surrénales.

Testostérone et estrogènes sont obtenus par conversion périphérique dans le foie, le tissu musculaire et adipeux (tissu à activité aromatasase).

La sécrétion suit un rythme circadien reflétant celle de l'ACTH sauf pour la S-DHEA qui a une demi-vie longue.

La DHEA est essentiellement liée à l'albumine (90 %) et peu à la TeBG (sa demi-vie est courte environ 40 minutes). La concentration plasmatique de la DHEA varie selon un rythme circadien parallèle à celui du cortisol. Le SDHEA étant lié plus étroitement à l'albumine possède une demi-vie plus longue (8-10 h) et sa concentration ne suit donc pas de rythme circadien.

I.3.1.2.3. Dégradation

La majorité des androgènes surrénaux sont éliminés sous forme de 17-cétostéroïdes. Les androgènes sont transformés dans le foie par une 5β -réductase et une 3α -réductase. Les principaux dérivés sont l'androstérone et l'étiocolanolone avant d'être excrétés dans les urines.

I.3.1.2.4. Effets physiologiques :

La maturation de la zone réticulée vers l'âge de 9 ans aboutit à la sécrétion des androgènes responsable de l'apparition de la pilosité pubienne et axillaire chez les deux sexes.

- Chez l'homme adulte, ils ont un rôle mineur par rapport aux androgènes testiculaires.
- Chez la femme, ils ont des effets anabolisants et jouent un rôle dans le développement de la libido.
- La DHEA pourrait avoir une action anti-athéromateuse.

I.3.1.2.5. Régulation :

La sécrétion des androgènes surrénaux est stimulée par l'ACTH.

Par contre les androgènes n'influencent pas le taux de l'ACTH. Il existe toutefois diverses circonstances (stress) durant lesquelles les sécrétions du cortisol et des androgènes surrénaux en réponse à l'ACTH sont dissociées.

I.3.1.3. Les minéralo-corticoïdes : L'aldostérone

I.3.1.3.1. Biosynthèse

La zone glomérulée ne contient pas de 17α hydroxylase. Sous l'effet de la 21α hydroxylase, la progestérone est transformée en 11- déoxycortisol (composé S) puis sous l'action de la 11β hydroxylase, elle se transforme en corticostérone (composé B). Finalement, l'aldostérone synthase achève la synthèse de l'aldostérone.

I.3.1.3.2. Sécrétion et transport

- Maximale au réveil.
- Minimale peu après l'endormissement.
- Variation en fonction de la pression artérielle la volémie et la kaliémie.
- 37% sous forme libre.
- 21% liée à la CBG.
- 42% liée à l'albumine.
- Seule la fraction libre est physiologiquement active.

I.3.1.3.3. Dégradation

Le catabolisme de l'aldostérone est hépatique sous l'action de la 5β réductase puis de la 3α hydroxystéroïde pour donner tétrahydro aldostérone. Celle-ci est éliminée par voie urinaire.

I.3.1.3.4. Effets physiologiques de l'aldostérone :

Le rein est le principal organe cible des minéralocorticoïdes.

L'aldostérone agit au niveau du tube contourné distal et le tube collecteur.

L'effet se traduit par une augmentation de la réabsorption du sodium et de l'excrétion du potassium (rétention de Na^+ et élimination de K^+).

Dix 10% du sodium réabsorbé est sous contrôle de l'aldostérone.

Cette réabsorption se fait par échange du potassium et des ions H^+ .

En intervenant sur les mouvements du sodium, l'aldostérone joue un rôle dans la régulation de la tension artérielle.

I.3.1.3.5. Régulation

La sécrétion de l'aldostérone est essentiellement régulée par le système rénine angiotensine et le potassium extracellulaire.

La rénine (appareil juxtaglomérulaire) clive l'angiotensinogène (foie) pour aboutir à l'angiotensine I puis en angiotensine II (par l'enzyme de conversion) stimulant ainsi la sécrétion d'aldostérone indépendante de l'ACTH.

L'augmentation de la kaliémie stimule la sécrétion d'aldostérone et inversement une baisse de la kaliémie aboutit à une diminution de la libération de l'aldostérone.

I.3.2. Physiologie de la médullosurrénale :

Sous l'effet de divers facteurs (nerveux, endocrinien ou immunitaire), les cellules chromaffines de la médullosurrénale libèrent, dans le milieu extracellulaire ou dans le sang, des catécholamines, des neuropeptides et des granines.

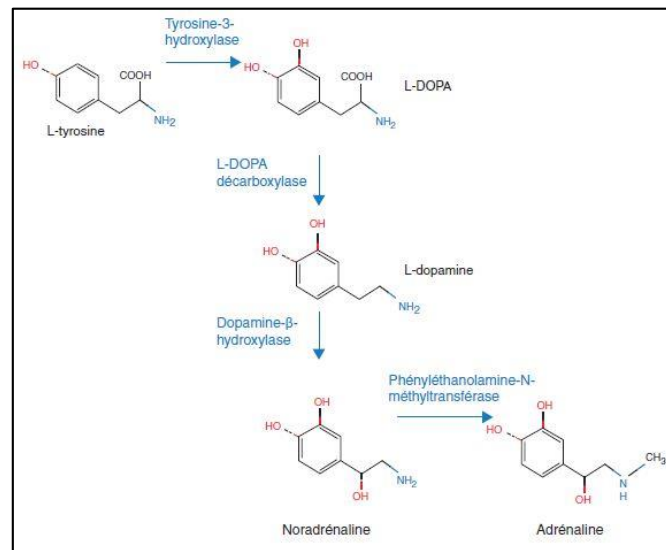


Figure 18 : Étapes de biosynthèse des catécholamines.

I.3.2.1. Biosynthèse et stockage

La tyrosine est le précurseur commun à toutes les catécholamines. La biosynthèse de l'adrénaline se déroule en quatre étapes (Fig.18)

Les catécholamines sont mises en réserve dans les granules chromaffines avec les neuropeptides et les granines.

I.3.2.2. Capture, dégradation et élimination

Une fraction des catécholamines libérées peut être captée et stockée à nouveau dans les granules de sécrétion.

L'inactivation des catécholamines se fait par deux enzymes distinctes : la catéchol-O-méthyl-transférase (COMT) et les monoamines-oxydases (MAO).

La COMT est notamment exprimée au niveau rénal et hépatique.

Les MAO sont des enzymes mitochondriales et cytoplasmiques.

Ces enzymes catalysent la transformation de l'adrénaline et de la noradrénaline en métadrénaline et normétadrénaline (Fig.19).

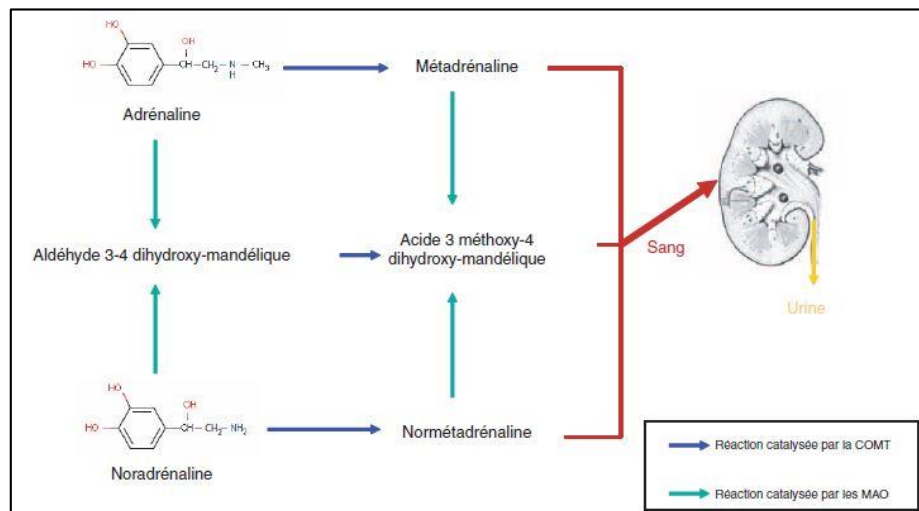


Figure 19 : Schéma de dégradation des catécholamines par la catéchol-O-méthyltransférase (COMT), et les monoamines-oxydases (MAO).

La mesure de la concentration des produits générés, comme l'acide vanilmandélique (ou acide 3 méthoxy-4 dihydroxy-mandélique) excrété par voie urinaire et celle de la métadrénaline, est un bon indicateur du métabolisme des catécholamines.

I.3.2.3. Mode d'action :

Ils exercent leurs effets en se fixant à des récepteurs adrénergiques alpha et bêta. De manière générale, l'adrénaline active à la fois les récepteurs alpha et bêta alors que la NA à une action sur les récepteurs bêta.

La stimulation des récepteurs alpha provoque une vasoconstriction, une relaxation du tractus gastro-intestinal, une contraction de l'utérus...

La stimulation des récepteurs bêta provoque une excitation cardiaque, une vasodilatation, une broncho dilatation, une relaxation du tractus gastro-intestinal, et une contraction des muscles squelettiques.

De nombreux facteurs stimulent la sécrétion des catécholamines : la baisse de la tension artérielle, l'hypoxie, le froid, l'exercice physique, la douleur et le stress émotionnel, ainsi que certaines hormones tels le glucagon, l'ACTH, le VIP, le cortisol, alors que d'autres l'inhibent : somatostatine et vasopressine.

	$\alpha 1$	$\alpha 2$	$\beta 1$	$\beta 2$	$\beta 3$
Cœur	Inotrope et chronotrope		Inotrope et chronotrope	Chronotrope	
Vaisseaux	Vasoconstriction			Vasodilatation	
Bronches	Bronchoconstriction			Bronchodilatation	
Tube digestif	Diminution du péristaltisme et des sécrétions				
Utérus	Contraction			Relâchement	
Œil	Mydriase				
Plaquettes	Agrégation				
Tissu adipeux					Lipolyse

Figure 20 : Récapitulatif des effets de l'adrénaline et de la noradrénaline

I.4. ANATOMIE PATHOLOGIE

Les tumeurs de la surrénale sont rarement malignes et le plus souvent non fonctionnelles.

Les tumeurs corticales (TCS) et les phéochromocytomes (PCC) représentent plus de 85 % des tumeurs de la surrénale chez l'adulte [31].

Elles suscitent le plus de difficultés diagnostiques du fait de leur polymorphisme et de leur potentiel évolutif allant de la simple bénignité à l'extrême malignité.

Ce diagnostic repose sur un ensemble de paramètres regroupé en système de scores.

Le plus ancien pour tumeurs corticales est celui de Weiss développé en 1984 qui reste toujours d'actualité [32-34].

Le score PASS (*Pheochromocytoma of the adrenal gland scaled score*) [35] a été développé, pour prévoir l'évolution des phéochromocytomes.

Validé par certains travaux [36], mais son manque de reproductibilité [37], lui confère un intérêt clinique limité.

Classification des tumeurs surrénaliennes selon l'OMS 2004 [38]	
Tumeurs corticosurréaliennes	Carcinome corticosurrénalien
	Adénome corticosurrénalien
Tumeurs médullosurréaliennes	Phéochromocytome malin
	Phéochromocytome bénin
	Phéochromocytome composite
Autres tumeurs	Tumeur adénomatoïde
	Tumeurs des cordons sexuels
	Tumeurs de tissus mous et tumeurs à cellules germinales (myélolipome, tératome, schwannome, ganglioneurome, angiosarcome, léiomyome, lymphangiome)
Métastases	+ fréquentes que les tumeurs primitives

Tableau 1 : Classification OMS des tumeurs de la surrénale

I.4.1. Tumeurs de la corticosurrénale (TCS)

I.4.1.1. Aspects macroscopiques

I.4.1.1.1. La tumeur corticale bénigne : l'adénome

Elles réalisent en règle de petites tumeurs, circonscrites ou encapsulées de moins de 100 g et mesurant moins de 5 cm. Le tissu est homogène, de coloration jaune safran. Il n'y a pas de différence entre les tumeurs sécrétantes ou non sécrétantes.

Les tumeurs associées à l'hyperaldostéronisme primaire n'ont pas de capsule, à la différence de celles associées au syndrome de Cushing.

Les remaniements hémorragiques ou nécrotiques sont rares.

I.4.1.1.2. Les tumeurs malignes

Elles sont plus volumineuses, avec une taille moyenne de 10 cm.

La prévalence des CCS est de 2 % dans les incidentalomes de moins de 4 cm, 6 % dans les tumeurs de 4-6 cm, et de 25 % dans les tumeurs de plus de 6 cm, 95 % des CCS mesurent plus de 5 cm.

Le tissu est hétérogène, de couleur grisâtre ou polychrome, avec des zones de nécrose et de foyers hémorragiques.

I.4.1.2. Histopathologie

L'architecture générale des TCS rappelle celle de la glande normale. Il n'y a pas de différence morphologique selon le type de la sécrétion hormonale.

I.4.1.2.1. Les adénomes

Ils sont habituellement constitués d'un mélange de cellules claires à cytoplasme microvacuolaire, riche en lipides et de cellules plus petites et plus denses à cytoplasme éosinophile granuleux. Les noyaux sont petits, ronds, homogènes, sans atypie.

I.4.1.2.2. Les carcinomes

Ils ont une architecture plus dense, réalisant soit des nappes cellulaires diffuses ou des travées épaisses ou des massifs larges parcourus de bandes scléreuses épaisses. Des plages de nécrose sont observées ainsi qu'une invasion de la capsule surrénalienne, du tissu adipeux extrasurrénalien, des sinusoides et même des veines. Les atypies cellulaires sont notées. L'activité mitotique est également très variable. Des colorations immunohistochimiques peuvent être utiles pour distinguer les TCS d'une tumeur rénale, hépatique, ou d'un phéochromocytome.

I.4.1.3. Le score de Weiss

Les systèmes de score fondé sur l'analyse de paramètres cytologiques et architecturaux proposés par Weiss en 1984 [32] et par Van Slooten en 1985 [39] sont performants pour le diagnostic de malignité et possèdent une bonne valeur pronostique.

Le score de Weiss est fondé sur l'analyse de 9 paramètres histologiques de valeurs équivalentes, dont on évalue la présence ou l'absence (fig. 21).

Le nombre total de paramètres présents donne le score qui varie de 0 à 9.

Les tumeurs ne comportant pas plus de 2 paramètres sont jugées bénignes, alors que celles qui en présentent 3 ou plus sont considérées comme malignes.

Un score égal à 3 a été jugé prédictif de malignité par Weiss sur l'observation d'un seul cas

D'autres auteurs le considèrent comme incertain, toutes les tumeurs de score 3 n'ayant pas prouvé leur malignité : on peut donc accepter dans ces cas une conclusion plus réservée sur la malignité.

Les tumeurs avec 6 critères ou plus sont des tumeurs de haut grade.

Critères de Weiss.[32]	
architecture diffuse	> 50 % de la tumeur
Cellules claires	< 25 %
Grade nucléaire	III et IV selon Führman
Activité mitotique	> 5/50 HPF
Mitoses atypiques	
nécrose	
Invasion capsulaire	
Invasion veineuse	
Invasion sinusoidale	

Figure 21 : Critères de WEISS

Certains paramètres du score de Weiss sont considérés comme « majeurs » (l'index mitotique, le cytoplasme éosinophile, les mitoses atypiques, la nécrose et l'invasion capsulaire et vasculaire), car retrouvés le plus constamment.

Des systèmes simplifiés [34] ou hiérarchisés [40] fondés sur un ou plusieurs de ces critères majeurs ont été proposés.

Malgré les espoirs soulevés par les études des marqueurs biologiques, aucune méthode ne s'est montrée jusqu'ici plus fiable que l'analyse morphologique pour évaluer la malignité et le pronostic des tumeurs corticosurrénales.

Le diagnostic de malignité repose sur le stade clinique, l'imagerie fonctionnelle et le grade histopathologique.

I.4.2. Tumeurs de la médullosurrénale

I.4.2.1. Phéochromocytome (PCC)

I.4.2.1.1. Définition

Selon la définition de l'OMS [38], les PCC sont les tumeurs qui dérivent des cellules chromaffines de la crête neurale, située dans la médullosurrénale, à distinguer des paragangliomes (PGG) qui dérivent des cellules chromaffines des ganglions sympathiques et parasympathiques extrasurréaliens.

Le taux de malignité des PCC est moindre, de l'ordre de 5 % alors que celui des PGG est de 20 % [41].

I.4.2.1.2. Aspects macroscopiques

Les formes sporadiques sont unilatérales, uniques, de 3 à 6 cm. Les formes familiales sont souvent multiples et bilatérales, associées ou non à une hyperplasie du tissu médullaire adjacent particulièrement dans les NEM 2.

Les phéochromocytomes bénins (PCC) sont souples, bien limités, non encapsulés, de couleur gris rosé. Les tumeurs volumineuses comportent des remaniements kystiques ou hémorragiques leur donnant un aspect polychrome.

Le phéochromocytome malin (PCCM) est un peu plus gros que le bénin (8 cm en moyenne), la taille seule ne constitue pas un critère pronostique significatif.

Ils peuvent être compacts, hétérogènes et polychromes en coupe, avec des zones de nécrose ou d'invasion extrasurrénaliennne.

I.4.2.1.3. Histopathologie

Les phéochromocytomes bénins (PCC) :

Ils ont une architecture trabéculaire, alvéolaire (en nids), ou mixte et sont fait de cellules polygonales identiques à celle de la médullosurrénale normale ou un peu plus grande, avec un cytoplasme granulaire, basophile ou amphiphile. La vascularisation est abondante et le stroma est pauvre.

On peut observer parfois un pléomorphisme modéré : aspect oncocytaire ou fusiforme, des globules hyalins cytoplasmiques PAS+, les mitoses sont rares, les noyaux avec nucléole saillant ou pseudo inclusions.

La cytologie retrouve deux types cellulaires les phéochromocytes avec chromogranine et synaptophysine positive et les cellules sus-tentaculaires : S100+.

Les phéochromocytomes malins (PCCM) :

Le seul critère absolu de malignité des PCC est la présence de métastases à distance, à savoir du tissu sympathique dans un site qui n'en comporte pas normalement. L'invasion locale ne devrait pas, en principe, être considérée comme preuve de malignité, mais traduit néanmoins une maladie agressive.

I.4.2.1.4. Score PASS

Le caractère malin d'un PCC est problématique, car aucun critère histologique isolé n'a de valeur absolue.

Des systèmes de scores multiparamétriques ont été développés afin d'individualiser les tumeurs présentant un potentiel d'évolution maligne.

À cet effet, le score PASS (Pheochromocytoma of the adrenal gland scaled score) a été élaboré par Thompson [35]. Il comporte 12 paramètres dont les valeurs sont additionnées pour obtenir un score qui varie de 0 à 2, les 8 premiers apportent chacun 2 points et les 4 derniers 1 points (fig. 22).

Les tumeurs avec un score ≥ 4 ont un risque d'évolution maligne d'environ 50 %. Celles dont le score est < 4 sont considérées comme bénignes.

Les 12 paramètres répondent aux définitions suivantes :

Paramètres	Score
Architecture larges nids ou diffuse	2
Nécrose focale ou confluyente	2
Hypercellularité	2
Cellules fusiformes	2
Mitoses : $> 3/10$ champs	2
Mitoses atypiques	2
Monotonie cellulaire	2
Extension dans le tissu adipeux	2
Infiltration capsulaire	1
Invasion vasculaire	1
Pléomorphisme nucléaire profond	1
Hyperchromatisme nucléaire	1

Figure 22 : Paramètres du score PASS

I.4.2.2. Tumeurs nerveuses

Ce sont des tumeurs dérivées des cellules sympathiques de la médullosurrénale à différents stades de maturation

I.4.2.2.1. Neuroblastes

Touche surtout le jeune enfant, il est moins agressif chez la fille, encore plus avant l'âge de 1 an.

Aspects macroscopiques

Elles sont souvent encapsulées, d'aspect encéphaloïde, grisâtre et parsemé de pseudo-kystes, de foyers de nécrose, d'hémorragie et de minuscules calcifications.

Histopathologie

L'architecture est cordonale avec un stroma conjonctivo-vasculaire grêle. Les cellules sont monomorphes et rondes, à cytoplasme peu abondant et se disposant en rosettes à centre clair fibrillaire. Les remaniements nécrotiques et hémorragiques sont nombreux.

I.4.2.2.2. Ganglioneuromes

Les ganglioneuromes (GN) sont des tumeurs bénignes, issues des cellules de la crête neurale et localisées le long de leur axe de migration [42] : au niveau de la glande surrénale (20 %), le long de la chaîne sympathique et particulièrement au niveau du médiastin postérieur (40 %) et du rétropéritoine (30 %).

Aspects macroscopiques

Les GN sont des tumeurs fermes, encapsulées, de 5 à 10 cm, homogènes, blanchâtres, parfois fasciculés en coupe.

Histopathologie

Les cellules ganglionnaires sont présentes en nombre variable avec un cytoplasme qui peut englober des corps de Nissl ou de la mélanine. Le stroma est abondant.

I.4.2.2.3. Mélanomes malins primitifs

Développé à partir des cellules chromaffines. Pour porter ce diagnostic, la tumeur doit être unilatérale sans autre contexte de tumeur pigmentée.

I.4.3. Autres tumeurs surrénaliennes

I.4.3.1. Myélolipome

Le myélolipome est tumeur bénigne constituée de tissus adipeux et d'éléments hématopoïétiques adultes.

De découverte fortuite ou en accompagnement d'un adénome d'une hyperplasie corticale symptomatique, il peut être volumineux et entraîner des accidents hémorragiques en cas de rupture.

I.4.3.2. Tumeur adénomatoïde

- Tumeur vasculaire
- Tumeurs musculaires nerveuses
- Tumeurs stromales gonadales
- Lymphomes

I.4.3.3. Métastases

Les organes d'origine les plus fréquents sont le poumon, sein et reins.

I.5. EXPLORATION DES GLANDES SURRENALES

Les techniques d'imagerie peuvent être divisées en :

- Imageries morphologiques : tomодensitométrie (TDM)
Imagerie par résonance magnétique (IRM).
- Imageries fonctionnelles : Scintigraphies,
Tomographie par émission de positons (TEP).

I.5.1. Imagerie morphologique

Les données récentes de l'imagerie pour la pathologie surrénalienne sont présentées, en se focalisant sur les deux techniques principales utilisées en pratique clinique la tomодensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique

I.5.1.1. Échographie

L'échographie peut permettre la découverte fortuite d'une masse surrénalienne lors d'un examen de débrouillage, mais elle a peu de place en pratique courante dans le bilan d'une lésion surrénalienne.

I.5.1.2. La tomодensitométrie (TDM)

Le scanner est l'examen clé dans le bilan d'une masse surrénalienne.

L'examen comporte une opacification du tube digestif par ingestion de produit de contraste afin de distinguer une lésion surrénalienne d'une structure d'origine digestive (diverticule gastrique, duodéнал, anse intestinale), associé à une injection intraveineuse de produit de contraste afin de la différencier de la queue du pancréas, des vaisseaux spléniques, de l'artère ou veine rénale, d'une masse rénale, de la veine cave inférieure.

Ses principaux inconvénients sont l'irradiation et ses contre indications : l'allergie au produit de contraste, l'insuffisance rénale et la grossesse

I.5.1.2.1. Technique

Un scanner surrénalien peut comporter 3 acquisitions.

Une acquisition sans injection, obligatoire, permet d'étudier la morphologie des surrénales et de mesurer de la densité spontanée (DS) d'une éventuelle lésion.

La mesure de densité est pratiquée à l'aide d'une région d'intérêt (ROI) réalisée sur les deux tiers de la lésion, à sa partie médiane, en évitant les zones inhomogènes contenant de la nécrose ou des calcifications.

Une deuxième acquisition est réalisée après injection, à 60 ou 90 secondes au temps **portal**.

Puis une acquisition entre 10 à 15 minutes après injection.

La densité précoce est mesurée au temps portal 60 secondes après le début de l'injection puis la densité tardive est évaluée entre 10 et 15 minutes [43].

I.5.1.2.2. Résultats

Les glandes surrénaliennes apparaissent homogènes, symétriques avec une densité voisine de celle du rein avec une forme en V ou Y inversé avec une densité proche de celle du rein.

Elles mesurent environ 5 cm de longueur et leur épaisseur ne dépasse pas 10 mm au niveau de leur corps et 5 mm au niveau de leur bras

Le scanner détecte la présence d'un éventuel nodule

Trois critères sont analysés : la taille de la lésion, sa densité sans injection et l'étude du rehaussement tardif 10 à 15 minutes après injection qui permet de calculer le wash-out absolu et relatif.

I.5.1.2.2.1. Taille

Le risque de malignité s'accroît avec la taille de la lésion.

Au-delà de 6 cm, la proportion de tumeurs malignes est de 25 %, alors qu'elle est de 6 % pour les masses de 4 à 6 cm et de moins de 2 % pour les masses de moins de 4 cm [44].

I.5.1.2.2.2. Étude de la densité spontanée et calcul du wash-out

Deux caractéristiques l'une histologique et l'autre physiologique permettent de différencier un adénome d'une lésion non adénomateuse : la présence de graisse intracytoplasmique [45] et la différence d'imprégnation après injection et son évolution dans le temps c'est le *wash-out* [46].

Typiquement, l'adénome contient de la graisse intracytoplasmique, sa densité spontanée (DS) est basse alors qu'une masse non adénomateuse (métastase, néoplasie primitive ou phéochromocytome) ne contient pas de graisse intracytoplasmique en quantité suffisante, sa densité spontanée est donc plus élevée.

La découverte d'une lésion surrénalienne comportant une densité égale ou inférieure à 10 UH est considérée comme suffisante pour évoquer le diagnostic d'adénome [47]. Ce seuil de densité spontanée de 10 UH a une sensibilité de 70 % et une spécificité de 98 %.

Cette spécificité peut approcher les 100 % quand d'autres signes sont associés ; une taille inférieure à 4 cm.

Cependant, 30 % des adénomes sont pauvres en graisse intracytoplasmique et leur densité spontanée est supérieure à 10 UH.

Le deuxième paramètre utilisé pour différencier un adénome d'une autre lésion repose sur le *wash-out* [46].

Cette mesure de la perfusion est particulièrement indiquée lorsque la densité spontanée est supérieure à 10 UH.

Le calcul du pourcentage de lavage (*wash-out*) du produit de contraste est effectué en comparant la mesure de densité tardive (DT) et la mesure de densité précoce (DP).

Deux mesures sont alors possibles :

$$\begin{aligned}\text{Wash out relatif} &= [DP - DT / DP] \times 100 \\ \text{Wash out absolu} &= [DP - DT / DP - DS] \times 100\end{aligned}$$

Les adénomes s'imprègnent rapidement de contraste intraveineux et la chute de densité s'effectue entre 10 et 15 minutes après le début de l'injection

Il est admis qu'une diminution de 40 % en densité relative à 10-15 minutes et de 60 % en densité absolue est caractéristique de l'adénome (lavage rapide).

Cette méthode est la plus efficace pour différencier un adénome d'une autre étiologie et est supérieure à la mesure de densité spontanée.

Ainsi, les deux critères (densité spontanée et pourcentage de lavage relatif ou absolu après injection), permettent de distinguer l'adénome des autres tumeurs surrénaliennes avec une sensibilité de 97 % et une spécificité de 100 % [48, 49].

I.5.1.3. Imagerie par résonance magnétique nucléaire

Du fait de sa moins grande disponibilité, l'IRM est généralement indiquée en complément de l'exploration TDM ou lors de surveillance d'une lésion.

L'avantage majeur de cet examen est de ne pas être irradiant, mais peut être limité dans l'étude des petites lésions.

Les principales contre indications sont les patients porteurs de corps étranger métalliques, de pacemakers, de valves cardiaques métalliques.

I.5.1.3.1. Technique

Les diverses séquences pratiquées, destinées à caractériser les masses surrénaliennes, comportent des séquences en spin écho T₁, T₂, et des séquences pondérées T₁ « en déplacement chimique » en phase et en opposition de phase [50, 51].

L'injection intraveineuse de gadolinium peut être utilisée en pondération T₁ avec suppression de graisse.

L'intérêt des séquences en pondération T₁ et T₂ est lié à la présence d'eau (hypo et hyper intense), de lésions fortement vascularisées (hypo ou hyper-intenses) et/ou de sang hyper-intense.

L'imagerie en déplacement chimique est une technique sensible pour différencier des lésions comportant de la graisse intracytoplasmique des autres lésions dépourvues de graisse.

Il existe une relation directe entre la diminution de l'intensité du signal en opposition de phase et le pourcentage de cellules riches en lipides.

I.5.1.3.2. Résultats

À l'état normal, les glandes surrénales ont un signal en T₁ et T₂ proche de celui du parenchyme hépatique.

Après injection, il existe une imprégnation symétrique et homogène des glandes surrénales en pondération T₁.

L'adénome possède un signal hypo-intense, caractéristique sur les séquences en opposition de phase, comparativement aux séquences en phase [52].

Les performances de l'IRM apparaissent supérieures au scanner sans injection. En effet, entre 10 et 20 UH, la sensibilité de l'IRM est de 100 %, entre 20 et 30 UH, celle-ci atteint 75 %, au-delà de 30 UH, la sensibilité de l'IRM est de 13 % [53].

Au total, pour l'adénome surrénalien, en IRM avec les séquences en déplacement chimique la sensibilité est de 80 % à 96 %, la spécificité de 94 % à 100 %.

Critères morphologiques	Adénome	Non-adénome
<i>TDM</i>		
Non injecté	< 10 UH	> 20 UH
Injecté	< 30 UH	> 30 UH
Cinétique injection	Lavage à 15 min > 50 %	Lavage à 15 min < 50 %
<i>IRM</i>		
Déplacement chimique	Forte perte de signal	Faible perte de signal
Séquence T2	Isosignal au foie < 1,2	Hypersignal au foie > 1,4
<i>TEP-FDG</i> Rapport SUV max tumeur/foie	< 1,8	1,8
<i>Limites</i>	Régulières	Irrégulières
<i>Contenu</i>	Homogène	Hétérogène

Figure 23 : Caractéristiques de l'imagerie dans le diagnostic d'un adénome surrénalien

UH : unité Hounsfield ; SUV: standardised uptake value a 15 minutes après injection.

I.5.2. Imagerie fonctionnelle : explorations de médecine nucléaire

L'investigation isotopique des surrénales intervient le plus souvent en deuxième intention après la réalisation d'une imagerie morphologique.

Divers radio-isotopes sont utilisés pour caractériser une lésion surrénalienne :

- Le ^{131}I -6 β iodométhyl-19-norcholesterol (NP 59).
- la méta-iodo-benzylguanidine (MIBG).
- le fluorine ^{18}F -2-désoxy-D-glucose (FDG).

I.5.2.1. Scintigraphies

Deux grands types de scintigraphie peuvent être réalisés :

- Exploration de la médullosurrénale et du tissu chromaffines à l'aide de la méta-iodobenzyl-guanidine (MIBG).
- Exploration de la corticosurrénale à l'aide du ^{131}I -6 β iodométhyl-19-norcholesterol (communément appelé « norchol » ou « iodocholestérol »).

I.5.2.1.1. Scintigraphie au MIBG

La scintigraphie au méta-iodobenzylguanidine (MIBG) marquée à l'iode 123 est la procédure habituelle d'imagerie fonctionnelle pour détecter les phéochromocytomes et/ou les paragangliomes [54, 55].

Sa sensibilité est de l'ordre de 83-100 % et sa spécificité de 85-100 % [56].

Elle peut être prescrite lorsque le diagnostic de phéochromocytome est retenu afin d'éliminer une autre localisation ou de rares métastases [57], mais également avant la chirurgie d'une masse indéterminée au scanner avec des dérivés méthoxylés limites ou variables à des prélèvements répétés [58].

Certains auteurs recommandent d'effectuer une imagerie fonctionnelle uniquement en cas de suspicion de syndromes familiaux, de lésions extrasurréniennes ou de maladie métastatique [59, 60].

Ses limites sont : une faible résolution spatiale, une longue durée de la procédure (48 h), la nécessité de bloquer l'accumulation dans la thyroïde, des interférences avec des médicaments et une absorption significative du traceur dans la médullosurrénale normale.

I.5.2.1.2. Scintigraphie à l'iodo-méthyl-norcholestérol

La scintigraphie à l'iodo-méthyl-Norcholestérol marqué à ^{131}I (NP-59) est peu pratiquée et peu spécifique : elle présente une sensibilité de 60 % pour les adénomes sécrétants de < 2 cm et de 96 % pour adénomes de taille \geq 2 cm.

Actuellement, la SFE propose de ne réaliser cet examen qu'en deuxième intention pour les tumeurs de 2 à 5 cm de nature indéterminée au scanner, suspectes d'hypercorticisme infra clinique [61].

I.5.2.2. Tomographie par émission de positons (TEP-scanner)

Le TEP au FDG est fiable pour le diagnostic d'une lésion maligne. Son efficacité repose sur le principe que le FDG est capté par les lésions malignes alors que les lésions bénignes n'accumulent pas le radio-isotope.

Les lésions métastatiques peuvent être détectées précocement [62]. Cependant, un certain nombre de lésions surrenaliennes bénignes (kystes endothéliaux, lésions inflammatoires, lésions infectieuses) peuvent capter le radio traceur.

Des lésions surrenaliennes malignes nécrotiques hémorragiques peuvent parfois ne pas fixer le FDG se traduisant par un faux négatif [63].

Le TEP n'est pas recommandé pour des lésions inférieures à 1 cm et doit être réservé aux échecs des études avec mesure de densité spontanée et wash-out [64].

Devant une lésion hypermétabolique, il faut évoquer quatre diagnostics principaux : phéochromocytome, corticosurréalome, métastase, lymphome [65].

De nouveaux traceurs plus spécifiques des tumeurs endocrines sont actuellement en évaluation. Il s'agit surtout de la ¹⁸F-dihydroxyphénylalanine (¹⁸F-DOPA), décarboxylée en dopamine dans les granules sécrétoires de la médullosurrénale.

Leurs résultats sont prometteurs et es études préliminaires ont montré une sensibilité proche de 100 % [66-68].

I.5.3. Biopsie surrenalienne percutannée

La procédure est effectuée sous guidage par scanner en l'absence de suspicion de phéochromocytome. Le patient est positionné en décubitus latéral ou en procubitus.

La biopsie peut être indiquée dans un contexte oncologique, lorsque l'imagerie ne permet pas de déterminer l'étiologie d'une lésion surrenalienne ou lorsque la découverte d'une lésion surrenalienne secondaire va modifier la prise en charge thérapeutique du patient. Des résultats positifs sont obtenus dans 85 % des cas.

Les complications sont de l'ordre de 3 %, il s'agit d'hématome, de pneumothorax, d'hémothorax, voire de perforation digestive [69].

I.5.4. Cathétérisme des veines surrenaliennes

Cet examen ne doit être discuté qu'en cas d'hyperaldostéronisme (HAP). Il est inutile dans les autres indications (hypercorticisme) ou même dangereux (phéochromocytome).

Chez un patient avec HAP, le cathétérisme veineux pour dosages de l'aldostéronémie dans les veines surrenaliennes ne doit être proposé que si une chirurgie est envisagée chez un patient de plus de 40 ans, quel que soit l'aspect scannographique.

Dans une méta-analyse regroupant 38 études, Kempers et coll. ont en effet démontré que se limiter à une TDM et/ou IRM amènerait à une chirurgie inutile dans 18,5 % des cas [70].

I.6. PATHOLOGIES SURRENALIENNES CHIRURGICALES

I.6.1. L'hyperaldostéronisme primaire (HAP)

I.6.1.1. Épidémiologie

L'hyperaldostéronisme primaire (HAP) cause la plus fréquente d'hypertension artérielle secondaire (10 %), définit un syndrome caractérisé par une sécrétion excessive d'aldostérone par le tissu surrénalien [71, 72] dans un cadre sporadique ou familial.

L'hyperaldostéronisme primaire, dans la plupart des cas est en rapport avec un adénome sécrétant l'aldostérone (adénome de Conn prévalence de 60 %), ou à une hyperplasie bilatérale ou idiopathique des glandes surrénales (30 % des cas).

D'autres causes peuvent être retrouvées sont présentées au tableau 2.

		Fréquence	Unilatéral(U) ou Bilatéral (B)
Adénome producteur d'aldostérone		60 – 65 %	U
Hyperplasie surrénalienne bilatérale		30 – 40 %	B
Hyperplasie surrénalienne primitive		~2 %	U
Corticosurréalome		<1 %	U
Familial	hyperaldostéronisme familial de type I (freinable par les glucocorticoïdes)	<1 %	B
	hyperaldostéronisme familial de type 2	<1 %	U

Tableau 2 : Étiologies de l'HAP

La prise en charge de l'HAP dépend de son étiologie :

La distinction entre une production unilatérale d'aldostérone (adénome unilatéral ou hyperplasie unilatérale) et une hyperplasie surrénalienne bilatérale est donc d'une importance particulière pour établir le traitement le plus approprié [72] (chirurgie ou traitement médical).

Il convient donc, avant de poser l'indication opératoire de confirmer le caractère primaire de l'hyperaldostéronisme, d'affirmer son caractère unilatéral et de préparer le patient à la chirurgie.

I.6.1.2. Manifestations cliniques

Le tableau clinique de l'HAP n'est pas univoque. L'expression clinique de la maladie est liée à l'HTA et dans les stades plus avancés à l'hypokaliémie.

L'hypertension artérielle, représente le signe principal, elle est toujours présente et est souvent résistante au traitement antihypertenseur classique.

L'hypokaliémie est retrouvée dans seulement la moitié des cas selon certaines études [73] et dans 9-37 % selon d'autres [74].

Par ailleurs, indépendamment de l'hypertension, la plupart des patients sont asymptomatiques.

Lorsqu'ils sont présents, les symptômes sont liés à l'hypertension (céphalées, troubles neurosensoriels), à l'hypokaliémie (asthénie, arythmie, polyurie, crampes musculaires, paresthésie, tétanie) ou aux deux.

Les complications cardiovasculaires et rénales chez les patients avec HAP semblent plus précoces et plus élevées que chez les patients avec hypertension essentielle (hypertrophie ventriculaire gauche et dysfonction diastolique) indépendamment de la tension artérielle [75, 76].

Elles seraient liées aux effets « toxiques » directs de l'aldostérone sur le système cardiovasculaire qui lorsqu'elle est sécrétée en excès aurait des effets pro-inflammatoires et profibrotique [77]. L'hyperaldostéronémie peut entraîner, quel que soit le niveau tensionnel [78] des lésions irréversibles de la paroi vasculaire, du myocarde et du rein, avec augmentation de la mortalité à long terme malgré un traitement médical rapide [75, 79].

I.6.1.3. Chez qui rechercher un hyperaldostéronisme primaire ?

Il sera recherché dans les situations suivantes [80] (Figure 24)

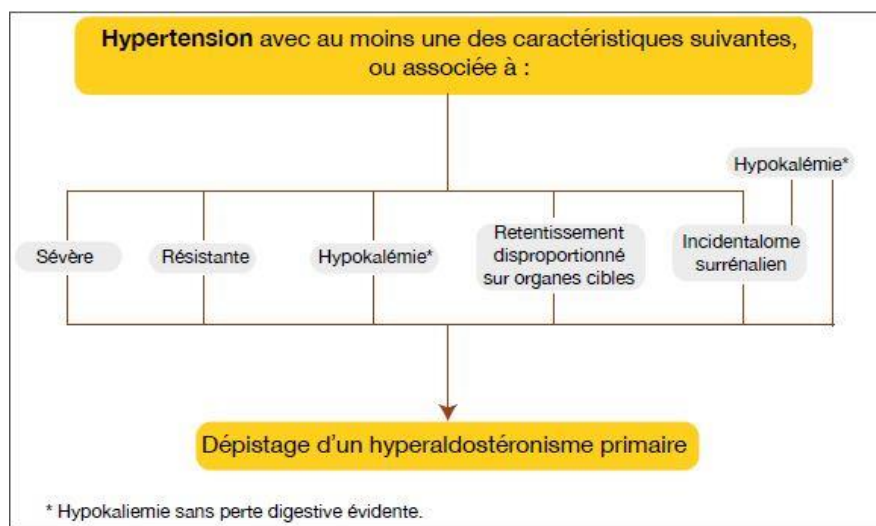


Figure 24 : Situations cliniques justifiant un dépistage de l'hyperaldostéronisme primaire

I.6.1.4. Diagnostic de l'HAP

Le diagnostic de l'HAP comprend trois étapes différentes

- Dépistage biologique dans la population des hypertendus [81].
- Test de confirmation.
- affirmez le caractère unilatéral de la lésion avec différenciation des sous-types.

Dans le diagnostic, un rôle important sera attribué aussi au cathétérisme des veines surrénaliennes (CVS), l'examen de référence dans l'identification des formes curables chirurgicalement [71].

I.6.1.4.1. Le dépistage biologique

Il sera réalisé principalement par le dosage de la concentration plasmatique de l'aldostérone et de l'activité de la rénine plasmatique avec détermination du rapport entre eux.

$$RAR \text{ ou ratio Aldostérone Rénine} = \frac{\text{aldostérone plasmatique}}{\text{activité rénine plasmatique}}$$

L'absence de standardisation méthodologique entre les différents laboratoires lors de la mesure de la rénine et de l'aldostérone, la variabilité des seuils proposés pour affirmer une élévation diagnostique du RAR et les difficultés techniques associées au test même [79, 82] rendent le dépistage biologique difficile.

Les valeurs seuils doivent être interprétées en fonction de la position du patient et de son traitement éventuel lors des prélèvements sanguins, la sécrétion de ces hormones étant influencée par le cycle nyctéméral, la position (couchée et debout), les traitements antihypertenseurs et la volémie.

Il faudra donc prévoir, avant de débiter le dépistage biologique, l'arrêt de certains médicaments (spironolactone, éplérénone amiloride inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes du récepteur de l'angiotensine et les diurétiques bêtabloquants et $\alpha 2$ -agonistes) et l'application de mesures évaluation de l'apport quotidien en sodium ($\leq 150\text{mEq/L/j}$).

I.6.1.4.2. Test de confirmation : épreuves dynamiques [80]

En présence d'un RAR positif, des tests dynamiques sont recommandés [74].

Ils cherchent à démontrer l'autonomie de la sécrétion d'aldostérone.

- Test de charge orale de sodium [83, 84].
- Test de charge de chlorure de sodium par voie intraveineuse [83].
- Test de suppression avec administration de fludrocortisone [83].

Tous ces tests ont l'inconvénient de ne pas avoir de normes standardisées et leur utilisation est discutée [84, 85].

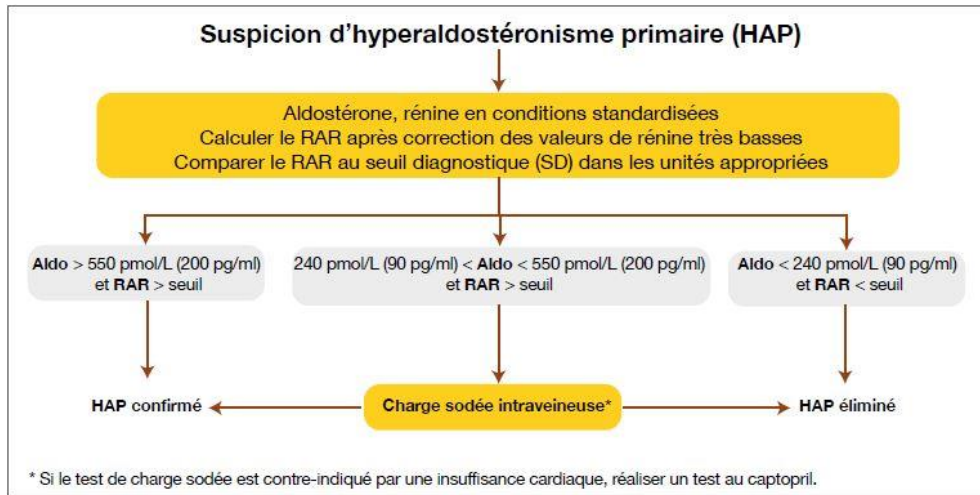


Figure 25 : Diagnostic positif de l'hyperaldostéronisme primaire selon la SFE, la SFHTA et l'AFCE.

I.6.1.4.3. Diagnostic étiologique d'une HAP ou de latéralisation :

Le diagnostic étiologique des hyperaldostéronisme primaires permet de distinguer les situations avec ou sans hypersécrétion latéralisée, car seuls les premiers peuvent bénéficier d'une surrénalectomie unilatérale pour supprimer l'hypersécrétion.

Diagnostiquer l'HAP liée à un adénome est particulièrement important, puisque la surrénalectomie est curative de l'hypertension dans 60 % à 85 % des cas [75, 83], de l'hypokaliémie dans tous les cas et réduit les complications cardiovasculaires [85].

I.6.1.4.3.1. La tomодensitométrie (TDM)

C'est une TDM injectée avec des coupes fines, réalisées en première intention. Elle peut montrer des glandes surrénales normales ou légèrement agrandies, un aspect évocateur d'hyperplasie bilatérale, de petits nodules hypodenses et homogènes, typiques d'adénome, ou rarement, de grandes masses hétérogènes suspectes de corticosurrénales.

La TDM est capable de prédire la localisation de l'hypersécrétion avec une précision de 100 % chez les patients porteurs d'adénomes de plus de 10 mm avec des tests positifs pour HAP.

Ces données pourraient suggérer un rôle plus important de la TDM dans l'orientation pour la latéralisation [86-88].

Une étude rétrospective effectuée sur 67 patients comparant le rôle de la TDM et du CVS dans le diagnostic de l'HAP [89] a révélé une pertinence de la TDM de 72,4 % . Cependant selon les recommandations actuelles, son rôle principal est d'exclure la présence d'une lésion suspecte [74, 85, 90].

I.6.1.4.3.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

Le signal de l'adénome est souvent homogène ; iso intense par rapport au foie aux séquences pondérées T₁ et T₂ ; ou un discret hypo signal T₁, discret hyper signal T₂. L'IRM n'améliore pas les performances de la TDM [91].

I.6.1.4.3.3. Scintigraphie au Norcholésterol (NP59),

Elle présente l'avantage de la corrélation entre les caractéristiques sécrétoires et les anomalies anatomiques des glandes [83]. Sa sensibilité paraît dépendre de la taille de l'adénome [83]. Elle est faible pour les nodules inférieurs à 15 mm [91].

I.6.1.4.3.4. Cathétérisme veineux surrénalien (CVS) :

Pour certains, un diagnostic de latéralisation, fondé uniquement sur l'imagerie morphologique (TDM/IRM) peut conduire à un traitement inapproprié [70, 92].

Le CVS est considéré l'examen de référence pour distinguer l'HAP unilatéral et bilatéral.

Théoriquement, il devrait être réalisé chez tout patient pour qui un geste chirurgical est envisagé.

En pratique, le CVS est une méthode invasive et techniquement exigeante, effectuée dans des centres spécialisés avec un taux de réussite global de 74 % [93].

I.6.1.5. Prise en charge thérapeutique : moyens, indications et résultats

I.6.1.5.1. Buts

La prise en charge thérapeutique de l'HAP dépend principalement du sous-type, mais aussi des variables telles que l'âge, l'ancienneté de l'HTA, et les comorbidités sont à prendre en compte pour un traitement optimal.

L'objectif est d'obtenir une normotension ou une amélioration des niveaux TA avec une réduction de l'utilisation des médicaments antihypertenseurs [75, 85, 94].

I.6.1.5.2. Traitement médical

La spironolactone est l'antagoniste initial de choix, mais avec des effets secondaires tels qu'une gynécomastie, des dysfonctions érectiles chez les hommes et des troubles menstruels chez les femmes [85].

Avec ce traitement, l'hypokaliémie et l'hypertension répondent rapidement après 4-8 semaines.

L'éplérénone ne présente pas les effets secondaires de la spironolactone, mais avec un faible effet antihypertenseur [83].

L'amiloride, antagoniste des canaux sodiques, paraît moins efficace que la spironolactone, mais est capable d'améliorer la TA et l'hypokaliémie sans effets secondaires [85].

I.6.1.5.3. Traitement chirurgical

La surrénalectomie et de surcroît par voie cœlioscopique représente une excellente option thérapeutique soit pour les adénomes uniques ou pour les hyperplasies unilatérales avec une surrénale controlatérale de morphologie normale au scanner.

La chirurgie peut entraîner une amélioration ou une guérison de l'hypertension ainsi que de l'hypokaliémie et prévient les effets secondaires du traitement médical.

Les facteurs prédictifs d'une rémission chirurgicale complète sont : l'ancienneté de l'HTA inférieure à 6 mois, un contrôle de la TA préopératoire avec moins de trois antihypertenseurs, un âge jeune (moins de 50 ans), le sexe féminin [95].

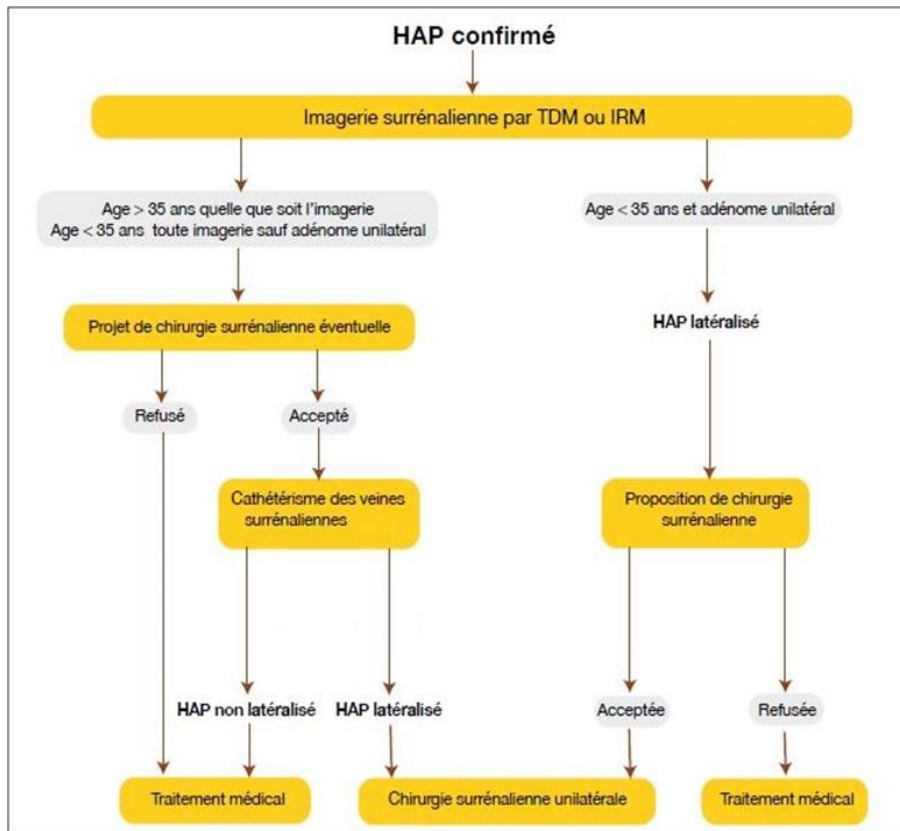


Figure 26 : Algorithme de prise en charge de l'HAP selon SFE, la SFHTA et l'AFCE

I.6.2. L'hypercorticisme ou syndrome de Cushing

I.6.2.1. Définitions et épidémiologie

Le syndrome de Cushing définit toute hypersécrétion de cortisol, quelle que soit l'étiologie.

C'est une pathologie rare (incidence de 5 à 10 nouveaux cas par million d'habitants et par an). Il inclut également les hypercorticismes iatrogènes qui sont à rechercher de façon systématique avant toute investigation diagnostique biologique [96].

Il peut être de cause

- Extrasurrénalien hypercorticisme ACTH-dépendant
- Surrénalienne hypercorticisme ACTH-indépendant

L'hypercorticisme ACTH-dépendant représente environ 80 % des cas d'hypercorticisme, il est associé à une hyperplasie bilatérale des surrénales et l'on différencie :

- Maladie de Cushing (80 %)
- Sécrétion ectopique d'ACTH par une tumeur endocrine (20 %).

Les hypercorticismes ACTH-indépendants représentent les 20 % restants regroupant les adénomes surrénaux, les pathologies bénignes (15 %), les corticosurrénales malins (5 %) et les rares hyperplasies macro nodulaire bilatérale des surrénales (< 1 %) [96, 97].

I.6.2.2. Diagnostic

Le diagnostic comporte quatre étapes successives :

- Évocation du diagnostic.
- Confirmation biologique.
- Diagnostic différentiel entre pseudo Cushing et Cushing iatrogène.
- Diagnostic étiologique qui repose sur la distinction entre syndromes de Cushing ACTH-dépendant et syndrome de Cushing ACTH-indépendant.

I.6.2.2.1. Évocation du diagnostic

Le diagnostic sera évoqué devant un ensemble de signes cliniques traduisant l'exposition prolongée à un excès de cortisol.

L'obésité androïde et une prise de poids sont les signes le plus souvent observés.

Ils s'y associent une « bosse de bison », le comblement des creux sus-claviculaires, et un aspect lunaire du visage.

Les manifestations cliniques classiques de l'hypercorticisme sont résumées dans le tableau 3 :

Signes fonctionnels	Fréquence
Prise de poids	91 %
Irrégularités menstruelles	84 %
Hyperandrogénie	81 %
Troubles psychiatriques	62 %
Faiblesse musculaire	29 %
Signes cliniques	
Obésité androïde	97 %
Érythrose faciale	94 %
Faciès lunaire	88 %
Hypertension artérielle	74 %
Ecchymoses	62 %
Vergetures pourpres	56 %
Amyotrophie	56 %
Biologie	
Hyperglycémie	50 %
Hypokaliémie	10-30 %
Autre	
Ostéoporose	50 %

Tableau 3 : Principaux signes cliniques d'hypercorticisme

Par ailleurs, l'exposition prolongée à un excès de cortisol entraîne des retentissements d'ordre général avec une altération de la qualité de vie et diverses complications :

- cardiovasculaire
 - Haut risque cardiovasculaire.
 - Hypertension artérielle, dans trois quarts des cas, difficiles à équilibrer.
 - Risque accru de thrombose veineuse profonde nécessitant une surveillance rapprochée avant et après toute intervention chirurgicale.
- Métaboliques
 - anomalies de la tolérance au glucose dans près de la moitié des cas,
 - diabète dans un tiers des cas imposant souvent le recours à une association d'antidiabétiques oraux, voire à une insulinothérapie.
 - Dyslipidémie.
- Osseux
 - ostéopénie, voire d'ostéoporose à long terme (fragilité osseuse).

I.6.2.2.2. Confirmation biologique

Cette étape permet de confirmer l'hypersecretion de cortisol, la perte du rythme nyctéméral de sa sécrétion et l'absence de rétrocontrôle négatif par les corticoïdes exogènes.

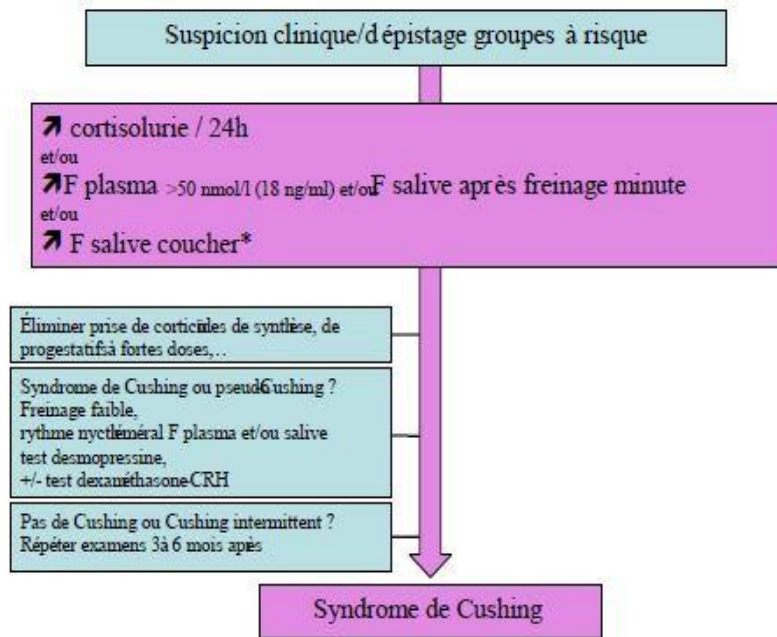


Figure 27 : Diagnostic positif du syndrome de Cushing (HAS, PND, 2008)

Cette première étape de dépistage doit être rapide et ne nécessite pas d'hospitalisation.

Les consensus actuels recommandent l'utilisation de 2 tests parmi les 4 tests suivants [98].

- Cortisol libre urinaire des 24 heures
 - à répéter deux à trois fois du fait d'une grande variabilité dans les résultats.
- cortisol salivaire à minuit :
 - Une augmentation du taux de cortisol salivaire à minuit (> 3 nmol/l) est évocatrice d'hypercorticisme,
- freinage minute par le dexaméthasone
 - 1 mg à minuit, avec mesure de l'ACTH et du cortisol le lendemain matin à 8 heures, et CLU entre le 2^e et le 3^e jour
 - La valeur de cortisol le matin non freinée (supérieure à 50 nmol/l) suggère la présence d'un hypercorticisme
- freinage faible par le dexaméthasone
 - 0,5 mg de Dectancy[®] toutes les 6 heures pendant 48 heures, avec mesure de l'ACTH et du cortisol le 3^e jour à 8 heures du matin permet théoriquement de différencier un vrai hypercorticisme d'un hypercorticisme d'entraînement (pseudo Cushing).

L'existence de 2 tests concordants (incluant un test de freinage faible par dexaméthasone) signe l'existence d'un hypercorticisme.

La sensibilité et la spécificité de ces tests sont fournies dans le tableau 4

	Sensibilité	Spécificité
Cortisol libre urinaire des 24 h	75-92 %	97-100 %
Cortisol salivaire à minuit	60-100 %	90-100 %
Freinage minute	87-95 %	50-80 %
Freinage faible	81-100 %	88-97 %

Tableau 4 : Sensibilité et spécificité des principaux tests utilisés (hypercorticisme)

I.6.2.2.3. Diagnostic étiologique

Le diagnostic de syndrome de Cushing établi, l'étape ultérieure permet d'en déterminer la cause. Il faudra effectuer en premier lieu un dosage d'ACTH plasmatique (idéalement à plusieurs reprises dans la journée) :

Si les taux d'ACTH dosables sont supérieurs à 10 pg/ml, un diagnostic d'hypercorticisme ACTH-dépendant pourra être posé.

La démarche diagnostique pour l'étiologie d'un hypercorticisme ACTH-dépendant se fera dans un service spécialisé du fait de sa complexité.

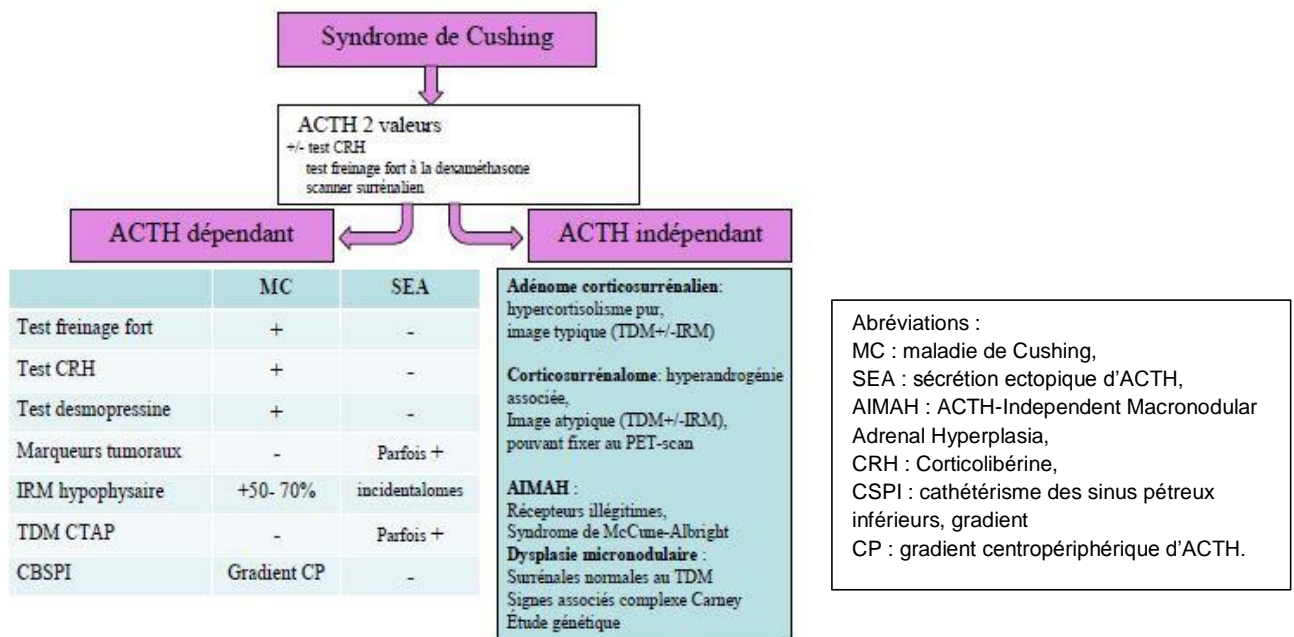


Figure 28 : Diagnostic étiologique du syndrome de Cushing (HAS, PNDS, 2008)

Si le taux d'ACTH est effondré (adapté à l'hypercorticisme), un diagnostic d'hypercorticisme ACTH-indépendant pourra être posé. Il s'agira donc d'une pathologie surrénalienne à explorer par une imagerie localisée dans un premier temps, avec un TDM surrénalien.

La réalisation d'un PET-scan 18 -FDG peut se justifier en cas de lésion de diamètre <2-3 cm ou de scanner ne permettant pas d'affirmer le caractère bénin de la lésion, pour rechercher des arguments évocateurs de malignité.

I.6.2.3. L'hypercorticisme infraclinique (HCIC)

L'hypercorticisme infraclinique (HCIC) correspond à une sécrétion autonome et inadaptée de cortisol chez les patients sans signes typiques d'hypercortisolisme.

L'HCIC est responsable d'une plus grande fréquence du syndrome métabolique [99], de l'obésité [100], d'hypertension artérielle, d'anomalie de la glycorégulation [101], de dyslipidémie, et donc de complications de l'athérosclérose.

L'HCIC est le plus souvent rencontrée lors de l'exploration d'un incidentalome surrénalien [102].

Les examens classiquement utilisés pour explorer l'axe corticotrope sont inadaptés à déceler une hypersécrétion modérée de cortisol et les résultats sont souvent discordants et révèlent une hypersécrétion modérée, mais autonome, de cortisol.

Les critères diagnostiques de ce syndrome varient selon les équipes : fixation unilatérale de la Nor-iodo-cholestérol, freinage par 4 ou 6 mg de dexaméthasone, présence de deux anomalies biologiques de l'axe corticotrope [102].

Le test de dépistage de l'HCIC est en revanche plus consensuel. Depuis 2003, le National Institutes for Health (NIH) des États-Unis, recommande la réalisation d'un test de freinage par 1 mg de dexaméthasone, sans déterminer la valeur pathologique à retenir. Des études récentes préconisent 50 nmol/l comme seuil le plus pertinent.

La prise en charge de l'HCIC dépend de l'intensité des complications et le bénéfice obtenu par leur traitement.

L'exérèse de l'adénome des HCIC semble améliorer [99] l'indice de masse corporelle (IMC), la pression artérielle, la glycémie, l'insulinémie, le bilan lipidique et la mortalité cardiovasculaire [103], bien qu'il n'existe pas encore de preuve scientifique.

Les paramètres identifiant la population pour qui un traitement de l'HCIC serait bénéfique n'ont pas encore été clairement établis.

Aussi, pour l'instant, la décision thérapeutique (chirurgie ou surveillance) doit être discutée au cas par cas.

Une stratégie raisonnable consiste à envisager une approche chirurgicale pour les patients de moins de 40 ans qui présentent des maladies potentiellement corrélées ou aggravées par un excès de cortisol.

I.6.2.4. Traitement

Le traitement de l'hypercorticisme est principalement basé sur un traitement étiologique chirurgical.

Nous traiterons uniquement le syndrome de Cushing d'origine surrénalienne.

I.6.2.4.1. Traitement médicamenteux

Traitements médicamenteux ciblant la surrénale

Ils peuvent être proposés dans toutes les étiologies d'hypercorticisme.

- **Kétoconazole**
 - Antifongique bloquant la sécrétion de cortisol par inhibition des enzymes surrénaliennes.
 - Efficacité est évaluée à environ 50 % des cas.
 - Une surveillance hépatique stricte est nécessaire [104].

- **Métyrapone**
 - Inhibe la synthèse de cortisol et d'aldostérone par blocage de la 11 -bêta-hydroxylase.
 - Efficacité évaluée à près de 80 % des cas.
 - Néanmoins présente des effets secondaires tel le risque de survenue, ou d'aggravation, d'une hypokaliémie et de l'hypertension artérielle [105] par augmentation de sécrétion d'un précurseur du cortisol, à fort pouvoir minéralocorticoïdes.

- **Mitotane**
 - Efficacité anti sécrétoire dans 50 à 80 % des cas.
 - Principalement utilisé dans les hypercorticismes induits par les tumeurs surrénaliennes (effet atrophiant surrénalien).
 - Expose à un risque d'insuffisance surrénale même après son arrêt.
 - Deux inconvénients majeurs :
 - Accumulation dans les adipocytes (activité optimale après au moins 1 mois de traitement).
 - Risque tératogène [106] (contraception pendant le traitement et 1 à 2 ans après son arrêt).

I.6.2.4.2. Traitement étiologique

La surrénalectomie est le traitement de première ligne devant un syndrome de Cushing ACTH-indépendant par atteinte surrénalienne unilatérale.

En pré et peropératoire

Avant l'intervention, il est recommandé de contrôler la symptomatologie d'hypercorticisme (HTA, diabète, dyslipidémie).

Vu le risque d'escarre de coagulopathie, majoré chez ces patients souvent obèses, il convient de bien positionner ces patients et de protéger les points d'appui sur la table. Il faut considérer ces patients comme patients à haut risque thrombogène en post opératoire.

En peropératoire

La dissection des organes pleins, foie à droite, bloc spléno pancréatique à gauche, doit être réalisée avec prudence et éviter toute traction sur les viscères particulièrement fragiles du fait de l'imprégnation cortisolique. Lésés, ils saignent en nappe et hémostasie est particulièrement difficile.

En postopératoire

La surrénalectomie va être à l'origine d'un déficit corticotrope transitoire en postopératoire qui sera systématiquement substitué par de l'hydrocortisone (du fait de l'inertie de la surrénale controlatérale provoquée par la diminution des taux d'ACTH dans ce contexte d'antécédent d'hypercorticisme).

Une supplémentation cortisolique est indiquée en postopératoire pour tous les patients ayant bénéficié d'une surrénalectomie unilatérale pour un Cushing clinique ou infra clinique [107].

Il est proposé d'administrer 100 à 200 mg d'hydrocortisone pendant les 24 à 48 premières heures, avec décroissance progressive en 5 à 7 jours pour atteindre 25 à 30 mg. Le patient quitte l'hôpital avec cette dose. Un test fonctionnel de la surrénale controlatérale sera réalisé dans 2 à 3 mois postopératoires en milieu hospitalier [108]. Une récupération secondaire est en général observée dans les 6-24 mois qui suivent l'intervention.

Une réévaluation régulière par un endocrinologue devra donc être réalisée.

En cas de diagnostic anatomopathologique de corticosurréalome malin, un traitement complémentaire par mitotane peut être proposé [109].

I.6.3. Le Phéochromocytome

I.6.3.1. Épidémiologie

L'incidence des phéochromocytomes à 0,95 nouveau cas pour 100 000 personnes et par an [110]. La prévalence est comprise entre 2 et 8 par millions d'habitants dans la population générale [111]. Elle est évaluée entre 0,1 et 0,6 % chez les sujets hypertendus [112]. Il est habituellement estimé que les phéochromocytomes représentent 4 % des incidentalomes surrénaliens [112].

Les phéochromocytomes constituent une cause rare d'hypertension artérielle (HTA) estimée entre 0,1 et 0,6 % [112].

Le phéochromocytome répond classiquement à la règle dite des 10 % :

- 10 % bilatéraux
- 10 % extrasurrénaliens
- 10 % malins
- 10 % multiples
- 10 % apparaissent chez l'enfant
- 10 % familiaux

I.6.3.2. Présentation clinique

La symptomatologie est très variable. Elle apparaît vers 40 ans dans les cas sporadiques et au début de l'âge adulte pour les cas génétiques.

Le plus souvent sous forme d'une triade classique de symptômes (céphalées, sudation et palpitations) et d'épisodes hypertensifs qui dominent le tableau clinique.

Cependant, 1 patient sur 5 est asymptomatique et normotendu [113]. Les principaux effets métaboliques sont l'hyperglycémie et l'amaigrissement [112].

La fréquence relative des différents symptômes est donnée dans le Tableau 5.

Symptômes	Fréquence (%)
Céphalées	60-90
Palpitations	50-70
Sueurs	55-75
Pâleur	40-45
Nausées, perte de poids, anxiété, attaques de panique, asthénie	20-40
Flushs	10-20
Hypertension permanente	50-60
Hypertension paroxystique	30
Hypotension orthostatique	10-50
Hyperglycémie	40

Tableau 5 : Signes cliniques associés au diagnostic de phéochromocytome

I.6.3.3. Formes cliniques

I.6.3.3.1. Formes hypertensives

L'hypertension artérielle (HTA) est présente dans 70 à 80 % des cas.

Elle est paroxystique dans 20-30 % des cas ; soit spontanée, soit provoquée par un facteur déclenchant (traumatisme, effort, émotion...).

L'hypertension artérielle est variable en fréquence, intensité et durée et se terminant fréquemment par une crise polyurique en rapport avec une libération massive de catécholamines (catécholamine storm).

La symptomatologie associe : céphalées, palpitations, pâleur, sueurs profuses, refroidissement des extrémités, anxiété, tremblement, troubles visuels, douleurs abdominales ou thoraciques [102].

Ces crises hypertensives sévères entraînent des complications cardiovasculaires majeures comme l'infarctus du myocarde, les spasmes coronariens, les arythmies, la cardiomyopathie, l'accident vasculaire cérébral et l'œdème pulmonaire [114] et sont également des causes de mort subite inexplicée.

L'hypertension artérielle est permanente dans 50-60 % des cas classiquement sévère, systolo-diastolique, instable, parfois maligne.

I.6.3.3.2. Formes sécrétoires

L'expression clinique varie en fonction du profil sécrétoire [112].

Les tumeurs sécrétant de la noradrénaline entraînent principalement une vasoconstriction et une hypertension diastolique.

Lorsque la **sécrétion d'adrénaline est prédominante**, on observe une tachycardie, une hypertension artérielle systolique avec hypotension orthostatique et risque d'accès hypotensifs majeurs, voire d'œdèmes pulmonaires non cardiogéniques.

En cas de **sécrétion préférentielle ou exclusive de dopamine**, il n'y a généralement pas d'hypertension artérielle et le diagnostic est souvent évoqué devant des manifestations atypiques (altération de l'état général, sueurs) ou la découverte fortuite d'une masse surrenalienne.

I.6.3.3.3. Formes asymptomatiques

Le progrès de l'imagerie et du dépistage génétique familial rend compte de la proportion de patients asymptomatiques de plus en plus élevée, atteignant 25 % dans les séries récentes.

Les phéochromocytomes représentent 5 à 10 % des incidentalomes surrenaliens et leur recherche doit être systématique lors de la découverte fortuite d'une masse surrenalienne, même en l'absence de signes cliniques évocateurs.

I.6.3.3.4. Formes malignes :

Elles représentent environ 10 % des cas et le diagnostic est difficile, car il n'existe pas des critères histologiques précis.

Seule la présence des métastases au niveau des sites habituellement exempts de tissu chromaffine permet d'affirmer le diagnostic de malignité (poumon, les os, le foie et le tissu lymphatique).

Néanmoins, le risque de malignité est augmenté en cas de tumeurs volumineuses (plus de 5cm), de taux élevés de dopamine ou de chromogranine A, de présence de mutation SDHB (Succinate déshydrogénase subunit B) ou de localisation extrasurrenalienne [115, 116].

I.6.3.3.5. Formes familiales :

La majorité des cas de phéochromocytome est sporadique, classiquement on considère que 10 % des phéochromocytomes sont familiaux.

Cette dernière notion est cependant remise en question par les avancées dans le diagnostic et la génétique, plusieurs études dont ceux de Neumann [117] ont montré en fait que 12 à 24 % des phéochromocytomes apparemment sporadiques s'intégraient en réalité dans des syndromes de prédisposition familiale NEM de types 2 A et 2 B (NEM 2A et NEM 2B), ou associés à la neurofibromatose de type 1 ou à la maladie de Von Hippel-Lindau.

I.6.3.3.5.1. Néoplasie endocrinienne multiple (NEM) :

Le phéochromocytome des NEM2 est totalement asymptomatique dans environ deux tiers des cas, il peut être synchrone ou métachrone au CMT, apparait rarement avant l'âge de 20 ans. Il est précédé d'une hyperplasie surrenalienne, il est bilatéral dans deux tiers des cas, d'emblée ou au décours de l'évolution [118].

Le syndrome de Sipple ou NEM 2 A :

C'est la forme la plus fréquente (60 % des NEM2). Elle obéit à une transmission autosomique dominante. Elle associe au CMT, un phéochromocytome dans 20 à 50 % des cas et une hyperparathyroïdie primaire dans 10 à 30 % des cas.

Le syndrome de Gorlin ou NEM 2 B :

Plus rare (5 % des NEM 2), il associe un CMT, un phéochromocytome dans 50 % des cas, des ganglioneuromes muqueux du tractus gastro-intestinal et parfois un aspect marfanoïde est associé.

I.6.3.3.5.2. Maladie de Von Hippel Lindau (VHL)

La maladie de VHL associe un phéochromocytome à d'autres tumeurs de localisations diverses. Le phéochromocytome est précoce et survient chez des sujets jeunes [117, 119].

Les tumeurs associées sont parfois révélatrices ou survenir après le phéochromocytome.

Les deux manifestations les plus fréquentes sont l'angiome rétinien (52 % des cas), et l'hémangioblastomes du cervelet (59 %).

I.6.3.3.5.3. Maladie de Recklinghausen :

C'est une phacomatose à transmission autosomique dominante au cours de laquelle l'atteinte surrénalienne (phéochromocytome) intéresse plus de 10 % des patients [117, 119].

I.6.3.4. Diagnostic du phéochromocytome

I.6.3.4.1. Diagnostic positif

Le diagnostic repose sur la biologie sur la mise en évidence d'une hypersécrétion des catécholamines, par le dosage de leurs dérivés méthoxylés plasmatiques et urinaires.

Dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques et urinaires

La normétanéphrine et la métanéphrine, métabolites inactifs, ont des demi-vies plus longues rendant ainsi leur dosage dans le sérum ou les urines plus sensibles et plus spécifiques [120, 121].

Le dosage urinaire de l'acide vanyl mandélique a une bonne valeur d'orientation, mais a perdu de son intérêt depuis la généralisation du dosage des dérivés méthoxylés urinaires.

Le dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques est considéré, à l'heure actuelle, comme le test le plus performant pour le diagnostic biologique des phéochromocytomes (Tableau 6).

La fiabilité des résultats dépend de la technique utilisée et des conditions de prélèvement (faux positif).

Les causes de faux positifs sont l'emploi bêtabloquant, méthyl-dopa et lévodopa, clonidine, antidépresseurs tricycliques [120].

	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Métanéphrines plasmatiques	99	89
Catécholamines plasmatiques	84	81
Catécholamines urinaires	86	88
Métanéphrines urinaires fractionnées	97	69
Métanéphrines urinaires totales	77	93
Acide vanyl mandélique urinaire	64	95

Tableau 6 : Sensibilité et spécificité des tests biologiques lors du phéochromocytome

- Un résultat négatif (dans le sérum ou dans les urines) est le plus souvent suffisant pour exclure un phéochromocytome.
- Des concentrations de dérivés méthoxylés, supérieures à quatre fois les valeurs normales sont pathognomoniques du diagnostic et retrouvées dans 80 % des phéochromocytomes (fig 29).
- Pour des concentrations intermédiaires (1 à 4 fois les valeurs normales), il est recommandé de renouveler les dosages et de coupler, à la détermination des dérivés méthoxylés plasmatiques, celle des dérivés urinaires, moins sensibles, mais de spécificité équivalente, voire supérieure [122].

La chromogranine A

Elle peut également être utilisée pour le diagnostic des PCC. Sa concentration plasmatique est liée à la taille de la masse et pourrait en conséquence être encore dans des valeurs normales en présence de petites tumeurs.

De faux positifs sont par ailleurs observés dans des contextes d'insuffisance rénale, d'hyperparathyroïdie primaire, de traitement avec inhibiteurs de la pompe à protons. Néanmoins, la chromogranine A peut être utilisée comme marqueur de malignité et comme marqueur de récurrence lors du suivi.

I.6.3.4.2. Diagnostic topographique

Il ne doit être envisagé qu'après la confirmation du diagnostic par la biologie.

La plupart des PCC peuvent être identifiés par des techniques d'imagerie telles que la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

I.6.3.4.2.1. Imagerie morphologique

La tomodensitométrie

La tomodensitométrie abdomino-pelvienne avec et sans injection de produit de contraste est l'examen de première intention (95 % des phéochromocytomes sont localisés dans l'abdomen) [66].

La mesure de la densité permet d'orienter le diagnostic de nature. Lorsque la densité spontanée est inférieure à 10 UH, le phéochromocytome est exclu.

Dans les grosses tumeurs, l'aspect est souvent caractéristique objectivant une masse hétérogène avec de plages de nécrose intratumorale, pouvant contenir des calcifications.

La sensibilité de la TDM pour les phéochromocytomes surrenaliens est d'environ 90 % et peut détecter des lésions dès 0,5 cm de diamètre [123].

La sensibilité de la TDM est moins bonne pour localiser les récurrences postopératoires ou les métastases de phéochromocytomes.

Les avantages de la TDM sont le coût relativement faible et sa bonne sensibilité.

Imagerie par résonance magnétique

L'IRM est également sensible dans la localisation des phéochromocytomes en particulier grâce au signal hyperintense typique dans les séquences T₂ (93-100 %). Néanmoins vu son coût et les nouvelles avancées de la TDM, l'IRM est certainement devenue moins spécifique et l'examen de première intention est actuellement la TDM [120, 124, 125].

I.6.3.4.2.2. Imagerie fonctionnelle :

Elle est complémentaire à l'imagerie morphologique.

Elle permet la détection de lésions ectopiques ou métastatiques non visualisée par l'imagerie conventionnelle.

Il est généralement recommandé d'obtenir deux modalités d'images différentes : une anatomique (TDM ou IRM) afin d'obtenir les détails morphologiques (dimension de la tumeur, invasion vasculaire des veines rénales ou de la veine cave, invasion d'organes contigus) et une imagerie fonctionnelle pour exclure de multiples tumeurs et la présence de métastases.

La scintigraphie à la méta-iodo-benzylguanidine (MIBG).

C'est l'examen de référence pour l'exploration fonctionnelle du phéochromocytome.

Elle est positive dans 90 % des cas et permet de confirmer qu'une masse tumorale surrenalienne ou surtout extrasurrenalienne correspond bien à un phéochromocytome avec une spécificité de 95-99%.

La scintigraphie à la MIBG corps entier permet de mettre en évidence des localisations ectopiques et surtout des métastases viscérales ou osseuses.

Son intérêt en cas de tumeur surrenalienne, a priori sporadique, chez un sujet de plus de 50 ans, reste discuté.

Elle est indiquée dans les formes familiales, les formes malignes et en cas d'imagerie morphologique négatives.

Pour certains elle doit être systématique devant tout patient présentant un phéochromocytome prouvé biologiquement.

Scintigraphie au 111 In pentaréotide (Octreoscan®)

Les résultats obtenus sont considérés comme inférieurs à ceux de la scintigraphie à la MIBG. L'utilisation de nouveaux analogues des récepteurs de la somatostatine a donné des résultats encourageants pour la résolution spatiale (PET/CT) et de détection de lésions métastatiques [125, 126].

Tomographie par émission de positons (TEP)

L'imagerie par tomographie d'émission de positons (TEP) permet de détecter des lésions de l'ordre de 5 à 10 mm.

Le déoxyglucose marqué au fluor 18 (18FDG) est traceur le plus souvent utilisé (demi-vie 120 min).

Ses résultats dans les phéochromocytomes sont comparables à ceux de la MIBG, en dehors des formes malignes où sa sensibilité est supérieure (sans être un argument en faveur du caractère bénin ou malin de la tumeur). Il faut par ailleurs connaître la possibilité de fixation non spécifique du traceur en cas d'inflammation.

I.6.3.4.3. Dépistage (Diagnostic génétique)

En 2002, l'équipe de Neumann [117] a mis fin à un célèbre axiome, la « règle des 10 », qui décrivait les phéochromocytomes de la façon suivante : 10 % sont extrasurréniens, 10 % sont malins, 10 % sont héréditaires.

En réalité, 12 à 24 % des phéochromocytomes apparemment sporadiques s'intégraient dans des syndromes de prédisposition familiale.

Il est indiqué chez les patients présentant des signes évocateurs d'un phéochromocytome : une HTA labile ou résistante traitements, des accès d'hypertension paroxystique, un épisode d'hypertension paradoxale pendant une chirurgie ou une anesthésie.

Le dépistage chez les patients hypertendus asymptomatiques n'est pas indiqué, mais doit être réalisé systématiquement en cas d'incidentalomes surréniens.

I.6.3.5. Traitement du phéochromocytome

La chirurgie des phéochromocytomes peut conduire à des décharges de catécholamines en peropératoire même chez des patients asymptomatiques.

Il est donc indispensable d'éliminer un phéochromocytome avant toute chirurgie surrénalienne comme il est important de préparer les patients atteints de phéochromocytomes avant une résection chirurgicale.

I.6.3.5.1. Préparation pharmacologique préopératoire

La préparation médicale permet de diminuer les risques de mortalité peropératoire qui est actuellement inférieure à 2 % [112].

Les buts de la préparation sont

- de restaurer un volume circulatoire normal et
- de prévenir les conséquences des décharges de catécholamines lors de l'exérèse de la tumeur (crise hypertensive, troubles du rythme, collapsus) ou en postopératoire (hypotension artérielle).

Les protocoles de préparation varient selon les équipes.

- Une vasodilatation est obtenue grâce à l'administration d'antagonistes α (alpha bloquant) ou d'antagonistes du calcium (inhibiteurs calciques).
- Il est souvent nécessaire d'ajouter secondairement un b-bloquant pour lutter contre la tachycardie et les troubles du rythme.
- La déplétion volumique peut ensuite être compensée avec un régime riche en sel ou une perfusion hydrosaline.
- Les diurétiques sont à proscrire, car ils risquent de majorer l'hypovolémie

Le blocage adrénérgique suffisant, correspond à [112]

- Une tension artérielle inférieure à 160/90 mm Hg, pendant au moins 24 heures précédant l'intervention.
- Une hypotension orthostatique avec une tension artérielle en position debout qui ne doit pas être inférieure à 80/45 mm Hg.
- Moins d'une extrasystole ventriculaire toutes les cinq minutes.
- Pas de modification du segment ST ou d'inversion des ondes T dans la semaine qui précède l'intervention.

La préparation doit évidemment être adaptée à la taille du PCC, aux taux de catécholamines sécrétés et aux symptômes de chaque patient.

I.6.3.5.2. Prise en charge chirurgicale

La résection des PCC est la meilleure option thérapeutique en raison du risque d'hypersécrétion et de malignité potentielle [1, 67, 127-129].

La surrenalectomie totale unilatérale est le traitement de choix du PCC sporadique unilatéral [120].

I.6.3.5.3. Évolution postopératoire

Après exérèse chirurgicale d'un phéochromocytome surrenalien sporadique, l'HTA est guérie dans 70 % des cas.

Les risques de récurrence sont observés dans 17 % des cas correspondant à la révélation ultérieure de formes malignes par une reprise évolutive clinique et la mise en évidence d'une métastase.

Un suivi annuel est nécessaire (clinique et biologique) chez tous les patients pendant 10 ans. Les récurrences sont 3 à 10 fois plus élevées en cas de localisation extrasurrenalienne ou de forme familiale que dans les localisations surrenaliennes ou les formes sporadiques [130, 131].

Aussi, la surveillance annuelle de ces patients est-elle définitive [131].

Algorithme pour la prise en charge et le suivi des patients atteints de phéochromocytomes (fig 29) [132].

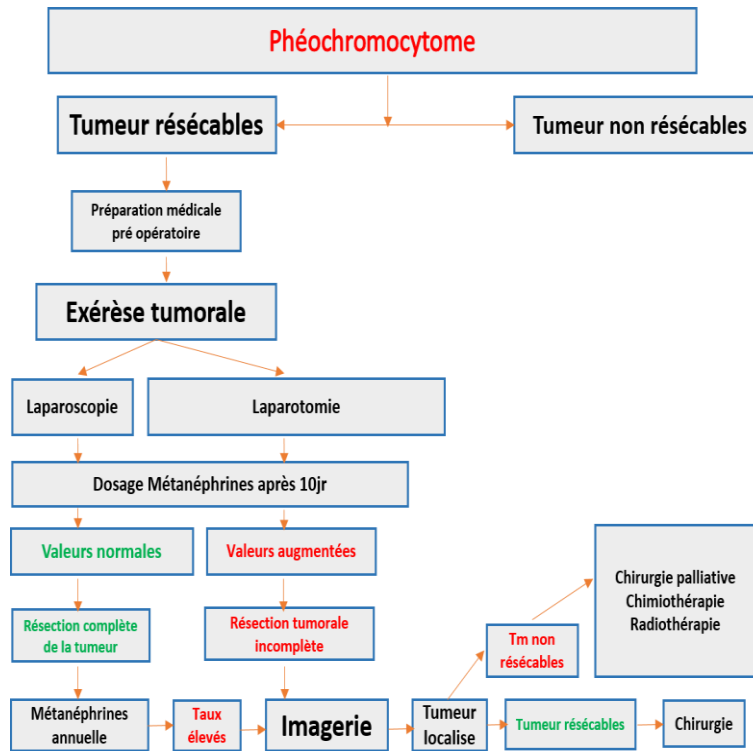


Figure 29 : Prise en charge et suivi des patients atteints de phéochromocytomes (PCC) selon Pappachan

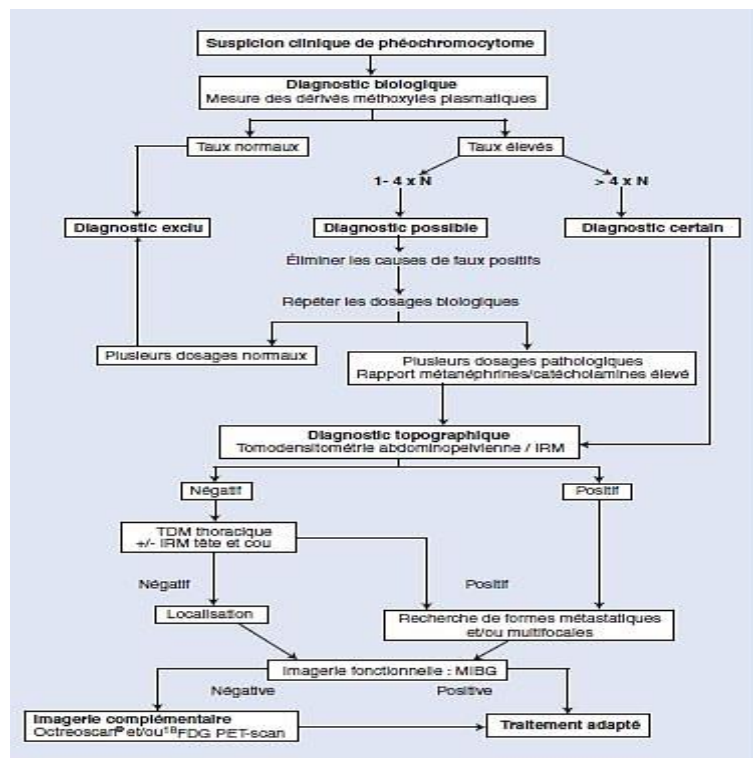


Figure 30 : Diagnostic biologique et topographique des phéochromocytomes.

I.6.4. Incidentalomes surrénaliens (IS)

I.6.4.1. Introduction

Le terme « incidentalome » surrénalien (IS) désigne une masse surrénalienne de plus de 1 cm [133], découverte par hasard au cours d'un examen d'imagerie abdominale réalisé pour une indication autre qu'une pathologie de la glande surrénale.

Sont exclus les masses découvertes lors d'un bilan d'extension ou de suivi carcinologique ou lors de la surveillance de patients avec prédisposition génétique au développement de tumeurs surrénaliennes, de même que lors de l'exploration d'une hypertension artérielle.

La découverte d'un incidentalome surrénalien impose de déterminer s'il s'agit d'une tumeur sécrétante (phéochromocytome, adénome cortisolique, adénome de Conn, tumeur virilisante) ou suspecte de malignité (corticosurréalome malin) justifiant son exérèse chirurgicale ou d'en organiser le suivi.

D'un point de vue épidémiologique, le risque de malignité est proportionnel à la taille de l'IS [134] : à moins de 4 cm il est d'environ 2 %, mais au-delà de 6 cm, il est supérieur à 25 %.

Parmi les tumeurs malignes, il est également nécessaire d'éliminer une métastase d'une tumeur extrasurrénalienne.

I.6.4.2. Épidémiologie

La prévalence de l'incidentalome surrénalien est variable en fonction des séries (autopsiques ou radiologiques) et des populations étudiées (âge, comorbidités).

Dans plus de 80 % des cas, ces lésions sont unilatérales.

Dans les séries autopsiques, les masses surrénaliennes sont retrouvées en moyenne chez 2,3 % des patients (1 à 8,7 %) [135].

La fréquence de ces masses augmente avec l'âge (inférieure à 1 % avant 30 ans, elle atteint 7 % après 70 ans), ainsi que chez les patients présentant une obésité, un diabète ou une hypertension artérielle [136].

Dans les séries radiologiques, la prévalence est moindre, entre 0,35 et 4,4 % (moyenne inférieure à 1 %).

I.6.4.3. Conduite pratique

La prise en charge multidisciplinaire est indispensable associant chirurgien, endocrinologue, médecin nucléaire et radiologue.

I.6.4.3.1. Interrogatoire et examen clinique

L'interrogatoire et l'examen clinique sont orientés en fonction du contexte.

Pathologie	Symptômes	Signes
Hypercorticisme syndrome de Cushing, adénome cortisolique infra clinique (ACIC)	<ul style="list-style-type: none"> • Prise de poids, obésité facio-tronculaire • Finesse de la peau, vergetures cutanées, • cicatrisation retardée • Faiblesse musculaire (racine des membres) • Signes de virilisation (hyperpilosité) • Troubles psychiques 	<ul style="list-style-type: none"> • HTA • Ostéoporose • Diabète • Hypokaliémie • Hyperlipémie • Ostéopénie
Phéochromocytome	<ul style="list-style-type: none"> • Épisodes (parfois posturaux) de tachycardie (palpitations), pâleur, sueurs, tremblements, céphalées, anxiété 	<ul style="list-style-type: none"> • HTA (paroxystique) • Hypotension orthostatique
Hyperaldostéronisme primaire	<ul style="list-style-type: none"> • Crampes musculaires • Palpitations 	<ul style="list-style-type: none"> • HTA • Hypokaliémie
Corticosurréalome	<ul style="list-style-type: none"> • Masse abdominale • Sécrétion cortisol (Cushing), • Androgènes (hirsutisme, aménorrhée), • estrogènes (gynécomastie) 	<ul style="list-style-type: none"> • Ostéoporose • Diabète
Métastase	<ul style="list-style-type: none"> • Amaigrissement récent • Antécédent de cancer (poumon, rein, sein, • mélanome) 	<ul style="list-style-type: none"> •

Figure 31 : Symptômes et signes cliniques en faveur d'une tumeur sécrétante ou maligne

I.6.4.3.2. Biologie

Les explorations hormonales devront comporter les éléments rapportés dans le tableau 7

Excès de glucocorticoïdes
<ul style="list-style-type: none"> • Test à la dexaméthasone (1 mg à 24 h) • Cortisol libre urinaire des 24 heures • Cortisol de base • ACTH de base
Stéroïdes sexuels et précurseurs
<ul style="list-style-type: none"> • DHEA-S • 17-hydroxyprogestérone Androstènedione • Testostérone • 17-bêta-œstradiol
Excès de minéralocorticoïdes
<ul style="list-style-type: none"> • Potassium • Rénine/aldostérone

Tableau 7 : Éléments du bilan biologique

I.6.4.3.2.1. Recherche d'un phéochromocytome

Le bilan biologique recherchera de façon systématique un phéochromocytome y compris chez les sujets normotendus [137].

Les dosages urinaires ont une très grande sensibilité et spécificité (entre 91 et 98 %), ils sont le plus souvent employés dans les études.

Les dosages plasmatiques peuvent aussi être utilisés avec une meilleure sensibilité, mais une moins bonne spécificité.

La normalité des tests exclut le diagnostic alors que des taux supérieurs à 4 fois la normale signent le diagnostic.

I.6.4.3.2.2. Recherche d'un hypercorticisme

Réalisé par un test de freination par 1 mg de dexaméthasone (freinage minute), avec le prélèvement d'une cortisolémie le lendemain à jeun à 8 heures

Un syndrome de Cushing dit infra clinique est l'anomalie la plus souvent retrouvée, mais le seuil diagnostique reste controversé par manque d'essai randomisé [58]. La sécrétion de la glande est autonome, mais insuffisante pour induire un syndrome de Cushing clinique.

Ce syndrome a une signification non consensuelle et une évolutivité mal établie, faite sur des études rétrospectives et sur un petit nombre de patients : la plupart des auteurs ne retrouvent aucune évolutivité sur un suivi prolongé [135], alors que d'autres y voient un continuum vers un vrai syndrome de Cushing [138].

I.6.4.3.2.3. Recherche d'un hyperaldostérionisme primaire(HAP)

La recherche d'une hypersécrétion autonome d'aldostérone n'est proposée que chez le sujet présentant une hypertension artérielle et/ou une hypokaliémie (< 3,5 mEq/l).

I.6.4.3.2.4. En fonction du contexte

Le dosage des androgènes (testostérone, sulfate de DHEA, 17-hydroxyprogestérone, composé S) n'est pas recommandé de façon systématique,

I.6.4.3.3. Imagerie

Une fois le caractère sécrétant ou non de l'IS, l'imagerie permet de distinguer les lésions qui sont chirurgicales (suspectes ou sécrétantes) et les lésions bénignes qui peuvent être surveillées.

I.6.4.3.3.1. TDM

Trois critères sont analysés : la taille de la lésion, sa densité sans injection, et l'étude du rehaussement tardif 10 à 15 minutes après injection qui permet de calculer le wash-out absolu et relatif.

Le risque de malignité s'accroît avec la taille de la lésion [134]

Au-delà de 6 cm, la proportion de tumeurs malignes est de 25 %, alors qu'elle est de 6 % pour les masses de 4 à 6 cm et de moins de 2 % pour les masses de moins de 4 cm.

L'étude de la densité spontanée permet de distinguer les lésions bénignes, riches en graisses (<10 UH), des lésions malignes, plus pauvres [49].

L'analyse du rehaussement de la masse après injection est très utile permettant d'affirmer l'adénome avec une spécificité de 100 % [124].

I.6.4.3.3.2. IRM

L'IRM trouve son intérêt dans la caractérisation des IS, notamment en cas d'impossibilité de réaliser une TDM avec injection de produit de contraste iodé.

I.6.4.3.3.3. Scintigraphie MIBG

La scintigraphie méta-iodo-benzyle-guanidine (MIBG) est habituellement réalisée lorsque le diagnostic de phéochromocytome est retenu afin d'éliminer une autre localisation ou de rares métastases [139], mais également avant la chirurgie d'une masse indéterminée au scanner avec des dérivés méthoxylés limites ou variables à des prélèvements répétés [58].

I.6.4.3.3.4. Tomographie par émission de positons au [18F]-FDG

Évalue l'activité métabolique de la surrenale et donne des informations morphologiques. Elle est souvent utilisée dans un contexte de suspicion de métastase ou de lésions suspectes non typiques d'adénome.

Devant une lésion hypermétabolique, il faut évoquer quatre diagnostics principaux : phéochromocytome, corticosurréalome, métastase, lymphome [65].

I.6.4.3.3.5. Scintigraphie à l'iodo-méthyl-norcholestérol

La scintigraphie à l'iodo-méthyl-norcholestérol marqué à I131 (NP-59) est peu pratiquée et peu spécifique [140].

Elle peut être utile avant une décision chirurgicale chez des patients présentant un syndrome de Cushing-ACTH indépendant avec lésions surrenaliennes bilatérales (fixation unilatérale, avec extinction de la surrenale controlatérale).

I.6.4.3.3.6. Cathétérisme des veines surrenaliennes

Cet examen ne doit être discuté qu'en cas d'HAP. Il n'est proposé que si une chirurgie est envisagée chez un patient de plus de 40 ans, quel que soit l'aspect scannographique [141].

Dans une méta-analyse regroupant 38 études, Kempers et coll. ont en effet démontré que se limiter à une TDM ou une IRM amènerait à une chirurgie inutile dans 18,5 % des cas [70].

I.6.4.3.4. Biopsie surrenalienne

Lorsqu'elle est décidée, il faut avoir éliminé auparavant un phéochromocytome. Elle est particulièrement indiquée chez des patients suspects de métastase surrenalienne dans un contexte de cancer primitif connu.

I.6.4.3.5. Indications chirurgicales

L'indication d'exérèse chirurgicale d'un incidentalome sera prise de manière pluridisciplinaire [142], obligatoirement après la réalisation du bilan morphologique et biologique recommandé et confié à un chirurgien expérimenté.

Les indications consensuelles sont :

- Une taille tumorale > 6 cm ;
- La suspicion radiologique de malignité ou progression tumorale (> 0,8 cm/an), quelle que soit la taille ;
- Tm sécrétantes quel que soit la taille
 - Le phéochromocytome après préparation médicale ;
 - L'hyperaldostéronisme par adénome de Conn en fonction des prélèvements,
 - Le syndrome de Cushing

Les indications discutées, mais recommandées sont :

- Une taille tumorale entre 4 et 6 cm
- Un Cushing infra clinique, surtout s'il existe des facteurs métaboliques associés, ou sujets jeunes.

I.6.4.3.6. Quelle surveillance proposer ?

Il n'existe pas de consensus.

La Société Française d'Endocrinologie (SFE) [58] préconise de réaliser un scanner à 6 mois pour éliminer une progression volumétrique qui, si elle est rapide, est très suspecte de lésion tumorale maligne. En l'absence de modification de la taille de la lésion, la SFE propose une nouvelle évaluation scannographique à 2 puis à 5 ans.

Sur le plan sécrétoire, en dehors de signes d'imprégnation cortisolique naissants (HTA, prise de poids, apparition d'un syndrome métabolique), la SFE recommande à 6 mois un freinage minute du cortisol par 1 mg de dexaméthasone avec un dosage des métanéphrines urinaires ou plasmatiques.

Au-delà, la SFE recommande de ne répéter qu'un freinage minute à 2 ans et à 5 ans.

Le NIH, l'American Association of Clinical Endocrinologists et l'American Association of Endocrine Surgeons préconisent la réalisation d'une imagerie à 6 mois puis 1 an et 2 ans, avec un contrôle hormonal annuel pendant 4 à 5 ans [134].

Au-delà de ce délai sans augmentation volumétrique ni sécrétion hormonale, la surveillance peut être raisonnablement interrompue même s'il n'existe pas de preuve formelle démontrant le bien-fondé de cette attitude.

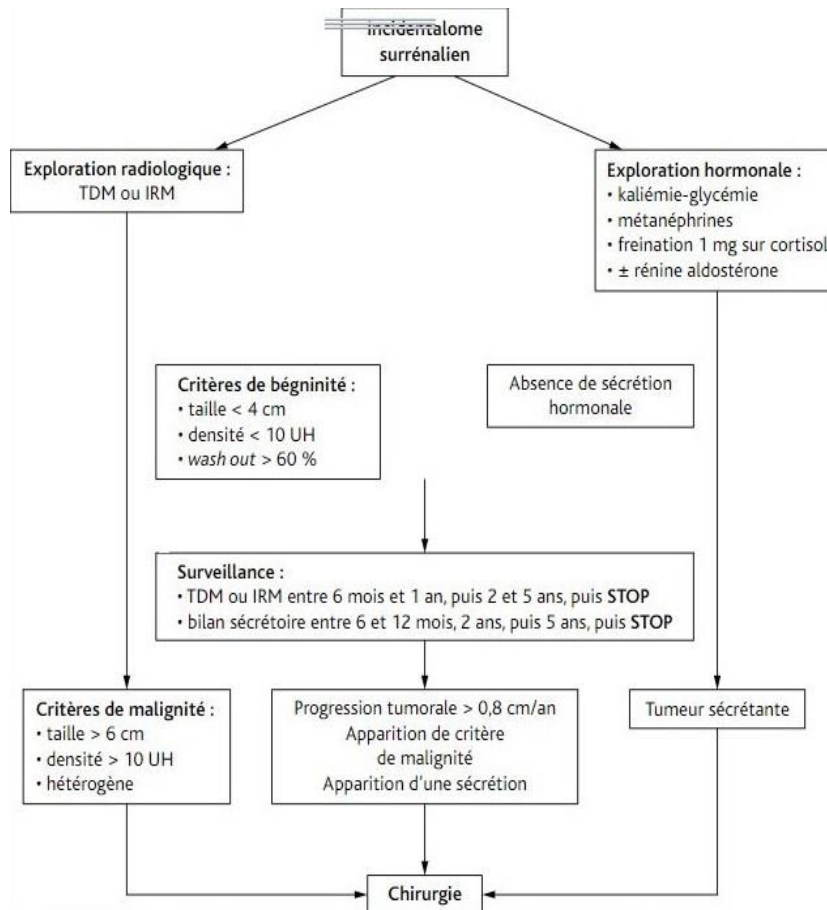


Figure 32 : Prise en charge d'un IS selon la Société Française d'Endocrinologie

I.6.5. Métastases

Tout cancer primitif peut métastaser aux surrénales, cependant les localisations primitives les plus fréquemment incriminées sont : poumon, sein, rein, peau (mélanome), côlon, ou foie (carcinome hépatocellulaire).

La surrénalectomie pour métastase surrénalienne est une situation relativement rare correspondant à 2,5 -12,7 % des séries de surrénalectomie [143-145].

Cependant, le rôle de la laparoscopie dans le traitement des tumeurs malignes de la surrénale (primitive ou secondaire) demeure controversé.

I.6.5.1. Manifestations cliniques

Les lésions métastatiques surrénaliennes sont généralement asymptomatiques [146] elles sont découvertes pendant la surveillance systématique.

Les métastases symptomatiques sous forme de dorsalgies ou de gêne du flanc sont déjà souvent volumineuses, supérieures à 5 cm. Parfois asthénie, amaigrissement, anémie et fièvre, exceptionnellement les hémorragies rétropéritonéales sont révélatrices, la tumeur primitive la plus souvent associée à cette complication évolutive est le mélanome.

I.6.5.2. Bilan étiologique

I.6.5.2.1. Biologie

Comme pour toute lésion surrénalienne un profil sécrétoire est indispensable, une autre origine ne peut être formellement exclue sachant qu'environ 50 % des lésions surrénaliennes dans ce contexte ne sont pas métastatique [147].

I.6.5.2.2. Imagerie

L'objectif du bilan d'imagerie est de différencier une lésion bénigne (adénome) d'une lésion maligne (métastase).

Trois techniques sont utiles pour le diagnostic de métastase surrénalienne la TDM sans et avec injection de produit de contraste iodé, l'IRM, le TEP 18-FDG.

Certaines caractéristiques orientent cependant vers une nature métastatique : masse à contour lisse (quoique souvent irrégulière) au stade précoce, mais hypervascularisé avec des zones de nécrose et présence parfois de zones hémorragiques ou kystiques. Au scanner, les lésions sont de densité tissulaire hétérogène ou mixte > 10 UH (habituellement > 25), avec un wash-out < 50 % à 10 minutes.

À l'IRM, les lésions sont souvent hyperintenses sur les images pondérées en T₂ [148].

La constatation d'une augmentation de taille de la lésion entre deux examens d'imagerie rapprochés (06 mois) renforce fortement la suspicion de malignité.

Le TEP 18-FDG trouve toute sa place dans la caractérisation de ces lésions avec un caractère hypermétabolique : les adénomes ont une activité métabolique basse alors que les lésions malignes ont une activité métabolique élevée.

I.6.5.2.3. Biopsie percutanée

La biopsie à l'aiguille fine sous contrôle scannographique est un outil diagnostique utile pour faire le diagnostic positif d'abcès ou de métastase particulièrement lorsque l'imagerie n'est pas claire. Sa réalisation doit permettre d'orienter activement la stratégie thérapeutique, le plus souvent pour renforcer la décision d'une résection chirurgicale à visée curative.

Examen invasif, le taux de complications est faible[148], inférieur à 3 % (hématome surrénalien, douleurs, hématuries, pancréatite, pneumothorax, abcès, dissémination tumorale sur le trajet de ponction).

I.6.5.3. Prise en charge thérapeutique

La chirurgie n'a de sens que si elle est à visée curative, que le primitif est traité, que la lésion est unique sans autres métastases associées (à moins qu'elles ne soient résécables ou contrôlées) et que l'état général du patient le permet.

Une surrénalectomie réalisée dans ce contexte apporte un réel gain de survie pour les cancers du poumon, les carcinomes à cellules claires du rein, le cancer colorectal et le mélanome (16 mois en cas résection de la métastase versus 5 mois l'abstention chirurgicale) [149].

I.7. RAPPELS DES PRINCIPAUX ABORDS LAPAROSCOPIQUES DE LA GLANDE SURRENALE

Au cours des 80 dernières années de nombreuses voies d'abord de la glande surrénale ont été développées, allant de la technique transabdominale ouverte utilisant une grande variété d'incisions, à une approche postérieure lombaire, nécessitant le sacrifice de la 12^e côte et plus récemment, à des approches laparoscopiques. L'abord laparoscopique pour surrénalectomie correspond en fait à plusieurs abords différents.

Les deux principales approches laparoscopiques sont :

- L'abord transpéritonéal latéral
- L'abord postérieur retropéritonéal.

D'autres abords ont été aussi décrits, mais peu utilisés ou en cours d'évaluation :

- l'abord retropéritonéal latéral,
- l'abord transpéritonéal antérieur,
- l'abord mixte « hand assisted »,
- l'abord utilisant un seul trocart ou « single port surgery »
- et enfin l'abord robotique.

Une description de chaque approche ainsi que ses avantages et ses inconvénients seront présentés.

I.7.1. Surrénalectomie laparoscopique par voie transpéritonéale

I.7.1.1. Surrénalectomie laparoscopique par voie latérale transpéritonéale

La surrénalectomie latérale transpéritonéale (LTA) décrite par Gagner en 1992 [3] est la technique la plus utilisée par les chirurgiens généralistes.

I.7.1.1.1. Installation :

Sous anesthésie générale, le patient est placé sur la table opératoire en décubitus latéral (droit ou gauche selon le côté à opérer).

Le flanc controlatéral à la lésion repose la table laissant le flanc du côté de la lésion complètement exposée (fig 33) [150].

Le bras du côté supérieur est alors installé dans une gouttière rembourrée. Un coussin est placé entre les genoux.

Le flanc du patient est étiré en abaissant le tronc de 20° à 30° puis les jambes de 15° à 20°. L'arc costal est utilisé comme point d'appui afin d'ouvrir l'angle formé par la base du thorax et l'épine iliaque antérosupérieure, ce qui rend la glande plus accessible.

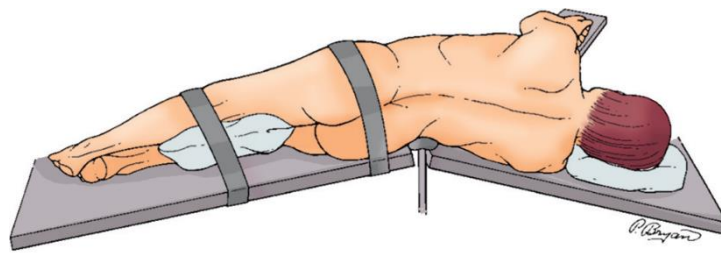


Figure 33 : Position du patient en décubitus latéral

Le patient doit rester stable et immobile, solidaire avec les mouvements de la table opératoire pendant la procédure chirurgicale (fig 33) [151].

. Les membres inférieurs sont solidarisés à la table opératoire à l'aide d'un bandage élastique de gaze ou par une contention élastique collée au niveau de la hanche.

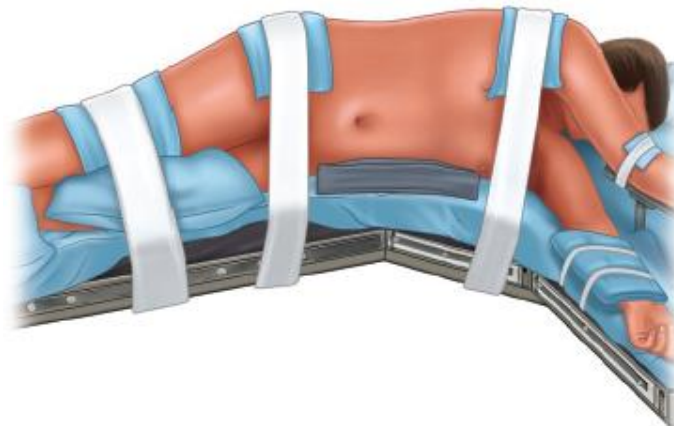


Figure 34 : Fixation du patient

Un matelas doux empêche les lésions de décubitus particulièrement fréquentes dans les procédures assez longues où le patient doit être maintenu dans une position non anatomique.

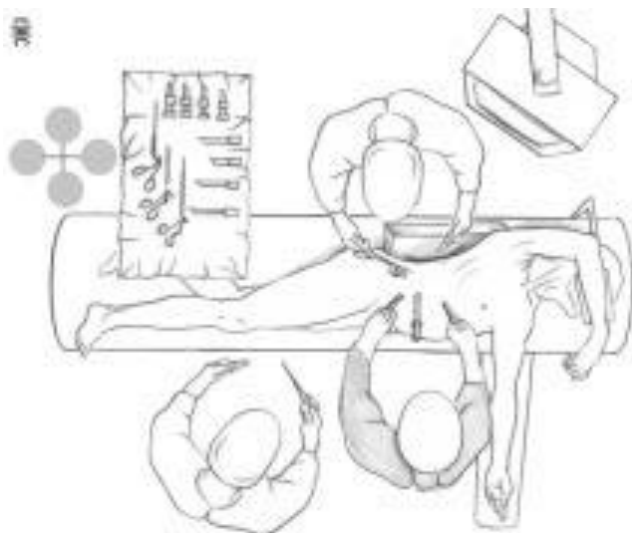


Figure 35 : Installation du chirurgien
(Duclos, 2003, EMC)

Le chirurgien se place latéralement, face au malade, avec donc la colonne vidéo dans le dos de celui-ci (fig 35) [152].

I.7.1.1.2. Surrénalectomie droite

Grâce à la position latérale, la gravité abaisse l'angle colique, l'estomac et le duodénum.

I.7.1.1.2.1. Mobilisation du foie

L'aide récline le foie vers la droite permettant de dégager la région opératoire.

La première étape consiste à ouvrir le péritoine pariétal postérieur sous le foie. Une languette de péritoine accolée à la face antérieure de la glande est conservée, utile pour les manœuvres de préhension et de traction ménageant le parenchyme particulièrement friable et hémorragique.

L'ouverture du feuillet péritonéal est prolongée vers le ligament triangulaire hépatodiaphragmatique droit qui est sectionné pour permettre une meilleure mobilisation du foie (fig 36) [152].

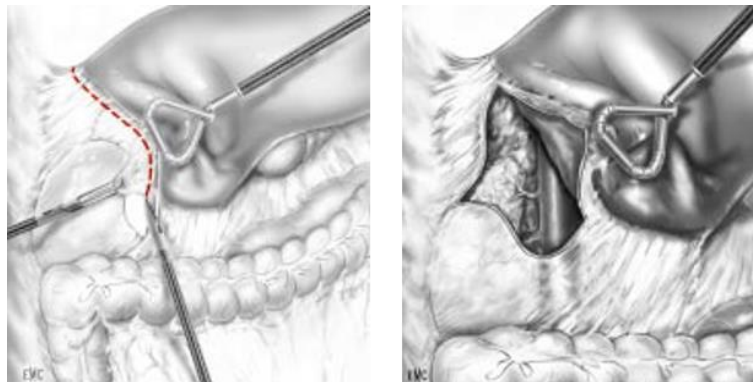


Figure 36 : Ouverture du péritoine pariétal postérieur et section du ligament triangulaires (Duclos, 2003, EMC)

I.7.1.1.2.2. Exposition de la veine cave et de la veine rénale droite

La réflexion péritonéale interhépato-rénale est incisée de bas en haut on identifie la veine cave au milieu qui constitue avec le pôle supérieur du rein droit deux repères fondamentaux pendant toute la durée de l'opération.

Le bord médial de la glande et latéral de la veine cave sont disséqués doucement, parfois récliné à l'aide d'un tampon monté (fig 37) [152].

La dissection se poursuit vers le bas jusqu'à la veine rénale et se continue jusqu'au bord droit de la veine cave, constituant les limites de la dissection.

La glande surrénale se libère graduellement et délicatement de la veine cave,



Figure 37 : Exposition de la veine cave et de la veine rénale droite (Duclos,2003,EMC).

Ainsi, l'espace entre la glande surrénale et la veine cave s'ouvre, permettant d'identifier les éléments vasculaires présents, en particulier la veine surrénalienne moyenne

I.7.1.1.2.3. Ligature de veine surrénalienne moyenne

La veine surrénalienne moyenne apparaît sous forme d'un cordon bleuâtre assez épais. Elle est alors tendue par une légère traction latérale sur la glande surrénale. Un



Figure 38 Sections de la veine surrénalienne moyenne (Duclos,2003,EMC)

dissecteur courbe à angle droit permet de libérer et de disséquer la veine sur toute sa circonférence.

La veine surrénalienne moyenne est sectionnée après l'application de clips (fig38)[152].

I.7.1.1.2.4. Dissection des pôles supérieurs et inférieurs

La glande est réclinée vers le bas et latéralement mettant sous tension les petits vaisseaux surrénaliens supérieurs provenant des artères diaphragmatiques

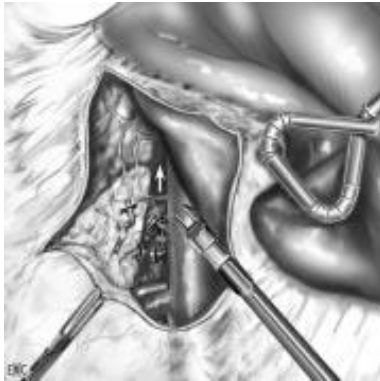


Figure 39 Dissection des pôles supérieurs et inférieurs (Duclos,2003,EMC)

(principalement artériels) au niveau du pôle supérieur, leur hémostase peut être réalisée avec le scalpel ultrasonique ou la thermofusion.

La dissection se poursuit vers le pôle inférieur (fig 39) [152]. La traction et contre traction sur le pôle inférieur de la glande surrénale et le pôle supérieur du rein, permet de mettre sous tension les vaisseaux surrénaliens inférieurs provenant des vaisseaux rénaux. Leur contrôle se fait avec le scalpel ultrasonique ou la thermofusion sans l'utilisation de clips.

I.7.1.1.2.5. Dissection postérieure et latérale

La glande surrénale est soulevée de façon atraumatique. La surrénale n'est plus retenue que par des attaches lâches séparant la face postérieure de la glande du plan musculaire postérieur, représenté par le muscle psoas. Ce plan est avasculaire, de sorte que la dissection peut être effectuée avec une sécurité relative en utilisant le scalpel ultrasonique ou la thermofusion ou scalpel monopolaire.

I.7.1.1.2.6. Fin d'intervention

La glande libérée de ses attaches est insérée dans un sac avant d'être extraite par l'orifice de trocart.

Une fois la pièce extraite, la loge surrénalienne est lavée en abondance.

L'hémostase est effectuée il est préférable de laisser un drain tubulaire dans la loge surrénalienne, sous le foie, fixé à la peau.

I.7.1.1.3. Surrénalectomie gauche

I.7.1.1.3.1. Mobilisation du bloc spléno-pancréatique

Cette mobilisation permet la bascule de la rate et de la queue du pancréas vers la droite, ouvre l'espace de travail et constitue la clé de voute de l'intervention (fig 40) [152].

Le **décollement colique** est amorcé à partir de l'angle colique gauche qui est mobilisé, quelques adhérences pariétales sont sectionnées au passage.

La position en décubitus latéral permet de tendre le ligament splénopariétal ou ligament suspenseur de la rate. Sa section permet la mobilisation de la rate.

La **section du ligament splénopariétal** débute au niveau du bord postéro inférieur de la rate. Elle est poursuivie jusqu'au diaphragme, suffisamment loin pour visualiser la plus grande courbure de l'estomac et le pilier gauche du diaphragme.

Une fois, le ligament splénopariétal complètement sectionné la rate est libre.

Une collerette de 2 cm de péritoine doit être laissée le long de l'axe de la rate et utilisée pour récliner l'organe.



Figure 40 : Mobilisation du bloc spléno-pancréatique
(Duclos,2003,EMC)

Le **ligament splénorénal** est mis sous tension en dedans et en avant puis sectionné, la face postérieure de la rate est disséquée en premier, suivie de la queue du pancréas.

La dissection est arrêtée lorsque la grande courbure gastrique est visualisée. Cette manœuvre permet à la rate sous l'effet de son poids de basculer en dedans hors du champ opératoire, exposant ainsi l'ensemble de l'espace rétro-péritonéal le pôle supérieur du rein et la région surrénalienne.

I.7.1.1.3.2. Dissection et contrôle de la veine surrénalienne principale

La dissection débute au bord interne de la surrénale, du pôle supérieur vers le pôle

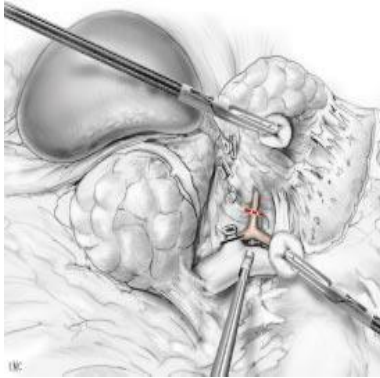


Figure 41 : contrôle de la veine surrénalienne principale (Duclos,2003,EMC)

inférieur près du plan musculaire postérieur.

À l'aide d'un dissecteur à angle droit, les branches surrénales des vaisseaux phréniques inférieurs sont disséquées, doublement clippées et sectionnées en premier. La veine surrénalienne est contrôlée en dernier (fig 41) [152].

I.7.1.1.3.3. Fin d'intervention

Une fois la veine surrénalienne moyenne clippée et sectionnée, la glande est soulevée en saisissant l'extrémité de la veine. La dissection se poursuit au niveau de la face postérieure et du bord latéral de la glande et enfin au niveau de son pôle supérieur.

La dissection peut être effectuée à l'aide d'un crochet, de ciseaux coagulants ou de ciseaux ultrasoniques ou thermofusion.

La glande surrénale est ensuite insérée dans un sac d'extraction avant d'être retirée par l'un des sites du trocart.

Les sites des trocarts peuvent être légèrement agrandis en cas de nécessité pour extraire de grandes lésions surrénales. Un drain peut être placé.

I.7.1.2. Surrénalectomie laparoscopique par voie antérieure transpéritonéale

La surrénalectomie transpéritonéale antérieure est une technique peu utilisée pour réaliser une surrénalectomie.

L'intérêt principal est la vue laparoscopique abdominale familière à tous les chirurgiens généralistes [153].

Pour certains cette voie permet une identification facile des repères anatomiques, une ligature précoce de la veine surrénalienne et si nécessaire, une conversion plus facile et plus rapide en chirurgie ouverte [154].

Une large dissection est nécessaire pour permettre l'accès au rétropéritoine allongeant ainsi la durée opératoire avec un usage d'un plus grand nombre de trocarts. L'équipe chirurgicale doit être expérimentée.

Le patient est en décubitus dorsal, le trocart optique est placé au niveau de l'ombilic, et trois trocarts supplémentaires sont placés selon différentes configurations.

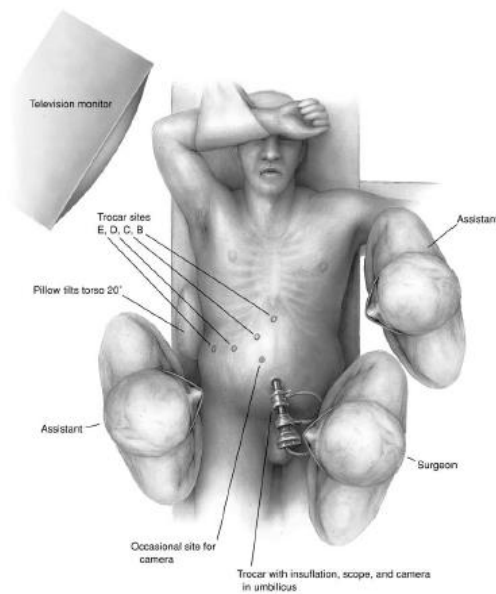


Figure 42 : Position du patient et emplacement des trocarts

La surrénalectomie gauche peut être réalisée par voie transmésocolique avec traction vers le haut du mésocôlon transverse puis ouverture du rétropéritoine postérieur après identification du ligament de Treitz et de la veine mésentérique inférieure.

La dissection est réalisée en passant sous le pancréas et en l'élevant puis est poursuivie vers le haut entre la loge surrénalienne en arrière et le pancréas en avant, qui est maintenue soulevée par un écarteur atraumatique. La veine rénale gauche peut être identifiée et suivie jusqu'à la veine surrénale gauche.

Une fois la veine contrôlée, la glande peut être alors mobilisée [155].

I.7.2. Surrénalectomie rétropéritonoscopique

La surrénalectomie rétropéritonoscopique conserve les avantages d'éviter l'ouverture de la cavité péritonéale.

Elle est préconisée pour les patients ayant déjà subi une chirurgie abdominale (161).

I.7.2.1. Surrénalectomie rétropéritonoscopique postérieure

Décrite pour la première fois en 1993 par Brunt et coll. [156] dans un modèle porcin, puis perfectionné au cours de la décennie suivante par Walz et coll. [144] grâce à l'utilisation de pressions d'insufflation plus élevées dans la cavité rétropéritonéale.

Ses partisans lui trouvent l'avantage d'un accès direct aux glandes surrénales, elle ne nécessite pas la mobilisation des structures adjacentes (foie à droite, bloc spléno-pancréatique à gauche) [157, 158].

La position ventrale permet entre autres l'accès simultané aux deux glandes surrénales sans avoir à changer la position du patient [159].

L'accès extrapéritonéal permet d'effectuer la surrénalectomie endoscopique, même en cas d'antécédents de chirurgie abdominale majeure.

On lui reproche cependant l'impossibilité d'explorer la cavité intra-abdominale, un espace de travail réduit, le manque de repères anatomiques familier, des difficultés lors de l'ablation de grosses tumeurs et l'augmentation des difficultés chez les patients obèses.

Le patient est placé en décubitus ventral sur la table d'opération (fig 43)

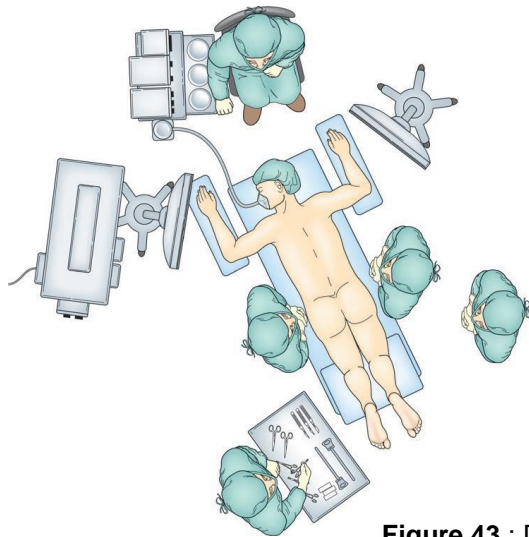


Figure 43 : Disposition du chirurgien et des aides

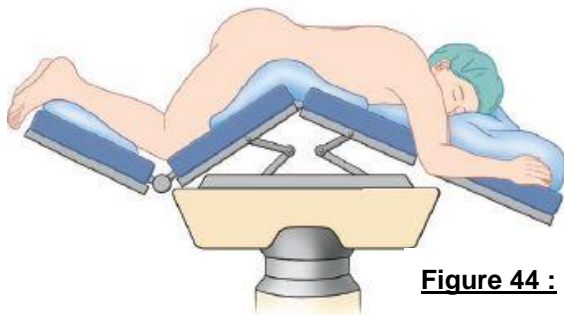


Figure 44 : Position du patient

La table opératoire est repliée dans sa partie inférieure (position dite de « couteau à cran d'arrêt ») (fig 44). De cette façon, l'espace entre le bord costal et la crête iliaque postérieure du patient est largement ouvert.

L'opérateur et l'aide restent du côté de la lésion. La colonne laparoscopique est placée à la tête du patient, du côté opposé à la lésion (et à l'opérateur) (fig 43).

En cas de surrénalectomie bilatérale, deux équipes chirurgicales différentes et deux colonnes laparoscopiques différentes seront positionnées de chaque côté du patient

Trois trocarts sont nécessaires :

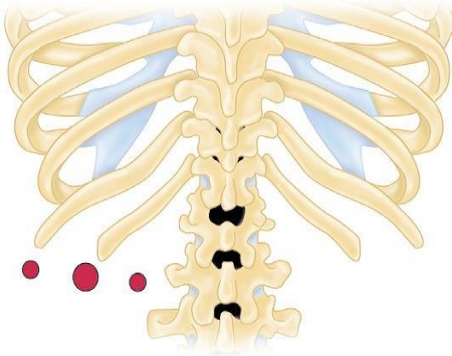


Figure 45 : Projection des orifices des trocarts

La première incision (15 mm) est effectuée au niveau de l'extrémité de la 12^e côte permettant l'accès à l'espace rétro-péritonéal, superficiellement par rapport au fascia de Gérot. L'espace rétro-péritonéal est créé au doigt.

Une incision est ensuite réalisée à 4 à 5 cm médialement à la première (muscle sacro spinal), un trocart de 12 mm est alors inséré et orienté vers le haut (direction crâniale), protégé par l'index de la main gauche de l'opérateur introduit dans la première incision. Une troisième incision est faite latéralement à la première où un deuxième trocart de 5 mm ou de 12 mm sera placé.

Le pneumorétro-péritoine est créé avec une pression d'insufflation de 20 mm à 25 mm de mercure [160, 161]. Cette pression élevée est particulièrement utile chez le patient obèse pour augmenter l'espace de dissection.

L'espace de dissection est alors délimité par le pôle supérieur du rein en bas, le diaphragme en haut, le rachis et les muscles para vertébraux latéralement vers la ligne médiane et par le péritoine en dehors avec la face postérieure de la rate à gauche et le foie à droite.

I.7.2.2. Surrénalectomie rétro-péritonéoscopique latérale

La surrénalectomie rétro-péritonéoscopique latérale est la technique la plus fréquemment utilisée par les chirurgiens urologues, probablement en raison des similitudes avec l'anatomie de la néphrectomie laparoscopique.

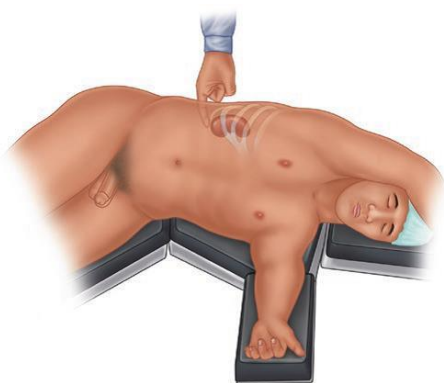


Figure 47 : Position du patient

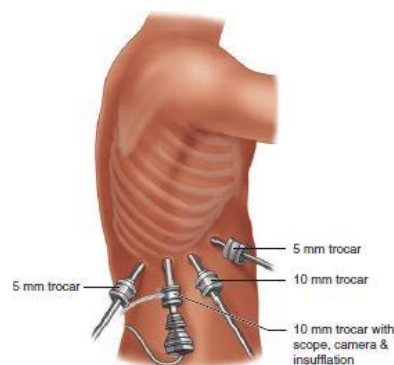


Figure 46 : Position des trocarts

Le patient est en décubitus latéral avec table casée selon un angle de 60 à 90 degrés. Cette technique implique l'utilisation de 4-5 trocarts.

Les repères anatomiques que les chirurgiens doivent identifier sont le pôle supérieur du rein, le péritoine pariétal, le diaphragme, le pli retro-péritonéal, le fascia rénal postérieur et le muscle psoas.

I.7.3. La surrénalectomie laparoscopique avec assistance manuelle

La surrénalectomie laparoscopique avec assistance manuelle ou « hand assisted laparoscopic adrenalectomy » [162] est un compromis entre l'approche ouverte et l'approche laparoscopique.

L'abord de la surrénale se fait par voie antérieure standard comme pour l'approche ouverte.

Le patient est placé en position couchée, les jambes écartées

Lors de la surrénalectomie gauche, deux trocarts sont insérés dans la région sous-costale gauche, et le port caméra est inséré latéralement à l'ombilic [163].

Pour une surrénalectomie droite, trois trocarts sont placés : l'un à hauteur de la xiphoïde l'autre latéralement à l'ombilic, tandis que le laparoscope est introduit par l'accès ombilical.

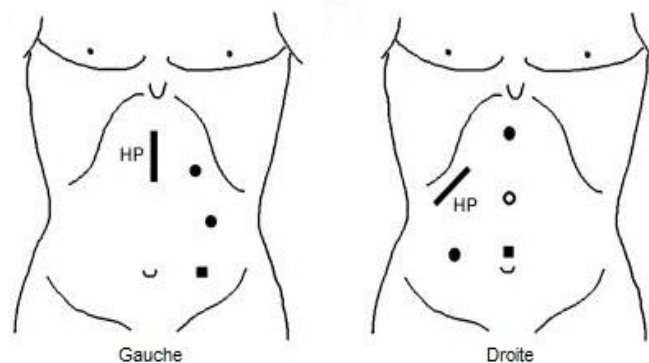


Figure 48 : Position des trocarts et du Hand port (HP)
(Bennet,2002)

Le chirurgien se tient du côté droit du patient et l'assistant caméra se tient entre les jambes du patient.

Après la réalisation du pneumopéritoine, une incision de la ligne médiane est pratiquée pour la mise en place du Hand Port (HP) pour le côté gauche et une incision sous-costale droite pour le côté droit.

La taille de l'incision pour le Hand Port doit être proportionnelle à la taille de la main du chirurgien. La glande surrénale est alors contrôlée à la fois visuellement et manuellement. Pour certains, cette technique est utile pour l'exérèse de grosses tumeurs ou en cas de conversion.

I.7.4. Conversion chirurgicale

La complication per opératoire majeure lors d'une surrenalectomie laparoscopique est l'hémorragie massive.

À droite, il s'agit principalement de plaie de la veine cave ou d'une veine hépatique accessoire.

Du côté gauche, la veine rénale, la veine splénique ou la rate peuvent être lésées.

Le pneumopéritoine maintient une pression intra-abdominale positive, suffisante pour réduire initialement les saignements, mais si la réparation vasculaire est retardée, une hémorragie massive peut survenir.

Dans ces conditions, une conversion en laparotomie est la seule possibilité d'un contrôle complet des lésions. Une table de chirurgie conventionnelle doit être prête, car cela évite la confusion et l'improvisation lorsqu'il s'avère nécessaire de changer rapidement de technique [152].

Le patient étant en position de lombotomie, une incision latérale sous-costale, entre deux orifices de trocars est souvent suffisant, la dissection réalisée préalablement favorise une exérèse généralement facile.

La thoraco-laparotomie pourrait offrir un accès plus large au saignement rétro hépatique de la veine cave [164].

Chapitre II. Matériel et méthodes

II.1. PROBLEMATIQUE

La pratique chirurgicale a été bouleversée de façon spectaculaire à partir de 1987 par Philippe Mouret en effectuant la première cholécystectomie laparoscopique [165]. La procédure a été rapidement et largement diffusée en Europe, aux États-Unis et en Asie pour devenir le gold standard dans le traitement de la lithiase vésiculaire.

En Algérie, la première cholécystectomie laparoscopique a été réalisée dès 1992 par le Pr Kandil et le Pr Boubekeur, ce qui fut le premier jalon dans le développement de la chirurgie mini invasive.

L'engouement pour l'abord mini-invasif a ouvert la voie vers de nouvelles perspectives où des procédures de chirurgie laparoscopiques sont utilisées pour la prise en charge de nombreuses pathologies, en particulier abdominale, thoracique ou du rétropéritoine, dont celles de la glande surrénale.

Profondément enchâssée dans le rétropéritoine, la surrénale est une glande endocrine paire et asymétrique. Sa pathologie englobe diverses affections d'expression clinique variée. Leur prise en charge multidisciplinaire a bénéficié des avancées scientifiques et technologiques dans les domaines de l'imagerie, de la biologie et de la chirurgie.

La chirurgie surrénalienne, longtemps redoutée, réputée pour ses grandes incisions délabrantes et jugée particulièrement meurtrière, se prête particulièrement pour l'abord laparoscopique. La surrénalectomie mini invasive, tant par approche transpéritonéale que par approche rétropéritonéale est devenu le traitement de choix dans la plupart des pathologies chirurgicales de la surrénale depuis presque deux décennies [1, 166, 167].

L'approche transpéritonéale latérale décrite par Gagner [3, 168] est pratiquée par la plupart des chirurgiens digestifs, principalement en raison des repères anatomiques habituels [3, 167]. De plus, elle assure un champ opératoire large associé à une bonne exposition de la région surrénalienne et une facilité de conversion en cas de nécessité [1, 167].

Séduits par cette nouvelle approche et portés par l'enthousiasme d'une équipe rodée à la chirurgie laparoscopique, nous nous sommes proposé de créer un environnement adéquat afin de réaliser dans notre établissement hospitalier des surrénalectomies laparoscopiques et de démontrer sa faisabilité et sa reproductibilité tout en garantissant la sécurité et la qualité des soins.

La réussite de cette étude tiendrait dans les résultats à court terme en faveur de la laparoscopie.

II.2. HYPOTHESE DE RECHERCHE

En Algérie le traitement chirurgical des tumeurs surrenaliennes se fait le plus souvent par voie ouverte, la surrenalectomie par voie laparoscopique a peu ou pas de place dans l'arsenal thérapeutique.

Son introduction progressive et organisée pourrait apporter de nombreux bénéfices compte tenu de ses multiples avantages.

II.3. OBJECTIFS :

L'objectif principal de notre travail est de démontrer l'intérêt de la voie laparoscopique transpéritonéale lors de la réalisation de la surrenalectomie.

L'objectif secondaire assigné à ce travail est d'évaluer la faisabilité et la fiabilité de cette voie d'abord dans le traitement de diverses tumeurs surrenaliennes ainsi que sa diffusion à travers le territoire national.

II.4. MATERIELS ET METHODES

C'est une étude descriptive rétrospective (2010 - 2013) et prospective (2014 - 2017), monocentrique réalisée chez l'adulte sur une période allant du 1^{er} janvier 2010 au 31 janvier 2017 selon une technique standardisée.

L'étude a été effectuée au niveau du service de chirurgie générale et laparoscopique de l'établissement hospitalier universitaire d'Oran 1^{er} novembre 1954.

Le recrutement des patients se faisait à partir des :

- Services d'endocrinologie et de médecine interne – EHUO et CHUO.
- Services de cardiologie de l'EHU Oran et du CHU Oran.
- Service de chirurgie générale de l'EHUO.
- Les structures de santé EHS, EPH à caractère régional voir national.

II.4.1. Critères d'inclusion

- Masse surrenalienne responsable d'une hypersécrétion hormonale : syndrome de Cushing pour le cortisol, le syndrome de Conn pour l'aldostérone, le syndrome féminisant ou masculinisant pour les hormones sexuelles ou encore le phéochromocytome pour les catécholamines.
- Une métastase isolée à la glande surrenale.
- Un incidentalome (masse surrenalienne découverte par hasard au cours d'un examen radiologique) dont l'indication d'exérèse a été retenue en RCP.

II.4.2. Critères d'exclusion

- Absolues
 - Corticosurréalome.
 - Formes bilatérales
 - L'enfant.
- Relatives
 - Tumeur de plus de 10 cm.
 - Abdomens multiopérés.
- Tout contre indication d'ordre anesthésiologique (coagulopathie, insuffisance cardiaque).

II.4.3. Echantillon de patients

Le nombre de patients retenus est de 45, répondant aux critères d'inclusion, porteurs d'une masse surrénalienne d'indication opératoire.

II.5. PROTOCOLE D'ETUDE :

Le protocole que nous avons adopté consiste en une surrénalectomie laparoscopique par voie latérale transperitonéale pour les patients présentant une masse surrénalienne unilatérale d'indication opératoire.

II.5.1. Démarche diagnostique

Les patients présentant une symptomatologie en faveur d'une pathologie surrénalienne, ou porteurs d'un incidentalome sont initialement hospitalisés en médecine pour évaluation.

L'évaluation était clinique (interrogatoire, âge, comorbidités, examen clinique), biologique (bilan hormonal) et morphologique (radiologie, scintigraphie). (Annexe 1)

II.5.2. Indication opératoire

Après concertation pluridisciplinaire entre endocrinologue et/ou interniste, chirurgien, et anesthésiste-réanimateur, le patient est admis en chirurgie avec un diagnostic préopératoire établi.

Notre étude a obéi aux indications suivantes :

- Tumeurs sécrétantes quelque soit la taille :
 - le phéochromocytome après préparation médicale.
 - L'adénome de Conn.
 - Le syndrome de Cushing
- Toute masse surrénalienne dont l'indication d'exérèse a été retenue en RCP.
 - Une taille tumorale > 4 cm
 - Cushing infra clinique, surtout s'il existe des facteurs métaboliques associés, ou sujet jeune.

II.5.3. Imagerie

Une imagerie de la surrenale par tomodensitométrie (TDM) ou éventuellement par IRM est requise.

La tomodensitométrie (TDM) est réalisée avec des coupes fines de 3 mm centrées sur les loges surrenaliennes

La masse surrenalienne (visualisée au scanner ou lors d'une échographie abdominale) sera localisée puis évaluée par

- Sa densité spontanée (sans injection), et l'étude du rehaussement tardif 10 à 15 minutes après injection qui permet de calculer le wash-out absolu et relatif.
- Sa taille
- Son homogénéité
- Ses rapports avec les structures de voisinage particulièrement vasculaire (veine porte à droite, veine rénale à gauche)

La scintigraphie au Méta-iodo-benzylguanidine marquée à l'iode 123 (123I-MIBG) est réalisée systématiquement si le diagnostic de phéochromocytome est posé, pour éliminer les autres localisations.

Ainsi seront écartées de l'étude, les masses avec fort potentiel malin :

- densité spontanée élevée à la TDM (> 10 UH : 39 UH pour les CCS, 44 UH pour les PCM [169])
- avec wash-out lent (rétention du produit de contraste),
- et extension à la veine cave ou présence de métastases à distance (foie, poumon),
- un diamètre tumoral > 6 cm est certes un argument potentiel de malignité [61], mais n'est pas déterminant à lui seul.

II.5.4. Bilan préopératoire

Le bilan préopératoire comprend :

- une évaluation cardiovasculaire spécialisée avec
 - Courbe tensionnelle et fréquence cardiaque.
 - ECG et un échocardiogramme (évaluation de la fraction d'éjection du VG).
- Un bilan biologique comportant un groupage, une glycémie, un bilan rénal, un bilan d'hémostase un ionogramme et une sérologie.
- Évaluation des autres fonctions (Poumon, Rein) selon les données cliniques et biologiques.

II.5.5. La consultation de préanesthésie

La consultation préanesthésique est systématique afin d'évaluer le risque opératoire. Les patients sont classés selon l'échelle de l'ASA (American society of anesthesiology).

Grade	Signification
I	Patient normal
II	Patient avec anomalie systémique modérée
III	Patient avec anomalie systémique sévère
IV	Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale constante
V	Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention
VI	Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

Tableau 8 : Classification ASA

II.5.6. La préparation pharmacologique préopératoire

La préparation préopératoire s'adresse particulièrement aux tumeurs sécrétantes, associées à un syndrome endocrinien (syndrome de Cushing, le syndrome de Conn et le phéochromocytome).

Ces tumeurs peuvent entraîner une libération massive d'hormones, provoquant des modifications hémodynamiques, métaboliques et électrolytiques durant la période peropératoire.

La préparation est réalisée au niveau des services de médecine (endocrinologie, médecine interne ou en cardiologie) en concertation avec le médecin anesthésiste réanimateur.

Les modalités de préparation sont variables en fonction de la pathologie, mais obéissent à des objectifs principaux tels :

- Corriger une hypertension maligne et son retentissement vasculaire.
- Corriger une atteinte myocardique (trouble du rythme – ischémie).
- Corriger les troubles métaboliques (glycémie).
- Corriger les troubles ioniques.

II.5.6.1. Tumeurs s'accompagnant d'hypercortisolisme Syndrome de Cushing

Le but est de contrôler la symptomatologie d'hypercorticisme (HTA, diabète, dyslipidémie).

L'hypertension artérielle nécessite souvent un traitement antihypertenseur qui devra être maintenu le jour opératoire.

II.5.6.2. Les 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.

La spironolactone (Aldactone®) est introduite 4 à 8 semaines avant l'intervention et maintenue le jour opératoire.

Elle permet une augmentation des taux sériques de potassium bien qu'une supplémentation orale s'avère souvent nécessaire.

La veille de l'intervention, les taux sériques de potassium sont contrôlés et un ECG est requis.

En cas d'hypertension réfractaire : recours à l'association de deux à trois antihypertenseurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion [IEC], anticalciques, bêtabloquants).

II.5.6.3. Le phéochromocytome (PCC)

Les buts de la préparation pharmacologique préopératoire sont de restaurer un volume circulatoire normal et de prévenir les conséquences des décharges de catécholamines durant la chirurgie (crise hypertensive, œdème aigu du poumon et infarctus du myocarde).

▪ **Les alpha-bloquants :**

Doxazosine (alpha1 bloquant compétitif sélectif de longue durée d'action) 1dose/jour par dose progressive de 1 mg pour atteindre 16 mg/jr au maximum.

Prasozine (Minipress®, Alpress®) alpha1 bloquant sélectif oral d'une demi-vie de 4-7h, 2-3h.

▪ **Les bêtabloquants :**

Utilisé chez des patients ayant une tachycardie ou une arythmie initiée après un blocage adéquat des récepteurs α_1 (risque de majoration de la vasoconstriction, de pics hypertensifs majeurs).

Ils sont utilisés en association avec des alpha bloquants ou des anticalciques.

Les bêtabloquants cardiosélectifs sont préférés (propranolol = Avlocardyl®, 40 mg trois fois/j aténolol = Ténormine® : 25–50 mg j⁻¹).

Le traitement commence entre 7 et 14 jours avant l'intervention.

L'objectif est une fréquence cardiaque inférieure à 85-100 bpm au repos.

▪ **Les antagonistes du calcium**

La nicardipine (Loxen®) est le plus souvent utilisée généralement en association avec un alpha bloquant (doxazosine 2 mg j⁻¹ augmentée tous les 2 à 3 j pour atteindre 10 mg j⁻¹).

Le traitement dure entre 7 et 10 jours avant l'intervention.

Ce traitement est maintenu jusqu'à l'intervention

Le blocage adrénergique est jugé suffisant, devant

- Une tension artérielle inférieure à 160/90 mm Hg, pendant au moins 24 heures précédant l'intervention.

- Une hypotension orthostatique avec une tension artérielle en position debout supérieure à 80/45 mm Hg.
- Moins d'une extrasystole ventriculaire toutes les cinq minutes.
- Pas de modification du segment ST ou d'inversion des ondes T dans la semaine qui précède l'intervention.

Selon le cas, un bilan biologique et électrolytique ainsi qu'une évaluation cardiaque sont réalisés si nécessaire la veille et le matin de l'intervention. La décision collégiale finale est prise avec le médecin anesthésiste-réanimateur.

II.5.7. Phase anesthésique

La surrénalectomie a été réalisée sous anesthésie générale.

Le Monitoring et mise en condition du patient comportait

- Scope 5 déviations (DII, V5).
- Sondage gastrique et urinaire.
- Voie veineuse périphérique de bon calibre, voire une voie centrale.
- Sondage vésical.

Un cathéter artériel pour monitoring de la TA invasive (pression artérielle sanglante) en complément d'un monitoring de routine permet de détecter voire d'anticiper les variations hémodynamiques lors de la surrénalectomie pour les lésions sécrétantes particulièrement pour le phéochromocytome. Ils sont représentés par l'instabilité tensionnelle avec des accès hypertensifs et des troubles du rythme déclenchés par le stress, la douleur ou les manipulations tumorales.

La gestion de ces incidents anesthésiques repose sur l'utilisation d'agents anesthésiques et antihypertenseurs rapidement actifs et réversibles.

La thromboprophylaxie :

Tous les patients reçoivent une prévention par une héparine de bas poids moléculaire (HBPM) en sous-cutané, type Lovenox[®] à la dose de 4000 UI/J, administrée le jour de l'intervention (~ 2 h avant l'induction) et maintenue en postopératoire jusqu'à la sortie. Le lever précoce est recommandé.

L'antibioprophylaxie :

Tous les patients reçoivent une antibioprophylaxie type Céfazoline[®] 2g/IV débutée dès l'induction de l'anesthésie (30 – 60 min) avant l'incision chirurgicale, avec réinjection d'une ½ dose si l'intervention chirurgicale se prolonge au-delà de 4 heures.

Les antalgiques sont prescrits par voie parentérale débutés 30 minutes avant la fin de l'intervention (1g de Perfalgan[®]) et poursuivis selon le protocole utilisé (Perfalgan, acupan, AINS, morphine titrée).

II.5.8. Procédure opératoire

II.5.8.1. La table opératoire

La surrénalectomie par voie latérale transpéritonéale nécessite des positions extrêmes.

Les tables opératoires modernes grâce à leur structure modulable permettent des inclinaisons jusqu'à 80 ° de Trendelenburg et 45 ° d'inclinaison latérale, même en combinaison. Elles permettent ainsi d'obtenir la meilleure position du patient, un excellent accès pour l'équipe chirurgicale et une bonne exposition du champ opératoire.



Figure 49 : Table opératoire à structure modulable

II.5.8.2. Colonne de cœlioscopie

La colonne cœlioscopique est constituée

- d'une source de lumière.
- D'un insufflateur de dioxyde de carbone.
- D'un moniteur télévision.
- D'une unité de contrôle de caméra.
- Et d'un éventuel système d'enregistrement VHS ou DVD.

Photo 1 : Colonne cœlioscopique (EHU)



La puissance recommandée pour les **générateurs de lumière** est de 200 W, ce qui fournit une bonne profondeur de champ. Les lampes aux halogénures métalliques (IHM) et les lampes au xénon sont idéales pour une utilisation en chirurgie laparoscopique.

La lumière est transmise à la caméra laparoscopique sans perte de chaleur à travers des **fibres optiques** d'un diamètre de 20-150 μm .



Photo 2 : Câble optique (EHU)

L'**insufflateur** doit assurer un débit de 40 l/min de dioxyde de carbone à une pression constante de 12 mm Hg. Vu ses caractéristiques biologiques, le dioxyde de carbone (CO₂) est le gaz le plus couramment utilisé pour créer le pneumopéritoine nécessaire à l'obtention d'un bon espace de travail.

Un système de sécurité empêche l'augmentation de la pression intra-abdominale au-dessus de 15 mm Hg, ce qui entraînerait une réduction significative du débit cardiaque et un risque accru d'embolie gazeuse.

Le **moniteur à tube cathodique** de 100 Hz est couramment utilisé en chirurgie laparoscopique même si les moniteurs à cristaux liquides à haute résolution (HD-TV) ont été récemment introduits permettant une meilleure définition des images.

L'**unité de contrôle de la caméra** reçoit les images converties en signaux électriques par des capteurs photoélectriques mono ou tri CCD (dispositif à couplage de charge) de la caméra laparoscopique pour finalement les traiter et les transmettre sous forme de signal vidéo au moniteur.



Photo 3 : Caméra tri CCD (EHU)

Deux optiques (photo 4) peuvent être utilisées :

- parfois une optique à vision directe (10 mm 0 °).
- le plus souvent, une optique à vision oblique (10 mm 30 °) pour la majeure partie de la dissection.



Photo 4 : Optiques (EHU)

II.5.8.3. Les instruments de chirurgie laparoscopiques de base

Les instruments laparoscopiques peuvent être considérés comme le prolongement des mains du chirurgien.

En tant que tels, ils doivent offrir le maximum de garantie de sécurité, de précision, de maniabilité et de facilité de contrôle lors d'interventions chirurgicales de longue durée.

Les instruments les plus couramment utilisés en chirurgie laparoscopique sont :

- Aiguille de Veress (Photo 5)
- Trocarts opérateur (05 mm, 10/12mm) avec réducteur si nécessaire (Photo 5).



Photo 5 : Aiguille de Veress et trocarts (EHU)

- Une pince à préhension fenêtrée atraumatique (Photo 6)
- Une pince à dissection fine (Photo 6)
- Des ciseaux droits ou courbes pour l'adhérence (Photo 6)
- un dissecteur de 05 ou 10 mm ; (Photo 6)
- Un crochet coagulateur monopolaire effilé à son extrémité (Photo 6)
- Un applicateur à clip titane à usage unique ou réutilisable ((Photo 6)
- 1 ou 2 barquettes de clips (Photo 6)
- Un sac en plastique Endobag ou Endocatch
- Un palpeur et un écarteur : atraumatique (5 ou 10 mm) flexible dépliant



Photo 6 : Instrumentation de coeliochirurgie de base

- Une canule d'irrigation et système d'irrigation- aspiration puissante



Photo 7 : Système d'irrigation-aspiration (EHU)

II.5.8.4. Instruments chirurgicaux de base : Matériel de conversion

Même si la chirurgie surrénalienne par laparotomie ne nécessite pas de matériel spécifique, il est toujours utile de l'organiser soigneusement et méthodiquement.

Les instruments doivent être rassemblés par fonction (Photo 8).

La disposition est généralement liée aux habitudes de l'opérateur et de l'instrumentiste, comme le type de procédure qui sera exécutée.



Photo 8 : instruments chirurgicaux de base

II.5.8.5. Dispositifs d'hémostase et de dissection modernes

L'Ultracision® et le Ligasure® sont des dispositifs chirurgicaux qui ont apporté ces dernières années des concepts, originaux pour la dissection des tissus et l'hémostase.



Photo 9 : Ligasure® Générateur et pince



Leurs avantages par rapport aux méthodes conventionnelles ont largement été démontrés, en particulier une hémostase de, meilleure qualité, moins de complications peropératoires et postopératoires, leur aspect multifonctionnel qui facilite la réalisation de l'intervention,



Photo 10 : Ultracision® Harmonic générateur et pince

II.5.8.6. Installation du patient

Le patient est d'abord placé en décubitus dorsal pour effectuer l'anesthésie, une sonde urinaire et une sonde oro ou naso-gastrique sont posées pour permettre une décompression respectivement vésicale et gastrique.

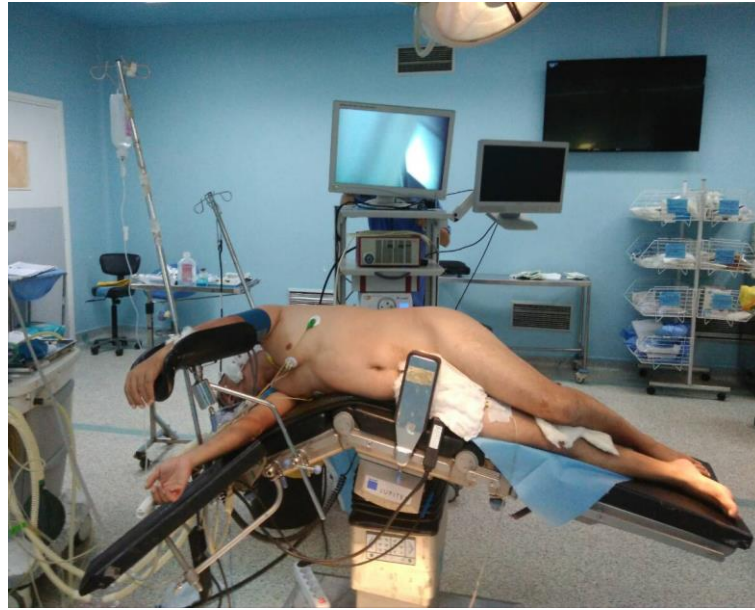


Photo 11 : Position du patient (EHU)

Sous anesthésie générale, le patient est placé sur la table opératoire en décubitus latéral (droit ou gauche selon le côté à opérer (Photo 11)).

Le flanc controlatéral à la lésion repose la table laissant le flanc du côté de la lésion complètement exposée.

Le bras du côté supérieur est alors installé dans une gouttière rembourrée ; surélevé, il est ramené vers l'avant. (Photo 12).

L'épaule opposée est soigneusement placée pour éviter toute compression plexique



Photo 12 : Position des bras et PA sanglante (EHU)

La jambe supérieure est tendue alors que l'autre est légèrement fléchie avec un coussin placé entre les genoux. Cette position évite l'extension des nerfs du plexus sacré, en particulier la lésion du nerf sciatique par l'étirement du flanc du patient (Photo 13 et 14).



Photo 13 : Protection des points d'appui (EHU)

Photo 14 : Fixation du patient (EHU)

la table opératoire est cassée manuellement ou à l'aide de la commande électrique Le flanc du patient est étiré en abaissant le tronc de 20° à 30° puis les jambes de 15° à 20° . Cette manœuvre permet d'ouvrir l'angle formé par la base du thorax et l'épine iliaque antérosupérieure, espace où le chirurgien pose les trocarts et réalise la procédure chirurgicale (Photo 15).



Photo 15 : Aspect du site opératoire après mise en position (EHU)

Il est important de maintenir le corps du patient stable et immobile solidaire avec les mouvements de la table opératoire pendant la procédure chirurgicale.

Les membres inférieurs sont solidarisés à la table opératoire à l'aide d'un bandage élastique de gaze ou par une contention élastique collée au niveau de la hanche, elle doit être large.

Un matelas doux supporte le tronc ainsi que les extrémités supérieures et inférieures, empêche les lésions de décubitus particulièrement fréquentes dans les procédures assez longues où le patient doit être maintenu dans une position non anatomique.

La zone allant de l'ombilic au rachis et du mamelon jusqu'à la crête iliaque antérosupérieure devrait être exposée.



Photo 16 : Fixation et maintien du patient (EHU)



Photo 17 : Aspect final après pose des champs opératoires (EHU)

Les clés de l'installation du patient sont :

- (1) une distraction maximale de la distance entre le bord costal et la crête iliaque dans la position décubitus latéral
- (2) le maintien stable et sûr du patient pour permettre la rotation et le mouvement de la table, et éviter la perte de position pendant l'opération ; et enfin
- (3) une protection adéquate de tous les points d'appui.

II.5.8.7. Installation du chirurgien

Le chirurgien se place latéralement, face au malade, avec donc la colonne vidéo dans le dos de celui-ci.

Le premier et le deuxième assistant sont du même côté, respectivement à droite et à gauche du chirurgien opérateur.

En raison de l'encombrement et de l'espace réduit, le premier et le deuxième assistant se tiennent à distance du patient et sont obligés de tendre les bras pour aider le chirurgien avec une vision inconfortable si l'on ne dispose que d'un seul écran.

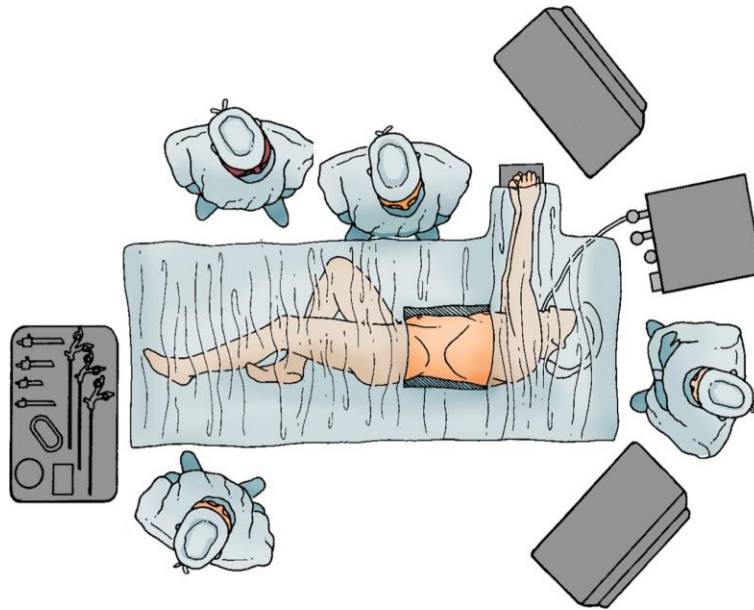


Figure 50 : Position du patient et de l'équipe chirurgicale

II.5.8.8. Création du pneumopéritoine et position des trocarts

Le premier trocart peut être posé par voie ouverte (open) après incision de la peau, des muscles et de l'aponévrose ou par technique fermée après avoir créé le pneumopéritoine en utilisant une aiguille de Verres.

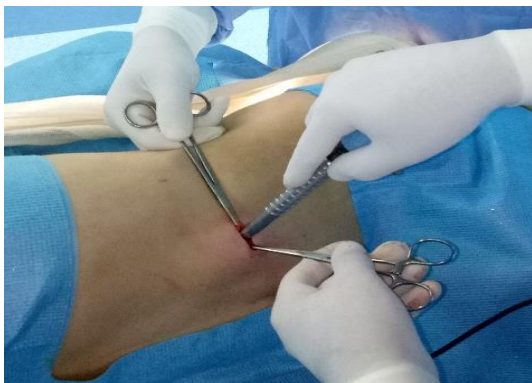


Photo 18 : Voie ouverte ou open (EHU)

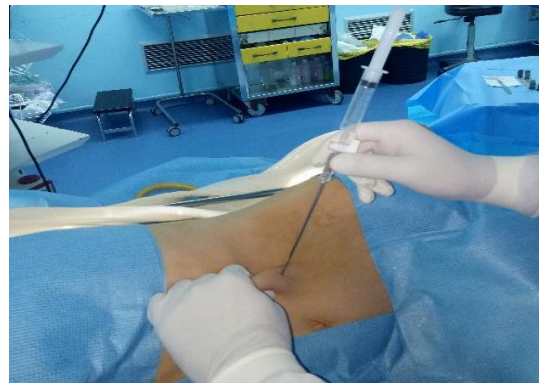


Photo 19 : Voie Fermée ou Veress (EHU)

L'aiguille de Veress est introduite dans la cavité péritonéale à environ 3-4 cm sous l'arc costal, en dedans de la ligne axillaire antérieure.

II.5.8.9. Surrénalectomie droite

Le premier trocart, Hasson ou T₁, d'un diamètre de 10 mm, est placé à 3 cm sous l'arc costal au niveau de la ligne axillaire antérieure droite et à 10 cm latéralement par rapport à l'ombilic (Photographie). Il permet l'insertion d'une optique de 30 °.

Le deuxième et le troisième trocart, T₂ et T₃ (respectivement 10/12 et 5 mm) sont positionnés à environ 4-5 cm à droite et à gauche de T₁ et à 1-5 cm du rebord costal (photographie).

T₂ est utilisé par la main droite de l'opérateur pour la dissection, la section, l'hémostase et l'aspiration et peut être utilisé pour l'extraction de la pièce opératoire.

T₃ est utilisé par la main gauche pour la préhension l'exposition et l'aspiration.

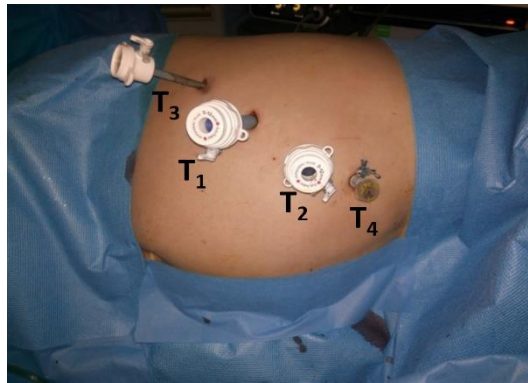


Photo 20 : Position des trocarts surrénalectomie droite (EHU)



Photo 21 : Position des instruments surrénalectomie droite (EHU)

Le quatrième trocart, T₄, est placé en para xiphoïdien et est utilisé pour récliner le foie (Photo 20)

Dans l'ensemble, la disposition des trocarts peut être modifiée en fonction des caractéristiques de la lésion surrénalienne notées en pré opératoire ou constatée en per opératoire.

II.5.8.9.1. Exploration

À l'introduction de l'optique, grâce à la position du patient décrite précédemment, la gravité abaisse l'angle colique, l'estomac et le duodénum.

Le lobe droit du foie est récliné.

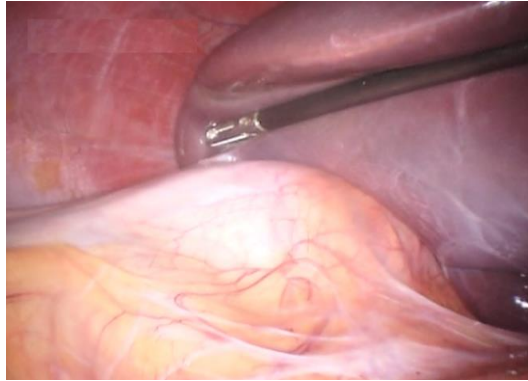


Photo 22 : Exploration (EHU)

L'exploration permet alors de repérer la masse surrénalienne qui bombe spontanément (Photo 22).

II.5.8.9.2. Mobilisation du foie

Le péritoine pariétal postérieur recouvre la surface située sous le foie qui correspond à la partie la plus profonde de la glande.

L'aide récline le foie vers la droite permettant de dégager la région opératoire.

La première étape consiste à ouvrir le péritoine pariétal postérieur sous le foie en conservant une petite languette de péritoine accolée à la face antérieure de la glande

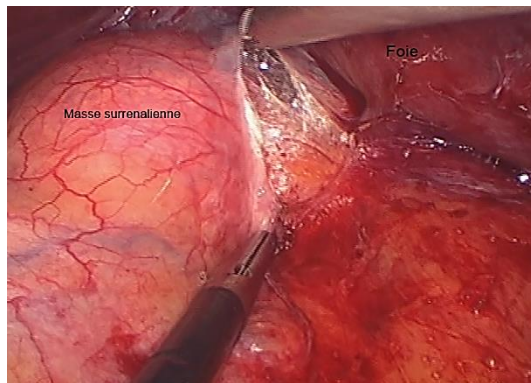


Photo 23 : Ouverture du péritoine pariétal postérieur (EHU)

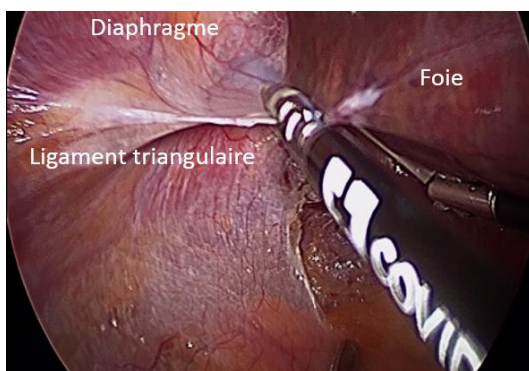


Photo 24 : Section du ligament triangulaire du foie (EHU)

utile pour les manœuvres délicates de préhension et de traction (Photo 23) ménageant le parenchyme particulièrement friable et hémorragique.

L'ouverture du feuillet péritonéal est largement prolongée vers la droite vers le ligament triangulaire hépatodiaphragmatique droit qui est fréquemment sectionné pour permettre une meilleure mobilisation du foie (photo 24).

L'ouverture du péritoine et la dissection du tissu retro-péritonéal peuvent être réalisées au ciseau ou au crochet avec un bistouri électrique monopolaire ou un bistouri à ultrasons.

Le Ligasure® est particulièrement utile dans les cas où l'hémostase est nécessaire. Après ouverture du péritoine, commencent les temps opératoires essentiels où il est nécessaire d'avoir une attention soutenue.

II.5.8.9.3. Exposition de la veine cave

En poursuivant l'ouverture de l'espace sous hépatique, on identifie la veine cave au milieu qui constitue avec le pôle supérieur du rein droit deux repères fondamentaux pendant toute la durée de l'opération.

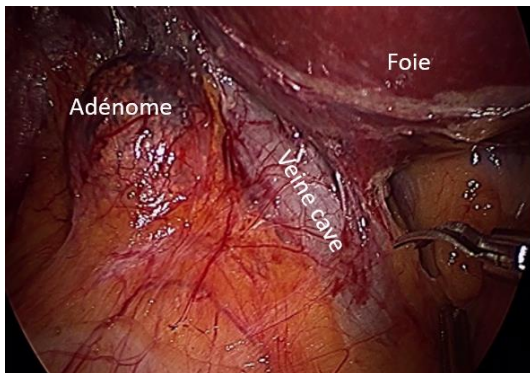


Photo 25 : Exposition de la VCI (EHU)

Le chirurgien récline et dissèque doucement, parfois à l'aide d'un tampon monté, le bord médial de la glande et latéral de la veine cave (Photo 25).

De cette façon, l'espace entre la glande surrénale et la veine cave s'ouvre, permettant d'identifier les éléments vasculaires présents, en particulier la veine surrénalienne médiane

II.5.8.9.4. Dissection médiale et inférieure

La dissection se poursuit vers le bas jusqu'à la veine rénale et se continue jusqu'au bord droit de la veine cave, constituant les limites de la dissection.

La glande surrénale se libère graduellement et délicatement de la veine cave, Des manœuvres de tractions avec des instruments atraumatiques ou mousses, met sous tension les petits vaisseaux, principalement des artérioles, qui, sont sectionnés tout en réalisant une hémostase soignée avec les bistouris électriques monopolaires ou encore à la thermofusion.

Le saignement de ces vaisseaux pourrait être difficilement contrôlable et rend beaucoup plus difficiles l'identification et la ligature ultérieure de la veine surrénalienne moyenne.

II.5.8.9.5. Ligature de veine surrénalienne moyenne

La veine surrénalienne moyenne apparaît sous forme (Photo 26) d'un cordon bleuâtre assez épais, avec un trajet presque perpendiculaire caché dans l'espace représenté par l'angle formé par la veine cave et le bord inférieur du foie.

Elle est alors tendue par une légère traction latérale sur la glande surrénale en utilisant toujours des instruments mousses et atraumatiques. Particulièrement utile dans cette étape un dissecteur courbe à angle droit permet de libérer et de disséquer la veine sur toute sa circonférence.

La veine surrénalienne moyenne est sectionnée après l'application de clips deux sur le côté de la veine cave et un du côté de la glande.

Dans certaines situations (grosse masse, veine surrénalienne courte, conditions anatomiques locales), on ne peut pas isoler la veine surrénalienne dans des conditions optimales de sécurité, il est utile alors de procéder à une mobilisation première de la glande elle-même afin qu'elle puisse être légèrement rétractée et soulevée. Cela ouvrira l'angle dièdre entre la veine cave, la glande surrénale et le foie, ce qui permet de voir la veine surrénalienne médiane et de pouvoir l'isoler et la contrôler avec plus de sécurité.

Toute manœuvre de rétraction doit être effectuée avec une grande prudence en raison de la friabilité de la glande surrénale.

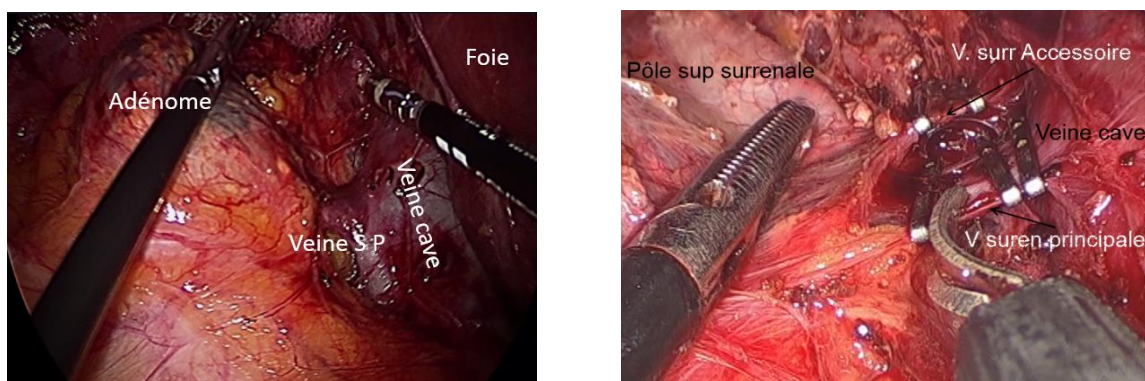


Photo 26 : Contrôle de la VSM (EHU)

Avec la brièveté de la veine surrénalienne moyenne, il est possible qu'il y ait une anomalie du trajet de la veine principale ou d'une veine surrénalienne accessoire (20 % des cas) provenant d'une veine hépatique supérieure.

La dissection médiane de la glande surrénale de la veine cave doit être effectuée avec prudence, même après la ligature et la section de la veine surrénalienne moyenne, car il est parfois possible de trouver une deuxième veine accessoire (Photo 26) qui est

horizontale, ou plus souvent, légèrement oblique vers le haut provenant de la veine cave ou d'une veine hépatique supérieure accessoire.

Cette veine est également isolée, clippée puis sectionnée.

II.5.8.9.6. Dissection des pôles supérieurs et inférieurs

La glande est réclinée vers le bas et latéralement avec une pince munie d'un tampon monté (particulièrement utile pour éviter une effraction capsulaire) mettant sous tension les petits vaisseaux surrenaliens supérieurs provenant des artères diaphragmatiques (principalement artériels) au niveau du pôle supérieur.

Ces vaisseaux, à l'exception des cas de phéochromocytome, sont de petit calibre, leur section et leur hémostase peuvent être facilement réalisées avec le scalpel ultrasonique ou la thermofusion.

La dissection se poursuit vers le pôle inférieur, en vue de contrôler les vaisseaux surrenaliens inférieurs provenant des vaisseaux rénaux

La traction et contre traction sur le pôle inférieur de la glande surrénale et le pôle supérieur du rein, permet de mettre sous tension ces petits vaisseaux et les contrôler avec le scalpel ultrasonique ou la thermofusion sans l'utilisation de clips (Photo 28).

Seules les structures vasculaires dont les dimensions sont les plus visibles doivent être clippées avant d'être coupées particulièrement en cas de phéochromocytome.

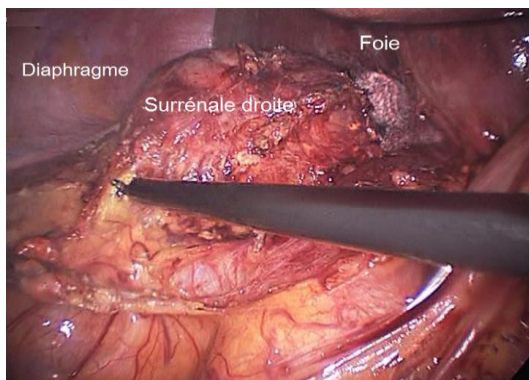


Photo 28 : Dissection du pôle inférieur (EHU)

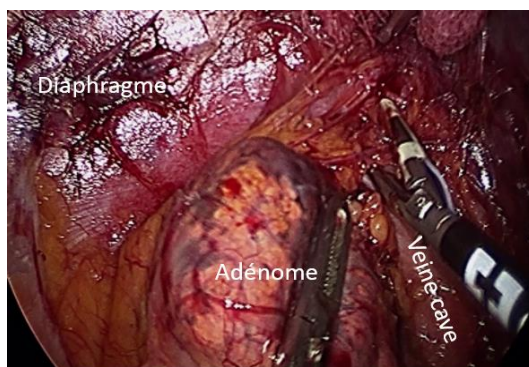


Photo 27 : Dissection pôle supérieur (EHU)

II.5.8.9.7. Dissection postérieure et latérale

La glande surrénale est soulevée progressivement de façon atraumatique. La libération des bords externes latéraux et postérieurs de la glande est maintenant achevée (Photo 29).

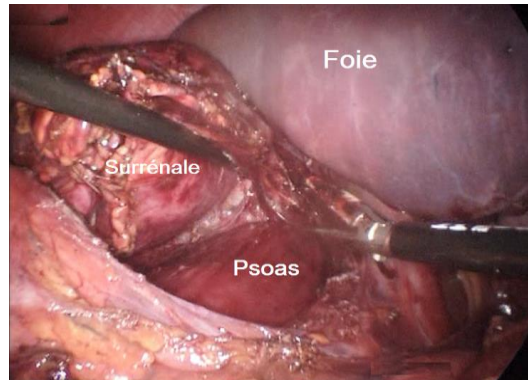


Photo 29 : Dissection postérieure (EHU)

Le fin tissu fibreux séparant la face postérieure de la glande du plan musculaire postérieur, représentée par la partie supérieure du muscle psoas (Photo 29) ce plan ne contient pas d'élément vasculaire, de sorte que la dissection peut être effectuée avec une sécurité relative en utilisant le scalpel ultrasonique ou la thermofusion.

II.5.8.9.8. Drainage, Extraction, Toilette, Hémostase, et fermeture

La glande libérée de ses attaches est insérée dans un sac avant d'être extraite par l'orifice de T₂ (Photo 30).

Parfois, l'aponévrose doit être élargie pour permettre à la pièce de traverser l'orifice.



Photo 30 : Extraction de la pièce opératoire (EHU)

Une fois la pièce extraite, la loge surrénalienne est lavée en abondance.

L'hémostase est effectuée et, éventuellement, une gaze hémostatique peut être placée pour contrôler tout suintement.

Il est préférable de laisser un drain tubulaire dans la loge surrénalienne, sous le foie et fixé à la peau (Photo 31).

Avant de retirer les trocars et de fermer les orifices des trocars, il est toujours utile de contrôler l'absence de saignement de ces sites et de suturer les aponévroses au niveau du trocart T₁ qui est de 10-12 mm.

L'incision du trocart T₂ doit être suturée avec attention, surtout s'il est élargi pour l'extraction de la pièce prévenant ainsi d'éventuelles hernies incisionnelles postopératoires.

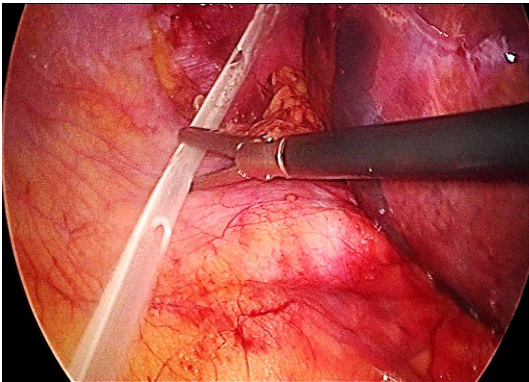


Photo 32 : Mise en place du drain (EHU)

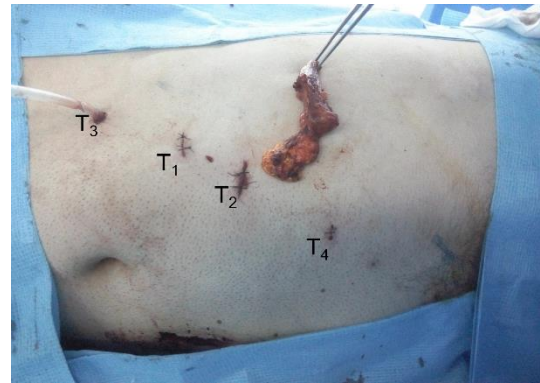


Photo 31 : Aspect final surrenalectomie droite (EHU)

- La pièce est adressée au laboratoire d'anatomopathologie



Photo 34 : Pièce opératoire (EHU)



Photo 33 : Pièce : phéochromocytome (EHU)

II.5.8.10. Surrénalectomie gauche

La surrénalectomie gauche peut être un véritable défi par l'absence de repères anatomiques majeurs tels que la veine cave inférieure, une veine surrénalienne principale gauche de plus petit calibre, la présence de graisse rétropéritonéale enrobant la glande ainsi que de la queue du pancréas et de la rate qu'il faudra mobiliser.



Photo 35 : Position des trocarts à gauche (EHU)

II.5.8.10.1. Mobilisation du bloc spléno-pancréatique

Cette mobilisation permet la bascule de la rate et de la queue du pancréas vers la droite, ouvre l'espace de travail et constitue la clé de voute de l'intervention.

Le **décollement colique** est amorcé à partir de l'angle colique gauche qui est mobilisé, quelques adhérences pariétales sont sectionnées au passage.

La position en décubitus latéral permet de tendre le ligament spléno pariétal (Photo 34) ou ligament suspenseur de la rate. Sa section permet la mobilisation de la rate.

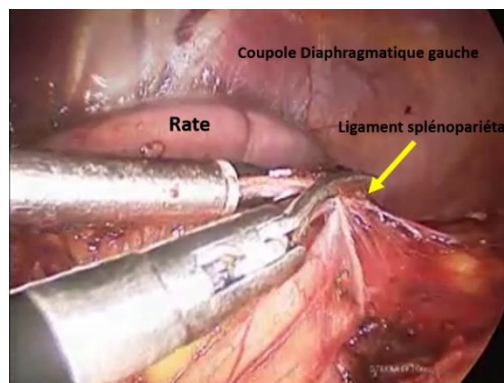


Photo 36 : Mobilisation de la rate (EHU)

La **section du ligament spléno pariétal** débute au niveau du bord postéro inférieur de la rate. Elle est poursuivie jusqu'au diaphragme, suffisamment loin pour visualiser la plus grande courbure de l'estomac et le pilier gauche du diaphragme.

Une fois, le ligament spléno pariétal complètement sectionné la rate est libre.

Une collerette de 2 cm de péritoine doit être laissée le long de l'axe de la rate et utilisée pour récliner l'organe.

Le **ligament spléno-rénal** est mis sous tension en dedans et en avant puis sectionné, la face postérieure de la rate est disséquée en premier, suivie de la queue du pancréas.

La **section du ligament lienorénal** doit être réalisée de bas en haut approximativement 1 cm au-dessous de la rate, de façon superficielle en évitant une dissection profonde dans la graisse périnéale.

Cette manœuvre permet à la rate sous l'effet de son poids de basculer en dedans hors du champ opératoire, exposant ainsi l'ensemble de l'espace rétro-péritonéal le pôle supérieur du rein et la région surrénalienne.

Si nécessaire, un instrument atraumatique rétracte doucement la rate à travers le quatrième trocart.

II.5.8.10.2. Dissection et contrôle de la veine surrénalienne principale

La dissection débute au bord interne de la surrénale, du pôle supérieur vers le pôle inférieur près du plan musculaire postérieur.

À l'aide d'un dissecteur à angle droit, les branches surrénales des vaisseaux phréniques inférieurs sont disséquées, doublement clippées et sectionnées en premier. La veine surrénalienne est contrôlée en dernier (Photo 37 et 38).

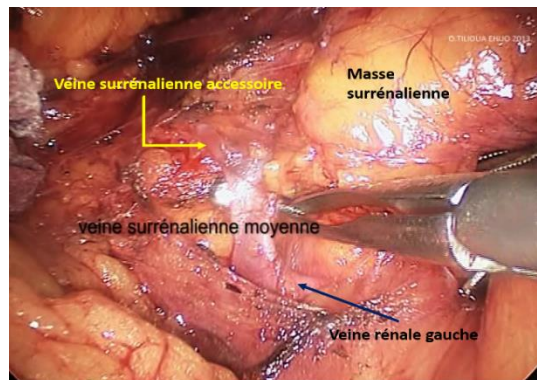


Photo 37 : Contrôle de la veine surrénalienne principale (EHU)

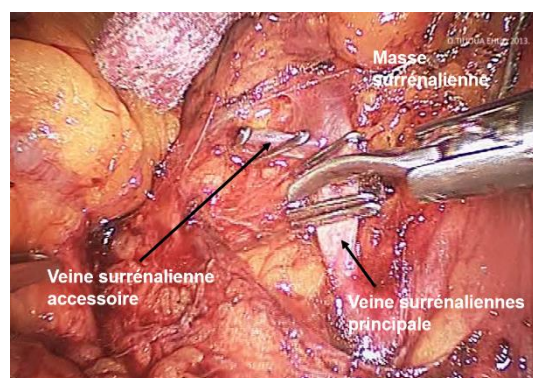


Photo 38 : Section de la VSP (EHU)

II.5.8.10.3. Fin de dissection ; extraction ; hémostase ; drainage

Une fois la veine surrénalienne moyenne clippée et sectionnée, la glande est soulevée en saisissant l'extrémité de la veine et la dissection se poursuit au niveau de la face postérieure et du bord latéral de la glande et enfin au niveau de son pôle supérieur.

La dissection peut être effectuée à l'aide d'un crochet, de ciseaux coagulants ou de ciseaux ultrasoniques ou thermofusion.

La glande surrénale est ensuite insérée dans un sac d'extraction avant d'être retirée par l'un des sites du trocart (Photo39). Les sites des trocars peuvent être légèrement agrandis en cas de nécessité pour extraire de grandes lésions surrénaliennes

Un drain peut être placé. La pièce est adressée au laboratoire d'anatomopathologie

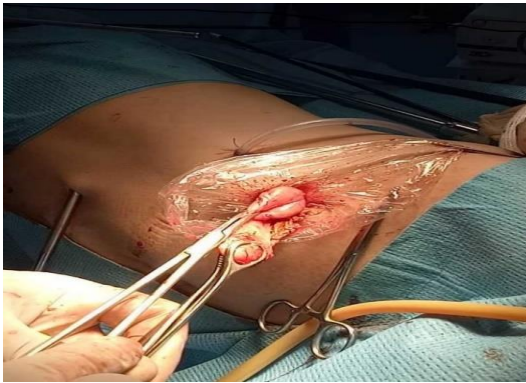


Photo 39 : Extraction pièce opératoire (EHU)



Photo 40 : Aspct final à gauche (EHU)

II.5.8.11. Aspects particuliers

Cette exérèse se trouve être particulièrement compliquée dès lors que la vascularisation veineuse de la glande est inhabituelle (confusion anatomique vasculaire, surtout entre la veine surrénale principale et la veine rénale ; division d'une artère rénale polaire) ou en cas de tumeurs volumineuses.

Il faut alors doubler de prudence voire improviser en cours d'intervention, inverser les temps opératoires : 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. Cela nécessite une bonne expérience à la fois de la chirurgie coelioscopique et de la chirurgie surrénalienne.

Pour une surrénalectomie gauche, c'est la lésion splénique, la lésion pancréatique, la rupture capsulaire et la lésion du diaphragme.

Lésions vasculaires et Hémorragies

Les lésions vasculaires exigent une intervention rapide, ordonnée et coordonnée.

Les auteurs utilisent l'acronyme SAAS pour le traitement des lésions vasculaires :

- Arrêter (Stop) immédiatement le saignement artériel en obturant le vaisseau avec une pince atraumatique, ou tamponner le saignement veineux diffus
Ne pas aggraver par inadvertance la plaie ou coaguler à l'aveugle. Avec une pince à diathermie bipolaire.
- Alerter l'équipe afin que les mesures de réanimation soit prises (accès veineux, transfusion sanguine) et demander si nécessaire l'aide d'un chirurgien vasculaire.
- Accédez au site de saignement par la voie la plus rapide et la plus sûre. Il s'agit généralement d'une conversion en laparotomie.
L'approche laparoscopique peut être envisagée si le patient est hémodynamique stable, le vaisseau blessé est clairement localisé, le saignement est temporairement contrôlé et le chirurgien expérimenté dans la prise en charge de telles blessures.
- Sécuriser la lésion vasculaire en utilisant une méthode hémostatique appropriée en fonction de la nature de la lésion.

Phéochromocytome

Tout en respectant les principes standard de la surrénalectomie laparoscopique tels que décrits ci-dessus, des recommandations techniques supplémentaires peuvent en outre faciliter la résection ce type particulier de lésions.

Lors de la résection d'un phéochromocytome, il est recommandé de « 'disséquer le patient de la tumeur »', et d'éviter de manipuler directement la tumeur. Une tension excessive sur la tumeur peut provoquer une décharge de catécholamines dans la circulation sanguine, entraînant une instabilité hémodynamique.

La glande ne doit jamais être saisie et si nécessaire, on peut utiliser la graisse péricapsulaire, la veine sectionnée ou le fascia rétro-péritonéal pour tracter en douceur la tumeur.

La ligature précoce de la veine surrénale aide également à minimiser la libération de catécholamines.

Métastases

Lors des surrénalectomies pour métastases, il est important d'observer le principe de la résection en monobloc emportant la graisse péricapsulaire.

Celle-ci permet également d'éviter d'avoir à disséquer la glande au travers d'adhérences inflammatoires induites par la tumeur maligne.

Grosses masses

Bien qu'il soit habituellement souhaitable de contrôler la veine surrénalienne au début de l'intervention et de commencer la dissection du côté interne, il peut être difficile de le faire avec de grosses tumeurs.

Dans de tels cas, la mobilisation des bords latéraux et inférieurs de la glande peut faciliter l'accès au bord interne pour la ligature de la veine surrénale

Gestion des incidents et complications per cœlioscopiques

Devant les situations difficiles et en cas d'impossibilité de contrôler la situation par laparoscopie, la conversion en chirurgie ouverte est une solution de sagesse à condition de prendre la décision de procéder à une laparotomie au moment opportun !

II.5.9. Surveillance postopératoire immédiate :

À leur sortie de la salle d'opération, les patients sont systématiquement admis en réanimation chirurgicale pour surveillance, équilibre des différentes fonctions (TA, FC, biologie), traitement de la douleur et surveillance chirurgicale.

À l'issue de leur séjour en réanimation, les patients retournent en hospitalisation normale.

Cette prise en charge se fait par un personnel infirmier qualifié sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste réanimateur et du chirurgien.

Les paramètres de surveillance sont d'abord ceux de toute chirurgie de l'abdomen.

II.5.9.1. Paramètres de surveillance cliniques

- Surveillance de l'état de conscience, de la TA, du pouls, de la température.
- Surveillance du drainage (qualité et quantité).
- Examen des orifices de trocarts, de la plaie opératoire si conversion ou de l'incision d'extraction de la pièce.
- Recherche de signe clinique de déglobulisation en faveur d'une anémie témoignant d'une déperdition sanguine.
- Recherche de signes cliniques pulmonaires (atélectasie ou épanchement réactionnel).
- Présence de douleur abdominale ou thoracique inhabituelle.
- Recherche de signe clinique d'embolie pulmonaire ou de thrombose veineuse profonde.
- Recherche de signe clinique d'hypoglycémie.
- Recherche de signe clinique d'insuffisance surrénalienne aiguë.

II.5.9.2. Paramètres de surveillances radiologiques :

Orienté en fonction de la symptomatologie (douleur abdominale ou thoracique inhabituelle, fièvre, dyspnée, toux ou tachycardie).

II.5.9.3. Paramètres de surveillance biologiques :

Une numération sanguine, une glycémie, un ionogramme sanguin et fonction rénale sont systématiquement réalisés.

II.5.9.4. Paramètres de surveillance selon la nature de la lésion opérée**Phéochromocytome**

- Surveillance cardiovasculaire :
 - Hypertension et hypotension +++.
- Surveillance de la glycémie :
 - risque de survenue d'une hypoglycémie postopératoire.

Adénome de Conn

- Surveillance postopératoire de TA et K⁺.
 - Reprise antihypertenseur si HTA.
 - Fludrocortisone si hypotension ou hyperkaliémie persistante.
- Réévaluation hormonale postopératoire :
 - si persistance HTA ou hypo kaliémie.
 - Envisageable même si rémission clinique et biologique.

Syndrome de Cushing

- Surveillance postopératoire de TA et K⁺ et de la glycémie.
- Réévaluation hormonale postopératoire (cortisolemie).
- Le traitement substitutif de cortisol oral.

II.5.10. Prise en charge postopératoire secondaire :

Réévaluation à une semaine et à 15 jours postopératoire (ablation des fils, contrôle de la plaie et des orifices de trocars).

Puis évaluation au 2^e mois postopératoire.

La surveillance des patients était clinique (Réévaluation des symptômes préopératoire) et biologique (ionogramme, glycémie, dosage hormonal), suivie de contrôles semestriels.

Les patients sont par la suite réorientés vers le service ou le médecin traitant (endocrinologue, médecin interniste ou cardiologue).

II.5.11. Évaluation des résultats

Ont été évalué les données per et postopératoires précoces.

II.5.11.1.1. Données peropératoires :

- Évaluation de la durée d'intervention.
- Évaluation du taux de conversion.
- Aspect techniques de la procedure opératoire.
- Évaluation des incidents chirurgicaux per opératoire classés selon la classification de Satava [170].

Grade	Définition
Grade I	- Incident sans changement du mode opératoire et sans conséquence pour le patient
Grade II	- Incidents avec conséquences pour le patient (résection limitée, perte de sang importante) - conversion en laparotomie
Grade III	- incidents non reconnus en peropératoire aboutissant à une complication ou nécessitant une réintervention

Tableau 9 : Classification de Satava des complications per opératoires

II.5.11.1.2. Données postopératoires précoces :

- Évaluation de la durée du séjour hospitalier postopératoire.
- Évaluation de la reprise de l'alimentation orale.
- Évaluation de la douleur postopératoire.
- Évaluation des complications postopératoires.
 - Les complications postopératoires ont été définies comme étant des événements inhabituels survenant dans les 30 jours suivant l'intervention chirurgicale.
 - Les complications postopératoires ont été différenciées en complications chirurgicales ou médicales et classées en fonction de la classification de Clavien Dindo (tableau 10) [171].
 - Les grades sont estimés en fonction de la thérapeutique prodiguée à chaque complication.
- Évaluation de la mortalité périopératoire.

C'est le décès survenant durant la période d'hospitalisation ou 30 jours après l'intervention.

Classification de Clavien-Dindo [171]		
Grade I		pas de traitement/traitement médical non spécifique (électrolytes, antipyrétiques, antalgiques, diurétiques) kinésithérapie, prise en charge de plaies au lit du malade.
Grade II		Traitement médical spécifique (Antibiotiques, anticoagulants, transfusions, Nutrition parentérale exclusive...).
Grade III Traitement interventionnel (radiologique, endoscopique, chirurgical).	IIIa	Intervention sans anesthésie générale
	IIIb	Intervention sous anesthésie générale
Grade IV Prise en charge en réanimation ou soins intensifs (pronostic vital menacé).	IVa	Une seule défaillance d'organe (incluant dialyse)
	IVb	Défaillance multiviscérale
Grade V		Décès du patient.

Tableau 10 : Classification Clavien Dindo des complications postopératoires

II.5.11.1.3. Évaluation de la réponse à la surrénalectomie

Elle concerne particulièrement les lésions sécrétantes.

L'évaluation de l'effet du geste chirurgical se fait de façon globale sur la constatation d'une amélioration de la symptomatologie clinique (profil tensionnel), réduction voire arrêt de la thérapeutique anti hypertensive, amélioration ou normalisation des chiffres glycémiques et des dosages hormonaux spécifiques à chaque pathologie.

II.5.12. Collecte et enregistrement des données :

Les données des patients sont recueillies à partir

- du registre d'hospitalisation.
- Du dossier médical électronique.
- Du registre des protocoles opératoires.
- Des fiches d'anesthésie et de réanimation postopératoire.
- Ainsi que des fiches de suivi de consultation postopératoire.

Les données ont été reportées sur des fiches techniques standardisées et traitées secondairement par outil informatique.

Pour chaque patient inclus ont été répertoriés :

- État civil, les antécédents et les données anthropométriques.
- Bilan clinique.
- Bilan para clinique (biologique et radiologique).
- Modalité de préparation préopératoire.
- les indications opératoires et comptes rendus opératoires.
- Déroulement de l'anesthésie et du séjour en réanimation (Dossier d'anesthésie).
- Suites opératoires immédiates et tardives.

II.5.13. Enregistrement et saisie des données et analyse :

Les données sont codées et saisies sur une fiche préétablie par outil informatique puis reporté pour analyse sur le logiciel (SPSS® Statistics 17.0 Command Syntax Reference).

À chaque analyse, un test statistique approprié et adapté aux types de variables utilisées est choisi.

L'analyse univariée a fait appel pour la comparaison de deux moyennes, après vérification de la normalité de la distribution, au test t de Student.

En cas de distribution non paramétrique, la comparaison de deux proportions était basée sur le test du Chi² de Pierson, avec ou sans test exact de Fisher selon les proportions relatives, les variables indépendantes étudiées sélectionnées présentaient un seuil de significativité (p) en analyse univariée.

Une valeur de p inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative Les résultats sont présentés sous forme de tableau et graphes réalisés avec les logiciels : Microsoft Word 2010.

II.5.14. Moyens et collaboration interdisciplinaire

La réalisation de ce travail a nécessité la participation de :

- L'ensemble des unités et le personnel de notre service (consultation, unité d'hospitalisation, personnel médical, paramédical et secrétariat).
- Le bloc opératoire.
- Service d'anesthésie et réanimation et unité de soins intensifs.
- L'administration de l'EHUO.

La collaboration interdisciplinaire indispensable pour ce travail s'est fait grâce aux équipes :

- Service d'endocrinologie de l'EHUO.
- Service de médecine interne de l'EHUO.
- Service de cardiologie de l'EHUO.et CHUO.
- Services de chirurgie des hôpitaux de santé publique.
- Structures privées et cabinets médicaux.
- Service d'anatomopathologie de l'EHUO et du secteur privé.
- Centres d'imagerie de l'EHUO et du secteur privé.
- Service d'épidémiologie et de prévention de l'EHUO.

Chapitre III. Résultats

Entre janvier 2010 et janvier 2017, quarante-cinq (45) patients porteurs d'une lésion surrénalienne ont été opérés au niveau du service de chirurgie générale et laparoscopique de l'EHU d'Oran.

Toutes les surrénalectomies réalisées dans notre série étaient totales et unilatérales, par voie laparoscopique chez 40 patients, et chez 5 patients une conversion en chirurgie ouverte a été nécessaire.

III.1. ÉPIDEMIOLOGIE GENERALE

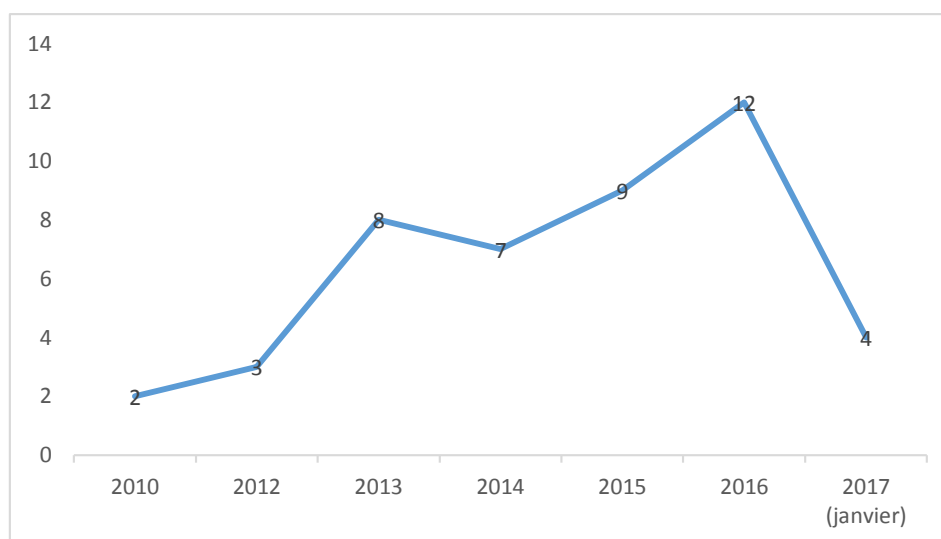
III.1.1. Recrutement selon l'année :

L'activité opératoire au sein du service de chirurgie a débuté en 2008, après réception et mise en route des différentes unités d'hospitalisation de l'EHUOran une année plutôt (2007).

Les premières années d'activité (entre 2010 et 2012), 5 surrénalectomies laparoscopiques (10,7 %) ont été réalisées.

Les années 2013, 2014, 2015 et 2016 représentent la période où le pourcentage de notre activité chirurgicale était le plus élevé, correspondant à 80,8 % de l'ensemble des patients opérés pour surrénalectomie (36 patients).

Durant l'année 2017, quatre patients (8,5 %) ont été opérés durant le seul mois de janvier correspondant à la fin de la période d'étude.



Grphe 1 : Répartition selon le recrutement par année

III.1.2. Collaborateurs de recrutement des patients

Sur les 45 patients de l'étude, 21 patients (soit 46,6 %) nous ont été adressés par le service d'endocrinologie, 17 patients par les services de cardiologie (CHU et EHU), et cinq patients (soit 11,1 %) par le service de médecine interne.

Deux patients ont été recrutés directement en consultation de chirurgie.

Endocrinologie EHUO	Cardiologie EHUO	Med Int EHUO	Cardiologie CHUO	Total
21 patients 46,6 %	14 patients 31,1 %	5 patients 11,1 %	3 patients 6,7 %	43 patients 95,5 %

Tableau 11 : Répartition des patients selon le service d'origine.

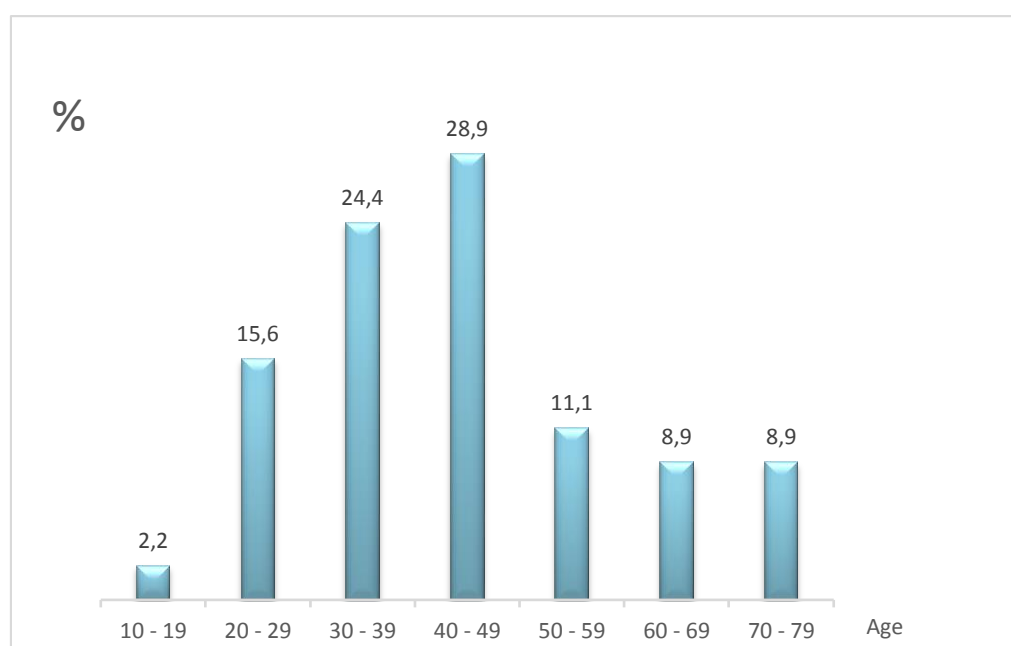
III.1.3. Caractéristiques de la population

III.1.3.1. Répartition selon l'âge :

La moyenne d'âge des patients au moment de la chirurgie était de 43,24 ±14,81 ans, avec des âges extrêmes de 17 et 77ans.

La tranche d'âge comprise entre 40 et 49 ans représente la majorité de nos patients (28,9 %), alors que les plus de 70 ans représentent 8,9 % de la série.

Enfin, les moins de 20 ans représentent 2,2%.

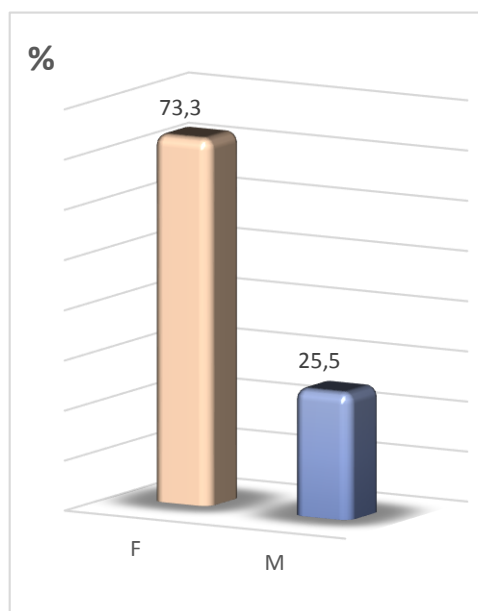


Graph 2 : Répartition selon les tranches d'âge

III.1.3.2. Répartition selon le sexe :

La population féminine représentait 73,3% des patients de la série (33 femmes), alors que les hommes, au nombre de 12, représentaient 26,7% des patients pris en charge durant la même période

Le **sex-ratio** était de **0,36**.



Graphe 3 : Répartition selon le sexe

III.1.3.3. Répartition géographique

Les patients résidents à Oran représentent le pourcentage le plus élevé 35%.

Les patients résidents dans les wilayas limitrophes (Mostaganem, Mascara, Sidi Belabes et Ain Temouchent) ou les wilayas situées dans un rayon de moins de 300 km (Tlemcen, Saida, Tiaret, Relizane, Chlef) : représentent 49 % des patients pris en charge.

La population du Sud-Ouest (Béchar) et même de l'extrême sud du pays (Adrar et Tamanrasset) représente 13% de l'ensemble de l'effectif.

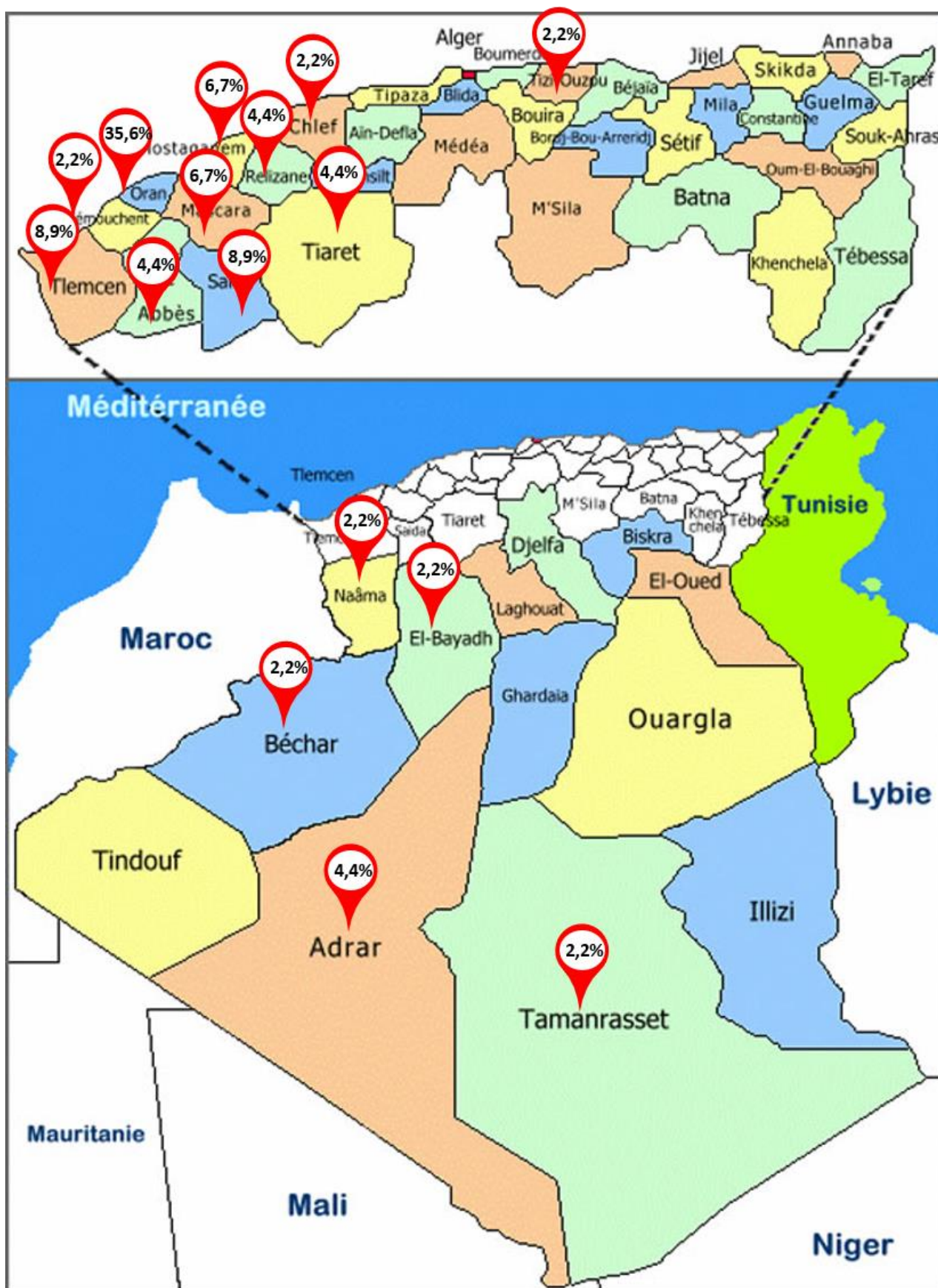


Figure 51 : Répartition selon l'origine géographique

III.1.3.4. Indice de masse corporelle (IMC)

Dans notre étude l'IMC (ratio masse corporelle / taille²) moyen était de $26,66 \pm 3,97$ kg/m² (correspondant à des patients en surpoids).

Cependant, la répartition en classe d'IMC retrouve :

- 44,4% avaient une corpulence normale
- 44,4 % des patients étaient en surpoids
- 6,7% avaient une obésité modérée
- 4,4% en obésité sévère

IMC (kg/m ²)	Interprétation	Effectifs	Pourcentage
18,5 à 25	corpulence normale	20	44,4
25 à 30	surpoids	20	44,4
30 à 35	obésité modérée	3	6,7
35 à 40	obésité sévère	2	4,4
Total		45	100,0

Tableau 12 : Répartition des patients selon l'IMC

III.1.3.5. Antécédents pathologiques personnels :

III.1.3.5.1. Antécédents médicaux :

L'étude des antécédents médicaux des patients retrouve :

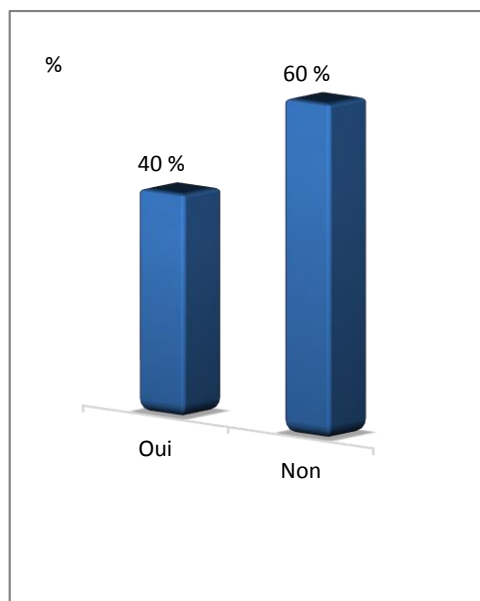
- 30 patients (66,7%) étaient hypertendus connus et traités
- 10 patients étaient diabétiques de type 1 ou 2 (20%)
- L'association des deux tares, diabète et hypertension artérielle (HTA), était observée chez 8 patients (17,8%)
- Un patient (0,02%) présentait une pathologie respiratoire à type d'asthme
- 11 patients (28,7%) présentaient une insuffisance ventriculaire gauche
- 2 patients (0,4) étaient sous surveillance de néoplasie opérés (Poumon, sein)

Type d'antécédents	Effectif	%
HTA sous traitement	30	66,6
HTA et Diabète	8	17,77
Néoplasie sous surveillance	3	6,66
Diabète sous traitement	10	22,22
Trouble du rythme	1	2,22
Asthme bronchique	1	2,22
Tuberculose intestinale	1	2,22

Tableau 13 : Répartition selon les antécédents médicaux

III.1.3.5.2. Antécédents chirurgicaux

Sur les 45 patients, 27 n'avaient aucun antécédent chirurgical (60%)



Graphe 4 : Répartition selon les antécédents chirurgicaux

Dix-huit patients soit 40% présentaient un ou plusieurs antécédents chirurgicaux.

Deux patients avaient des antécédents de chirurgie oncologique :

- Une pneumonectomie droite par thoracotomie pour néoplasie bronchique
 - Carcinome épidermoïde T₃N₂M₀ (juillet 2014)
 - Lésion surrénalienne gauche unique suspecte lors du suivi (mars 2015)
 - Surrénalectomie laparoscopique (avril 2015)
- Une mastectomie droite selon Patey pour carcinome canalaire infiltrant (mars 2012)
 - Lésion surrénalienne droite unique lors du suivi (novembre 2012)
 - surrénalectomie laparoscopique (décembre 2012)
 - Présence d'une cicatrice de césarienne par Pfannensteil

Enfin, les 16 patients restants avaient eu une chirurgie abdominale ou pelvienne dont :

- Une patiente avait une cicatrice de laparotomie médiane sus-ombilicale pour tuberculose intestinale.
- Une patiente avait une cicatrice de laparotomie sous-costale droite pour chirurgie biliaire bénigne
- Deux patientes ont des cicatrices de cholécystectomie laparoscopique.
- Trois patientes présentaient des cicatrices d'incision de Pfannensteil pour césarienne

- Six patientes ont un antécédent de chirurgie gynéco-obstétricale abordé par incision médiane sous-ombilicale
- Trois patients ont une cicatrice de Mc Burney pour appendicectomie

Abdomen cicatriciel		17	38 %
Sus mésocolique	LMSusOmb	1	2,22
	Laparoscopie	2	4,44
	Sous Costale Drt	1	2,22
Sous mésocolique	Pfannensteil	4	8,88
	Mac Burney	3	6,66
	LMSousOmb	6	15,55

Tableau 14 : Répartition selon l'abdomen cicatriciel

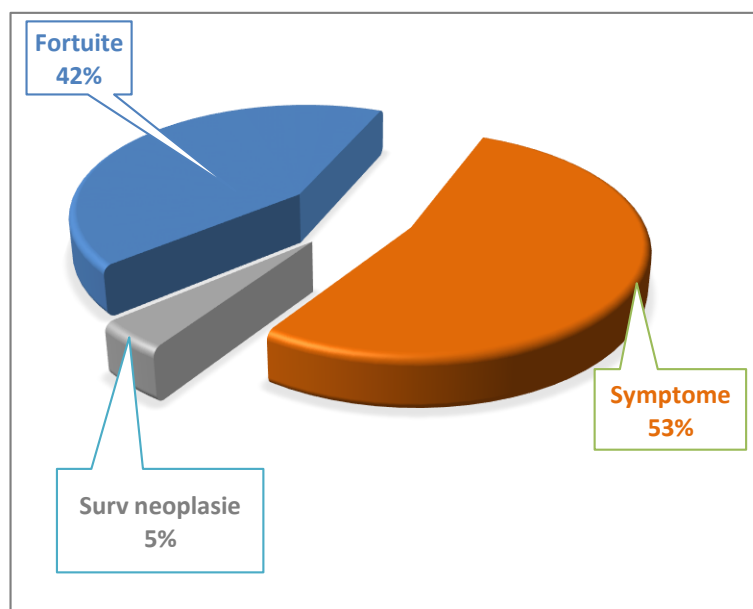
III.2. PRESENTATION CLINIQUE :

La présentation clinique des tumeurs de la surrénale peut être très variable et va de symptômes minimes ou inexistants chez certains patients à des symptômes graves et dramatiques.

III.2.1. Mode de découverte

Les circonstances de découverte ont été répertoriées selon les données de l'interrogatoire et de l'examen physique.

Chez nos 45 patients, le mode de découverte était comme suit :



Graph 5 : Répartition selon le mode de découverte

• **Découverte fortuite (19 patients)**

Chez 19 patients (42,2%), la découverte était faite de façon fortuite lors d'un examen radiologique motivé par des douleurs abdominales ou lombaires.

Chez un patient, la découverte était suite à une TDM faite dans le cadre d'un bilan lésionnel après une chute d'un échafaudage.

• **Découverte lors de la surveillance d'une néoplasie (2 patients)**

Il s'agit d'un homme opéré d'un carcinome bronchique et d'une femme opérée d'une néoplasie mammaire (4,44 %).

• **Découverte suite à une symptomatologie ou à une situation clinique évocatrice (24 patients)**

La découverte de la pathologie surrénalienne était consécutive à un symptôme (Tableau 15) ou une situation clinique évocatrice (Tableau 16) chez 24 patients (53,3 %).

Symptômes	Effectif	(%)
Signes neuro sensoriels HTA	22	48,9
Sd polyuropolydipsie	2	4,4
Sueurs profuses	8	15,6
Céphalée	19	40
Palpitation	17	35,6
Asthénie	6	13,3
Dlr Hypochondre	14	28,9
Lombalgies	10	20

Tableau 15 : Répartition selon la symptomatologie fonctionnelle d'appel

Le maître symptôme ayant abouti à la découverte d'une pathologie surrénalienne était l'hypertension artérielle (HTA), particulièrement l'HTA sévère lors de son exploration chez 13 patients (28,9%).

L'HTA associée à la triade de Menard (Céphalée, palpitation et sueurs profuses) évocatrice d'un phéochromocytome était retrouvée chez 5 patients soit 11,1 %.

Un patient a présenté une hypertension artérielle avec hypokaliémie faisant suspecter un hyperaldostéronisme, alors que 3 patients (6,7%) présentaient un syndrome de Cushing clinique.

	Effectifs	(%)	Diagnostic
HTA + Triade de Menard	5	11,1	phéochromocytome
HTA Paroxystique	1	2,2	phéochromocytome
Exploration HTA sévère	13	28,9	(9) phéochromocytomes
			(4) Adénomes de Conn
HTA et Hypokaliémie	1	2,2	Adénome de Conn
Symptômes de Cushing	3	6,7	Adénome de Cushing
Total	23	51,1	

Tableau 16 : Découverte suite à une situation clinique évocatrice

III.2.2. Clinique

III.2.2.1. Symptomatologie ou Signes fonctionnels

La symptomatologie des lésions surrenaliennes n'était pas univoque.

Les signes neurosensoriels de l'HTA (48,9%), les céphalées (40%) et les palpitations (35,6%) constituent les symptômes les plus souvent décrits par les patients.

La douleur, plainte anodine que tout clinicien retrouve lors de la consultation représente presque la moitié de l'effectif chiffre qui reste considérable 49 % (24 patients).

Elle est soit projetée au niveau de l'hypocondre ou des lombes.

III.2.2.2. La mesure de la tension artérielle et profil tensionnel

L'hypertension artérielle était connue et traitée chez 30 patients (66,6 %).

Ils s'agissaient essentiellement de patients porteurs de lésions sécrétantes à type de phéochromocytome (19 patients), d'adénome de Conn (5 patients) ou d'adénome corticosurrénalien (4 patients).

Deux patients porteurs de lésions non sécrétantes (myélolipome) présentaient également une HTA.

	N	Antécédent d'HTA	HTA sévère	Normo tendu sous traitement
Phéochromocytome	23	19	9	10
Adénome de Conn	5	5	4	1
Adénome de Cushing	3	3	-	3
adénome surrenalien	4	1	-	1
myélolipome	6	2	-	2
Kyste	2	-	-	-
Métastase	2	-	-	-
Total	45	30	13	17

Tableau 17 : Répartition selon l'antécédent d'HTA

17 patients étaient normotendus sous traitement (soit 52%) lors du diagnostic de la lésion surrenalienne avec une moyenne de la TA systolique de 12,1 cm Hg, et 7,32 cm Hg de diastolique.

Chez 13 patients (43,3 %), l'hypertension était initialement sévère avec une pression artérielle systolique égale ou supérieure à 180 mmHg et une pression artérielle diastolique égale ou supérieure à 110 mmHg au moment du diagnostic de la lésion surrenalienne.

Sous traitement dans ce groupe d'hypertendus la moyenne de la TA systolique était de 15,9 cmHg, et de 8,17cmHg de diastolique.

Lésion surrénalienne	HTA sévère
Phéochromocytome	10
Adénome de Conn	1
myélolipome	
adénome surrénalien	3
Total	13

Tableau 18 Répartition selon le diagnostic lors de l'HTA sévère.

Par ailleurs, 4 patients ne se savaient pas hypertendus et donc n'était pas soumis à un traitement antihypertenseur dont un phéochromocytome avec HTA paroxystique et 3 phéochromocytomes présentant des signes neurosensoriels d'HTA avec céphalées.

III.2.2.3. Examen physique :

L'examen clinique était normal chez plus de 80% des patients.

Des signes physiques étaient présents chez les patients avec une hypersécrétion cortisolique réalisant un tableau de Cushing (6,6%) ou un aspect évocateur sous forme d'une obésité facio-tronculaire (2,2%).

	Effectif	(%)
Examen clinique normal	40	88,8
Cushing clinique	3	6,66
Obésité facio-tronculaire	1	2,2
Nodule thyroïdien palpable	1	2,2
Total	45	100

Tableau 19 : Répartition selon les données de l'examen clinique

III.2.3. Biologie

L'évaluation de l'analyse hormonale a été décisive pour le diagnostic. Les résultats selon le type de tumeur sont détaillés ci-dessous.

- **Phéochromocytome :**

Dosage des normétanéphrine et métanéphrine urinaire ou plasmatique.

L'augmentation des dérivés méthoxylés urinaire ou plasmatique (>4N) a été retrouvée dans 100% des cas.

- **Syndrome de Cushing**

Le test de freination par 1 mg de dexaméthasone (freinage minute) administré oralement à minuit, avec le prélèvement d'une cortisolémie le lendemain à jeun à 8 heures dont le résultat négatif a confirmé la présence du syndrome de Cushing dans 100% des cas.

La mesure de la cortisolurie des 24 heures était élevée chez tous les patients.

- **Hyperaldostéronisme,**

Une mesure de la rénine (activité rénine plasmatique) et de l'aldostéronémie en position assise était réalisée.

La réduction de l'activité rénine plasmatique et l'augmentation de l'aldostérone dans le sang et une augmentation de l'aldostérone ont été observées chez les 5 patients (100 % des cas de cas).

L'hypokaliémie était retrouvée chez tous les patients.

- **Tumeurs non fonctionnelles**

Chez les patients porteurs de tumeurs non sécrétantes (incidentalomes) ou de métastases, une série complète d'analyses hormonales était réalisée en vue de détecter une éventuelle sécrétion biologique, mais infra clinique :

Les dosages suivants étaient réalisés.

- Métanéphrines/Norméta urinaire ou Métanéphrines plasmatiques
- Cortisolurie des 24 heures
- Rénine/Aldostérone plasmatique
- Kaliémie
- SDHEA

III.3. EXPLORATION MORPHOLOGIQUE

L'imagerie pour pathologie surrénalienne repose sur deux techniques principales utilisées en pratique clinique : la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM).

Ils permettent de préciser la taille de la tumeur, le contenu, la localisation et les rapports avec les structures de voisinage (VCI et organes de voisinages de la surrénale).

III.3.1. Échographie abdominale :

Elle a été réalisée de première intention chez 32/45 patients (soit 72,3%) ou elle a mis en évidence une tumeur surrénalienne dans 12 cas (soit 23,4%).

Dans tous les cas un complément TDM ou IRM a été demandé.

III.3.2. Tomodensitométrie

Le scanner abdominal est l'examen clé dans le bilan d'une masse surrénalienne. Il comporte une acquisition sans injection, obligatoire avec mesure de la densité spontanée puis une deuxième acquisition après injection et calcul du wash-out.

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

La TDM a été réalisée chez 40 patients (soit 88,88 %).

Elle a été demandée en première intention chez 10 patients (soit 22,22 %) et en seconde intention chez 30 patients (soit 66,6%). pour la caractérisation de la lésion individualisée à l'échographie.

III.3.3. Imagerie par résonance nucléaire (IRM) :

Elle a été réalisée chez 3 patients (soit 6,66%).

Une fois en complément de la TDM pour un patient présentant un hyperaldostérionisme primaire avec un nodule surrénalien de 14mm pour explorer la surrénale controlatérale.

Les autres IRM ont été demandées par le médecin traitant devant un incidentalome à l'échographie et l'autre pour explorer une masse surrénalienne découverte dans un contexte d'hypertension mal contrôlée chez le dernier patient.

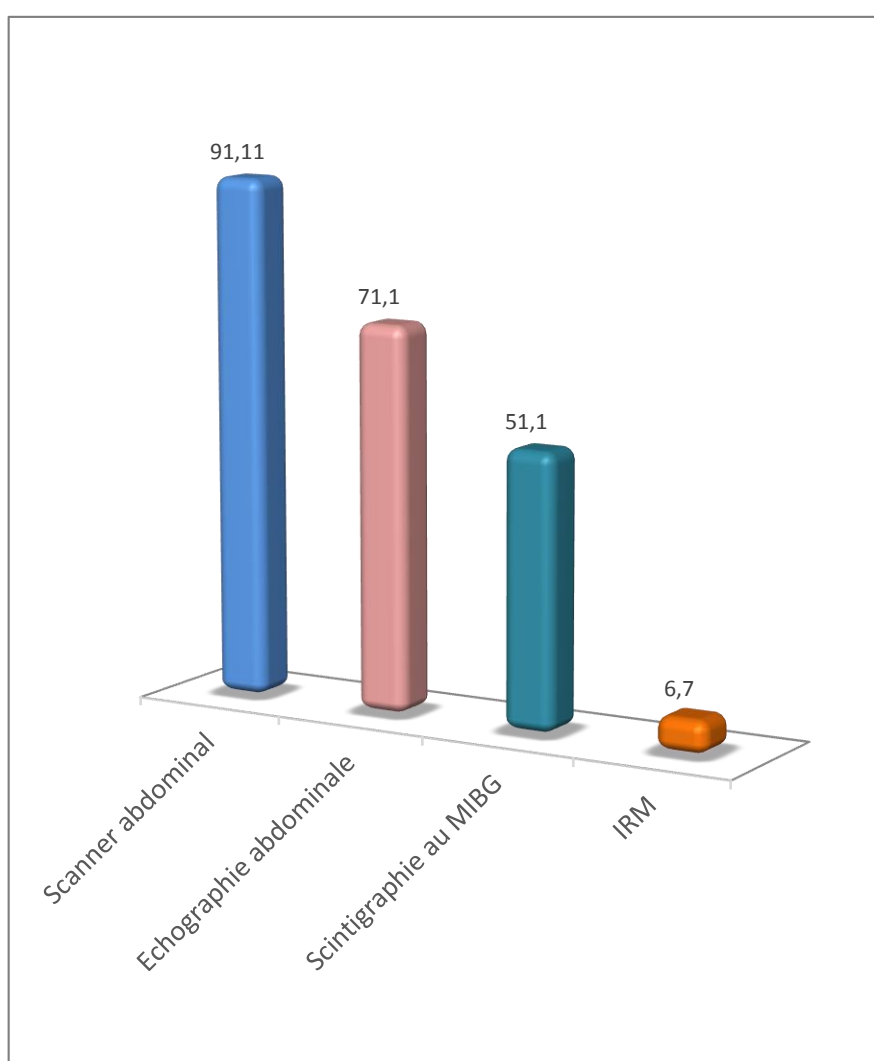
III.3.4. Scintigraphie à la MIBG :

L'exploration fonctionnelle est essentiellement représentée par la scintigraphie à la MIBG.

Examen demandé devant une hypersécrétion de catécholamines à la recherche de localisation extrasurrénalienne.

Elle a été pratiquée chez les 23 patients porteurs d'un phéochromocytome (soit 51,1%).

Aucune localisation ectopique n'a été retrouvée.



Graph 6 : Répartition selon les explorations morphologiques et fonctionnelles préopératoires

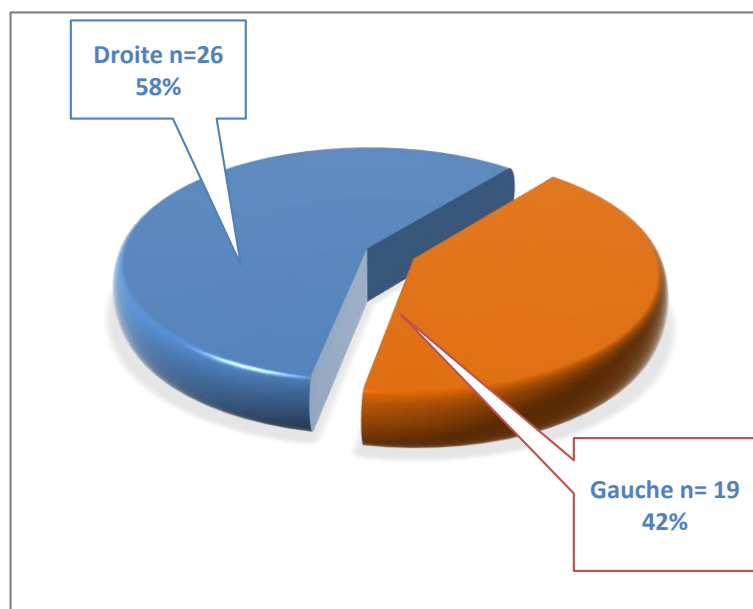
III.3.5. Les caractéristiques radiologiques :

III.3.5.1.1. Localisation tumorale :

Les patients étaient porteurs d'une lésion unilatérale.

Chez vingt-six patients (26), la lésion était localisée à droite (57,7%).

Dix-neuf patients (19) étaient porteurs d'une lésion gauche (42,4 %).



Graphique 7 : Répartition selon la localisation de la lésion à l'imagerie

III.3.5.1.2. Taille tumorale :

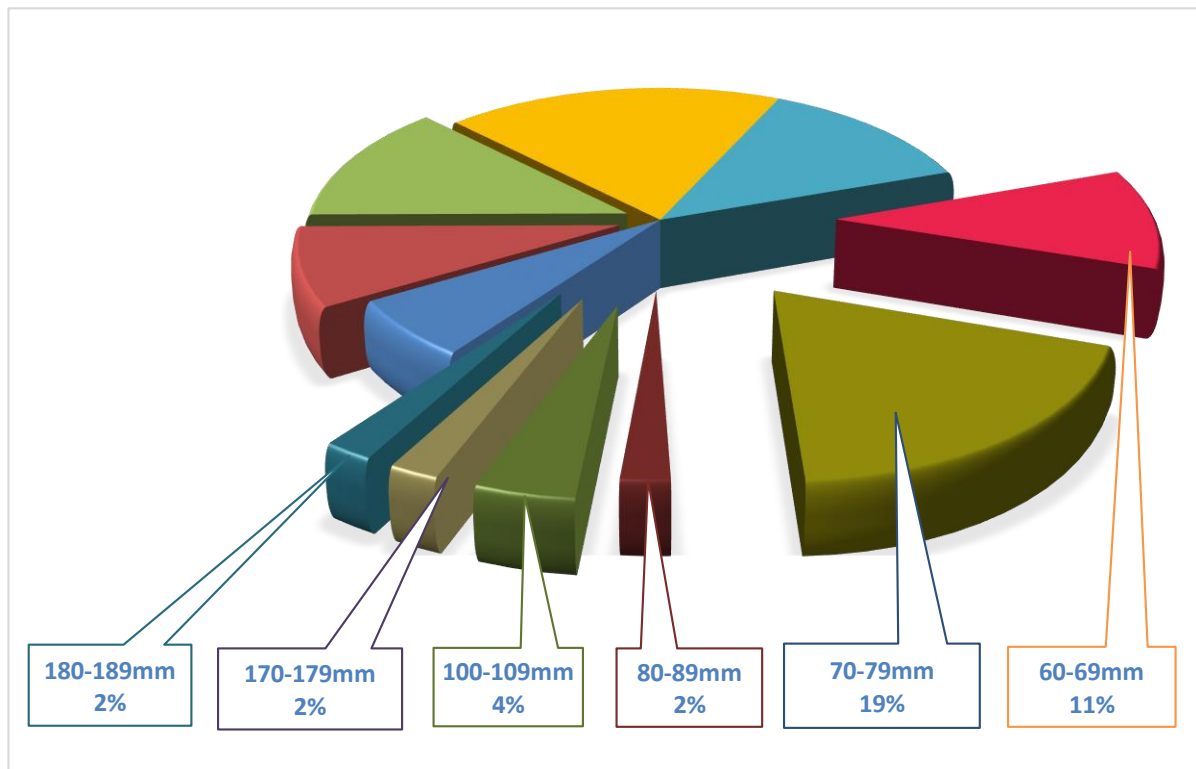
La taille tumorale a été mesurée chez tous les patients.

Elle varie de 10 à 180 mm avec une moyenne de 56,13 mm \pm 33,249 mm

Dans notre étude, 37,8 % des patients présentaient une lésion tumorale de plus de 60 mm, 33,3% avaient une taille tumorale entre 40 et 60 mm et 28,9% mesuraient moins de 40 mm.

Dimension (mm)	• Effectifs	%
Entre 10 et 39	13	28,9
entre 40 et 59	15	33,3
Plus de 60	17	37,8
Total	45	100

Tableau 20 Répartition selon la dimension de la lésion



Graphique 8 : Répartition des lésions de plus de 60mm

III.3.5.1.3. Autres signes radiologiques :

Chez 9 patients (20 %) le scanner a retrouvé des images associées à savoir :

- un kyste hydatique hépatique calcifié,
- deux kystes biliaires,
- deux lithiases vésiculaires dont une était symptomatique
- quatre angiomes hépatiques

Dans 80% des cas (36 patients), le scanner n'a objectivé aucune pathologie associée.

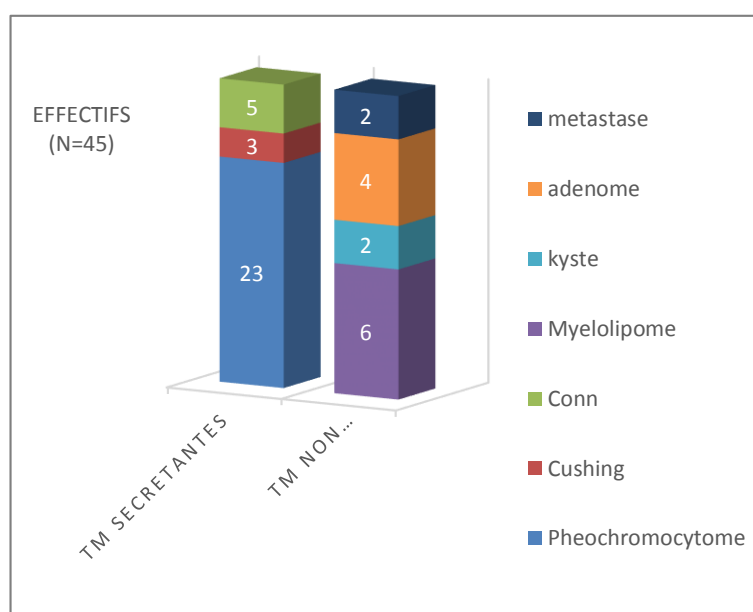
III.4. INDICATION OPERATOIRE

L'indication de la surrenalectomie était faite sur la base des éléments de l'examen clinique, radiologique et biologique et repose sur le caractère fonctionnel ou non de la lésion de ses dimensions et son caractère évolutif.

Les indications à la chirurgie ont inclus

- 23 patients avec phéochromocytome,
- 5 hyperaldostéronisme primaires,
- 3 adénomes sécrétant du cortisol,
- 4 adénomes non sécrétant,
- 2 kystes,
- 2 métastases
- et 6 myélolipomes.

Les lésions sécrétantes (n= 31) représentaient 68,88 % de l'ensemble des patients



Graphique 9 Répartition des indications opératoires selon le profil sécrétoire

Indication opératoire	Mode de découverte					
	Fortuite		Symptomatologie		Bilan néoplasie	
	Effectif	%	Effectif	%	Effectif	%
phéochromocytome	7	15,5	16	35,5		
myélolipome	6	13	00	0		
kyste	2	4,5	00	0		
Adénome surrénalien	4	8,8	00	0		
Adénome de Conn	00	00	5	11		
Adénome de Cushing	00	00	3	6,6		
Métastase					2	4,5
Total	19	42,2	24	53,3		

Tableau 21 Répartition selon l'indication opératoire et le mode de découverte

III.5. ANESTHESIE

III.5.1. Consultation anesthésique préopératoire

La consultation préopératoire était systématiquement réalisée chez tous les patients. Elle était effectuée par le médecin anesthésiste-réanimateur chargé de l'anesthésie. La consultation d'anesthésie permet de rassembler les informations et d'initier (ou de vérifier la présence) d'une préparation préopératoire lorsqu'elle est nécessaire.

III.5.1.1. Biologie

En plus des différents dosages hormonaux utiles au diagnostic, un bilan biologique standard (selon recommandation avant toute chirurgie abdominale potentiellement hémorragique) est réalisé.

III.5.1.2. Évaluation cardiaque préopératoire

La prise en charge anesthésique est sous-tendue par une évaluation cardiaque préopératoire. Elle permet de fixer le moment optimum de la chirurgie.

Un électrocardiogramme (ECG), une échocardiographie avec un avis cardiologique ont été réalisés chez tous les patients.

12 patients présentaient une cardiopathie le plus souvent hypertrophique (HVG) d'origine hypertensive, mais sans retentissement majeur

Pathologie	Effectif
Adénome de Conn	4
Phéochromocytome	5
myélolipome	1
adénome corticosurrénalien	2
Total	12

Tableau 22 Répartition des pathologies avec retentissement cardiaque

Dans un contexte d'HTA ou de trouble du rythme et selon la sécrétion, un Holter ECG et/ou tensionnel était effectué chez 19 patients répartis comme suit

Pathologie	Effectif
Adénome de Conn	2
Phéochromocytome	15
Myélolipome	2

Tableau 23 Répartition des pathologies ayant nécessité le Holter

III.5.1.3. Classification ASA (American Society of Anesthesiologists):

Selon la classification de l'association américaine d'anesthésiologie, les patients étaient classés comme suit :

Classification ASA	Effectifs	(%)
ASA I	14	29,8
ASA II	30	68,1
ASA III	1	2,1
Total	45	100

Tableau 24 Répartition de la population selon la classification ASA

III.5.2. Préparation médicale préopératoire :

La préparation médicale préopératoire vise à amener le patient au bloc opératoire dans des conditions optimales de sécurité anesthésique. Elle dépendait de la nature sécrétoire de la tumeur surrénalienne et des antécédents médicaux du patient.

Elle a été indiquée chez 32 patients (soit 68,1 %).

III.5.2.1. Phéochromocytome : (23 patients)

Tous les patients porteurs d'un phéochromocytome ont bénéficié d'une préparation pharmacologique préopératoire :

- Les α -bloquants ont été administrés à tous les patients en première intention.
- Les β -bloquants ont été prescrit en deuxième intention chez 15 patients.
Les inhibiteurs calciques comme la nicardipine chez 8 patients (Loxen 60–120 mg/j (HTA sévère ou HVG)
- 20 patients étaient déjà sous traitement antihypertenseur, ce dernier était maintenu chez 8 patients chez qui la tension artérielle était stabilisée,
- alors que 5 patients ont bénéficié d'une modification de la dose du traitement antihypertenseur parfois même des associations médicamenteuses étaient indiquées chez 7 autres afin d'obtenir un équilibre tensionnel (HTA sévère).

La durée de préparation pour les patients porteurs de phéochromocytomes en moyenne de $18 \pm 4,217$ jours (extrêmes de 7 et 21 jours). L'objectif étant que l'imprégnation par α -bloquant soit jugée suffisante, selon les critères suivants :

- Pas de PA > 165/90 mmHg depuis 48 h
- Hypotension orthostatique, mais la PA en position debout ne doit pas être inférieure à 80/45 mmHg
- ECG sans modification ST-T dut à une cardiomyopathie
- Absence de syndrome catécholaminergique avec signes de α -blocage (par ex. nez bouché).

Quatre (4) patientes étaient diabétiques sous antidiabétiques oraux (ADO) avec une glycémie élevée, elles ont bénéficié d'un équilibre glycémique par insuline.

III.5.2.2. Cushing (03 patients)

- Deux (2) patients avec un syndrome de Cushing clinique ont bénéficié d'une supplémentation potassique orale pour corriger l'hypokaliémie et d'un équilibre glycémique par insuline après arrêt des sulfamides avec maintien du traitement antihypertenseur à base d'amlodipine.
- Une patiente était diabétique sous sulfamides avait bénéficié d'un équilibre glycémique par insuline.

III.5.2.3. Hyperaldostéronisme (05 patients)

La spironolactone (diurétique épargneur de potassium) était administrée aux 5 patients.

Quatre patients avaient une hypokaliémie qui a été corrigée par supplémentation potassique orale.

De même, quatre patients présentant une HTA sévère ont été mis sous trithérapie à base d'Amlodipine (inhibiteur calcique), bêta bloquant et IEC.

III.5.2.4. 4. Autres lésions

Le traitement initial a été maintenu chez trois patients hypertendus présentant un myélolipome, et un patient avec troubles du rythme cardiaque.

III.5.3. Anesthésie : Phase opératoire

La surrénalectomie a été réalisée sous anesthésie générale chez tous les patients. Un cathéter artériel pour monitoring de la TA invasive en complément d'un monitoring de routine a été mis en place chez 26 patients (23 phéochromocytomes et 3 adénomes de Conn).

III.5.3.1. Déroulement de l'anesthésie

Onze patients ont présenté une instabilité hémodynamique avec accès hypertensif (10 phéochromocytomes et 1 adénome de Conn) jugulée par l'administration d'inhibiteur calcique : nicardipine (Ioxen®) à la seringue autopulsée (SAP) au moment des poussées hypertensives.

Quinze patients (phéochromocytomes) ont présenté des troubles du rythme et tachycardie contrôlés par l'administration de propranolol (Avlocardyl®).

Après exclusion vasculaire de la tumeur, une hypotension liée à la baisse brutale des catécholamines est observée.

Sa prise en charge avait nécessité une optimisation de la volémie par remplissage vasculaire avec une supplémentation transitoire par les catécholamines et utilisation d'agents anesthésiques et d'anti hypotenseurs (vasopresseur : éphédrine) chez 15 patients.

III.6. LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

III.6.1. Installation et voie d'abord chirurgicale

L'intervention a été réalisée sous anesthésie générale et intubation endotrachéale chez tous les patients.

La surrénalectomie était réalisée par voie laparoscopique transpéritonéale en décubitus latéral strict comme décrit par Gagner [3]

La procédure est décrite dans le chapitre II.5.8

III.6.2. Le pneumopéritoine (PNP) :

La réalisation du pneumopéritoine signe le début de l'intervention

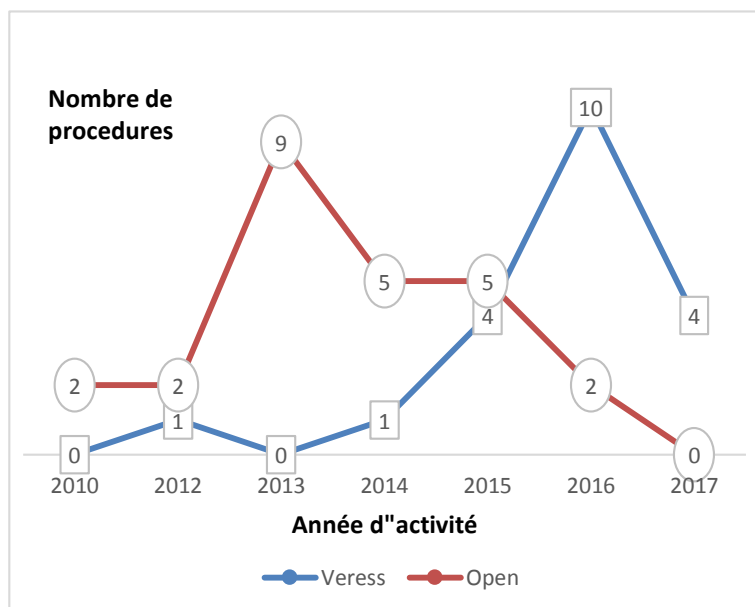
Le pneumopéritoine est réalisé soit à l'aiguille de Veress ou par « open coelioscopie »

Type de PNP	N	%
aiguille de Veress	20	44,4
open coelioscopie	25	55,6
Total	45	100

Tableau 25 : Répartition selon les modalités de création du pneumopéritoine

III.6.2.1. Modalité de création du pneumopéritoine dans le temps

En étudiant les modalités de création du pneumopéritoine en fonction de l'année d'activité nous avons constaté qu'au cours des premières années on faisait recours à l'open coelioscopie, méthode qui nous apporte assurance et sécurité, cependant on remarque que cette tendance s'inverse en deuxième moitié de l'expérience où l'aiguille de Veress est utilisée de façon quasi systématique.



Graphe 10 : Évolution des modalités de création du pneumopéritoine

III.6.2.2. Mode de création du pneumopéritoine et IMC

Sur les 25 patients abordés par open coelio, 13 avait une corpulence normale et 11 étaient en surpoids, une patiente présentait une obésité modérée (Cushing)

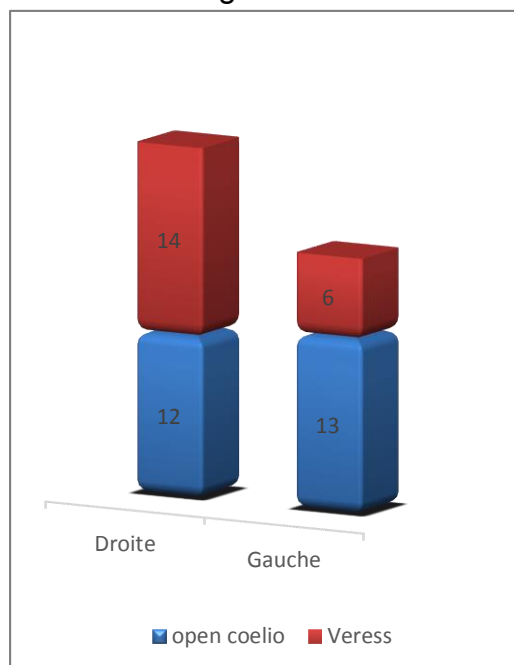
L'aiguille de Veress a été utilisée en majorité chez les patients en surpoids, 2 en obésité modérée et 2 en obésité sévère.

Création du PNP	Indice de Masse Corporelle				Total
	normal	surpoids	obésité modéré	obésité sévère	
Aiguille de Veress	7	9	2	2	20
Open coelio	13	11	1	0	25
Total	20	20	3	2	45

Tableau 26 : Répartition selon les modalités de création du PNP et IMC

III.6.2.3. Mode de création du pneumopéritoine et siège de la lésion

La surrenale gauche était le plus souvent abordée par open coelio (13/19) alors qu'à droite une légère tendance à utiliser l'aiguille de Veress est observée (14/26)



Graph 11 : Répartition selon le mode de création du PNO et siège de la lésion

III.6.3. Optique et trocars :

III.6.3.1. Optique

Toutes les procédures ont été réalisées avec une optique de 30°.

III.6.3.2. Nombre de trocars utilisés :

Un dispositif opératoire à 4 trocars a été utilisé chez 41 patients soit 91,1%. Un dispositif à 3 trocars était suffisant chez 4 patients. Il s'agissait de 3 surrénalectomies gauches et une droite.

Nous avons utilisé un trocart de 10 mm pour l'optique de 30°, un trocart de 05-12mm comme canal opérateur, et selon les procédures 1 ou 2 trocars de 5mm pour l'exposition soit par l'opérateur soit par son assistant.

III.6.3.3. Nombre des trocars utilisés pour aborder la surrénale droite :

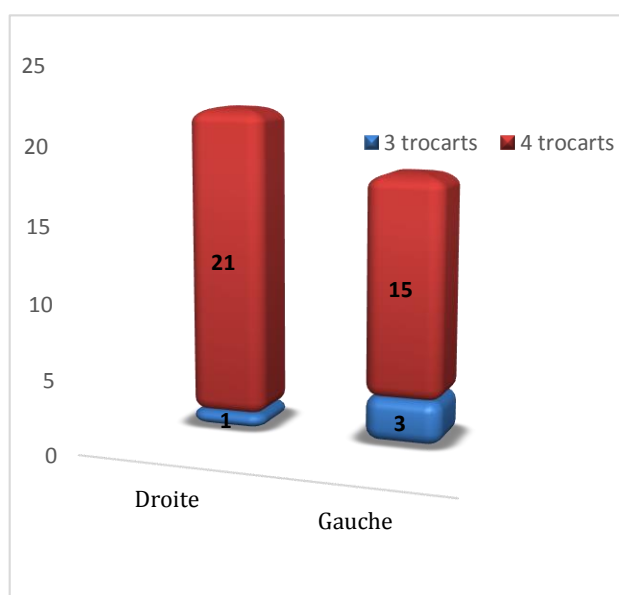
22 surrénalectomies droites étaient réalisées sous coelioscopie

- 21 grâce à un dispositif à 4 trocars.
- et une (1) avec un dispositif à 3 trocars.

III.6.3.4. Nombre des trocars utilisés pour aborder la surrénale gauche :

Pour les surrénalectomies gauches sur les 18 réalisées sous coelioscopie

- 15 procédures étaient réalisées à l'aide de 4 trocars.
- et 3 surrénalectomies ont pu être effectuées avec 3 trocars.



Graph 12 : Répartition selon le nombre de trocars utilisés et le siège de la lésion

III.6.4. Temps opératoires

Comme toute procédure chirurgicale le premier temps de l'intervention était exploratoire. À droite, l'exploration permet de repérer la masse surrénalienne qui bombe spontanément sous le foie, bordée latéralement et en dedans par la veine cave et en bas par la veine rénale droite ainsi que le pôle supérieur du rein. Tandis qu'à gauche un temps de dissection est nécessaire (mobiliser la rate et la queue du pancréas vers la droite) avant d'entrevoir la lésion.

III.6.4.1. Adhérences :

La présence d'adhérences a été notée dans 03 cas. Il s'agissait pour 02 patients d'adhérences postopératoires lâches suite à une cholécystectomie dont une par voie sous-costale.

Pour la troisième patiente, les adhérences étaient fibreuses suite à une laparotomie médiane sus-ombilicale pour tuberculose intestinale ce qui a nécessité une conversion en laparotomie.

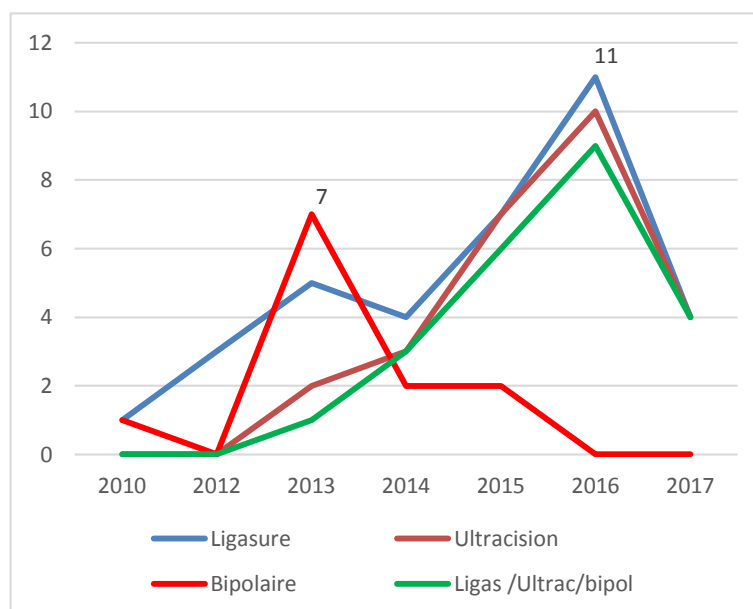
III.6.4.2. Modalité de dissection et d'hémostase

La dissection, temps préliminaire avant de pouvoir aborder directement la glande surrénale, a été effectuée en s'aidant de différents modes d'énergie :

- l'Ultracision© dans 3 cas (6,7%)
- du Ligasure© dans 10 cas (22,2%)
- La coagulation bipolaire était utilisée dans 9 cas (20%)
- les instruments ont été utilisés de façon conjointe 23 cas (51,1%)
- La coagulation monopolaire (au crochet coagulateur ou aux ciseaux) a été utilisée dans tous les cas.
- L'hémostase a été effectuée chez tous les patients grâce à l'usage à la fois de la thermofusion, la coagulation simple et la pose de clips

Énergie	Effectifs	Pourcentage
Ligasure	10	22,2
Ultracision	3	6,7
Ligasure ± Ultracision ±bipolaire	23	51,1
bipolaire	9	20
Total	45	100

Tableau 27 : Répartition selon les modalités de dissection et d'hémostase



Graph 13 : Évolution des moyens de dissection et d'hémostase selon les années

III.6.4.3. Contrôle du pédicule surrénalien

La veine surrénalienne principale était reconnue, disséquée et contrôlée systématiquement en premier par l'application de clips en titane.

III.6.4.4. La surrénalectomie

La mobilisation complète de la glande est habituellement obtenue après section des attaches restantes (fibreuse ou vasculaires) en utilisant le scalpel ultrasonique, la thermofusion ou la bipolaire

Seules les structures vasculaires dont les dimensions sont les plus visibles ont été clippées avant d'être coupées

La vérification de l'hémostase de la loge surrénalienne a été faite systématiquement

Une toilette de la loge splénique était réalisée par un lavage au sérum physiologique jusqu'à éclaircissement du liquide.

Éventuellement, une gaze hémostatique peut être placée pour contrôler tout suintement.

III.6.4.5. Les procédures concomitantes :

- Une cholécystectomie a été associée à la surrénalectomie laparoscopique chez 01 patiente qui présentait une lithiase vésiculaire symptomatique

Une thyroïdectomie totale pour goitre multi hétéronodulaire.

Elles ont nécessité un changement de position en décubitus dorsal

La surrénalectomie était réalisée seule sans procédure concomitante chez 43 patients de notre série.

III.6.4.6. Le drainage

Tous nos patients ont été drainés, le drainage du site opératoire (loge surrénalienne) a été assuré par un drain tubulaire charrière 24-28. Lors de la cholécystectomie associée à la surrénalectomie gauche, nous n'avons pas rajouté de drain.

Deux Redon aspiratifs ont été posés lors de la thyroïdectomie.

Dans notre série chez les 45 patients la durée médiane de drainage était de 2jr pour une moyenne de 2,20 jr (1 - 5 jr).

III.6.4.7. Extraction de la pièce opératoire :

La glande réséquée est systématiquement insérée dans un sac avant d'être extraite soit par une incision sus-pubienne de Pfannensteil dans 12 cas (30%) soit le plus souvent par l'orifice de trocart T₂ : 28 cas (70%)

Parfois, l'aponévrose doit être élargie pour permettre à la pièce de traverser l'orifice En dehors de la conversion, la taille de l'incision d'extraction mesurait en moyenne 3,44cm (extrêmes 2 à 5 cm).

III.7. INCIDENTS PEROPERATOIRES :

III.7.1.1. Incidents chirurgicaux

Cinq procédures laparoscopiques sur un total de 45 (11%) ont été émaillées par la survenue d'un incident peropératoire.

Les incidents ont été répartis selon la classification de Satava [170]

Grade	Interprétation	description	n	%
I	- Pas de changement du mode opératoire - Pas de conséquence pour le patient	Lacération hépatique	1	2,1
II	- Incidents avec conséquences pour le patient (résection limitée, perte de sang important) - conversion.	Plaie veine cave	2	6,7
		Perte contrôle veine surrénalienne	1	
III	- incidents nécessitant une réintervention	Plaie colique méconnue en peropératoire	1	2,2
Total			5	11

Tableau 28 : Répartition des incidents chirurgicaux selon la classification de SATAVA

Chez un patient, la complication était traitée par voie coelioscopique sans modifier le cours de l'intervention (Satava 1). Il s'agissait de saignement en rapport avec des lacérations ou plaies du foie provoquées par l'instrument destiné à récliner le foie tenu par l'aide. L'hémostase temporaire a été réalisée par compression à l'aide d'un tampon monté sur une pince puis l'hémostase définitive par électrocoagulation.

Trois patients ont présenté une hémorragie de plus de 500cc non contrôlée et ont nécessité un changement de la stratégie opératoire : soit une conversion vers la voie ouverte (Satava2) (02 plaies de la veine cave et perte de contrôle de la veine surrénalienne principale droite).

Nous avons noté une plaie colique non reconnue en peropératoire qui a été diagnostiquée en post opératoire et a nécessité une reprise chirurgicale.

Elle a été comptabilisée comme complication post opératoire selon Clavien et Dindo, mais aussi comme en tant qu'incident non reconnu en per opératoire (Satava 3).

Nous avons procédé dans notre série à une analyse statistique des facteurs favorisant la survenue de ces incidents peropératoires.

Variable	Valeur Khi-2	p	
Nature de la maladie surrénalienne	9,532a	,112	ns
Siège de la lésion	9,409a	,002	s
Dimension de la lésion	32,572a	,0389	s
IMC	5,619a	,132	ns
Antcd de chirurgie	2,037a	,154	ns

Tableau 29: Résultats analyse statistique des facteurs favorisant la survenue des incidents peropératoires.

Au total sur les 5 procédures où ont été observés des incidents

- Quatre était des phéochromocytomes, 1 myelolipome
- Toutes les lésions étaient droites et de plus de 60mm avec une moyenne de 68mm \pm 8,34 et extremes de (62-81mm)
- Quatre patients étaient de corpulence normale tandis que 1 était en surpoids
- Quatre avaient des antécédents de chirurgie abdominale dont un en sus mésocolique.

III.7.1.2. Les incidents anesthésiques

Les données ont été transcrites à partir des fiches d'anesthésie sur lesquelles le déroulement de l'anesthésie est consigné.

Les incidents sont en rapport avec la pathologie surrénalienne.

Dix-huit patients (40%) (17 phéochromocytomes et 1 adénome de Conn) ont présenté des incidents anesthésiques et sont essentiellement représentés par les fluctuations hémodynamiques (accès hypertensif, hypotension, tachycardie).

III.7.1.2.1. Accès hypertensifs

Ils ont été notés chez 12 cas (soit 43,3%).

Les accès d'HTA ont été notés surtout au moment de la manipulation tumorale, et ont nécessité le recours à la Nicardipine (Loxen®) à la SAP et l'arrêt transitoire de la manipulation de la lésion.

III.7.1.2.2. Tachycardie :

Chez 9 patients (soit 77%), cette tachycardie a été jugulée par l'esmolol (Brevibloc®). Chez les 3 autres patients, la tachycardie a régressé avec la Nicardipine.

III.7.1.2.3. Hypotension après exérèse tumorale :

Elle a été notée chez 12 patients (Phéochromocytome).

Cette hypotension a été jugulée en peropératoire par remplissage et le recours aux amines vaso actives.

Un patient a nécessité un support hémodynamique en post opératoire.

Ces incidents ont été gérés avec succès par l'équipe d'anesthésie.

III.8. LES CONVERSIONS EN LAPAROTOMIE

III.8.1. Taux de conversion :

Nous avons réalisé 45 surrénalectomies, dont 40, totalement par procédure entièrement laparoscopique (88,9%).

Cinq patients ont dû être convertis en chirurgie ouverte réalisant un **taux de conversion de 11,1%**.

III.8.2. Causes de conversions :

Les motifs de conversion en chirurgie ouverte sont résumés dans le tableau 30, il faut cependant signaler que souvent les causes amenant à la conversion étaient multiples et parfois imbriquées.

Causes de conversion		N
Hémorragie		3
Contraintes techniques	Difficulté de dissection	1
	Volume tumoral	2
	Adhérences	3

Tableau 30 : Répartition selon les causes de conversion en chirurgie ouverte

Les contraintes techniques telles que le volume tumoral, les difficultés de dissection et la présence d'adhérences étaient les motifs les plus souvent évoqués, rendant la reconnaissance des éléments anatomiques particulièrement vasculaires (veine cave, veine surrénaliennes, etc.) incertaines surtout en début d'expérience.

Ces situations exposant au risque d'hémorragie étaient observés chez 3 patients: plaie de la veine cave (2 patients) ou défaut de contrôle de la veine surrénalienne principale (1 patient)

Chez trois patients, le motif direct de conversion était dû à des difficultés de progression où la tumeur était volumineuse dont la mobilisation provoquait l'effraction capsulaire (phéochromocytomes de 70 mm de diamètre, myélolipome et kyste de 180 mm)

III.8.3. Facteurs de risque de conversions

Une recherche des facteurs de risque favorisant la conversion en laparotomie a été effectuée en croisant différentes variables susceptibles d'avoir une significativité statistique. Ainsi ont été analysées : l'IMC, la taille et le côté de la lésion, l'affection en cause et l'année d'activité.

III.8.3.1. Conversions et nature de la lésion

La conversion a intéressé essentiellement les patients présentant un phéochromocytome (3 conversions sur les 23 phéochromocytomes opérés).

Les autres cas de conversion se résument à 1 myélolipome droit et un kyste gauche. L'analyse statistique en fonction de la nature de l'affection surrénalienne ne retrouve pas une significativité statistique

III.8.3.2. Conversion et Indice de masse corporelle (IMC):

L'analyse croisée entre les classes IMC et la conversion a retrouvé 03 conversions dans le groupe corpulence normale et 2 dans le groupe surpoids, mais aucune dans les autres groupes, l'analyse n'était pas significative avec $p=0,786 (>0,05)$.

III.8.3.3. Conversion et classification ASA

L'analyse a retrouvé 03 conversions dans le groupe des patients classés ASA II et deux (2) dans le groupe des patients classés ASA I, mais aucune chez les patients classés ASA III.

L'analyse n'était pas significative (X^2) $p=0,807 (>0,05)$.

III.8.3.4. Conversion et taille de la lésion

La conversion a intéressé 3 patients (18,8%) où la lésion était de plus de 60 mm et 2 patients (6,9%) où la lésion était moins de 60mm.

L'analyse dans ce cas n'était pas significative X^2 $p=0,226$.

III.8.3.5. Conversion et siège de la lésion

Sur les cinq cas de conversion, 4 était des lésions droites correspondant à 80% du taux global de conversions.

Le motif majeur était l'hémorragie en rapport avec la blessure de la veine cave inférieure.

Cependant, l'analyse statistique n'est pas significative $x^2=3,288a$ et $p=0,193 > 0,05$.

III.8.3.6. Conversion et année d'activité

Le taux de conversion de notre série de 45 patients était de 11,1%.

Les quatre premières années d'activité (2010-2014), il était égal à 20% (5 conversions/20 procédures) puis s'est infléchi les 3 années suivantes à 4% (1conversions/25 procédures).

Ce taux était nul en 2015

En 2016 sur 12 surrénalectomies, une procédure a dû être convertie.

Tandis qu'en 2017 aucune conversion n'est reportée.

L'analyse était statistiquement significative, $x^2=13,781a$, $p=0,032$,

	Année							Total
	2010	2012	2013	2014	2015	2016	2017	
Conversion en laparotomie	0	1	0	3	0	1	0	5
Non convertie	2	2	9	3	9	11	4	40
Total	2	3	9	6	9	12	4	45

Tableau 31 : Répartition selon le taux conversion en laparotomie selon l'année d'activité

III.8.3.7. Conversion et source d'énergie

Nous avons analysé l'impact des moyens d'hémostase sur le risque de survenue d'une conversion en laparotomie.

On note 3 cas de conversion en cas d'utilisation du Ligasure[®].

Aucun cas de conversion lors de l'utilisation de l'Ultracision[®].

Une conversion lors de l'utilisation combinée de l'Ultracision et du Ligasure et une conversion où la bipolaire était utilisée.

L'analyse n'a pas atteint la significativité statistique,

Énergie	Procédures converties (n)
Ligasure	3
Ultracision [®]	0
liga + Ultracision	1
bipolaire	1
Total	5

Tableau 32 : Répartition selon le taux conversion en laparotomie et énergie utilisée

III.8.4. Durée opératoire lors de la conversion :

La durée opératoire moyenne en cas de conversion était de 161,43±40,178min, avec des extrêmes allant de 140 à 180 minutes.

La décision de conversion était prise en moyenne de 64±20,736min, avec un minimum de 30min et un maximum de 80min.

III.8.5. Type d'incision lors de la conversion

La conversion était réalisée 3 fois par sous-costale droite, une par lombotomie droite et une par laparotomie médiane sus ombilicale.

L'incision mesurait en moyenne 17cm +- 2,5 (15-20cm)

	N	Moyenne (cm)	Écart-type (cm)
Sous costale			
Droite	3	14,00	3,606
gauche	-	-	-
Lombotomie droite	1	20,00	-
Laparotomie médiane	1	15,00	-
Total	5	15,57	3,780

Tableau 33 : Répartition selon le type et la dimension de l'incision lors de la conversion

Année	Sexe	Âge	Motif de conversion	Incision	Taille (mm)	Côté	Diagnostic	Séjour (jr)	Atcd chir
2012	F	25	Hgie (Veine surrenaliene)	S/Costale	47	D	Pheo	8	
2014	F	28	Hgie (Plaie veine cave) diffic dissection adhérence	S/Costale	36	D	Pheo	8	oui
2014	F	35	Volume tumoral diff dissection adhérences	Lmso	180	G	Kyste	12	
2014	F	30	Plaie V. cave,	Lombotomie	62	D	Pheo	16	
2016	M	34	Volume tumoral Diff dissection ; hyper cap	S/Costale	170	D	Myelo	6	

Tableau 34 ; Récapitulatif des conversions en chirurgie ouverte

III.9. DUREE OPERATOIRE

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

La durée opératoire moyenne (globale) de notre étude était de 143,94±36,623 minutes avec des extrêmes de 90 à 240minutes.

Sous laparoscopie : La durée moyenne globale, quel que soit le côté était de 140,88 minutes avec des extrêmes de 90 à 240 minutes.

En cas de conversion : La durée opératoire moyenne était de 161,43±40,178min avec des extrêmes de 120 à 240 minutes.

Durée opératoire (min)	Global N=45	Conversion N=5	Coelio N=40
Moyenne	143,94	161,43	140,88
Écart-type	36,623	40,178	35,624
Minimum	90	120	90
Maximum	240	240	240

Tableau 35 : Répartition selon la durée opératoire

La conversion n'influe pas sur la durée opératoire, il n'y a pas de différence statistiquement significative (Khi deux =9,000^a p=0,703)

Nous avons réalisé une étude statistique afin de déterminer les facteurs intervenant de façon significative dans l'allongement du temps opératoire lors des surrénalectomies réalisées par voie laparoscopique.

III.9.1. Durée opératoire et indice de masse corporelle :

En rapportant le temps opératoire à l'IMC ; nous avons constaté que la corpulence du patient n'influe pas sur la durée opératoire (p=0,598) en effet les 18 patients en surpoids ont été opérés avec une durée moyenne de de 148,06 min soit 11 min en plus que les patients(17) de corpulence normale.

IMC	N	Moyenne (min)	Minimum (min)	Maximum (min)	Écart-type (min)
normal	17	137,65	100	210	28,838
surpoids	18	148,06	90	240	44,363
obésité modérée	3	120,00	110	130	10,000
obésité sévère	2	135,00	130	140	7,071
Total	40	140,87	90	240	35,624

Tableau 36 : Répartition selon la durée opératoire et l'indice de masse corporelle

III.9.2. Durée opératoire et classification ASA

La durée opératoire était variable en fonction de la classification ASA, mais dans l'ensemble en cas de patient classé ASA I elle était de $150,91 \pm 45,04$, en moyenne avec des extrêmes allant de (90-240min) , et de $138,39 \pm 31,18$ (90-210)min en cas de patients classés ASA II.

Cependant, l'analyse n'a pas atteint la significativité statistique $P= 0,321$.

Classification ASA	N	Durée de l'intervention coelio			
		Moyenne	Minimum	Maximum	Écart-type
I	11	150,91	90	240	45,045
II	28	138,39	90	210	31,182
III	1	100,00	100	100	.
Total	40	140,87	90	240	35,624

Tableau 37 : Durée opératoire sous coelio selon la classification ASA

III.9.3. Durée opératoire et siège de la lésion

Sous laparoscopie la surrénalectomie gauche était réalisée en moyenne en $142,05 \text{min} \pm 28,059 \text{min}$ alors que la surrénalectomie droite l'était en $139,44 \text{min} \pm 43,98 \text{min}$.

Côté	N	Moyenne (min)	Écart-type (min)
Droite	22	139,44	43,988
Gauche	18	142,05	28,059

Tableau 38 : Répartition selon la durée opératoire et le siège de la lésion

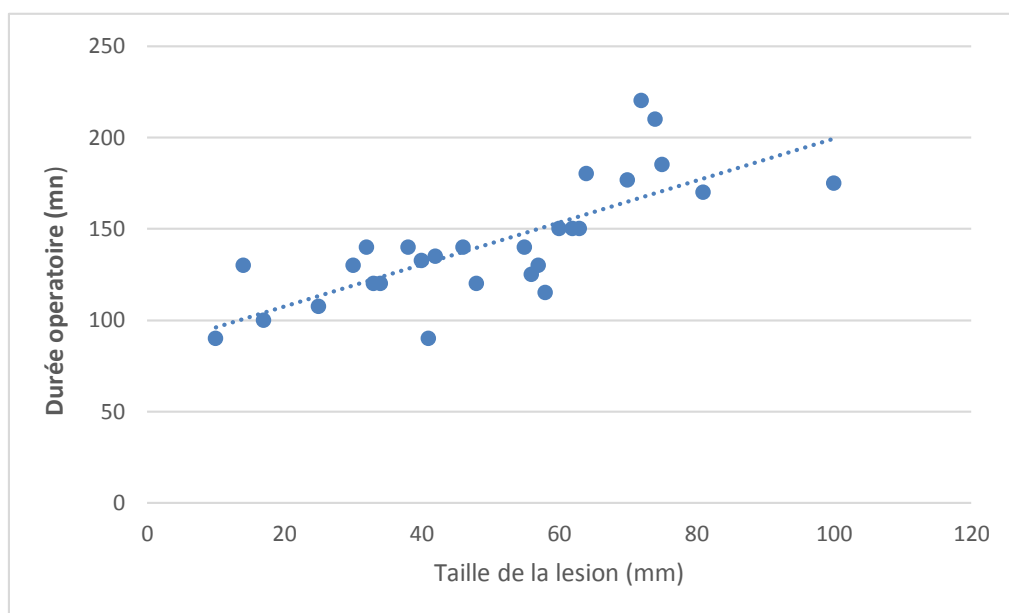
L'analyse statistique ne retrouve pas de différence significative ($X^2=13,112a$, $p=0,361$)

III.9.4. Durée opératoire et dimension de la lésion

En scindant la série en deux groupes en prenant la valeur de 60 mm comme limite on constate que la durée opératoire moyenne pour les lésions de moins de 60mm (au nombre de 27) était de $122,41 \pm 17,61$ alors que les 13 lésions de plus de 60mm la surrénalectomie était effectuée en un temps égal à $179,23 \pm 33,03$ min.

La différence est significative avec un $p=0,009$ (ANOVA à 1 facteur).

La durée opératoire moyenne augmente avec la taille de la lésion, il existe une relation directe entre l'allongement du temps opératoire et la dimension de la lésion.



Graph 14 : Corrélation entre la durée opératoire et la taille des lésions

III.9.5. Durée opératoire et nature histologique de la lésion

La durée opératoire moyenne était très variable en fonction de la nature histologique de la lésion :

- Dans les adénomes de Conn elle était de $106 \pm 15,16$ min avec des extrêmes de (90-130min).
- Dans les phéochromocytomes elle était de $152 \pm 37,53$ min (100-240min).
- Dans les métastases, elle était de 100min.
- Dans le ganglioneurome, elle était de 130 min.
- Dans le kyste, elle était de 150 min.
- Dans les myélolipomes elle était de $128 \pm 30,33$ (90-170) min.
- Dans l'adénome corticosurrénalien elle était de $166,87 \pm 32,38$ min (140-210)

Pathologie	N	Moyenne	Médiane	Minimum	Maximum
Adénome de Conn	5	106,00	100,00	90	130
Phéochromocytome	20	152,50	140,00	100	240
Adénome de Cushing	3	123,33	120,00	120	130
Métastases	1	100,00	100,00	100	100
myélolipome	5	128,00	130,00	90	170
Kyste	1	150,00	150,00	150	150
Ganglioneurome	1	130,00	130,00	130	130
adénome corticosurrénalien	4	166,25	157,50	140	210
Total	40	140,87	135,00	90	240

Tableau 39 : Répartition de la durée opératoire et la nature de la lésion

L'analyse de la durée opératoire en fonction de l'étiologie était significative, $P= 0,006$. Par ailleurs, le caractère sécrétant de la lésion n'influe pas sur la durée opératoire $p=0,682$.

	N	Moyenne	Écart-type
Lésion sécrétante	28	141,07	37,252
Lésion non sécrétante	12	140,42	33,060

Tableau 40 : Durée moyenne de la laparoscopie et nature sécrétoire de la lésion

III.9.6. Durée opératoire et année d'activité :

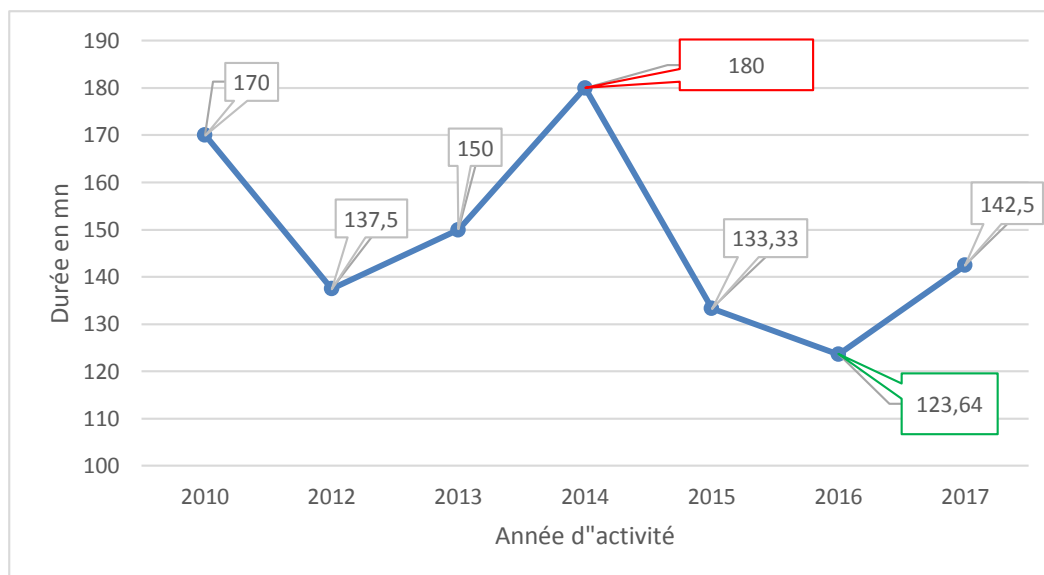
En 2010, en début d'expérience, deux surrénalectomies ont été réalisées, l'une en 130 min et la 2^{ième} en 210mn.

Après une année creuse (2011), deux surrénalectomies étaient réalisées avec une durée moyenne de 137mn.

Lors de la troisième année d'activité, 9 surrénalectomies étaient réalisées par laparoscopie, la durée moyenne était de 150mn.

En 2014, seulement 3 procédures ont pu être terminées par voie laparoscopique pour une durée moyenne de 180mn (durée la plus élevée).

À partir de 2015, le temps opératoire diminue sensiblement pour atteindre sa valeur la plus basse en 2016, avec un plus important volume opératoire (11 procédures).



Graphique 15 : Durée opératoire moyenne sous laparoscopie selon l'année d'activité

III.9.7. Durée opératoire et énergie utilisée

Chez 22 patients, il a été fait usage associé du Ligasure et de l'Ultracision ou de la bipolaire.

La durée opératoire était de $134,67 \pm 36,61$ min.

Cependant, l'analyse statistique ne retrouve pas de différence significative avec les autres groupes où il a été utilisé de façon isolée un seul type d'énergie ($p=0,6$).

Énergie	N	Moyenne (min)	Écart-type (min)
Ligasure	7	150,71	39,836
Ultracision	3	136,67	5,774
Ligasure/Ultracision/bipolaire	22	134,55	36,610
bipolaire	8	151,25	36,425
Total	40	140,88	35,624

Tableau 41 : Répartition selon la durée opératoire et l'énergie utilisée

III.10. PERTES SANGUINES

Les pertes sanguines moyennes de la série (N=45) étaient estimées à 191,28 ±208,135cc avec des extrêmes allant de (40-1000cc).

Sous coelioscopie, les pertes sanguines peropératoires étaient moins de 200cc chez 35 patients (77,8 %), alors que dans 7 patients (15,6%) on a noté des pertes sanguines variant entre 200 à 500cc.

N	Moyenne	Écart-type	Minimum	Maximum
40	122,25	75,021	40	350

Tableau 42 : Pertes sanguines sous coelioscopie

Les pertes sanguines peropératoires supérieures à 500cc étaient considérées comme hémorragie et consignées comme complication. Elles ont été observées chez 3 patients (6,7%), dont deux (2), ont dû être transfusé en peropératoire (02 Culots globulaires).

III.10.1. Pertes sanguines sous laparoscopie

Nous avons procédé à une analyse statistique des facteurs susceptibles d'entraîner un **accroissement** significatif des **saignements** en peropératoire **lors de la procédure laparoscopique**.

III.10.1.1. Pertes sanguines et dimension de la lésion :

Sous coelioscopie les pertes sanguines pour les lésions de moins de 60 mm étaient le plus souvent inférieures à 200cc (26/27 patients) à l'exception d'une seule lésion (Pheochromocytome) où les pertes sanguines dépassaient les 200cc (entre 200 et 500 cc).

Quatre patients sur les 13 dont la lésion était supérieure à 60mm ont perdu entre 200 et 500cc.

		Dimension (mm)		Total
		Moins de 60	plus de 60	
Pertes sanguines (cc)	- 200	26	9	35
	200-500	1(Pheo)	4	5
Total		27	13	40

Tableau 43 : Pertes sanguines selon la taille de la lésion

Il résulte de l'analyse statistique que la dimension de la lésion influe significativement sur le volume de sang perdu (X^2 ; $p=0,015$)

III.10.1.2. Pertes sanguines et diagnostic histologique

Par ailleurs, la nature de la lésion surrénalienne est un facteur influençant la survenue de saignement ou l'analyse statistique est significative ($p= 0,048$).

Le phéochromocytome est la lésion qui saigne le plus avec une moyenne de 157,50cc.

Diagnostic histologique	N	Pertes sanguines (cc)			
		Moyenne	Minimum	Maximum	Écart-type
Adénome de Conn	5	72,00	50	100	22,804
Phéochromocytome	20	157,50	50	350	84,222
Adénome de Cushing	3	80,00	60	100	20,000
Métastase	1	40,00	40	40	-
myéolipome	5	110,00	50	200	56,569
Kyste	1	100,00	100	100	-
Ganglioneurome	1	60,00	60	60	-
Adénome corticosurrénalien	4	75,00	50	100	20,817
Total	40	122,25	40	350	75,021

Tableau 44 : Répartition des pertes sanguines et la nature de la lésion

III.10.1.3. Pertes sanguines et siège de la lésion

En cas de lésions droites, les pertes sanguines moyennes étaient de $129,09 \pm 76,402$ et en cas de lésions gauches, elles étaient de $113,89 \pm 74,60$, l'analyse n'était pas significative, $x^2= 0,058a$, $p=0,810$ ($>0,01$).

III.10.2. Pertes sanguines et conversion

Lors de la procédure totalement laparoscopique la moyenne des pertes sanguines était de 122,25 cc (40-350cc) et de $690 \pm 270,185$ cc (250-1000 cc) en cas de conversion. L'analyse statistique était significative, $x^2=0,862$, $p=0,003$ ($<0,05$).

	Conversion	Coelio
N	5	40
Moyenne (cc)	690	122,25
Médiane (cc)	600	100,00
Écart-type	270,185	75,021
Minimum (cc)	400	40
Maximum (cc)	1000	350

Tableau 45 : Répartition des pertes sanguines

III.10.3. Les Transfusions de produits sanguins :

Dans notre série 02 patients (plaies vasculaires) ont reçu des transfusions en peropératoire, la quantité de produits sanguins était 02 culots globulaires. En postopératoire, il n'y a pas eu de transfusion.

III.11. SEJOUR HOSPITALIER

À la sortie du bloc opératoire, tous les patients passent systématiquement en unité de soins intensifs (USI) pour observation et surveillance.

Deux (2) patients ont été transférés directement en unité d'hospitalisation.

III.11.1. Séjour en réanimation :

Les patients transférés au service de réanimation après la fin de l'intervention chirurgicale avaient une durée de séjour variable

La durée moyenne de séjour en réanimation de la série est de $1,47 \pm 2,18$ jours (0-15jours)

		Conversion (N)	Cœlioscopie (N)	Total (N)
Durée du séjour en réanimation en jours	0 jr	0	2	2
	1 jr	2	34	36
	2 jr	3	2	5
	5 jr	0	1	1
Total (N)		5	39	44

Tableau 46 Répartition selon la durée du séjour en réanimation coelio/conversion

Le séjour de 5 jours en réanimation correspond à un patient victime d'un AVC massif et décédé à l'issue.

Un patient a séjourné au total 15 jours après réintervention par laparotomie pour abcès sous phrénique suite à une plaie colique iatrogène passée inaperçue lors de la procédure laparoscopique.

La durée moyenne de séjour en réanimation pour les patients ayant bénéficié d'une surrénalectomie coelioscopique était de 1 jour (24h) avec des extrêmes allant de 0 à 2 jours (48h).

La durée moyenne de séjour en réanimation pour les patients ayant subi une conversion en laparotomie était de 2 jours (48h).

L'analyse statistique était significative (Khi deux de Pearson $13,863^a$ $p=0,001$)

	coelio	Conversion	Reprise chirurgicale	Décès	Total
N	38	5	1	1	45
Moyenne	1,00	2,00	15	5	
Écart-type	,329	,000			
Minimum	0	2			
Maximum	2	2			

Tableau 47 : Répartition selon les moyennes de durée de séjour (jours) en réanimation

III.11.2. Durée d'hospitalisation postopératoire :

Elle correspond à la durée moyenne d'hospitalisation à partir du jour de l'intervention (séjour en réanimation inclus).

La durée de séjour moyenne globale de notre série de 45 patients était de $6,74 \pm 7,39$ jours avec des extrêmes allant de 3 à 53 jours.

Ce dernier chiffre correspond au séjour au patient aux suites opératoires compliquées, alternant des séjours en réanimation et en hospitalisation conséquence d'une plaie colique méconnue en peropératoire révélée par un abcès sous-phrénique puis fistule stercorale opéré à plusieurs reprises.

III.11.2.1. Durée d'hospitalisation lors de la coelioscopie :

La durée moyenne du séjour postopératoire pour les patients ayant bénéficié d'une surrénalectomie coelioscopique était de 5,29 jours variant d'une durée minimale de 3 jours et une durée maximale de 14 jours.

III.11.2.2. Durée d'hospitalisation lors de la conversion

La durée moyenne du séjour postopératoire pour les patients ayant eu une conversion en laparotomie était de 8,29 jours variant d'une durée minimale de 5 jours et une durée maximale de 16 jours.

Le tableau (Tableau 48) résume les résultats concernant la durée moyenne d'hospitalisation postopératoire.

	coelio	Conversion	Reprise chir	Décès	Global
N	38	5	1	1	45
Moyenne	5,29	8,29	53	5	6,74
Écart-type	2,324	3,592			7,397
Minimum	3	5			3
Maximum	14	16			53
	$X^2 = 22,071^a$ $p = 0,009$				

Tableau 48 : Répartition selon les moyennes de durée du séjour hospitalier

La durée de séjour moyenne (DMS) a été analysée selon la nature de la lésion ($X^2 = 89,248a$; $p=0,161$) ; la taille tumorale ($X^2 = 17,308a$; $p=0,746$) ; le côté opéré ($p=0,225$).

L'analyse des résultats ne retrouve pas de différence significative.

Cependant en cas de conversion la différence est statistiquement significative.

III.12. ÉVALUATION DE LA REPRISE ALIMENTAIRE DE LA DEAMBULATION ET L'ACTIVITE SOCIOPROFESSIONNELLE

La reprise moyenne de l'alimentation orale était de $1,76 \pm 0,712$ jr (1-4jr).

La déambulation était reprise en moyenne au bout de $2,16 \pm 1,33$ jour avec des valeurs extrêmes allant de 1-4 jours.

La reprise moyenne de l'activité socioprofessionnelle était de $17,93 \pm 6,9$ jr (10-30 jr).

	Délais de reprise de l'alimentation orale (jr)	Délais de déambulation (jr)	Délais de la reprise socioprofessionnelle (jr)
N	43	43	43
Moyenne	1,76	2,16	17,93
Écart-type	,712	1,331	6,933
Minimum	1	1	10
Maximum	4	5	30

Tableau 49 Répartition selon les délais de reprise alimentaire, de déambulation et de reprise de l'activité socioprofessionnelle

III.13. UTILISATION D'ANTALGIQUES

Dans 24 % des cas (11 patients), nous avons eu recours à un traitement antalgique morphinique en postopératoire et dans 76% des cas (34 patients) seuls les antalgiques usuels ont été nécessaires.

Nous avons analysé statistiquement l'influence de la conversion sur la consommation d'antalgiques postopératoires, en effet, tous les malades convertis (05) ont nécessité la prise d'antalgiques morphiniques (100%).

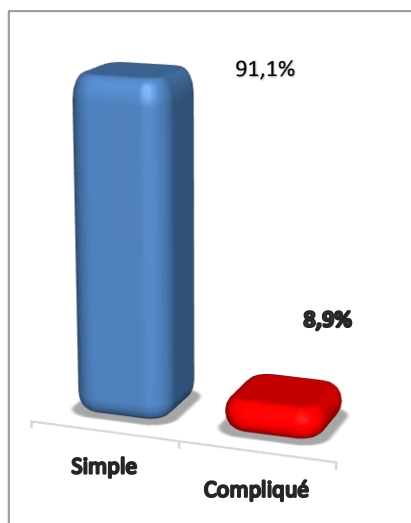
En cas de coelioscopie, 06 patients sur 40 ont nécessité l'usage d'antalgiques morphiniques soit un taux de 15%.

L'analyse statistique était significative dans ce cas $x^2=12,308a$ ($p= 0,001$).

III.14. SUITES OPERATOIRES

Les suites opératoires étaient simples chez 41/45 patients (91,1%) et émaillées de complications chez 4 patients (8,9%) dont 1 décès.

Tous les patients étaient classés ASA II.



Graph 16 : Répartition selon les suites opératoires

Chez $\frac{3}{4}$ patients (75%) la complication était médicale, 1 patient a présenté une complication chirurgicale (25 %).

III.14.1. Lors de la procédure totalement laparoscopique

Sur les 40 patients réalisés sous cœlioscopie, les suites étaient simples chez 36 patients alors que 4 ont développé des complications, dont une ayant abouti au décès du patient.

Suite opératoire	Effectifs	%
Simple	36	90
Complicée	4 (1 Décès)	10
Total	40	100

Tableau 50 : Répartition selon les suites opératoires lors de la cœlioscopie

Les complications médicales étaient de l'ordre de 7,5% (3 patients) alors que les complications chirurgicales ne représentent que 2,5% (1 patient)

Type de complication	Effectifs	%
médicale	3	7,5
Chirurgicale	1	2,5
Total	4	10

Tableau 51 : Répartition des complications post op après coelioscopie

III.14.2. Lors de la conversion

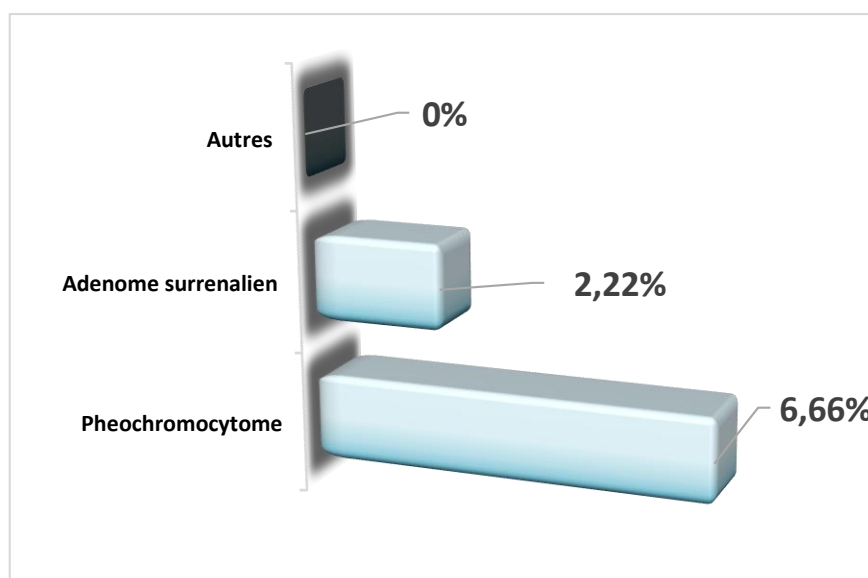
Les cinq patients convertis en laparotomie ont présenté des suites opératoires simples

III.15. COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES

Les complications postopératoires précoces sont représentées par tous les événements indésirables qui se sont produits entre 0 et 30 jr suivant l'intervention.

Dans notre série de 45 patients, 4 (8,88 %), ont présenté des complications postopératoires précoces

Les lésions siégeaient de façon égale à droite et à gauche (deux droites et 2 gauches). Il s'agissait de 3 phéochromocytomes (2 droits et un gauche) et d'un adénome gauche.



Graphe 17 : Fréquence des complications selon le diagnostic

Dans 6,66% des cas, soit 3 patients, la complication était d'ordre médicale et 1 d'ordre chirurgical (2,2 %).

Les complications ont été ensuite définies selon la classification Clavien [171] comme suit

Classification de Clavien-Dindo		Complication	Effectifs	Pourcentage
I		-	-	0
II		Insuffisance Surrenaliene Aigue	1	2,2
III	a	-	-	0
	b	Abcès sous-phrénique	1	2,2
IV		Hypotension post op	1	2,2
V	Décès	AVC	1	2,2
Total			4	8,8

Tableau 52 : Répartition des complications postopératoires selon la gravité

III.15.1. Les complications médicales

Les complications médicales étaient observées lors des surrénalectomies réalisées pour phéochromocytome (2 patients) et adénome surrénalien (un patient).

III.15.1.1. Morbidité médicale lors de la surrénalectomie pour phéochromocytome

- Après le réveil de l'anesthésie, le patient était hypotendu (70/40 mmHg, 80/65 mmHg) traité initialement par des cristaalloïdes et de l'hydrocortisone. Le traitement de l'hypotension était poursuivi pendant quelques heures cependant sans stabilisation hémodynamique, d'où le recours aux amines vasoactives à la SAP pendant 24 h.
- Un patient de 60 ans a présenté un accident vasculaire cérébral (AVC) massif, suite a une crise hypertensive intra opératoire non contrôlée malgré un blocage alpha adéquat et un bêta adrénergique préopératoire et décédé après cinq jour en réanimation (Clavien V).

III.15.1.2. Morbidité médicale lors de la surrénalectomie pour adénome surrénalien

Le patient a présenté une ISA par inertie postopératoire de la surrénale restante. Il s'agissait en fait d'incidentalome avec comme diagnostic d'adénome en préopératoire.

Le diagnostic d'ISA était évoqué devant un tableau clinique d'hypovolémie avec signes digestifs (nausée, vomissement) associés à une biologie caractéristique : hyponatrémie avec natriurèse persistante, hyperkaliémie et hypoglycémie et une cortisolémie inférieure à 3 µg/dl (837nmol/L)

Le traitement a consisté en une compensation des pertes hydro-sodée (SSI + apport glucidique et apport en glucocorticoïdes

- Réhydratation massive (4l par 24 heures dont 1l la première heure (hypotension artérielle) ;
- Hémissuccinate d'hydrocortisone intraveineuse (100 mg tous les huit heures pendant 24 heures,
- Posologie réduite ensuite progressivement pour atteindre en cinq jours environ une dose per os de 30 mg/j.

		Phéochromocytome	adénome surrénalien	Total
Classification de Clavien-Dindo	I	0	0	
	II	0	1	1
	III	1	0	1
	IV	1	0	1
	V	1	0	1
Total		3	1	4

Tableau 53 : Répartition de la gravité des complications selon le diagnostic

III.15.2. Les complications chirurgicales :

Dans notre série de 45 patients on a noté une seule complication chirurgicale Il s'agit d'une collection abcédée sous phrénique droite qui a nécessité une reprise chirurgicale par voie conventionnelle chez un patient opéré initialement par laparoscopie

Ré intervention	Clavien	n	Diagnostic
abcès sous-phrénique	IIIb	1	phéochromocytome

Tableau 54 : Ré intervention dans notre série

III.16. RÉSULTATS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

Les dimensions des 45 pièces opératoires ont été reportées à partir des comptes rendus d'anatomopathologie.

Dans notre série, la surrénale avait une taille moyenne de de 5,1 cm (extrêmes de 0,8cm et 17.5cm).

La surface externe (capsule) était intacte dans toutes les pièces étudiées.

Histologie :

- Dans 26,7% il s'agissait de tumeurs corticales bénignes (adénome) réparties comme suit :
 - 5 tumeurs corticales bénignes avec hyper aldostéronisme (11,1%) (Adénome de Conn)
 - 3 tumeurs corticales bénignes avec hypercortisolisme (6,7%) (Adénome de Cushing)
 - 4 tumeurs corticales bénignes non fonctionnelles (8,9%).

- Les tumeurs médullaires représentait 53,3% des pièces examinées dont :
 - 23 étaient des phéochromocytomes (51,1%)
 - Le score pronostique PASS (spécifique à la caractérisation du comportement malin du phéochromocytome) a été utilisé dans seulement 4/23 pièces étudiées.
 - Il était alors inférieur à 3 (Pas de potentiel malin).
 - Dans les 19 pièces restantes ce score n'était pas utilisé et il n'y était pas décrit d'éléments suspects en faveur de la malignité.
 - Et un ganglioneurome (2,2%)

- Une tumeur maligne (métastase d'un cancer bronchique)

- Six myélolipomes (13,3%) et deux kystes (4,4%)

Diagnostic histologique		n	%	observation	
Tumeurs corticales	Adénome de Conn	5	11,1		
	Adénome de Cushing	3	6,7		
	Adénome bénin	4	8,9		
tumeurs médullaires	phéochromocytomes	23	51,1	PASS non précisé	n=19
				PASS < 3	n=4
	ganglioneurome	1	2,2		
tumeur maligne	métastase	1	2,2	cancer bronchique	
Autres	myélolipome	6	13,3		
	kyste	2	4,4		

Tableau 55 : Répartition selon le diagnostic histologique définitif

III.17. SUIVI POST OPERATOIRE « FOLLOW UP »

Le suivi post opératoire a intéressé 44 patients

Moyenne	Médiane	Écart-type	Minimum	Maximum
22,41	20	17,405	2	55

Tableau 56 : Durée du suivi post opératoire

Le suivi moyen est de 22 mois (2-55).

Aucune complication chirurgicale n'est survenue durant cette période.

5 patients étaient perdus de vue (2 phéochromocytomes, adénome non sécrétant, myélolipome et kyste)

III.17.1. Phéochromocytome

Sur les 23 phéochromocytomes réséqués

Le dosage des métanéphrines réalisées durant la surveillance postopératoire était normal chez tous les patients.

Chez 19 patients, les chiffres tensionnels se sont normalisés sans recours au traitement antihypertenseur et ne présentaient plus d'hypertension artérielle.

On n'a pas observé de récurrence de l'HTA chez ces patients.

4 patients ont gardé une HTA modérée.

1 patient a vu se normaliser ses chiffres glycémiques.

2 patients ne se sont plus présentés à la consultation après les deux premiers contrôles.

III.17.2. Adénome de Conn :

Sur 5 cas d'adénome de Conn, les chiffres tensionnels se sont normalisés (<140/90 mmHg) sans recours à aucun traitement anti hypertenseur (soit 100%).

La kaliémie s'est normalisée postopératoire chez les 5 patients.

III.17.3. Adénome cortisolique bénin sécrétant (Adénome de Cushing) :

Les 3 patients ont gardé une HTA modérée contrôlée sous IEC avec amélioration des chiffres glycémiques.

III.17.4. Métastase

Initialement, 2 patients étaient opérés avec le diagnostic métastase (Poumon, sein)
L'étude anatomopathologique a confirmé la métastase du cancer bronchique, le patient alors âgé de 74 ans est décédé au bout de 18 mois.

La deuxième lésion prise pour métastase d'une néoplasie mammaire était en fait un adénome corticosurrénalien bénin. La patiente est à l'heure actuelle toujours en vie.

III.18. LA MORTALITE :

La mortalité opératoire était nulle,

Un décès (2,2%) est survenu au 5^{ème} jour postopératoire en réanimation (Clavien V) d'une surrénalectomie pour phéochromocytome chez un patient de 60 ans suite à un AVC massif.

On a déploré 01 décès tardif dans notre série. Une métastase surrénalienne d'un carcinome bronchique.

Chapitre IV. Discussion

IV.1. ÉPIDEMIOLOGIE GENERALE

En Algérie, la chirurgie surrénalienne est le plus souvent réalisée par voie ouverte. Le service de chirurgie générale et laparoscopique de l'EHU d'Oran est l'un des rares centres à réaliser la surrénalectomie par voie laparoscopique.

Dans notre pratique chirurgicale, ce type de procédure de chirurgie laparoscopique avancée représente environ 1 % de l'activité opératoire et reste une procédure peu fréquente

Entre 2010 et 2017, quarante-sept (47) patients ont été abordés par voie laparoscopique.

Quarante-cinq (45) patients, répondants aux critères d'inclusion ont été retenus dans l'étude.

Deux patients (corticosurrénalome envahissant la veine rénale, phéochromocytome malin non résécable) ont été exclus.

Les patients étaient recrutés essentiellement à partir des services de médecine (endocrinologie, cardiologie et médecine interne) de l'EHU d'Oran.

Les patients résidant à Oran représentent le pourcentage le plus élevé soit 35 %.

Cependant, on note également une affluence particulière des patients à partir des wilayas limitrophes (Mostaganem, Mascara, Sidi Belabes et Ain Temouchent) ainsi que de wilayas situées sur un rayon de moins de 300km (Tlemcen, Saida, Tiaret, Relizane, Chlef) :

Ils représentent 49 % des patients pris en charge.

Enfin, malgré la distance géographique, on a eu à prendre en charge des patients résidant au sud-ouest (Bechar) voire de l'extrême sud du pays (Adrar et Tamanrasset).

Dès 2010, les premières surrénalectomies laparoscopiques ont été réalisées soit trois années après l'ouverture du service et en 2016, douze (12) patients ont été pris en charge.

En janvier 2017 (date de clôture de l'étude), 4 surrénalectomies laparoscopiques ont été réalisées.

IV.1.1. Âge

L'âge moyen de nos patients au moment de la chirurgie était de 43,24 ans. Le maximum de fréquence est représenté par la tranche d'âge des 40-49 ans. Toutes les catégories d'âges sont représentées, avec des extrêmes variant entre 17 et 77 ans

Ces caractéristiques sont présentes dans la littérature et l'on retrouve des similitudes avec la série d'Özgör (Turquie) publié en 2014 rapportant une expérience de 24 patients ou l'âge moyen était de 44,2 ans [172].

Auteurs	Année	Effectif	Âge (moy)	Extrêmes	H/F
Özgör [172]	2014(2008-2013)	24	44,2	29-66	15/9
Pędziwiatr [173]	2015(2003-2014)	500	54,9	18-87	175/325
Coste [174]	2016(94-2013)	520	49,6	13-95	220/300
Conzo [175]	2018(2003-2015)	126	51,7	22-76	38/88
EHU	2018(2010-2017)	45	43,24	17-77	12/33

Tableau 57 : Caractéristiques démographiques

Dans des séries plus importantes telles que celle de Coste [174] (France), Pędziwiatr [173] (Pologne) ou Conzo [175] (Italie), l'âge moyen varie entre 49 et 54 ans.

Les caractéristiques démographiques des patients de notre série sont superposables aux séries publiées dans la littérature.

La surrénalectomie laparoscopique est réalisée à tout âge.

IV.1.2. Sexe

Il ressort de l'analyse de notre série, une nette prédominance féminine soit 73,3 % (33 femmes/12 hommes) réalisant un sexe-ratio H/F= 0,36.

Ce qui correspond à la plupart des séries étudiées. (Tableau 57).

IV.1.3. Indice de masse corporelle (IMC)

La surrénalectomie laparoscopique est actuellement le traitement de choix de la plupart des pathologies surrénaliennes, et l'usage de cette technique s'est considérablement développé [1, 176].

Elle assure une bonne exposition de la glande surrénale et des structures adjacentes. En outre, elle permet de traiter simultanément d'autres affections abdominales.

Dans son étude, Kolańska [177] rapporte qu'une population importante de patients (40 %) porteurs de pathologies surrénaliennes (le plus souvent découverte fortuitement) souffrent d'obésité.

Véritable fléau des temps modernes, l'obésité semble avoir selon certains travaux un impact négatif sur les résultats chirurgicaux.

Selon Gendall [178], l'obésité augmenterait le risque de hernie incisionnelle, de complication respiratoire et cardio-vasculaire et pourrait être un facteur de conversion.

L'approche laparoscopique réputée pour ses faibles taux de complications particulièrement pariétales semble attractive pour les patients obèses avec un bénéfice potentiel certain.

L'indice de masse corporelle (IMC) correspond au poids en kilogramme rapporté au carré de la taille. Il est largement utilisé comme indicateur pour exprimer le degré d'obésité d'un patient.

$$IMC = masse / taille^2$$

Dans notre étude l'IMC (ratio masse corporelle / taille²) moyen était de 26,66 ± 3,97 kg/m² (correspondant à des patients en surpoids)

On retrouve la même tendance dans les séries polonaises, turques et espagnoles (Tableau 58)

Tandis que dans la série de 988 patients de Gupta (USA) la plupart des patients étaient obèses [179].

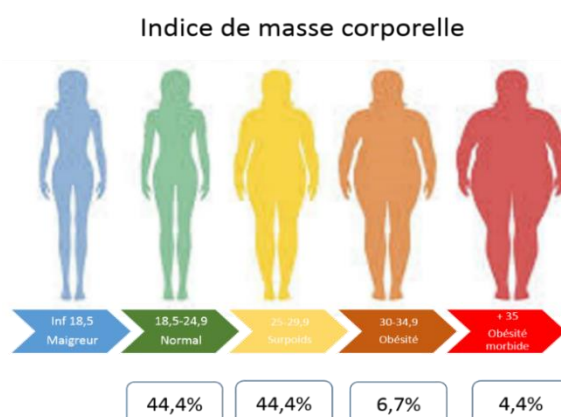


Figure 52 : Répartition selon l'indice de masse corporelle (EHU)

Auteur	Effectif	IMC	Extrêmes	H/F
Alvarez [180]	95	28,96		
Özgör [172]	24	27,2		15/9
Kiziloz [181]	92	31		
Gupta [179]	988	31,8	26.4–36,0	395/593
Pędziwiatr [182]	500			175/325
Coste [174]	520	27,5		220/300
Conzo [175]	126			38/88
EHU	45	26,78		12/33

Tableau 58 : Comparaison Indice de masse corporelle (littérature et EHU)

Dans son travail de recherche clinique, pour évaluer l'impact de l'obésité et de l'obésité morbide après surrénalectomie laparoscopique, Pędziwiatr conclut dans son article publié en 2017 [182], que l'obésité n'influence pas les résultats à court terme d'une surrénalectomie transpéritonéale laparoscopique.

Cette procédure est réalisable, quel que soit l'indice de masse corporelle. Elle peut donc être proposée à tous les groupes de patients, y compris les personnes souffrant d'obésité morbide.

IV.1.4. Antécédents chirurgicaux et abdomen cicatriciel

Selon la littérature, la proportion de patients ayant subi une surrénalectomie et ayant des antécédents d'au moins une chirurgie abdominale varie de 10% à 62% [183, 184]. Dans notre étude dix-sept (17) patients (37 %) présentaient des cicatrices de laparotomie témoin d'un antécédent chirurgical :

Pour des raisons de sécurité, le pneumopéritoine a été réalisé par voie ouverte chez deux patients (laparotomie médiane et laparotomie sous costale) sur les quatre avec antécédents de chirurgie sus-mésocolique alors qu'il a été réalisé à l'aide de l'aiguille de Veress les autres cas.

Dans la série de Kiziloz, 24 patients (26,08 %) avaient eu une chirurgie abdominale sus-mésocolique [181].

Dans la série de Coste [174] 60 patients (4,5 %) ont eu une chirurgie abdominale sus-mésocolique et 234 (65 %) une cicatrice de chirurgie sous-mésocolique ou pelvienne.

Ainsi pour Pędziwiatr [185] et Toutouchi [186] un abdomen cicatriciel ne constitue pas une contre-indication à une surrénalectomie transpéritonéale laparoscopique, que la

procédure est faisable et sûre chez les patients ayant déjà subi une chirurgie abdominal et que les adhérences post opératoires ne sont pas la cause de conversion.

		Sus mésocolique		Sous mésocolique	
		n	%	n	%
Kiziloz2014 [181].	92	24	26,08	-	-
Coste2017 [174]	520	60	4,5	234	65
Pędziwiatr 2013 [185]	268	44	43,6	52	51,5
Toutouchi 2018 [186]	519	150 (29%)			
Notre série	45	4	8,88	13	28,88

Tableau 59 : Antécédants chirurgicaux notre série et la littérature

IV.2. INDICATIONS A LA CHIRURGIE

L'indication de la surrénalectomie est décidée dans le cadre d'une RCP local, où se réunissent endocrinologue, médecin-interniste anesthésiste-réanimateur, cardiologue et chirurgien.

Elle repose sur le caractère fonctionnel ou non de la lésion et de ses dimensions, Chez les patients présentant une tumeur surrénalienne, la présence de symptômes ou d'un dysfonctionnement sécrétoire est une indication usuelle pour une surrénalectomie.

Notre étude a obéi aux indications suivantes :

- Toute masse surrénalienne dont l'indication d'exérèse a été retenue en RCP
- Tumeurs sécrétantes :
 - le phéochromocytome après préparation médiale,
 - L'adénome de Conn,
 - Le syndrome de Cushing

Nos indications à la chirurgie ont inclus

- 23 patients avec phéochromocytome,
- 5 hyperaldostéronisme primaires,
- 3 adénomes sécrétant du cortisol,
- 4 adénomes non sécrétants,
- 2 métastases
- 2 lésions kystiques et 6 myélolipomes.

	N	Tumeurs sécrétantes			Tumeurs non sécrétantes			Métastase
		Pheo	Adénome de Conn	Cushing	Adénome	myélolipome	Kyste	
Alvarez	95	31 (32,63 %)	24 (25,26 %)	24(25,26 %)	-	2 (2,10 %)	2(2,10 %)	5(0,05 %)
Virseda	70	7 (10 %)	22 (31,42 %)	10(14,28 %)	4 (5,71 %)	4(5,71 %)	1(1,42 %)	6-(8,57 %)
Kiziloz	92	17(18,47 %)	4(4,34 %)	4(4,34 %)	52(56,52 %)	-	15(16,3 %)	5(5,4 %)
Ozgur	24	5(21 %)	-	-	14(58,33 %)	1(4,16 %)	2(8,33 %)	-
Pedzw	500	137(27,4 %)	59(11,8 %)	77(15,4 %)	198(39,6 %)			23(4,6 %)
Coste	520	137(26,3 %)	183(35,2 %)	41(7,9 %)	-	-	11(0,2 %)	-
Notre série	45	23(44,44 %)	5(11,11 %)	3(6,66 %)	5(11,11 %)	6(13,33 %)	2(4,44 %)	1(2,22 %)

Tableau 60 : Récapitulatif des indications de la surrénalectomie (EHU/littérature)

Les indications de la surrénalectomie comprennent les tumeurs endocrines actives, les tumeurs suspectes de malignité (primaires et parfois métastatiques), les masses surrénaliennes supérieures à 5 voire 6 cm, et les petites lésions avec progression tumorale.

Selon la littérature, les indications de la surrénalectomie n'ont pas changé et ne devraient pas changer au cours de l'ère laparoscopique [187, 188].

Dans notre série, les lésions sécrétantes (n= 31) représentaient 68,88 % de l'ensemble des patients opérés soit plus de la moitié.

Le phéochromocytome représentait la moitié des effectifs des patients opérés (tableau 60).

Chez 19 patients, la lésion surrénalienne était découverte de façon fortuite, les explorations préopératoires ont permis de caractériser les lésions.

En cas de tumeurs asymptomatiques non fonctionnelles, un certain nombre de critères cliniques, radiologiques, biochimiques et histologiques permettent de distinguer les lésions qui sont probablement malignes et qui nécessitent une exérèse de celles qui sont bénignes et qui peuvent être surveillées.

Parmi ces critères, la taille des lésions a fait l'objet de nombreuses études, avec des rapports contradictoires sur son utilité [189].

Dimension des lésions

La taille de la tumeur doit être prise en considération en posant l'indication opératoire

Aux débuts de la surrénalectomie par laparoscopie, la taille de la tumeur de plus de 6 cm est associée avec un risque important de carcinome surrénalien (95 %).

Elle était considérée comme une contre-indication à une approche laparoscopique.

Le choix de la voie d'abord pour les lésions supérieures à 6 cm devient un véritable dilemme pour le chirurgien particulièrement pour les lésions sans signe évident de malignité.

Cependant, des données plus récentes démontrent que la taille supérieure à 6 cm n'est pas une contre-indication absolue à l'abord laparoscopique [190, 191], mais l'équipe chirurgicale doit être expérimentée pour ne pas faire d'effraction capsulaire, qui élève le risque de récurrence locorégionale particulièrement en cas de phéochromocytome [192]

Comme déjà mentionnée, la principale contre-indication à une approche laparoscopique est l'invasion des structures adjacentes par un corticosurrénalome malin ou un phéochromocytome malin.

La taille moyenne des lésions surrénaliennes opérée était de 5,6 cm (1 à 18 cm). Sur les 45 patients, 13 (28,9 %) avaient une taille tumorale inférieure à 4 cm, 15 (33,3 %) une tumeur de 4 à 5,9 cm et 17 (37,8 %) avaient une tumeur de 6 cm ou plus.

La plus grande tumeur réséquée par laparoscopie était de 11 cm ce qui est proche des résultats de la littérature.

Auteur	Année	Effectif	Taille mm (moy)	Extrêmes
Özgör[172]	2014(2008-2013)	24	40	02-115
Pędziwiatr [173]	2015 (2003-2014)	500	37,6	7-160
Myśliwiec[193]	2016 (2010-2015)	27	61	20–100
Coste[174]	2016 (94-2013)	520	38,9	3–180
Conzo [175]	2018 (2003-2015)	126	57,7	11-120
chen [194]	2018 (93-2017)	640	27	10-120
EHU	2018 (2010-2017)	45	56	10-180

Tableau 61 ; Taille moyenne des lésions opérée littérature-notre étude

La taille de la lésion est un paramètre important à considérer en préopératoire, puisque selon Young [134]

- au-delà de 6 cm, la proportion de tumeurs malignes est de 25 %
- alors qu'elle est de 6 % pour les masses de 4 à 6cm
- et de moins de 2 % pour les masses de moins de 4cm.

La limite de 6 cm a une grande spécificité [195]

- 95 % des CCS mesurent plus de 6 cm
- et 79 % d'adénomes bénins mesurent moins de 6 cm.
- 65 % des phéochromocytomes sont malin au-delà de 6 cm.

Actuellement, chez tous les patients présentant des signes de malignité avec invasion locale à l'imagerie préopératoire, une approche ouverte est recommandée, pour permettre une résection complète par exérèse en bloc des structures adjacentes.

En l'absence de signes d'invasion locale, une approche laparoscopique ne semble pas exposer le patient à un risque plus élevé de résection incomplète ou de récurrence locale. [196]

Il n'y a pas de critère de taille précis pour la surrénalectomie laparoscopique, l'expérience du chirurgien est un facteur important et à mesure que la taille de la tumeur augmente au-dessus de 10 cm, une approche laparoscopique réussie devient moins probable.

Selon Cougard et MacGillivray, la surrénalectomie cœlioscopique est faisable pour les tumeurs de plus de 6 cm, allant jusqu'à 12 cm voire 15 cm, même potentiellement malignes, sans que cela ait d'impact sur la morbidité, à condition que ces tumeurs soient non invasives en imagerie préopératoire et extirpable sans risque à l'exploration laparoscopique. [197, 198].

Les lésions sécrétantes (n= 31) représentaient 68,88 % de l'ensemble des patients opérés, soit plus de la moitié de la série.

Toutes les tumeurs fonctionnelles y compris les phéochromocytomes sont des candidats pour une approche laparoscopique en l'absence de contre-indications d'un autre ordre.

La résection des phéochromocytomes est la meilleure option thérapeutique pour tous ces patients, l'élévation des catécholamines représentant un risque de mortalité significatif et un traitement pharmacologique définitif n'entrant en ligne de compte que dans le cadre d'une prise en charge palliative [199].

Dans le syndrome de Cushing manifeste, une surrenalectomie peut être nécessaire pour éviter la morbidité ou pour améliorer les troubles métaboliques et cardiovasculaires qui peuvent être liés à l'activité hormonale (obésité, insulino-résistance, diabète, hypertension) [200, 201], mais l'indication d'une chirurgie chez les patients présentant des anomalies de la sécrétion de cortisol (syndrome dit du pré-Cushing) fait toujours débat [202]

Le traitement de l'hyperaldostéronisme primaire vise à prévenir ou corriger l'hypertension, l'hypokaliémie et le retentissement direct sur les organes cibles [203]. Selon le consensus de la SFE/SFHTA/AFCE de 2017 [80], les patients avec une hypersécrétion latéralisée d'aldostérone sont candidats à la chirurgie et peuvent bénéficier d'une surrenalectomie laparoscopique.

Apport de l'imagerie

L'imagerie préopératoire, principalement par tomodensitométrie et IRM, permet d'évaluer les dimensions de la tumeur et l'absence de signes d'invasion locale.

L'intégrité de la graisse entre les surrenales, les reins, l'aorte et la veine cave inférieure suggèrent l'absence d'invasion locale [74, 85, 90].

Il n'existe pas d'imagerie non invasive qui permet de montrer à la fois l'anomalie morphologique, la signification fonctionnelle et le caractère bénin ou malin de la lésion.

Shen propose lorsqu'un doute subsiste quant à l'étendue de la maladie après l'imagerie, une exploration laparoscopique avec échographie peropératoire pour guider la conversion vers une approche ouverte ou « hand assisted » [204]

La tomodensitométrie (TDM)

L'imagerie est un temps important dans la caractérisation d'une lésion surrenalienne qu'elle soit de découverte fortuite (incidentalome) que lors de l'exploration d'une lésion sécrétante.

Le scanner est l'examen clé dans le bilan d'une masse surrenalienne qui a été réalisé chez la majorité des patients

Bien que la technique de réalisation de la TDM dans le cadre de l'exploration d'une masse surrenalienne soit bien codifiée, on a constaté qu'il existe une grande disparité dans la qualité d'acquisition des images. Celles-ci diffèrent d'un centre d'imagerie à un autre.

Les examens scéno-graphiques étaient réalisés de façon sommaire en se focalisant sur le tube digestif ou les viscères intra-abdominaux et l'on occulte, parfois de réaliser l'étude du lavage de la lésion surrenalienne (wash-out).

Ceci est probablement expliqué par la rareté de la pathologie surrenalienne.

Ces insuffisances ont été levées après sensibilisation de nos collaborateurs radiologues lors des discussions en RCP et en leur adressant une demande d'examen plus explicite.

Typiquement, la densité spontanée (DS) de l'adénome est basse (< 10 UH) alors qu'une masse non adénomateuse (métastase, néoplasie primitive ou phéochromocytome) ne contient pas de graisse intracytoplasmique en quantité suffisante, sa densité spontanée est donc plus élevée.

Certaines lésions ne répondent pas aux critères de bénignité (densité spontanée inférieure à 10 %, wash-out relatif et absolu supérieur à 60 % et 40 %).

Ceci pose le problème des adénomes surrenaliens atypiques à la radiologie (30 % des incidentalomes) n'étant pas différenciable des lésions malignes.

Ils sont souvent bien limités et ne présentent pas de nécrose contrairement aux métastases et aux corticosurrenalomes.

L'adénome atypique bénin n'étant pas différenciable des lésions malignes doit être réséqué.

Ceci a été observé chez une patiente où la masse surrenalienne était découverte lors de la surveillance d'une néoplasie mammaire. La lésion était caractérisée comme lésion maligne (métastase) alors que l'examen histopathologie est revenu en faveur d'un adénome non sécrétant bénin.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est un examen important dans le bilan d'une lésion surrenalienne, du fait de sa non grande disponibilité elle est indiquée en complément à l'exploration scannographique.

Les performances de l'IRM apparaissent supérieures au scanner sans injection.

En effet, entre 10 et 20 UH, la sensibilité de l'IRM est de 100 %, entre 20 et 30 UH, celle-ci atteint 75 %, au-delà de 30 UH, la sensibilité de l'IRM est de 13 % [53].

Dans notre série, elle a été réalisée en complément à la TDM chez un patient présentant un hyperaldostéronisme primaire (HAP) avec un nodule de 14mm pour explorer la surrenale controlatérale et éliminer une hyperplasie.

La scintigraphie à la MIBG

La scintigraphie à la MIBG spécifique de la médullosurrenale est utilisée depuis plus de 20 ans.

Elle présente une sensibilité de 83 à 100 % et une spécificité de 95 à 100 % dans la détection des phéochromocytomes et paragangliomes.

La scintigraphie à la MIBG a été réalisée chez tous les patients avec une hyper sécrétion de catécholamines.

Le but de cet examen serait de détecter une éventuelle lésion bilatérale, une localisation extrasurrenalienne ou une métastase.

Cependant, la scintigraphie est associée à un taux de faux négatif allant de 13 à 25 [205].

L'intérêt de cet examen a été réévalué par Miskulin et al [59].

Les auteurs concluent que la scintigraphie MIBG ne doit plus être réalisée en routine en préopératoire chez un patient ayant un diagnostic biologique certain et dont l'imagerie (TDM-IRM) montre une lésion unilatérale surrénalienne certaine et unique.

Certains auteurs recommandent d'effectuer une imagerie fonctionnelle uniquement en cas de suspicion de syndromes familiaux, de lésions extrasurréniennes ou de maladie métastatique [59, 60].

IV.3. PREPARATION A LA CHIRURGIE

La chirurgie surrénalienne est un défi de taille sur le plan anesthésiologique, notamment pour les tumeurs sécrétantes (syndrome de Cushing, le syndrome de Conn et le phéochromocytome) [120]

Durant la période peropératoire, ces tumeurs peuvent être à l'origine d'une libération massive d'hormones, provoquant des modifications hémodynamiques, métaboliques et électrolytiques

La préparation médicale préopératoire est fonction de la nature sécrétoire de la tumeur surrénalienne et des antécédents médicaux du patient

La préparation est réalisée au niveau des services de médecine (endocrinologie, médecine interne ou en cardiologie) en concertation avec le médecin anesthésiste réanimateur

La préparation médicale préopératoire a été indiquée chez 31 patients (soit 68,1 %) avant le geste opératoire

IV.3.1. Phéochromocytome :

La réputation hautement meurtrière de la chirurgie du phéochromocytome est liée à ces « tempêtes catécholaminergiques » causées par les stimulations nociceptives (intubation, incision chirurgicale, exploration abdominale) et aux manipulations tumorales avec hypertension artérielle incontrôlable et arythmies cardiaques suivies d'hypotension profonde par chute brutale du taux de catécholamines après extraction de la pièce opératoire ou au moment du contrôle de la veine surrénalienne principale.

L'hypotension est encore aggravée par un remplissage intraopératoire inadéquat et par l'existence d'une déplétion volumique préexistante [120].

La mortalité périopératoire de la chirurgie du phéochromocytome est passée ces 50 dernières années de 40-60 % à 0-6 % en raison de la prise en charge de ces patients par des équipes multidisciplinaires composées de chirurgiens, anesthésistes, endocrinologues et cardiologues [206] ainsi que par l'élaboration de protocole

préparation pharmacologique préopératoire avec suivi rapproché du patient durant la préparation [121].

Les buts de la préparation pharmacologique préopératoire sont de restaurer un volume circulatoire normal et de prévenir les conséquences des décharges de catécholamines inévitables durant la chirurgie en contrôlant leurs effets sur le système cardiovasculaire.

Selon Lentschener[207] aucune étude n'a prouvé l'importance du traitement antihypertenseur préopératoire par rapport à une correction des variations de pression peropératoires, depuis l'utilisation d'hypotenseur à courte demi-vie dans la phase opératoire [207, 208].

Cependant, le traitement antihypertenseur préopératoire reste selon Lenders recommandé à l'heure actuelle [120].

À cet effet sont utilisés des antagonistes non sélectifs des récepteurs adrénergiques α et β des anticalciques ou des substances qui inhibent la synthèse des catécholamines [209] ainsi qu'une diète riche en sodium [120].

Il n'existe pas de grandes études randomisées sur la préparation préopératoire des patients souffrant d'un phéochromocytome.

Les protocoles de préparation varient selon les équipes.

Les recommandations actuelles retiennent un traitement alpha bloquant en premier choix [120]

La préparation commence 10 à 14 jours avant l'intervention

Des protocoles plus courts peuvent être utilisés chez des patients hospitalisés ou chez des patients peu symptomatiques et avec hypersécrétion catécholaminergique modérés [210, 211].

Les bêtabloquants sont utilisés en association avec des alpha bloquants ou des anticalciques chez des patients ayant une tachycardie ou une arythmie [206].

La nicardipine (Loxen[®]) sous forme orale et injectable est l'anticalcique le plus souvent utilisé généralement en association avec un alphabloquant (doxazosine 2 mg /j, augmentée tous les 2 à 3 j pour atteindre 10 mg j⁻¹ maximum) [212].

La préparation doit être adaptée à la taille de la lésion, aux taux de catécholamines sécrétés et aux symptômes de chaque patient [199].

Dans notre pratique, tous les patients porteurs d'un phéochromocytome (23 cas) ont bénéficié d'une préparation pharmacologique préopératoire.

La surrénalectomie était réalisée en moyenne 16 jours après le début de la préparation, une fois que l'imprégnation par α -bloquant soit jugée suffisante, selon les critères suivants [210] :

- Pas de PA > 165/90 mm Hg depuis 48 h
- Hypotension orthostatique, mais la PA en position debout ne doit pas être < 80/45 mm Hg
- ECG sans modifications ST-T dues à une cardiomyopathie
- Absence de syndrome catécholaminergique. Signes de α -blocage (par ex. nez bouché).

IV.3.2. Tumeurs s'accompagnant d'hypercortisolisme (Syndrome de Cushing)

La préparation préopératoire associe le contrôle de l'hypercortisolisme par les anticortisoliques, la correction des troubles métaboliques et la prévention de l'insuffisance corticosurrénalienne.

Le contrôle de l'hypercortisolisme fait appel classiquement à des molécules qui inhibent la synthèse et la sécrétion au niveau de la glande surrénale.

La métyrapone (Métopirone®), le kétoconazole (Nizoral®) ont une action rapide, les rendant utiles en phase préopératoire immédiate.

Le mitotane (Lysodren®) est classiquement utilisé pour le traitement au long cours du syndrome de Cushing, en raison de sa plus longue durée d'action.

Pour les adénomes corticosurrénaux, l'hypercortisolisme d'installation récente et de gravité modérée, rendent rarement nécessaire l'utilisation des médicaments anticortisoliques [213].

Le deuxième volet de la préparation correspond au contrôle des troubles métaboliques ainsi que de leurs conséquences (HTA, diabète, dyslipidémie) [214].

L'hypertension artérielle nécessite souvent un traitement antihypertenseur qui devra être maintenu le jour opératoire

L'arrêt des inhibiteurs du système rénine-angiotensine-aldostérone, et des diurétiques afin de réduire le risque d'hypotension à l'induction [215], n'est plus systématiquement recommandé [216]

Contrôle glycémique maintenu entre 6 et 10 mmol l⁻¹ [217]

Enfin, la prévention de l'insuffisance surrénalienne post opératoire, même si la surrénalectomie est unilatérale (sidération de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien) par l'administration de 100 mg de succinate sodique d'hydrocortisone (glucocorticoïde) lors de la prémédication permet de limiter le risque d'insuffisance surrénalienne aiguë au moment de la résection.

Une supplémentation cortisolique est recommandée en postopératoire, pour tous les patients après une surrénalectomie unilatérale pour un Cushing clinique ou infra clinique [107].

Cette supplémentation est inutile si la surrénalectomie est réalisée en dehors d'un syndrome de Cushing.

Dans notre série, trois patients ont présenté un adénome de Cushing avec symptomatologie clinique.

Deux (2) patients ont bénéficié d'une supplémentation potassique orale pour corriger l'hypokaliémie et d'un équilibre glycémique par insuline après arrêt des sulfamides et maintien du traitement antihypertenseur à base d'amlodipine.

Une autre patiente était diabétique sous sulfamides. Elle a bénéficié d'un équilibre glycémique par insuline.

IV.3.3. Les tumeurs s'accompagnant d'un Hyperaldostéronisme primaire

Les risques opératoires sont représentés par la possibilité de poussées hypertensives ou de troubles du rythme ou de la conduction liés à l'alcalose et l'hypokaliémie

La préparation à l'intervention présente deux objectifs [218] :

- équilibrer l'hypertension artérielle
- et normaliser la kaliémie.

La spironolactone (aldactone®) est introduite 4 à 8 semaines avant l'intervention [83] et maintenue le jour opératoire [219].

Elle permet une augmentation des taux sériques de potassium bien qu'une supplémentation orale s'avère souvent nécessaire [218]

La spironolactone (diurétique épargneur de potassium) était administrée aux 5 patients.

Quatre patients avaient une hypokaliémie qui a été corrigée par supplémentation potassique orale.

La durée de la préparation était en moyenne de 6 semaines, un patient n'a pu être opéré qu'au bout de 9 semaines du fait d'une hypokaliémie difficile à corriger.

L'hypertension artérielle est souvent réfractaire dans le syndrome de Conn et peut nécessiter l'association de deux à trois antihypertenseurs (inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), anticalciques, bêtabloquants).

L'HTA était sévère chez quatre patients, ils ont été mis sous trithérapie à base d'amlodipine (inhibiteur calcique), et bêta bloquant et IEC

Les taux sériques de potassium sont contrôlés la veille de l'intervention.

Un bilan cardiologique (ECG et échocardiographie) est requis avant l'intervention, justifiée par le fait que 13 % à 35 % des patients souffrant d'hyperaldostéronisme présentent des complications cardio-vasculaires avec risque de fibrillation auriculaire et d'insuffisance cardiaque plus élevé que chez les patients présentant une d'hypertension essentielle primitive [75, 220].

Dans notre étude, 4 patients sur 5 présentaient une hypertrophie ventriculaire gauche (HVG).

L'ECG était réalisé systématiquement dans le service la veille de l'intervention chirurgicale.

IV.3.4. Autres :

- Trois cas de myélolipome étaient hypertendus dont le traitement était maintenu
- Un présentait un trouble du rythme avec maintien du traitement

Les autres cas restants n'avaient pas de tares associées et n'ont bénéficié d'aucune préparation médicale préopératoire.

IV.4. TECHNIQUE OPERATOIRE

IV.4.1. Choix de la voie d'abord et position du patient

Les glandes surrénales peuvent être abordées par différentes voies, c'est au chirurgien de choisir le moyen le plus approprié aux caractéristiques spécifiques de la lésion et du patient

Quelle que soit l'approche, la clé d'une surrénalectomie réussie demeure la même : une bonne sélection des patients pour la chirurgie, une bonne compréhension de la physiopathologie surrénalienne et une connaissance approfondie de l'anatomie surrénalienne.

Au cours des deux dernières décennies, de nombreuses techniques peu invasives ont été introduites.

La surrénalectomie par chirurgie mini invasive tant par l'approche transpéritonéale que par l'approche rétropéritonéale, est le traitement de choix pour la plupart des pathologies chirurgicales des surrénales [1, 166, 167].

L'approche transpéritonéale latérale est la plus fréquemment utilisée, principalement en raison des repères anatomiques habituels pour les chirurgiens généraux [167, 221].

Elle assure également un large champ opératoire avec une bonne exposition de la région surrenalienne ainsi qu'une facilité de conversion si nécessaire [166, 167, 222, 223].

L'abord rétro-péritonéoscopique constitue actuellement une alternative à l'approche trans-péritonéale latérale. Il a été adopté dans 20 % des centres de référence [1, 158, 224, 225].

Mais, à ce jour, les données de la littérature ne montrent pas la supériorité d'une approche endoscopique sur l'autre [158, 225-227].

En effet, deux méta-analyses récentes Constantinides [161] en 2012 et Nigri [228] en 2013 ont trouvé des résultats équivalents pour les deux techniques.

Néanmoins dans la méta-analyse de Constantinides et al [161], le choix de l'approche endoscopique optimale dépend encore des préférences personnelles et de l'expérience du chirurgien plutôt que d'arguments objectifs.

Pour notre part, il nous a semblé tout à fait raisonnable d'opter pour la voie trans-péritonéale (ou transabdominale) vu le profil de formation et l'expertise de l'équipe en chirurgie digestive et viscérale.

Tous les patients de la série ont été abordés par voie latérale trans-péritonéale (LTP) en décubitus latéral strict.

IV.4.2. Pneumopéritoine

L'abord cœlioscopique comprend un temps premier de création d'un pneumopéritoine qui demeure une étape cruciale ; celle-ci est néanmoins encore associée à des complications reconnues pouvant être mortelles avec des implications médico-légales.

Le choix d'une technique plutôt qu'une autre pour créer le pneumopéritoine pour réaliser une laparoscopie est une affaire d'école et reste controversé [229].

Plusieurs procédés de création du pneumopéritoine ont été décrits, dont trois sont actuellement principalement utilisées

- La technique dite « Open laparoscopie » décrite par Hasson [230] en 1971
- la technique dite « Direct » ou « impaction », décrite par Dingfelder [231] en 1978,
- la technique dite de « Veress », utilisée depuis 1938 et popularisée par Palmer[232].

IV.4.2.1. La ponction trans pariétale à l'aiguille de Veress ou de Palmer

Elle consiste à insérer une aiguille « de Veress », qui a la particularité d'avoir une extrémité pointue qui se rétracte dès qu'elle a franchi le péritoine.

Le premier trocart est inséré à l'aveugle, mais une fois le pneumopéritoine créé à l'aide de cette aiguille, avec une pression d'au moins 15 mm Hg.

La ponction est réalisée à 2-3 travers de doigt du rebord costal gauche à hauteur de la ligne axillaire antérieure.

La ponction trans pariétale n'est envisageable que chez des patients sélectionnés (absence d'antécédents de chirurgie conventionnelle, sujet adulte, abdomen non distendu).

La ponction transpariétale a l'avantage d'être rapide, et facile à réaliser, de nombreuses règles de sécurité pour la réalisation du pneumopéritoine ont été décrites [233-236], mais garde un inconvénient majeur qui est le fait d'être une technique aveugle.

Cette technique dite fermée est largement diffusée de par le monde y compris notre équipe, mais présente un fort risque de blessures de gros vaisseaux et de viscères.

En 2003, Millat et coll. [237, 238] en analysant les résultats de séries randomisées portant sur les sujets rapportent un taux de lésions vasculaires majeur de 0,044 % et de lésions digestives de 0,07 % au cours de 760 890 PNO fermés.

Les pourcentages de lésions vasculaires et viscérales étaient respectivement de 0 et 0,05 % au cours de 22 465 PNO ouverts.

En fait, il existe une grande dispersion des taux de lésions vasculaires majeures rapportées par Moberg et Montgomery [239] comprises entre 0,003 et 1,33 %

IV.4.2.2. Pneumopéritoine ouvert ou open coelio (décrite par Hasson).

Pour pallier à ce geste aveugle et potentiellement dangereux, Hasson a proposé en 1971 une technique dite « open coelioscopie » ou de coelioscopie ouverte évitant toute insertion à l'aveugle d'instruments [234].

Elle consiste à ouvrir en premier, l'aponévrose périombilicale au niveau de la ligne médiane puis le péritoine, et d'insérer le premier trocart dans la cavité péritonéale « Sous contrôle visuel » ;

Parmi les avantages avancés, on trouve la prévention de l'embolie gazeuse, de l'insufflation de gaz en prépéritonéale et peut-être, des lésions vasculaires majeures et viscérales. Bien que des blessures viscérales peuvent être décrites (intestin adhérent à la paroi, exigüité du champ opératoire)

Les rares inconvénients sont : le temps et les difficultés de réalisation surtout chez l'obèse, l'infection ombilicale et le risque d'éventration.

L'article publié en 2012 par un collectif de chirurgien français [240], analyse la fréquence, les circonstances de survenue et la gravité des plaies vasculaires au cours de réalisation du pneumopéritoine et ont évalué la fréquence des plaies vasculaires majeures (PVM) à 0,04 % avec la méthode fermée (aiguille de Veress) et dix fois moins avec la méthode ouverte

IV.4.2.3. Pneumopéritoine par impaction.

Consiste à insérer, directement en soulevant la paroi et à l'insu, le premier trocart muni de son mandrin sans avoir créé de pneumopéritoine au préalable.

Sa réalisation nécessite une expertise en chirurgie laparoscopique, cependant son utilisation peut conduire à des complications gravissimes avec des répercussions médico-légales.

La réalisation du pneumopéritoine dans notre étude s'est faite au cours des premières années d'activité le plus souvent par la technique d'open-coelioscopie, sur un patient en décubitus latéral strict, méthode qui nous apportait assurance et sécurité.

Cette tendance s'est inversée en deuxième moitié d'expérience ou l'aiguille de Veress est utilisée de façon quasi systématique rejoignant les habitudes du service à accéder à l'abdomen par voie fermée « aiguille-trocart »

Cette voie a été particulièrement utilisée chez les patients en obésité modérée ou sévère (Cushing) en réduisant l'agression pariétale.

Quelle que soit la méthode utilisée pour la création du pneumopéritoine, nous n'avons recensé aucun traumatisme vasculaire majeur ou blessure viscérale, nous estimons que c'est le fait d'une connaissance parfaite de la technique tout en ayant conscience des implications gravissimes d'un geste non maîtrisé comme décrit dans la littérature.

IV.4.3. Les trocarts

Les données de la littérature montrent que la surrénalectomie laparoscopique est réalisée dans environ 80 % des cas publiés par la voie latérale transpéritonéale (LTP) [241]. Cependant, on ne retrouve pas une description standardisée sur la position des trocarts.

La triangulation est un principe de base dans la mise en place des trocarts.

Il revient à l'aide de tenir la camera, qui est placée habituellement entre les deux trocarts opérateurs.

Cette disposition est intuitive, le chirurgien se place avec une main de chaque côté de la caméra l'un des inconvénients de cette disposition est la mauvaise ergonomie qui en résulte, avec la possibilité de contact (tricotage) entre l'assistant qui tient la caméra et le chirurgien.

L'approche varie selon les publications [242, 243].

La position des trocarts est déterminée le plus souvent par la préférence du chirurgien en fonction de son expérience individuelle.

Beaucoup de chirurgiens [172, 244] choisissent une disposition en triangle dans laquelle le trocart optique est placé au niveau ou près de l'ombilic, les trocarts

opérateurs étant placés de part et d'autre. L'aire surrénalienne correspondant au sommet du triangle

Cette disposition peut entraîner la fatigue de l'aide chargée de la caméra et le laparoscope est inséré assez loin pour aborder les lésions.

En début d'expérience, nous avons adopté une disposition en triangulation (trocart optique situé à 4 cm au-dessus de l'ombilic, au niveau du bord externe du grand droit), puis spontanément on s'est rendu compte que le chirurgien opérateur et l'aide chargé de la caméra changent souvent de position altérant la qualité de l'intervention. Intuitivement nous avons aligné les trocars sous le rebord costal et nous avons gagné en ergonomie.

C'est ce que nous avons ensuite retrouvé dans la littérature où Harper et col [245] ont rapporté en 2011 que le fait de placer le trocart optique en ligne avec les autres trocars avec permet d'améliorer l'ergonomie de l'intervention et rapproche l'optique de l'organe cible.

À souligner également que certains auteurs, comme Virseda [246], préconisent sur le côté gauche de placer le quatrième trocart (5 mm) près de la fosse iliaque gauche, et l'utiliser pour écarter la rate, aspirer, etc.

Cette position offre un plus grand confort au chirurgien et à l'assistant avec moins de risques de blessures des structures environnantes, particulièrement la rate.

Sur le côté droit, le quatrième trocart (5 mm) est placé sur le bord interne du rebord costal, sous l'appendice xiphoïde permettant à l'aide de récliner le foie

Attitude que nous avons adoptée.

Un dispositif opératoire à 4 trocars a été utilisé chez la majorité de nos patients à savoir 41 patients soit 91,1 %.

À droite : Vingt-deux (22) surrénalectomies droites étaient réalisées totalement sous coelioscopie dont 21, grâce à un dispositif à 4 trocars.

Un dispositif à 3 trocars était suffisant chez une jeune patiente, où après avoir introduit les trois premiers trocars, l'utilité du 4^e trocart xiphoïdien ne s'est fait pas sentir du fait que le foie était symphysé à la paroi abdominale antérolatérale suspendant le foie « naturellement ».

À gauche : Pour les surrénalectomies gauches sur les 18 réalisées sous coelioscopie, le nombre des trocars le plus souvent utilisés dans notre série était de 4 trocars (15 cas) et 3 surrénalectomies pour adénome de Conn ont pu être réalisées avec 3 trocars (16,66 %).

La procédure était le plus souvent commencée par trois trocarts et ce n'est que devant des difficultés de progression que l'on rajoute au besoin le quatrième trocart. Attitude également suggérée par Alemanno Giovanni dans sa revue de la littérature publiée en 2017[176].

Ce quatrième trocart reste utile pour rétracter la surrenale et améliorer l'exposition des structures anatomiques particulièrement vasculaires. De nombreux chirurgiens réalisent la surrenalectomie gauche en utilisant seulement trois trocarts, et ce, avec de bons résultats [247-250].

Özgör [172] aborde indifféremment les deux côtes avec trois trocarts sur onze surrenalectomies droites, seules trois ont nécessité le rajout d'un quatrième trocart, à noter que le patient était placé en décubitus latéral avec bascule sur un angle de 60°.

Cependant, nous estimons qu'une procédure à quatre trocarts reste encore très peu invasive et semble préférable pour ce qui est de l'exposition des structures anatomiques et du contrôle du pédicule surrenalien ce qui est également de l'avis de Virseda [246].

IV.4.4. Méthodes de coagulation et d'hémostase

Une dissection fine et une hémostase rigoureuse sont les deux facteurs essentiels de sécurité et d'efficacité dans tous types de chirurgie et particulièrement en chirurgie endocrinienne, qui est de surcroît une chirurgie de dissection et d'hémostase.

Si le courant monopolaire largement utilisé dans les procédures laparoscopiques majeures, d'autres dispositifs de dissection et d'hémostases modernes sont maintenant couramment utilisés par la plupart des chirurgiens et leur supériorité dans d'autres domaines de la chirurgie générale [251, 252] démontrée par rapport aux techniques d'hémostase standard

Le système Ultracision® (Harmonic scalpel™ Ethicon Endo Surgery INC - Johnson & Johnson, NJ, USA) emploie l'énergie ultrasonore pour réaliser la coagulation et la section des vaisseaux.

Le principe repose sur le transfert aux tissus d'une haute fréquence de vibration de l'ordre de 55 500 Hz) [253] induite par une lame vibrante qui est utilisée pour tenir le tissu contre un mors non vibrant.

La coagulation se fait par la dénaturation des liaisons d'hydrogène et des protéines du vaisseau entraînant la formation d'un coagulum qui va occlure la lumière du vaisseau. Les températures atteintes sont de l'ordre de 50 à 100°C. L'Harmonic scalpel™ fonctionne à une température inférieure à celle de la coagulation bipolaire

Par rapport aux systèmes classiques d'électrochirurgie, l'Harmonic scalpel™ présentent plusieurs avantages : moindre dispersion d'énergie thermique aux tissus

environnants avec un moindre risque de lésions de proximité, double action de coagulation et section des tissus ce qui apporte le bénéfice d'un outil multifonction en diminuant le trafic des instruments à travers les trocarts, et absence de production de fumée donc meilleure vision et moindre toxicité péritonéale [254, 255]

Le système de thermofusion LigaSure® vessel sealing system (Tyco, Boulder CO, USA) est basé sur la coagulation bipolaire

L'élévation thermique engendrée entraîne une dénaturation du collagène et de l'élastine de la paroi vasculaire. Les parois du vaisseau fusionnent, sous l'effet de la force appliquée aux tissus par les mors de la pince ce qui occlut la lumière du vaisseau. Le générateur arrête automatiquement de délivrer l'énergie une fois la fusion atteinte [256]

Harold et al [257] ont comparé la résistance de la tension exercée par les clips et le scellement provoqué par la thermofusion et l'Ultracision.

Les auteurs ont conclu que le Ligasure® peut être utilisé en toute sécurité pour les vaisseaux jusqu'à 7 mm de diamètre, alors que l'utilisation de l'Ultracision devrait être limitée à des petits vaisseaux

Diamantis et col [258] ont comparé la modalité de guérison après l'utilisation du Ligasure®, et de l'Ultracision®, la coagulation monopolaire et bipolaire.

Dans cette étude le Ligasure®, a été la méthode la plus sûre et la plus efficace de coagulation avec le moins d'effets secondaires sur le plan de blessure thermique et de réponse inflammatoire.

Peu de données sont disponibles dans la littérature concernant l'impact de ces dispositifs sur la surrénalectomie laparoscopique [259-262]

Ce n'est que 10 ans après la première description de la technique par Gagner [3] que Valeri et al [259] publie le premier article analysant les résultats des nouveaux procédés de dissection dans la surrénalectomie laparoscopique.

Dans cette analyse rétrospective de 91 patients, les auteurs ont rapporté une réduction du temps opératoire lorsque l'intervention était réalisée avec les ciseaux à ultrasons (US) qu'avec le crochet monopolaire traditionnel (CM) (92 minutes contre 125 minutes, P.0001)

En 2005, Yavuz en Turquie [263] et une année après Soon en Nouvelle-Zélande [261] ont fait part de leur expérience avec le Ligasure® sur une petite série : il s'est révélé être un procédé sûr et sans danger. et une alternative efficace aux autres méthodes d'hémostase, mais il n'a pas été comparé à un autre procédé.

Jusqu'à maintenant, il n'y a qu'une seule étude dans la littérature qui compare les deux procédés lors de la surrénale laparoscopique.

C'est, celle de Guerrieri et al [260], qui en 2008 dans une étude prospective dans une cohorte de 50 patients compare la thermofusion et l'Ultracision lors de la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique.

Les auteurs ont observé une réduction significative du temps opératoire, mais seulement pour les surrénalectomies gauches et une diminution globale des pertes sanguines dans le groupe thermofusion.

Dans notre série, nous avons constaté que ni la durée opératoire ni le volume des pertes sanguines ne semble être affecté par la technique de dissection ou d'hémostase ($p>0,05$).

En 2010, Sartori publie ses résultats sur les nouveaux dispositifs hémostatiques dans la surrénalectomie laparoscopique. Il rapporte son expérience de 46 patients subissant une surrénalectomie laparoscopique avec thermofusion ou Ultracision : l'auteur ne retrouve pas de différence dans les résultats entre les deux groupes [264].

C'est ce que nous retrouvons dans notre étude.

L'étude de Solaini [262] publiée en 2013 dans le « Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons » n'a pas été en mesure de démontrer formellement la supériorité des dispositifs modernes pour obtenir une meilleure hémostase par rapport à l'électro-cautérisation monopolaire, bien qu'il estime qu'au moins deux complications hémorragiques auraient pu être évitées par l'utilisation de dispositifs avancés. (EBVS et les US) dont une a nécessité une réintervention pour hémorragie grave à partir d'un petit vaisseau dans la graisse périrénale, après une surrénalectomie laparoscopique droite réalisée avec le crochet monopolaire.

Dans ce cas la thermofusion et les l'Ultracision auraient pu obtenir selon l'auteur un résultat efficace de dissection avec moins de tension sur les tissus environnants en minimisant les traumatismes pour les organes adjacents.

Enfin Conzo en 2018 [175] n'observe pas de différence significative entre l'usage de l'Harmonic scalpel™ (Ethicon Endo Surgery INC - Johnson & Johnson, NJ, USA) et le LigaSure™ vessel sealing system (Tyco, Boulder CO, USA), il retient cependant que le facteur essentiel est que la surrénalectomie laparoscopique doit être réalisée par un chirurgien expérimenté.

IV.4.5. Contrôle de la veine surrénalienne

Il existe toute une gamme de dispositifs en laparoscopie et en chirurgie ouverte pour réaliser l'hémostase et réduire les pertes sanguines, notamment les ligatures, les clips en titane, la thermofusion et la coagulation monopolaire/bipolaire

Harold [257], en comparant les techniques d'hémostase, a conclu que les clips sont faciles à placer, mais nécessitent une dissection précise des vaisseaux, avec un risque considérable de rupture durant la manipulation des tissus.

La coagulation bipolaire et ultrasonique standard peut être utilisée pour coaguler de petits vaisseaux sanguins de 1 à 3-5 mm, mais elle peut être lente et peut entraîner une propagation thermique latérale dangereuse.

La majorité des chirurgiens contrôlent la veine surrénalienne principale en utilisant des clips métalliques deux ou trois en proximal et un distal [246, 265].

Nous avons procédé de même chez tous nos patients.

Certains auteurs utilisent rarement les clips hémostatiques pour la veine surrénalienne. C'est la « clipless adrenalectomy » ou le contrôle de la veine surrénalienne est fait par l'usage uniquement du Ligasure.

Les auteurs (Guerrieri [260]; Surgit [266]) ne rapportent aucune complication per opératoire ou postopératoire.

Lors des surrénalectomies par voie ouverte l'adage de « disséquer le patient de la glande » résonne toujours dans les oreilles de nombreuses générations de chirurgiens. [267] et le dogme a toujours été de ligaturer la veine surrénalienne de façon précoce pour prévenir les décharges de catécholamines liées à la manipulation des glandes, et ce en particulier dans la prise en charge des phéochromocytomes.

En chirurgie laparoscopique la dissection est plus douce et la manipulation des glandes est réduite, il en résulterait que les décharges de catécholamines sont significativement plus faibles que la voie ouverte [268].

Bien que des études lors des surrénalectomies laparoscopiques n'ont pas retrouvé de différence selon que la veine surrénalienne soit contrôlée de façon précoce (Zhang ; Gaujoux) [269, 270] ou tardivement (Vassiliou) [267], cette pratique (la veine en premier) est le plus souvent appliquée en chirurgie laparoscopique.

Pour Zografos [271], et Vassiliou [267] la ligature retardée de la veine surrénalienne principale est une alternative sûre à la technique de la « veine d'abord » et que les paramètres hémodynamiques peropératoires sont comparables.

Elle devrait être envisagée dans les situations appropriées telles que de grosses lésions ou en cas de veine surrénalienne principale courte où un temps de dissection et de libération première de la tumeur permettra un contrôle sûr et efficace de cette dernière.

Le dogme du contrôle veineux précoce pendant une surrénalectomie ouverte n'a pas été confirmé pour la surrénalectomie laparoscopique.

Ainsi, pour Stefanidis le type et le moment du contrôle des veines surrénales dépendent de la préférence du chirurgien et des constatations anatomiques

spécifiques associées à chaque cas parfois aussi de la nature de la lésion, de sa taille et des difficultés techniques de son ablation [272].

Dans notre série, l'étape principale était le contrôle précoce de la veine surrénale majeure.

On y retrouvait deux avantages : il facilitait la mobilisation complète de la glande, la veine surrénale étant la structure principale qui ancre la glande à sa place et évitait les crises d'hypertension résultant de la manipulation de la glande surrénale.

IV.4.6. Drainage

Le drainage prophylactique de la cavité péritonéale après chirurgie abdominale était largement pratiqué à partir du milieu du XIXe siècle.

Lawson Tait (1845–1899), chirurgien britannique était célèbre pour son adage et ne se lassait pas de répéter à ses disciples « When in doubt, drain » (« En cas de doute, draine ! »)

De même, Theodor Billroth (1829-1894) était convaincu que le drainage prophylactique de la cavité péritonéale a sauvé de nombreuses vies après une chirurgie gastro-intestinale [273].

Cependant, le drainage ne protège pas contre une technique chirurgicale défectueuse ou encore une mauvaise hémostase [274]

Jusqu'à présent, il n'y a pas de règles précises et communément admises en matière de drainage du site opératoire.

La majorité des opinions émises ne sont fondées sur aucune preuve scientifique solide et l'indication du drainage du site opératoire est le résultat d'expériences uniques, de tradition chirurgicale et d'habitudes.

Pour ces raisons, il existe des différences notables entre chirurgiens et centres hospitaliers.

Les recommandations relatives à l'efficacité du dispositif de drainage sont principalement basées sur la cholécystectomie laparoscopique [275-277]

Dans notre série, tous nos patients ont été drainés.

Le drainage du site opératoire (loge surrénalienne) a été assuré un drain tubulaire, charrière 24-28, sorti par l'un des orifices du trocart.

Il a été laissé jusqu'à ce que la quantité de liquide drainé soit moins de 50 cm³ par jour. Ce qui correspond au premier ou deuxième jour postopératoire

Dans notre série chez les 45 patients la durée médiane de drainage était de 2jr pour une moyenne de 2,20 jr (1 - 5 jr)

C'est ce que l'on retrouve dans la pratique de Conzo [175, 278] qui draine de façon systématique tous ses patients.

Le drainage était enlevé le premier ou le second jour postopératoire

Cette durée double en cas de conversion pour atteindre 4jr.

La différence est significative si on la compare à la voie coelioscopique.

Lors de la cholécystectomie associée, nous n'avons pas rajouté de drain supplémentaire bien que la lésion surrénalienne siégeait à gauche.

Le drainage par un module tubulaire était systématiquement réalisé par Chen [194] (78 surrénalectomies entre janvier 2011 et juin 2015), mais ne précise pas sa durée, il rapporte seulement que les patients ont été libérés après ablation du drain et contrôle de la douleur.

Le drainage était utilisé chez 63,3 % des patients par Coste et al [174] dans leur expérience publiée en 2017 rapportant une série de 520 surrénalectomies laparoscopiques par voie latérale transabdominale (LTA) où 330 patients ont été drainés. L'indication du drainage était associée à la survenue d'incidents chirurgicaux per opératoire (dissection hémorragique ou effraction viscérale rate, foie ou pancréas) [174].

Pour Major et coll. [279] le drainage de routine après une surrénalectomie laparoscopique non compliquée et « propre », est inutile, car le drainage expose aux complications infectieuses liées à la réaction inflammatoire induite par le drain, c'est le « drain fever syndrome » décrit par Myers en 1962 [280] et constitue un facteur d'allongement du séjour hospitalier.

Pędziwiatr et al ont appliqué cette notion et ont réservé le drainage qu'en cas de risque accru de saignement postopératoire ce qui a eu un effet positif sur la réduction de la durée du séjour à l'hôpital ou elle s'élevait à près de 5 jours et a été raccourcie à 2,4 jours. [173]

Les principales questions liées à ces aspects élémentaires : faut-il drainer ? Si oui, dans quelles situations ? Et pour combien de temps ? Restent sans réponses.

La majorité des études multicentriques ont échoué parce qu'elles ont produit des résultats contradictoires [281] et la décision de drainer reste fondée sur la conviction personnelle de l'opérateur.

IV.5. DUREE DE L'INTERVENTION

Dès les premières surrenalectomies par laparoscopie les auteurs ont comparé la durée opératoire avec l'approche ouverte (abdominale antérieure ou rétropéritonéale postérieure).

Les premières séries publiées rapportent des temps opératoires plus longs avec l'approche laparoscopique avec un écart de 60 min pour Thompson[282] ,de 79 min pour Winfield [283-286] alors que les séries suivantes rapportent des durées opératoires similaires pour les deux voies d'abord [287, 288], ou encore des durées de chirurgie plus courtes [145, 289] qu'avec l'approche ouverte

Il est clair que dans les premières séries, le temps opératoire est long cependant tous les résultats convergent pour assurer que l'opération était une procédure sûre et faisable [250].

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

La durée opératoire moyenne (globale) de notre série était de 143,94±36 623 minutes avec des extrêmes allant de 90 à 240 minutes toutes pathologies et toutes dimensions confondues.

Dans l'ensemble, cette durée se situe dans les moyennes de la littérature consultée.

Séries	Année	N	Moyenne (minutes)	Extrêmes (minutes)
Hevia Suarez [290]	2010	100	145	-
Virseda [246]	2011	70	119,2	50 - 240
Al-Otaibi [291]	2012	34	150	-
Korzelik [292]	2014	58	129	-
Özgör [172]	2014	24	144	90 - 320
Yu [293]	2015	93	66,4	-
Wittayapairoch [294]	2015	46	97	35-240
Myśliwiec [193]	2016	27	153	-
Coste [174]	2017	520	146	50–390
Notre série	2018	45	143	90-240

Tableau 62 : Durée opératoire moyenne.

Sous laparoscopie, la durée moyenne de l'intervention quel que soit le côté était de 140,88 minutes avec des extrêmes allant de 90 à 240 minutes.

Lors de la conversion, la durée opératoire s'élève jusqu'à une moyenne de 161,43±40,178min avec des extrêmes allant de 120 à 240 minutes, Cependant on constate que la conversion ne prolonge pas de façon significative l'intervention.

IV.5.1. Durée opératoire selon l'année d'activité :

L'étude des séries effectuées par un seul chirurgien dans une même institution a démontré d'excellents temps opératoires au-delà de la courbe d'apprentissage initiale.

C'est le cas de Lezoche et al en 2008 rapportent 214 cas consécutifs de surrenalectomie laparoscopique avec un temps opératoire moyen de 80 minutes à droite (40-150) et de 109 minutes à gauche (64-300) avec une taille moyenne des lésions enlevées de 6,2 cm (1,5-12 cm). [295].

Dans notre série en 2010, en début d'expérience, 02 surrenalectomies ont été réalisées, avec une durée moyenne de 170mn.

Après une année creuse (2011), deux surrenalectomies étaient réalisées avec une durée moyenne de 137mn.

Lors de la troisième année d'activité, la durée moyenne était de 150 min pour 9 surrenalectomies réalisées par laparoscopie.

À partir de 2015, le temps opératoire diminue sensiblement pour atteindre sa valeur la plus basse en 2016. Soit 123 min pour un volume opératoire le plus important (11 procédures).

En début d'expérience, la durée opératoire moyenne était de 159,37 min (100-240). Elle diminue de façon significative à 135,08 min (90-240) à la fin de l'étude.

Il semble que la durée opératoire soit particulièrement dépendante de l'apprentissage et intervient donc dans l'allongement du temps opératoire [173, 175, 296].

IV.5.2. Durée opératoire et IMC :

L'obésité était considérée par de nombreux auteurs un facteur d'allongement du temps opératoire en rapport avec le volume de graisse intrapéritonéale, engendrant des difficultés par la réduction du champ opératoire et affectant la visibilité [297-299].

Pędziwiatr [182], selon ses résultats, l'obésité morbide n'était pas associée à un temps opératoire prolongé ni à une perte sanguine peropératoire accrue, comparativement aux patients non obèse et de conclure que la surrenalectomie transpéritonéale laparoscopique est réalisable, quel que soit l'indice de masse corporelle.

Dans notre série en rapportant le temps opératoire à l'IMC nous avons constaté que la corpulence du patient n'influe pas sur la durée opératoire ($p=0,598$) en effet les 18 patients en surpoids ont été opérés avec une durée moyenne de 148,06 min soit 11 min en plus que les 17 patients de corpulence normale.

IV.5.3. Durée opératoire et dimension de la lésion :

Plusieurs études ont montré que la durée opératoire est directement corrélée à la taille de la glande surrénale dont les plus récentes, celle de Castillo (Chili) et de Pędziwiatr (Pologne).

Castillo et al [300] ont publié en 2014 les résultats d'une série de 227 surrénalectomies laparoscopiques réparties en trois groupes selon la taille estimée par le diamètre maximal de la lésion : moins de 6 cm (groupe 1, n 140), entre 6 et 7,9 cm (groupe 2, n 47) et égale ou supérieure à 8 cm (groupe 3, n 40).

Au total, les grandes masses surrénales (>8 cm) ont été associées à un temps opératoire prolongé comparé aux deux autres groupes.

Pędziwiatr et al [173], dans son article de 2015 sur une grande série monocentrique de 500 patients constate également que le temps opératoire est significativement influencé par la dimension de la tumeur.

Dans notre étude, la taille de la masse surrénalienne supérieure à 6 cm semble directement corrélée à l'allongement de la durée opératoire de façon significative ($p=0,009$).

IV.5.4. Durée opératoire et côté de la lésion

La surrénalectomie droite est souvent jugée plus difficile par rapport à la gauche. Ceci est dû en grande partie à sa proximité avec la veine cave et à la brièveté de la veine surrénalienne principale qui se draine directement dans la veine cave.

La surrénalectomie gauche exige un temps de dissection initial de la rate et la queue du pancréas puis du hile rénal gauche pour obtenir le contrôle vasculaire de la veine surrénalienne et parfois la mobilisation de l'angle colique est nécessaire. Ce qui peut expliquer l'allongement du temps d'exécution à gauche selon Varkarakis [301].

Ces résultats sont confortés par une étude rétrospective de 163 surrénalectomies laparoscopiques réalisée par Rieder [302] comparant le temps opératoire moyen de chaque côté retrouve qu'il était de 187 minutes (62 à 475) à gauche tandis qu'à droite il était de 156 minutes (50 à 365) donc plus court. La différence était significative ($P=0.02$).

Pour Gagner [2], les résultats de 52 surrénalectomies publiés en 1997 montrent que la surrénalectomie droite nécessite un temps opératoire plus long : 138 min contre 102 min pour la gauche.

Par la suite, il constate qu'avec la maîtrise de la technique, qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux côtés.

Alors que Lezoche [295] sur une série de 214 surrénalectomies (100 droites et 114 gauches) la surrénalectomie gauche était réalisée en 80 minutes contre 109 minutes pour la droite. Cependant l'analyse n'était pas statistiquement significative.

Dans notre série, sous laparoscopie la surrénalectomie gauche était réalisée en moyenne en 142,05min \pm 28,059min alors que la surrénalectomie droite l'était en 139,44min \pm 43,98 min ce qui rejoint la littérature, mais sans pour autant être significatif ($p=0,361$).

IV.5.5. Durée opératoire et nature de la lésion

La durée opératoire moyenne était très variable en fonction de la nature de la lésion : Le temps opératoire moyen chez les patients opérés de phéochromocytome était plus long que celui des patients opérés pour un adénome de Cushing ou de Conn.

L'analyse de la durée opératoire en fonction de la nature de la lésion était significative, $p= 0,006$

Il est bien connu que les patients présentant un excès de cortisol ont des glandes fibreuses enrobées de graisse abondante, très fragile [303] et que le phéochromocytome contracte des adhérences en rapport avec les hémorragies intra tumorales lors des crises hypertensives ce qui nécessite une opération minutieuse et parfois une dissection laborieuse.

Cependant, le caractère sécrétant ou non de la lésion n'influe pas sur la durée opératoire ($P=0,682$) ce qui est retrouvé dans l'étude d'Oz et coll. [304].

IV.5.6. Durée opératoire et énergie utilisée

Chez les 22 patients où il a été fait usage associé du Ligasure et de l'Ultracision ou de la bipolaire, la durée opératoire était de 134,67+- 36,61min.

Guerrieri et al [260] en 2008 dans une étude prospective comportant 50 patients comparent la thermofusion et l'Ultracision lors de la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique.

Les auteurs ont observé une réduction significative du temps opératoire, mais seulement pour les surrénalectomies gauches.

Dans notre série, nous avons constaté que la durée opératoire ne semble pas être affectée par la technique de dissection ou d'hémostase ($p=0,6$; $p>0,05$).

Énergie	N	Moyenne (min)	Écart-type (min)
Ligasure	7	150,71	39 836
Ultracision	3	136,67	5 774
Ligasure/Ultracision/bipolaire	22	134,55	36 610
bipolaire	8	151,25	36 425
Total	40	140,88	35 624

Tableau 63 : Durée opératoire et énergie utilisée lors de la coelioscopie

IV.6. PERTES SANGUINES

Les données de la littérature sont unanimes la surrénalectomie par voie laparoscopique est moins hémorragique que par voie ouverte autrement dit les pertes sanguines sont moins importantes par laparoscopie que par laparotomie [285, 305].

L'étude prospective randomisée menée de 2000 à 2006 .par Tiberio et publiée en 2008 comparant la laparoscopie et la chirurgie ouverte confirme que les pertes sanguines sont significativement plus faibles avec l'approche coelioscopique [306].

Les pertes sanguines moyennes de notre série ($n=45$) étaient estimées à $191,28 \pm 208$ 135cc avec des extrêmes allant de (40-1000cc).

Les pertes sanguines les plus importantes (supérieures à 500cc) ont été observées lors des plaies de grosses veines.

Elles étaient considérées comme hémorragie et consignées comme complication.

Elles ont concerné 3 patients (6,7 %) suite à des plaies de la veine cave inférieure (deux cas), et veine surrénalienne (un cas) et ont dû être converties.

Les pertes sanguines étaient alors de 690 ± 270 185 (extrêmes 250-1000 cc), l'analyse statistique était significative, $X^2= 0,862$, $p=0,003$ ($<0,05$) si on la compare aux procédures non converties

Bien que les lésions siègent toutes à droite l'analyse n'était pas significative, $X^2=,058a$, $p=0,810$ ($>0,01$).

Lors de procédures totalement laparoscopiques ($n=40$) la moyenne des pertes sanguines de notre série était de 122,25 cc (40-350), elle ne présente pas de grandes variations avec les autres séries de la littérature.

Les pertes sanguines sont de 138 ml dans la série de David Alvarez (2010) [180], de 140,6 ml dans la série de JA.Virseda (2011) [246], de 109 ml dans la série de Halil.Kiziloz (2014) [181] et de 125 ml dans la série de Faruk Özgör (2014)[172]. 125 ml dans la série de Popov (2015)[250]

Séries	Pertes sanguines moyennes (cc)	Extrêmes
David Alvarez (2010) [180]	138	
JA.Virseda (2011) [246]	147,6	30-800
Halil.Kiziloz (2014) [181]	109	5-1300
Faruk ozgor (2014)[172]	74	50-130
Popov (2015)[250]	125	
Conzo (2018)[175]	160	100-180
Notre série	122,25	40-350

Tableau 64 : Pertes sanguines selon la littérature

Notre étude rejoint ainsi les données de la littérature, qui confirment l'avantage majeur de la coelioscopie quant à la perte minimale de sang et se superposent aux résultats des séries publiées.

Cependant, l'analyse de ces études ne rendait pas compte d'une variation éventuelle dans les pertes sanguines selon la localisation de la tumeur ou la nature des lésions ou le poids du patient.

L'évaluation de la moyenne des pertes sanguines lors de la procédure totalement laparoscopique en fonction du **poids du patient** ou plus précisément l'indice de masse corporelle n'est pas associé à une élévation des pertes sanguines peropératoires ($p=0,799$).

Constatation retrouvée dans la série polonaise rétrospective de 520 patients de Pędzwiatr publiée en 2017 où l'auteur [182] ne retrouve pas de corrélation entre l'obésité et un allongement du temps opératoire ou une augmentation des pertes sanguines ($P = 0,1399$).

Par contre d'après nos résultats statistiques, **la taille de la lésion** favoriserait de façon significative l'accroissement des pertes sanguines peropératoires au cours de la surrénalectomie laparoscopique.

Les pertes sanguines moyennes étaient de $146,21 \pm 187,472$ cc (40-950cc) pour des surrénales de moins de 60mm et de $256,25 \pm 235,963$ cc (60-1000 cc) en cas de surrénale de plus de 60mm elles étaient $p=0,012$ ($<0,05$).

Les pertes sanguines étaient significativement associées à une augmentation de la taille de la tumeur ($p =0,015$).

Nos résultats rejoignent ceux de Kiziloz et al où la durée de l'intervention, pertes sanguines et le taux de conversion, deviennent plus importantes lorsque la taille augmente [181],

La nature de la lésion semble influencer le volume des pertes sanguines

En 2015, Natkaniec publie un article original où il compare la surrénalectomie par voie laparoscopique pour phéochromocytome et autres tumeurs surrénaliennes.

C'est une étude rétrospective, intéressant 437 patients opérés entre 2003 et 2013.

Les patients étaient répartis en deux groupes selon la nature de la lésion surrénalienne : (groupe 1 : 124 patients, porteurs de phéochromocytomes et groupe 2 :313 patients, porteurs d'autres types de lésions).

Les pertes sanguines moyennes étaient significativement plus élevées dans le premier groupe, celui du phéochromocytome.

Ceci peut être expliqué par le fait que le phéochromocytome présente un réseau vasculaire plus développé ainsi que par des pressions artérielles plus élevées en rapport avec les taux élevés de catécholamines [304, 307].

Cette tendance est retrouvée dans notre série. Le phéochromocytome était la lésion qui saignait le plus avec une moyenne de 157,50cc.

IV.7. INCIDENTS PEROPERATOIRES

IV.7.1. Incidents chirurgicaux

Les glandes surrénales sont entourées d'importantes structures anatomiques (veine cave, veine rénale, côlon, pancréas, rate, diaphragme) qui peuvent être lésées lors de la dissection.

La surrénalectomie techniquement complexe nécessite une dissection soignée autour de ces principaux vaisseaux et organes pour permettre l'exérèse d'une glande confinée dans un espace réduit.

La plupart des complications peropératoires résultent d'erreurs successives et répétitives sans conséquence spécifique, mais entraînant dans leur ensemble une complication.

Elles sont définies comme tout événement indésirable survenu lors de la procédure opératoire et décrit comme tel dans le compte rendu opératoire.

Nous avons adopté une classification des complications peropératoires décrite par Satava en 2005 [170] et rapporté par Castillo en 2014 [300].

Satava décrit que lorsqu'une erreur est commise, trois issues sont alors possibles.

D'abord un incident sans gravité, qui peut passer inaperçu ou être reconnu en peropératoire, mais qui n'entraîne pas de complication (Satava grade 1). Ces incidents ne sont presque jamais signalés.

Ensuite, nous avons les incidents identifiés et traités immédiatement, sans changement de stratégie ou nécessitant un changement de stratégie opératoire comme la conversion (Satava 2).

Enfin, l'incident n'a pas été reconnu et donc non traité en peropératoire (Satava 3).

La surveillance postopératoire permettra de diagnostiquer la complication et au chirurgien d'essayer de la traiter avec le minimum de conséquences pour le patient.

Satava	Interprétation	description	n	%
I	- Pas de changement du mode opératoire - Pas de conséquence pour le patient	Lacération hépatique	1	2,1
II	- Incidents avec conséquences pour le patient (résection limitée, perte de sang important) - conversion.	Plaie veine cave	2	6,7
		Perte contrôle veine surrénalienne	1	
III	- incidents non reconnus en peropératoire aboutissant à une complication ou nécessitant un ré intervention	Plaie colique méconnue en per opératoire	1	2,2
Total			5	11

Tableau 65 : Répartition des incidents per opératoires

Dans notre série cinq (11 %) procédures (sur un total de 45) ont été émaillées par la survenue d'un incident peropératoire soit reconnu et traité en per opératoire ou ayant nécessité une réintervention.

Le pourcentage des complications peropératoires dans les études publiées était variable :

Auteur	%
David Alvarez [180]	8 %
J. A. Viseda [246]	3 %,
Korzelik I [292]	7 %,
Halil. Kiziloz [181]	4,2 %
Castillo [300]	3,2 %
Coste [174]	15,6 %
Notre série	11 %

Tableau 66 : Fréquence des incidents per opératoire selon la littérature

On constate que notre résultat est relativement similaire par rapport à l'ensemble. Dans la plupart de ces études, les incidents peropératoires décrits sont ceux ayant conduit à une conversion.

Alors que dans notre série, étaient comptabilisés même les incidents mineurs que beaucoup d'auteurs omettent de rapporter.

Coste [174] dans sa série de 520 patients publiée en 2017 aboutit à la même conclusion où le taux de complication peropératoire est de 15,6 % (80 patients /520).

Variable	Valeur Khi-deux	p	
Nature de la maladie surrénalienne	9 532a	,112	ns
Siège de la lésion	9 409a	,002	s
Dimension de la lésion	32 572a	,0389	s
IMC	5 619a	,132	ns
Antcd de chirurgie	2 037a	,154	ns

Tableau 67 : Facteurs influençant la survenue d'incidents per opératoires

Selon notre étude la survenue d'incident chirurgical per opératoire serait influencé par le siège droit de la lésion ($p=0,002$) et les dimensions de la lésion supérieure à 60mm ($p=0389$).

L'association entre les autres variables (nature de la maladie surrénalienne, indice de masse corporelle) n'était pas statistiquement significative.

Au total sur les 5 procédures où ont été observés des incidents

- Quatre étaient des phéochromocytomes, 1 myelolipome
- Toutes les lésions étaient droites et de plus de 60mm avec une moyenne de 68mm \pm 8,34 et extrêmes de (62-81mm)
- Quatre patients étaient de corpulence normale tandis que 1 était en surpoids
- Quatre avaient des antécédents de chirurgie abdominale dont un en sus mésocolique.

Selon Coste [174], le diamètre de la lésion (supérieure à 45 mm) est apparu comme un paramètre prédictif d'incident peropératoire, de brèche capsulaire, de conversion en chirurgie ouverte, et elle était corrélée à une augmentation de la durée du séjour et de la durée opératoire.

Pour Shen [308], le phéochromocytome peut avoir des résultats opératoires défavorables, quelle que soit l'approche opératoire.

Ces tumeurs peuvent être plus grandes que les moyennes, plus vascularisées et friables.

Alors que pour Coste[174] la nature de la maladie surrénalienne initiale n'a pas d'impact sur les taux de complications intra et postopératoires qui étaient similaires à ceux des autres indications et de conclure que la surrénalectomie laparoscopique pour un phéochromocytome dans un centre expert n'est plus une situation à risque.

Selon la littérature, les principales complications peropératoires sont : l'hémorragie, les traumatismes vasculaires et les blessures d'organe [31, 143, 187, 309, 310].

IV.7.1.1. Hémorragie peropératoire et plaies vasculaires :

Les hémorragies per opératoires englobent les complications signalées telles que les traumatismes vasculaires et les saignements peropératoires.

Ces lésions surviennent pendant la dissection en raison d'une exposition inadéquate des structures vasculaires à l'origine de plaies vasculaires [311].

La perte de contrôle de la veine peut causer une hémorragie grave et nécessite une réparation immédiate.

L'hémorragie peropératoire par lésion vasculaire est notée chez trois patients (6,7 %) de notre série (02 plaies de la veine cave lors de la dissection au ciseau monopolaire et perte de contrôle de la veine surrénalienne principale droite par avulsion de celle-ci lors de la pose de clip représentant une situation réellement dangereuse.

Dans la série de Henry [312] l'hémorragie représentait les 2/3 des complications décrites en per opératoire.

Selon Strebel [313], elle représente la complication la plus fréquemment rencontrée lors d'une surrénalectomie par laparoscopie variant de 0,7–5,4 % et compte pour la plupart des conversions.

Auteur	Année	Nbre patient	Conversion	Conversion pour hémorragie
Alvarez [180]	2009	95	3	1
Gaujoux [270]	2011	462	15	6
Virseda [246]	2012	70	3	2
Otaibi [291]	2012	33	1	1
Popov [250]	2015	34	4	4
Coste [174]	2017	520	13	12
Conzo [175]	2018	126	1	1
Notre série	2018	45	5	3

Tableau 68 : Conversions pour hémorragies peropératoires dans les différentes séries.

Chez les trois patients, l'hémostase temporaire était réalisée par compression à l'aide d'un tampon (compresse) monté sur une pince puis l'hémostase définitive est effectuée par suture après conversion.

Cependant, l'hémostase définitive peut être réalisée sans conversion sous laparoscopie la suture ne devrait être tentée que par un chirurgien laparoscopique très expérimenté [311, 314].

Leur prévention repose sur une bonne connaissance de l'anatomie vasculaire et leur variation [313].

IV.7.1.2. Plaie et lacérations du foie

Par ailleurs chez 1 patient la complication était représentée par un saignement en rapport avec une plaie et lacération du foie provoquée par l'instrument tenu par l'aide destiné à récliner le foie.

L'hémostase temporaire est réalisée par compression à l'aide d'un tampon monté sur une pince puis l'hémostase définitive est effectuée par électrocoagulation par voie cœlioscopique sans modifier le cours de l'intervention (Satava 1).

La dissection de tumeurs de grande taille présente un risque plus élevé de lacérations hépatiques, selon Kim et coll. [315].

Comme mentionné en sus ce type d'incident n'est souvent sinon quasiment pas reporté.

Les lésions hépatiques sont prévenues par section de toutes adhérences au début de la dissection et l'introduction sous contrôle de la vue des instruments.

IV.7.1.3. Lésions des organes de voisinage :

IV.7.1.3.1. Lésions du colon :

On a noté une plaie colique non reconnue en per opératoire qui a été diagnostiqué en postopératoire et a nécessité une reprise chirurgicale.

Elle a été comptabilisée comme complication post opératoire selon Clavien et Dindo [316], mais aussi comme en tant qu'incident non reconnu en per opératoire.

Situation décrite également dans la série de Castillo où deux complications peropératoires n'ont pas été reconnues : une lésion de la queue du pancréas et une lésion du côlon, qui ont été diagnostiquées après l'opération et ont nécessité une réintervention chirurgicale[300].

Les données de la littérature sur les lésions digestives lors des surrénalectomies laparoscopiques sont peu fournies

Selon Bishoff [317], l'intestin grêle est le plus souvent blessé, les plaies duodénales sont les plus graves et les lésions du côlon ou de l'estomac sont moins fréquentes.

Seulement une lésion intestinale sur trois est diagnostiquée en peropératoire.

Cinquante 50 % des blessures intestinales sont causés par électro-cautérisation et 32 % se sont produites pendant l'insertion d'une aiguille de Veress ou d'un trocart.

IV.7.1.3.2. Lésions spléniques

On ne dispose pas de données précises sur la fréquence de cette complication dans le cas d'une surrénalectomie laparoscopique.

Les lésions de la rate au cours d'une surrénalectomie laparoscopique ont les mêmes mécanismes que les lésions hépatiques.

Facilement reconnaissables les lésions spléniques sont le plus souvent des lésions capsulaires mineures généralement traitées par laparoscopie par une combinaison de pression et l'application de Surgicel®, d'éponges de gélatine absorbable et de colle de fibrine [301].

En option, la coagulation avec un coagulateur à faisceau d'argon est utile si disponible [313]. Des lésions plus étendues entraînent généralement une conversion.

Nous n'avons pas noté de lésions spléniques dans notre série.

IV.7.1.3.3. Lésions pancréatiques

Selon Varkarakis, elles sont rares (0,4 %), mais entraînent une morbidité importante.

La prise en charge avec des mesures conservatrices et un drainage percutané est généralement réussie, bien qu'elles prolongent l'évolution postopératoire [301].

Nous n'avons pas noté de lésions pancréatiques dans notre série.

IV.7.1.3.4. Lésions du diaphragme :

Les lésions iatrogènes du diaphragme sont rarement mentionnées. Del Pizzo rapporte une incidence des lésions pleurales de 0,6 % lors d'une chirurgie rénale laparoscopique [318].

Les lésions du diaphragme doivent être reconnues en peropératoire, car une réparation immédiate lors de la procédure laparoscopique est possible.

IV.7.2. Incidents anesthésiques

Les incidents anesthésiques sont essentiellement représentés par les fluctuations tensionnelles lors de la manipulation de la tumeur surrénalienne.

Ceci est particulièrement valable pour le phéochromocytome ou encore l'adénome de Conn d'où l'intérêt de la préparation préopératoire, du monitoring per opératoire et de la collaboration permanente entre le chirurgien et le médecin anesthésiste réanimateur lors de la procédure chirurgicale.

La majorité des incidents ont été géré en peropératoire, seule hypotension sévère a nécessité le recours aux amines vaso actives en post opératoire.

IV.8. CONVERSION EN LAPAROTOMIE

La conversion en laparotomie n'est pas un échec en soi (l'échec serait de faire courir des risques inutiles au patient ou de ne pas effectuer l'exérèse qu'il fallait réaliser)

Une table de chirurgie conventionnelle prête permet d'éviter la précipitation et l'improvisation lorsqu'il est nécessaire de changer rapidement de technique [152]

Le malade placé en position de lombotomie, une incision latérale est le plus souvent réalisée : une sous-costale entre deux orifices de trocars est généralement suffisante [270].

L'incision mesurait en moyenne 17cm (15-20) (10 à 15-cm pour Shen [164])

Le travail de dissection préalablement effectué favorise un repérage et une exérèse généralement facile.

La durée opératoire moyenne en cas de conversion était de 161,43±40 178min avec des extrêmes allant de 140 à 180 minutes.

IV.8.1. Taux de conversion

Quarante-cinq patients (45) ont été opérés, entre janvier 2010 et janvier 2017.

Durant la période de l'étude, 5 patients ont dû être convertis en chirurgie ouverte réalisant un taux de conversion de 11,1 %.

Dans la littérature le taux de conversion rapporté varie entre 0-14 % [1, 221, 270], principalement en raison de lésions vasculaires ou viscérales et de contraintes techniques (diamètre des lésions, adhérences)

Auteur	Patients (n)	Taux de conversion (%)
Lifante 2005[187]	179	12
You, 2013 [319]	8	0
Brandao, 2014 [320]	46	2,3
Pineda-Solis, 2012 [321]	30	3,3
Agcaoglu,2012 [322]	38	11
Virveda 2011 [246]	70	4,28
Pędziwiatr 2017[182]	520	1,4 %
Popov[250]	34	11,47
Notre série	45	11,1

Tableau 69 : Taux de conversion selon la littérature

IV.8.2. Nombre annuel de conversions

Durant les quatre premières années d'activité (2010-2014), le taux de conversion était égal à 20 % (5 conversions/20 procédures) largement supérieur au taux décrit dans la littérature.

C'est particulièrement le cas en 2014 où sur les 6 procédures, 3 ont dû être converties essentiellement en raison des hémorragies non contrôlées, du volume de la lésion ou des contraintes techniques.

Le taux de conversion s'est infléchi les 3 années suivantes à 4 % (1 conversion/25 procédure).

Ce taux était nul en 2015

En 2016 sur 12 surrénalectomies, 1 a dû être convertie. Tandis qu'en 2017 aucune conversion n'est reportée traduisant la maîtrise de la technique.

La plupart des complications ayant conduit à une conversion sont survenues pendant la première partie de cette série : il est bien connu qu'il y a un effet de courbe d'apprentissage en chirurgie laparoscopique et le taux de conversion semble évoluer au cours du temps

L'analyse statistique montre une différence significative entre les différents taux annuels de conversion à partir de 2014 ($p=0,032$ ($p<0,05$))

IV.8.3. Motifs de conversions

Nous avons identifié et analysé les raisons pour lesquelles nous sommes passés à la voie ouverte (conversion), cependant les causes étaient multiples et souvent imbriquées

Nous avons séparé les raisons de la conversion en deux catégories : les hémorragies non contrôlées, et les contraintes techniques (Difficulté de dissection, adhérences tumorales excessives aux structures adjacentes, tumeurs de grande taille).

Pour MacGillivray et al les contraintes techniques sont en rapport avec la taille, une vascularisation dense et à un espace de travail réduit [198].

Les contraintes techniques telles que le volume tumoral, la difficulté de dissection et la présence d'adhérences ou à une graisse péri surrénalienne dense et fibreuse était les motifs les plus souvent évoqués, rendant la reconnaissance des éléments anatomiques particulièrement vasculaires (veine cave, veine surrénales, etc.) incertaines surtout en début d'expérience.

Ces situations exposaient au risque d'hémorragie avec plaies de la veine cave inférieure au cours d'une surrénalectomie droite dans deux (02) cas ou défaut de contrôle de la veine surrénalienne principale (1 patient) à l'origine d'une hémorragie non contrôlée.

Selon Shen [323], la complication per opératoire majeure lors d'une surrénalectomie laparoscopique est le saignement massif par plaie vasculaire iatrogène.

À droite, elle est le fait d'une plaie de la veine cave ou d'une veine hépatique accessoire.

À gauche, elle correspond à une lésion de la veine rénale, la veine splénique ou la rate elle-même.

Le pneumopéritoine maintient initialement une pression intra-abdominale positive, suffisante pour réduire initialement les saignements, mais si la réparation vasculaire est retardée, une hémorragie massive ne peut être surmontée.

Dans ces conditions critiques, une conversion rapide en laparotomie est la seule alternative pour un contrôle complet des lésions[164].

Shen et al recommandent également la surrénalectomie «hand assisted »pour l'exérèse de masses surrénales importantes, adhérentes ou malignes [323].

Les autres causes de conversion ont été la difficulté de progression lors de la surrénalectomie pour grosse formation surrénalienne, un phéochromocytome de taille importante (70 mm) avec des adhérences serrées avec la veine cave, myélolipome et kyste de 18 cm).

Ces situations ont été décrites par Lifante [187] pratiquement dans les mêmes proportions avec un taux de conversion de 12 %.

Pour Shen [323], la cause la plus fréquente de conversion était les adhérences (36 % des cas ; 9/25) et dans 20 % des cas (5/25), la conversion était motivée par un saignement non contrôlé.

Agcaoglu [322] dans un article original publié en 2012 rapporte 4 conversions en laparotomie sur une série de 38 patients soit un taux de 11 %.

Les causes de conversion étaient le saignement d'une veine rénale gauche accessoire (n = 1), le saignement de la surrenale (n = 1), l'adhérence de la tumeur à la veine cave inférieure (n = 1) et la difficulté de retrouver le plan de dissection (n = 1).

Ce sont en pratique les mêmes situations vécues lors de notre expérience pour lesquelles l'intervention laparoscopique n'a pu être réalisée jusqu'à son terme, nous avons estimé qu'une intervention ouverte permettra une résection plus sûre et plus complète.

Cependant avec davantage d'expérience, de telles complications pourraient être prises en charge par laparoscopie [311].

IV.8.4. Facteurs de conversions :

Selon la littérature, des facteurs favoriseraient la conversion en laparotomie

IV.8.4.1. Indice de masse corporelle :

L'étude menée par Pędziwiatr [182] et publiée en 2017 (article original de recherche clinique) comprenait 520 patients consécutifs subissant une surrenalectomie laparoscopique pour une tumeur surrenalienne.

L'ensemble du groupe d'étude a été divisé en fonction de l'indice de masse corporelle : groupe 1 (poids normal), <25 kg/m² ; groupe 2 (surpoids), 25-30 kg/m² ; et groupe 3 (obèses) 30-40 kg/m².

La conversion a été nécessaire chez six patients : trois cas dans le groupe 1, deux cas dans le groupe 2 et un cas dans les groupes 3 et 4 l'analyse n'était pas significative (p = 0,6524).

Dans notre série la conversion a été nécessaire chez 05 patients 03 dans le groupe poids normal et 2 dans le groupe surpoids, mais aucune dans les autres groupes.

Cette procédure est réalisable, quel que soit l'indice de masse corporelle.

Par conséquent, elle peut être proposée à tous les groupes de patients.

IV.8.4.2. Taille de la lésion

Quelques séries ont porté sur la taille de la lésion comme facteurs de risque de conversion lors d'une surrenalectomie laparoscopique, les résultats étaient contradictoires.

Certains articles identifient la taille de la lésion comme facteur de risque de conversion.

Coste [174] après analyse multivariée de sa série de 520 patients, estime que les lésions de plus de 45 mm doivent être réalisées par des chirurgiens ayant une grande expertise et que c'était un des facteurs prédictifs importants de conversion.

Tiberio [324] conclut également que la taille de la lésion est un facteur de risque indépendant de conversion avec une taille tumorale de 53mm.

Pour Walz et Shen, le diamètre de tumeur entre 5 et 6 cm est associé à des taux de conversion plus élevés [223, 323].

Inversement, pour Castillo [325] une comparaison d'une surrénalectomie laparoscopique réalisée pour des tumeurs surrénaliennes de moins de 6 cm de diamètre, entre 6 et 8 cm de diamètre et de plus de 8 cm n'a révélé aucune différence en matière de conversion.

Nous avons noté une difficulté technique accrue associée à l'exérèse laparoscopique des grosses tumeurs.

La conversion a intéressé 3 (18,8 %) patients où la lésion était de plus de 60 mm et 2 (6,9 %) patients où la lésion était moins de 60mm sans pour autant que l'on retrouve une significativité statistique.

IV.8.4.3. Siège de la lésion

Sur les cinq cas de conversion 4 étaient des lésions droites correspondant à 80 % du taux global de conversions : le motif majeur étant l'hémorragie en rapport avec la veine cave inférieure ou ses rameaux.

Cependant, l'analyse statistique n'est pas significative $\chi^2=3,288^a$ et $p=0,193 > 0,05$.

Reider [302] dans son article publié en 2010 retrouve un taux de conversion de 5,5 % à droite et de 1,8 % à gauche et conclut qu'il n'y a pas de différence en matière de taux de conversion entre les deux cotés.

IV.8.4.4. Nature de la lésion

La conversion a intéressé essentiellement les patients présentant un phéochromocytome en particulier droit (3 conversions sur 23 phéochromocytomes opérés).

Les autres cas de conversions se résument à 1 myélolipome droit, un kyste gauche

Dans la littérature, le taux de conversion pour phéochromocytome est significativement supérieur aux taux de conversion pour les autres indications ($p<0,05$).

Shen ZJ [323] en 2007 après étude de 456 dossiers de surrénalectomie laparoscopique propose le phéochromocytome comme facteur indépendant de conversion.

Zografos, en 2011 [271] confirme ces données.

IV.9. SEJOUR HOSPITALIER POST OPERATOIRE (USI ET SERVICE)

La surrénalectomie est passée d'une intervention chirurgicale associée à de grandes incisions et un séjour prolongé à l'hôpital à une intervention qui peut maintenant être réalisée par une approche mini invasive [284].

Depuis sa description par Gagner [3], la surrénalectomie laparoscopique a révolutionné la prise en charge des tumeurs surrénaliennes et il a été établi que l'abord laparoscopique réduit la durée du séjour hospitalier [145, 282, 284, 286].

IV.9.1. Le séjour en réanimation :

À leur sortie du bloc opératoire, nos patients sont admis en réanimation pour observation et surveillance.

Les données de la littérature rapportent que la plupart des auteurs transfèrent directement leurs patients en unité d'hospitalisation après un passage en unité de réveil.

Les patients admis en réanimation sont ceux qui ont présenté un incident peropératoire soit d'ordre anesthésique ou chirurgical plus particulièrement lors des surrénalectomies pour phéochromocytome où sont observés des fluctuations hémodynamiques ou des troubles du rythme [120, 326].

Dans notre pratique pour une meilleure sécurité, d'un commun accord avec l'équipe d'anesthésie-réanimation, tous les patients passent systématiquement la nuit en unité de réanimation chirurgicale et ne sont transférés en unité d'hospitalisation que le lendemain de l'intervention.

Seuls deux (2) patients ont été transférés directement en unité d'hospitalisation, il s'agissait de surrénalectomie pour lésion non sécrétante.

		Conversion	Coelio	Total
Durée du séjour en réanimation en jr	0	0	2	2
	1	2	34	36
	2	3	2	5
	5	0	1	1
	15	0	1	1
Total		5	40	45

Tableau 70 Durée du séjour en réanimation

La durée de séjour des patients transférés au service de réanimation après la fin de l'intervention chirurgicale était variable.

La durée globale moyenne de séjour en réanimation de la série est de 1,47jr soit 35,2h.

La durée moyenne de séjour en réanimation pour les patients ayant bénéficié d'une surrénalectomie cœlioscopique était de 1 jour (24h) avec des extrêmes allant de 0 à 2 jours (0-48 h).

Alors que pour les patients ayant subi une conversion en laparotomie elle était de 2 jours (48h).

Il existe une différence significative entre le groupe converti en laparotomie et celui totalement cœlioscopique. (χ^2 13 863a p=0,001).

La conversion a allongé la durée de séjour en réanimation.

Le séjour de 5jr correspond à un patient victime d'un AVC massif et décédé à l'issue.

Un patient a séjourné au total 15 jours en réanimation après reprise chirurgicale par laparotomie pour abcès sous phrénique développé suite à une plaie colique iatrogène passée inaperçue lors de la procédure laparoscopique.

Durée du séjour en réanimation					
	coelio	Conversion	Reprise chir	Décès	Total
N	38	5	1	1	45
Moyenne	1,00	2,00	15	5	
Médiane	1,00	2,00			
Écart-type	,329	,000			
Minimum	0	2			
Maximum	2	2			

Tableau 71 : Durée du séjour en réanimation selon la procédure

IV.9.2. La durée d'hospitalisation postopératoire :

Elle correspond à la durée moyenne d'hospitalisation à partir du jour de l'intervention

Au cours de notre étude, nous avons noté que la durée de séjour moyenne globale de la série de 45 patients était de $6,74 \pm 7,39$ jours avec des extrêmes allant de 3 à 53 jours alors que dans la littérature le séjour hospitalier moyen était de 4,2 jours avec des extrêmes de 2 à 15 jours Martinez Lesquereux [172, 181, 246, 327, 328]

Auteurs	n	Séjour (jr)	extrême
Lesquereux [329]	41	3	1-9
Suárez [327]	100	6	2-12
Virseda [246]	70	4,3	2 -15
Kiziloz [181]	92	3	
Özgör [172]	24	2,5	2-9
Kokorak [328]	176	4,5	3 – 18
Notre série	45	6,7	3 -53

Tableau 72 : Durée du séjour hospitalier (littérature/EHU)

Ce dernier chiffre (53 jr) correspond au séjour total d'un patient avec suites postopératoires compliquées, alternant des séjours en réanimation et en hospitalisation, ayant nécessité une réintervention pour abcès sous-phrénique, puis apparition secondairement d'une fistule stercorale, conséquence d'une plaie colique méconnue en peropératoire.

La durée du séjour postopératoire est souvent l'expression de la qualité de la procédure opératoire et des suites opératoires elle est plus significative que la durée d'hospitalisation totale.

Cependant, elle peut être influencée par le fonctionnement du système de santé, l'absence ou la mauvaise coordination entre les différents intervenants dans la prise en charge du patient ainsi que les comportements et les facteurs sociaux.

A leur retour de l'unité de réanimation chirurgicale, les patients opérés de phéochromocytome, d'un adénome de Cushing ou d'un adénome de Conn ont été suivis au sein du service de chirurgie. Par ailleurs, certains de nos patients venus de loin vers notre institution n'ont été définitivement libérés qu'après un ajustement complet de la thérapie prolongeant ainsi le séjour hospitalier moyen dans son ensemble par rapport à la littérature, où l'on constate que le plus souvent les patients opérés de tumeurs sécrétantes (phéochromocytome, maladie de Cushing) ont été transférés en unité d'endocrinologie ou de médecine dès le deuxième ou troisième jour postopératoire pour suivis et ajustement thérapeutique.

C'est ce que constate Pugliese [249] dans son étude.

En excluant les patients atteints de phéochromocytomes, la durée postopératoire moyenne globale du séjour de notre série était de 4,3 jours (intervalle de 3 à 6 jours). rejoignant ainsi les données de la littérature

La durée moyenne du séjour postopératoire pour les patients ayant bénéficié d'une surrénalectomie cœlioscopique était de 5,29 jours variant d'une durée minimale de 3 jours et une durée maximale de 14 jours.

Toujours en excluant les phéochromocytomes, la durée postopératoire moyenne du séjour devient égale à 4,1 jours (intervalle de 3 à 6 jours) soit un jour de moins rejoignant ainsi les données de la littérature.

La durée moyenne du séjour (DMS) postopératoire s'allonge de 3 jr pour les patients ayant subi une conversion en laparotomie soit 8,29 jours variant d'une durée minimale de 5 jours et une durée maximale de 16 jours.

Nos chiffres rejoignent ceux publiés par O'Farrell en 2011[330] où la durée moyenne du séjour après conversion était de 7,7 jr (4-16).

Dans notre étude, la DMS ne semble pas être influencée par la nature de la lésion ($p=0,161$) ni la taille ($p=0,746$) ou le côté opéré ($p=0,225$)

Dans la série de Coste [174], la durée médiane du séjour à l'hôpital était de 4,4 jours. Elle était plus courte pour les lésions non sécrétantes ($p = 0,039$).

IV.9.3. Évaluation de la reprise alimentaire, de la déambulation et l'activité socioprofessionnelle

Les patients ont été encouragés à se mobiliser et à boire et à manger après leur retour en unité d'hospitalisation.

Une alimentation liquide est autorisée chez un patient éveillé et alerte, sans nausée ni vomissement.

Dès que les patients tolèrent les liquides, ils passent à un régime solide.

Une fois apyrétiques et après avoir toléré les repas solides les patients sont libérés.

Dans notre étude, on a noté que l'alimentation orale était reprise en moyenne au bout de $1,76 \pm 0,712$ jr (1-4) jr.

La déambulation était reprise en moyenne au bout de $2,16 \pm 1,33$ jour avec des extrêmes allant de 1-4 jours.

Alors que l'activité socioprofessionnelle était reprise au terme de deux semaines.

On constate également lors de la conversion en laparotomie que les délais de l'alimentation orale, la déambulation, et la convalescence sont prolongés de façon significative.

	reprise alimentation		déambulation		Reprise Socio professionnelle	
	coelio	conversion	coelio	conversion	coelio	conversion
N	38	5	38	5	38	5
Moyenne	1,55	2,86	1,76	4,29	15,97	28,57
Écart-type	,504	,690	,998	,756	5 430	3 780
Minimum	1	2	1	3	10	20
Maximum	2	4	5	5	30	30
x2	p=0,003		p= 0,022		p=0,004	

Tableau 73 : Résultats de l'analyse statistique
(Reprise alimentation, déambulation et socioprofessionnelle)

L'analyse statistique univariée croisée entre la variable conversion et les différentes variables instaurées pour juger des suites opératoires basées sur le test du Chi2 était significative ($p < 0,05$) concernant les délais de reprise de l'alimentation, de la déambulation et la reprise socioprofessionnelle.

Nos résultats restent équivalents à ceux des différentes séries de la littérature

Auteur	N	Reprise alimentation orale	Déambulation	Reprise Socio professionnelle
Myśliwiec [193]	27	1.46 ± 0,72	-	-
Hirasawa [331]	140	1,0 ± 0,19	-	-
Lezoche [295]	214	1	-	-
Paganini [155]	62	1	-	-
Mohammadi-Fallah [332]		-	1,7	28
Notre série	40	1,55 ± 0,504	1,76	15,97±5 430

Tableau 74 : Résultats selon les données de la littérature/EHU

Dans les études comparant la voie ouverte à la laparoscopie, les résultats sont unanimes : l'apport de la voie laparoscopique est indéniable la reprise de l'alimentation orale, la déambulation et la reprise de l'activité socioprofessionnelle est écourtée de façon significative[2, 272].

Actuellement, la surrénalectomie par voie transpéritonéale perd du terrain par rapport à la voie postérieure rétropéritonéale celle-ci entre des mains expertes permet une déambulation une reprise de l'alimentation et une sortie plus précoce [303, 332][333].

IV.10. DOULEUR POSTOPERATOIRE

La chirurgie laparoscopique a un bénéfice démontré sur la douleur postopératoire en chirurgie abdominale pour les interventions gynécologiques et les cholécystectomies, ainsi qu'en chirurgie thoracique.

La douleur postopératoire doit être considérée comme un effet indésirable et attendu de la chirurgie, de sorte qu'une analgésie efficace apparaisse comme un bénéfice clinique indiscutable.

L'évaluation de la douleur postopératoire est nécessaire, elle se fait au repos et implique tous les membres de l'équipe soignante, elle repose sur l'utilisation de diverses méthodes de mesure.

L'échelle verbale simple (EVS) est l'outil de référence, elle est simple, facile, reproductible et assimilée par toutes les catégories de patients (0 douleur absente ; 1 douleur faible ; 2 douleurs modérées ; 3 douleurs intenses ou très intenses).

Cependant chez certains patients où l'autoévaluation n'est pas réalisable : une méthode basée sur l'évaluation comportementale du patient par un observateur (hétéroévaluation) est alors nécessaire.

La prescription antalgique vise alors à limiter l'intensité de la douleur postopératoire soit par voie générale en utilisant des analgésiques non morphiniques (paracétamol, anti-inflammatoires non stéroïdiens) ou des analgésiques morphiniques par voie sous-cutanée ou intraveineuse.

La surveillance du traitement essentiellement clinique est en se basant sur la douleur (score EVS), la vigilance (échelle de sédation) et la respiration (obstruction des voies aériennes).

La prescription antalgique peut se faire également par voie locorégionale.

Elle correspond à l'analgésie péridurale et la rachianalgésie.

La voie péridurale permet l'administration de morphine, d'anesthésiques locaux (AL), c'est une technique d'une référence en raison de la qualité et la constance de l'analgésie.

La bupivacaïne est l'agent le plus utilisé.

La lidocaïne intraveineuse : est une alternative à la morphine son usage connaît un regain d'intérêt depuis une dizaine d'années.

Trente-quatre patients de notre série seuls les antalgiques usuels ont été nécessaires en postopératoire (76 %), mais onze patients ont reçu des antalgiques morphiniques (24 %).

Dans notre étude, les analgésiques non morphiniques étaient le plus souvent prescrits.

Tous les malades convertis (5/45) ont nécessité la prise d'antalgiques morphiniques.

L'analyse statistique dans ce cas a été significative $p=0,001$.

La conversion en laparotomie est donc source de douleurs postopératoires

À la sortie de l'hôpital, aucune prescription d'anti douleurs n'a été nécessaire.

Comme confirmé par les données de la littérature, les douleurs postopératoires suite à une surrénalectomie par voie laparoscopique semblent moins importantes [288, 334].

Ainsi la consommation d'antalgiques simples et morphiniques en postopératoire se trouve réduite, ceci en accord avec les données de notre série.

IV.11. MORBIDITE

Les complications postopératoires précoces sont représentées par tous les événements qui se sont produits entre 0 et 30 jours suivant l'intervention.

En chirurgie ouverte, les complications pulmonaires sont les plus fréquentes, elles sont observées chez environ 6 % des patients. Celles-ci incluent la pneumonie et l'atélectasie.

L'infection de la plaie opératoire survient dans environ 3 % des cas. Ce risque est plus élevé chez les patients atteints du syndrome de Cushing [335].

Complication	Description	n
complications cardio-vasculaires	arrêt cardiaque,	-
	infarctus du myocarde,	-
	hypertension hypotension	1
pulmonaire	pneumonie,	-
	besoin de ré intubation postopératoire et besoin d'un soutien ventilatoire >48 heures	-
Neurologique.	coma >24 heures et	-
	accident vasculaire cérébral	1
thromboembolique	[TVP] et embolie pulmonaire [EP]	-
septique	septicémie et choc septique	-
complications du site opératoire	sepsis pariétal superficiel,	-
	suppuration profonde et abcès profond	1
Complications métaboliques	Insuffisance surrénalienne aiguë	1
	hypoglycémie	-

Tableau 75 : Complications postopératoires : notre série

Le taux global de complication après surrénalectomie laparoscopique signalée dans la littérature [158, 261] est d'environ 10 % (intervalle de 2,9 à 20 %).

Dans notre étude, quatre complications postopératoires précoces ont été observées (8,88 %) sur 45 patients opérés.

Cependant, l'évaluation de la morbidité reste difficile en raison de l'absence d'utilisation de classification standardisée par les auteurs et les études sur les facteurs influant la morbidité postopératoire après surrénalectomie laparoscopique sont peu nombreuses.

Auteurs	N	%	Complications postopératoires	
Henry [312]	159	7,5	Hématome loge surrénalienne	3
			Hématome pariétal	1
			Hémorragie postop	
			Pneumothorax	
David Alvarez [180]	100	9 %	Hématome pariétal	3
			Infection de la paroi	3
			éventration	2
			Insuffisance respiratoire	1
Lucia Martinez Lesquereux [329]	43	5 %	Infection respiratoire	2
Hevia Suárez [327]	83	4 %	Pneumopathie	2
			Infection de l'orifice du trocart	1
J.A. Virseda [246]	70	6 %	Infection de l'orifice du trocart	2
			Hématome pariétal	1
			perforation intestinale	1
Khalid M. Al-Otaibi[291]	34	0 %		0
Korzelik I [292]	58	3 %	Pic HTA	1
			péritonite	1
Halil.Kiziloz [181]	93	7,5	Iléus paralytique	3
			Atélectasie	2
			Infarctus du myocarde	1
			AVC	1
Faruk Özgör [84]	24	4 %	Infection de la paroi	1
Sommerey [336]	171	7,3		13
Gaujoux [270]	462	11,5		53
Notre étude	45	8,8	ISA	1
			Hypotension postop	1
			Abcès sous-phrénique	1
			AVC (décès)	1

Tableau 76 : Complications postopératoires : revue de la littérature et notre étude

Les complications postopératoires ont été classées en complications chirurgicales et médicales puis réparties selon la gravité en fonction de la classification de Clavien modifiée [171].

Les complications chirurgicales incluaient les saignements (hématome ou hémorragie), épanchement rétro-péritonéal symptomatique, et les complications pariétales.

Les complications médicales comprenaient les complications pulmonaires, cardio-vasculaires, thromboemboliques, neurologiques et métaboliques.

Dans notre étude, la complication était d'ordre médical chez 3 patients (6,66%) et une d'ordre chirurgical (2,2%).

Auteurs	n	Complication médicale	Complication chirurgicale
Gagner [2]	12/100	8 (8%)	4 (5%)
Coste 2017 [174]	520	29 (5,6%)	19 (3,6%)
Gaujoux 2011 [270]	53/462	28 (6,06%)	33 (7,14%)
Notre série	45	3 (6,66%)	1 (2,2%)

Tableau 77 Répartition des complications (Littérature et notre étude)

La gravité des complications est évaluée selon la classification Clavien modifiée (tableau 78).

Classification de Clavien-Dindo		Complication	Effectifs	Pourcentage
I		-	-	0
II		ISA	1	2,2
III	a	-	-	0
	b	Abcès sous-phrénique	1	2,2
IV		Hypotension post op	1	2,2
V		Décès AVC	1	2,2
Total			4	8,8

Tableau 78 : Classification selon la gravité

Aucune complication de grade I n'est observée et seule une complication égale au grade II est notée.

Deux 2 patients (2,5 %) présentaient respectivement un grade de complication III et IV.

Un patient a subi une réopération. (Clavien III)

Il y a eu un décès postopératoire (Clavien V).

Auteur	N	Grade selon Clavien					n	%
		I	II	III	IV	V		
Gaujoux [270]	462	15	38	8	5	0	68	14,7
Kiziloz [181]	93	5 (5,4%)		1 (1,08%)	1 (1,08%)		7	7,5
Coste [174]	520	30 (5,6%)	39 (7,5%)	10 (1,9%)	3 (0,6%)	0	82	15,6%
Yufei Chen[326]	640		37 (5,7%)	7 (1,1%)	30 (4,6%)	2 (0,3%)	76	8,4%
Notre série	45	-	1 (2,2%)	1 (2,2%)	1 (2,2%)	1 (2,2%)	4	8,8%

Tableau 79 : Complications postopératoires (littérature/EHU)

Les résultats de notre série se superposent à ceux de la littérature.

IV.11.1. Les complications médicales

3/4 patients ont présenté des complications médicales

La morbidité médicale est répartie comme suit

Complication		Clavien		Observation	
Cardiologique	Hypotension	IV	1	Support Hemodynamique	Phéo coelio
Métabolique	ISA	II	1	Hydrocortisone	Incidentalome ACS
Neurologique	AVC massif *	V	1	Décès	Pheo coelio
Total			3		

Tableau 80 : Complications médicales postopératoires

La surrénalectomie était réalisée pour phéochromocytomes (02 patients) et un incidentalome.

L'instabilité hémodynamique (hypotension et hypertension) et l'hypoglycémie sont les complications postopératoires immédiates les plus fréquentes après une surrénalectomie pour phéochromocytome [337].

Hypotension postopératoire

Selon la littérature, l'hypotension per ou postopératoire est observée chez 30 à 60 % des patients opérés de phéochromocytome [3, 129, 338].

Une patiente après préparation de 16 jr, associant alpha et bêtabloquant, était opérée d'un phéochromocytome droit de 60 mm en 150min et a présenté, après le réveil de

l'anesthésie une hypotension prolongée avec recours aux amines vasoactives à la SAP pendant 24h.

Namekawa et col [338] se sont intéressées aux facteurs cliniques responsables de l'hypotension per et postopératoire nécessitant le recours aux amines vasoactives en postopératoire un malgré une préparation pharmacologique préopératoire.

Il conclut que la taille de la tumeur de plus de 60 mm, un taux métanéphrines urinaire > 200 mg/jour et un taux de normétanéphrine urinaires > 600 mg/jour étaient des facteurs prédictifs indépendants de l'hypotension prolongée.

La taille de la tumeur et les taux urinaires de normétanéphrine étaient significativement corrélés avec la durée du soutien postopératoire des catécholamines.

Cependant pour Yufei Chen [326], les patients qui ont dû être admis en unité de soins intensifs avec support hémodynamique pourraient indiquer que le blocage adrénergique préopératoire est insuffisant ou que la prise en charge peropératoire non adaptée.

Accident vasculaire cérébral

Un patient de 60 ans, surrénalectomie gauche pour phéochromocytome de 70mm après blocage alpha et bêta adrénergique préopératoire adéquat a présenté en peropératoire une instabilité hémodynamique avec à-coup hypertensif.

Une TDM cerebrale post opératoire motivé par des troubles de la conscience objective un accident vasculaire cérébral (AVC) massif. Le patient décède après cinq jours malgré les soins intensifs (Clavien V).

À noter qu'en préopératoire, l'hypertension était sévère avec retentissement cardiaque (HVG) et un taux de catécholamines (Métanéphrines) à 11N.

Selon Bruynzeel [339], une concentration plasmatique élevée de noradrénaline, une taille de tumeur > 4 cm, une TA moyenne préopératoire élevée et une hypotension orthostatique plus prononcée après un blocage α sont des facteurs de risque d'instabilité hémodynamique per opératoire.

Lentsechener remet en cause l'importance et l'utilité du traitement hypotenseur préopératoire et estime que la surveillance par la pression artérielle sanglante des variations tensionnelles peropératoires et leur correction par l'utilisation d'hypotenseur à courte demi-vie dans la phase opératoire améliore les résultats [207, 208].

Cependant, à l'heure actuelle, Lenders recommande la préparation médicale [120]. Celle-ci doit être adaptée à la taille de la lésion, aux taux de catécholamines sécrétés et aux symptômes de chaque patient [340].

Hypoglycémie post opératoire

L'hypoglycémie est fréquente et survient chez 10 à 15 % des patients après une résection de phéochromocytome.

Elle justifie une surveillance répétée de la glycémie, particulièrement en présence d'un retard de réveil. Elle résulterait d'une production d'insuline dont la libération n'est plus inhibée par les catécholamines.

Pour Chen[341], l'hypoglycémie survient dans les 4 premières heures postopératoires. Cette complication était associée aux tumeurs sécrétant l'adrénaline et à celles qui avaient subi des opérations plus longues pour des tumeurs plus grosses.

Le traitement consiste en une perfusion d'une solution de glucose par voie intraveineuse[342].

Dans notre étude, on n'a pas observé cette complication.

Leur prise en charge en milieu de réanimation paraît donc appropriée pour les 24 premières heures postopératoires.

Insuffisance surrénalienne aiguë (ISA)

Un patient a présenté au 3^e jour post opératoire une hypotension inexplicée après surrénalectomie gauche pour incidentalome (adénome) de 46mm « non sécrétant » avec signes digestifs, associés à une hyponatrémie avec natriurèse persistante, hyperkaliémie et hypoglycémie.

La tomodensitométrie abdominale ne montrant pas d'anomalie, une cortisolémie inférieure à 3 µg/dl (837nmol/l) a fait évoquer le diagnostic d'ISA par inertie postopératoire de la surrénale restante.

L'insuffisance surrénalienne peut potentiellement faire suite à une exérèse d'un adénome surrénalien apparemment non fonctionnel qui est en fait capable de produire suffisamment d'hormones en excès pour bloquer la glande controlatérale, mais dont la production hormonale excessive n'est pas décelée selon les critères standard utilisés pour évaluer la fonction surrénalienne.

L'hypothèse que nous évoquons est qu'il s'agissait d'un syndrome de Cushing infraclinique ou pré-Cushing.

Le traitement consiste en une compensation des pertes hydrosodée : SSI + apport glucidique et apport en glucocorticoïdes (Hémisuccinate d'hydrocortisone).

Selon Castillo [300], les complications ne sont pas identiques chez tous les patients, les patients atteints d'hypercortisolisme présentent un risque plus élevé de complications, surtout pulmonaires.

Dans notre étude, les patients opérés pour hypercortisolisme n'ont pas présenté de complications alors que ce sont les patients porteurs de phéochromocytomes qui ont présenté des suites opératoires compliquées.

IV.11.2. Les complications chirurgicales :

Dans notre étude, les complications postopératoires locales ont été de 2,2 % : une plaie colique méconnue en peropératoire pour phéochromocytome droit de 64mm à l'origine d'un abcès sous-phrénique drainé chirurgicalement chez un patient opéré initialement par laparoscopie.

IV.12. MORTALITE POST OPERATOIRE

Dans les années 50, la chirurgie surrénalienne a été associée à une mortalité péri-opératoire excessivement élevée, un taux de décès péri-opératoire de 20 % après surrénalectomie pour syndrome de Cushing selon Priestley et al de la Mayo clinic [343] et de 20–45 % pour la résection d'un phéochromocytome selon Thompson [344].

À partir des années 70 le taux de mortalité baisse et, se situe entre 2 et 4 % [345], pour atteindre 0-2,6 % au début du 21^e siècle [206].

La mortalité peropératoire est peu fréquente, voire nulle, mais lorsqu'elle survient, elle est due à une hémorragie incontrôlable [143], généralement suite à une lésion de la veine cave inférieure, de l'aorte ou du pancréas. [335]

Le décès est le plus souvent associé à une embolie pulmonaire, à une septicémie, à un événement myocardique ou à une maladie sous-jacente [335] [187].

Cependant Mancini [143] dans une étude prospective initiée par l'AFCE, publiée en 1999 rapporte les résultats d'une série de 172 patients opérés dans 17 centres. Il constate que le décès peut être directement lié à l'abord laparoscopique ou plus exactement à l'inexpérience du chirurgien en phase d'apprentissage.

Deux décès (1,16 %) sont notés, un adénome de Conn repris 6 heures postopératoire pour hémorragie au niveau du hile rénal et décédé à la 24^{ème} heure. Et un Cushing qui a présenté une pancréatite nécrosante qui a nécessité au 13^{ème} jour postopératoire une spléno-pancréatectomie gauche avec drainage. Puis réopéré au 48^{ème} jour pour nécrose colique. Décès au troisième mois postopératoire, en service de réanimation, des suites de la pancréatite (choc septique).

Il recommande alors une formation progressive et dirigée, aidée au besoin par l'apprentissage sur l'animal et lors des surrénalectomies gauches une large mobilisation du bloc spléno-pancréatique, avec dissection et clivage à distance du pancréas, c'est-à-dire dans un plan sous-facial, à l'intérieur de la loge surrénalienne serait une mesure technique adoptée permettant la prévention de tels accidents.

Au cours des dernières décennies, une meilleure connaissance des divers dysfonctionnements de la glande surrénale et de leur physiopathologie l'amélioration de la prise en charge anesthésique péri-opératoire et de la technique chirurgicale ont permis de faire baisser le taux de mortalité.

Il y a eu un décès dans notre étude. Le patient présentait une HTA sévère mal équilibrée sous trithérapie avec retentissement sur la fonction ventriculaire gauche

(HVG). L'exploration a permis de retrouver un phéochromocytome gauche de 70mm. Après préparation pharmacologique de 18 jours, le blocage adrénergique est obtenu et une surrénalectomie gauche par laparoscopie est réalisée sans incident.

Des accès hypertensifs avec troubles du rythme ont marqué la période opératoire.

Le patient présente un accident vasculaire cérébral massif mortel après 5 jours en soins intensifs.

La chirurgie du phéochromocytome est particulièrement meurtrière le décès fait suite principalement a des causes générales cardiaques (infarctus du myocarde, arythmies, choc cardiogénique) ou cardio-pulmonaires pulmonaires (embolie pulmonaire et syndrome de détresse respiratoire de l'adulte) ou encore neurologiques (accident vasculaire cérébral ischémie ou hémorragie, encéphalopathie, et convulsions) [346]

La mortalité péri-opératoire du phéochromocytome est passée ces 50 dernières années de 40—60 % à 0—2,9 % en raison de la prise en charge multidisciplinaire de ces patients impliquant chirurgiens, anesthésistes, endocrinologues et cardiologues [206].

Il est reconnu que ce groupe de patients est susceptible de souffrir à la fois d'une morbidité et d'une mortalité opératoires plus élevées [326].

En préopératoire un travail d'équipe multidisciplinaire incluant endocrinologues, chirurgiens, anesthésistes, cardiologues permet de traiter l'hypertension et les tachyarythmies, de restaurer le volume intravasculaire et de prendre en charge les problèmes médicaux associés à un excès de catécholamines (diabète, insuffisance cardiaque) afin de réaliser à une chirurgie dans de bonnes conditions.

En peropératoire ce sont ces « tempêtes catécholaminergiques » hypertension incontrôlable et arythmies cardiaques suivies d'hypotension profonde après extraction de la pièce qui expliquent le taux de mortalité historiquement extrêmement haut de ce type de chirurgie et justifient la nécessité absolue d'une préparation adéquate des patients préopératoire [120]

Cependant, l'incidence des poussées hypertensives et/ou des troubles de rythme cardiaque en peropératoire ne semble pas diminuée même avec cette préparation quelle que soit la technique chirurgicale, ce qui a incité à la réévaluation de cette préparation médicale.

Selon Lentschener [207] l'expertise anesthésique est primordiale et aucune étude n'a prouvé l'importance du traitement antihypertenseur préopératoire par rapport à une correction des variations de pression peropératoires seules particulièrement depuis l'utilisation d'hypotenseur à courte demi-vie dans la phase opératoire et le monitoring sanglant de la pression artérielle [207, 208].

Et il a été démontré que le taux des complications peropératoires semble lié au niveau de la pression artérielle systolique à l'entrée en chirurgie et que la préparation doit être adaptée à la taille de la lésion, aux taux de catécholamines sécrétés et aux symptômes de chaque patient [199].

La collaboration permanente en peropératoire entre chirurgien et anesthésistes est primordiale [347]

Une approche moderne comportera au moins les éléments suivants :

- une préparation pharmacologique préopératoire adaptée aux patients et un suivi rapproché de celui-ci durant cette période de préparation ;
- une approche chirurgicale la moins invasive possible et pratiquée par une équipe experte ;
- un contrôle peropératoire rapide des paramètres cardiovasculaires [206].

IV.13. ANATOMIE PATHOLOGIE

Les tumeurs surrenaliennes sont fréquentes avec une prévalence moyenne sur les séries autopsiques estimée à 3,9 % de la population générale adulte. Elles sont rarement malignes et le plus souvent non fonctionnelles. Avec les nouvelles techniques d'imagerie, leur découverte fortuite devient commune [348].

Les tumeurs corticales (TCS) et les phéochromocytomes (PCC) représentent plus de 85% des tumeurs de la surrenale chez l'adulte [31].

Dans notre étude le phéochromocytome représente 51,1% et les tumeurs corticales 26,5%.

Leur étude anatomopathologique suscite le plus de difficultés diagnostiques du fait de leur polymorphisme et de leur potentiel évolutif allant de la simple bénignité à l'extrême malignité.

Le diagnostic de malignité repose sur le stade clinique, l'imagerie et le grade histopathologie qui fait appel à un système de scores.

Pour les tumeurs corticales, le plus ancien est celui de Weiss, décrit en 1984 [33] et qui reste toujours d'actualité [34]

Le score de PASS (*Pheochromocytoma of the adrenal gland scaled score*) [35] a été développé plus récemment (2002) pour prévoir l'évolution des PCC, mais il n'existe cependant pas de critères histologiques validés pour le diagnostic de PPM sur la tumeur primitive.

Le score PASS souffre en effet d'une importante variabilité d'interprétation entre les observateurs et son manque de reproductibilité.

Lors de notre étude la majorité des tumeurs surrenaliennes analysées était des phéochromocytomes dans 51% des cas (23 cas), les myélolipomes viennent en seconde position avec 06 cas (13,3%), ensuite les adénomes de Conn dans 05 cas (11,1%) et les adénomes corticosurréaliens 4 cas (8,9%) puis 3 adénomes de Cushing (6,7%)

Enfin 2 lésions kystiques (4,4%), un ganglioneurome (2,2%) et une métastase (2,2%)

Les pièces opératoires ont été analysées par des anatomopathologistes différents, soit issus de notre établissement ou des établissements privés selon leurs disponibilités.

Les comptes rendus précisaient le plus souvent la nature de la lésion et son caractère bénin ou non sans pour autant utiliser de façon systématique les scores cités (Weiss et PASS).

Quarante-trois lésions étaient bénignes, on avait la confirmation d'une métastase d'un cancer bronchique.

Dans notre série, l'étude pathologique a permis de redresser le diagnostic après analyse histologique, redressé chez une patiente qui initialement était opérée pour métastase d'un cancer du sein et qui s'est avérée être un adénome bénin.

Les diagnostics définitifs sont listés dans le tableau

Diagnostic	Effectifs	Pourcentage
Adénome de Conn	5	11,1
Phéochromocytome	23	51,1
Adénome de Cushing	3	6,7
Métastases	1	2,2
myélolipome	6	13,3
Kyste	2	4,4
Ganglioneurome	1	2,2
adénome corticosurrénalien	4	8,9
Corticosurréalome malin	-	-
Total	45	100

Tableau 81 : Diagnostics définitifs

Les compétences de l'anatomopathologiste sont donc un point non négligeable, une uniformisation de la lecture de préférence par une équipe spécialisée aurait été souhaitable.

Les rôles actuels de la pathologie dans la prise en charge des tumeurs surrénaliennes se limitent au diagnostic, à la caractérisation du comportement malin et à la consignation des résultats qui pourraient être des indices de maladie héréditaire occulte.

Leurs rôles futurs comprendront une évaluation plus définitive du potentiel malin, une corrélation génotype-phénotype et l'identification de cibles thérapeutiques.

IV.14. FOLLOW UP

Le suivi évalue outre la survenue de complications chirurgicales, mais aussi l'effet de la surrénalectomie sur la symptomatologie particulièrement pour les tumeurs sécrétantes.

Le suivi à long terme est donc dicté par la nature de la lésion surrénalienne et il est réalisé au contact des patients ainsi qu'au contact des endocrinologues ou des médecins traitants.

En l'absence d'éléments en faveur de la malignité, les patients opérés d'une tumeur non fonctionnelle n'ont besoin que d'une surveillance chirurgicale de routine alors que les patients qui présentaient une symptomatologie hypertensive ou endocrinienne obéissent à une surveillance particulière.

Sur le plan chirurgical, le suivi moyen était de 22 mois (2-55).

Aucune complication chirurgicale n'est survenue durant cette période.

Le suivi postopératoire a intéressé 44 patients.

Tous les patients ont été réévalués à une semaine et à 15 jours postopératoires (ablation des fils, contrôle de la plaie et des orifices de trocars).

Puis évaluation au 3^e mois postopératoire : la surveillance des patients était clinique (réévaluation des symptômes préopératoire) et biologique (ionogramme, glycémie, dosage hormonal), suivis de contrôles semestriels.

Pour les patients résidant hors wilaya et selon leur convenance, ils étaient suivis par leur médecin traitant.

Les données étaient récupérées par téléphone ou mail.

IV.14.1. Phéochromocytome

Selon Plouin, au moins 15 % des patients subissant une intervention chirurgicale pour phéochromocytome développent de nouvelles tumeurs ou récurrences, dont la plupart sont métastatiques [349].

Les principales craintes après une résection chirurgicale pour phéochromocytome sont les lésions résiduelles causées soit par une résection tumorale incomplète ou par l'effraction tumorale lors de la surrénalectomie.

La rupture de tumeur pendant la résection chirurgicale est une complication potentiellement mortelle et peut entraîner une carcinose péritonéale ou une maladie métastatique et donc la récurrence, qui se situe entre 14 % et 30 % [349, 350].

Ceci est plus probable pour les tumeurs volumineuses et celles qui font partie des formes familiales [350].

Par conséquent, un suivi à long terme est recommandé pour tous les patients qui ont subi une intervention chirurgicale pour phéochromocytome [120, 351].

La durée du suivi nécessaire n'est pas précise, car de nouveaux événements peuvent survenir des décennies après la chirurgie initiale. La stratégie de surveillance (dosage hormonal, imagerie) pour détecter et surveiller les récurrences est mal définie.

Il n'y a pas d'examen systématique complet pour évaluer l'incidence de récurrences ou de nouvelles tumeurs après une chirurgie, il est donc impératif d'assurer un suivi étroit.

La Société européenne d'endocrinologie a publié des recommandations pour le suivi à long terme des patients opérés de phéochromocytome [352].

Le taux plasmatique de méthanéphrines doit être effectué dans les 2 à 6 semaines suivant l'intervention chirurgicale pour confirmer une résection adéquate [150, 352].
Si les taux de méthanéphrines sont élevés à n'importe quel moment de la période postopératoire, il est recommandé que l'imagerie soit effectuée.

En raison du risque de récurrence, la durée recommandée du suivi est de 10 ans, mais des contrôles annuels à vie sont préconisés pour ceux qui sont considérés à haut risque (jeune âge au moment de l'intervention, personnes atteintes d'une maladie génétique, tumeur volumineuse).

Des contrôles plus fréquents peuvent être nécessaires chez les patients présentant une forme familiale ou métastatique [112].

Sur les 23 phéochromocytomes réséqués

Le dosage des méthanéphrines réalisées durant la surveillance postopératoire était normal chez tous les patients.

Chez 19 patients, les chiffres tensionnels se sont normalisés sans recours au traitement antihypertenseur et ne présentaient plus d'hypertension artérielle.

On n'a pas observé de récurrence de l'HTA chez ces patients

4 patients ont gardé une HTA modérée.

1 patient a vu en sus se normaliser ses chiffres glycémiques.

2 patients ne se sont plus présentés à la consultation après les deux premiers contrôles

IV.14.2. Adénome de Conn :

La compréhension du syndrome d'hyperaldostéronisme primaire (HAP) a considérablement progressé depuis sa première description, il ya 60 ans par Conn [22].

La prévalence de l'HTA secondaire à l'HAP a été corrigée à la hausse [83] (10 % de la population atteinte d'hypertension artérielle)

De plus, il est établi que l'HAP est la première cause curable d'hypertension artérielle [83, 353-355].

Les bénéfices immédiats de la surrénalectomie sont une meilleure maîtrise de la tension artérielle, une diminution du nombre de médicaments antihypertenseurs, ou les deux [356].

Zarnegar et coll. ont proposé un score pronostique de guérison : l'Aldosteronoma Resolution Score (ARS) [357].

Il comporte de quatre facteurs pronostiques de guérison : le nombre de médicaments antihypertenseurs, l'IMC, la durée de l'hypertension artérielle, et le sexe.

Ainsi, les meilleurs résultats étaient associés au score ARS le plus bas (≤ 2 médicaments antihypertenseurs, IMC < 25 kg/m², histoire médicale de l'HTA < 6 ans, et sexe féminin).

Trois groupes prédictifs de guérison étaient identifiés (basse, moyenne et haute chance de guérison) avec respectivement 27 %, 46 % et 75 % de guérison [357].

Aldosterone Resolution Score (Zarnegar) [357]		
Facteurs prédictifs	Point	
	Present	Absent
Nombre médicaments anti hypertenseur < 2	2	0
IMC < 25 kg/m ²	1	0
Ancienneté de l'HTA < 6 ans	1	0
Sexe féminin	1	0
Total	5	0

Tableau 82 : Aldosterone Resolution Score

Muth et col, proposent d'autres critères de guérison : un diagnostic anatomopathologique d'adénome et une fonction rénale conservée [358].

Tous nos patients sont guéris à long terme, nos résultats sont en accord avec ceux rapportés par Young et al [83] et par Sawka et al [355].

IV.14.3. Adénome cortisolique bénin sécrétant (Adénome de Cushing) :

La surrénalectomie unilatérale est le traitement de choix des syndromes de Cushing ACTH indépendants.

Elle améliore la qualité de vie des patients cependant cette amélioration n'est pas immédiate et les patients doivent en être informés :

La supplémentation en glucocorticoïdes postopératoire est généralement considérée comme obligatoire afin d'éviter une insuffisance surrénalienne aiguë [107]

Les délais de récupération de l'axe hypothalamo-hypophysio-surrénalien (HHS) après surrénalectomie unilatérale pour syndrome de Cushing ACTH indépendants est mal documenté.

Ce qui pose le problème de la durée de la supplémentation en hydrocortisone.

Les résultats de Doherty [359] suggèrent que la résection chirurgicale d'une tumeur surrénalienne sécrétant du cortisol entraînera une guérison rapide de l'hypercortisolisme, mais un rétablissement complet de l'axe HHS et l'arrêt des stéroïdes de remplacement nécessiteront entre un et deux ans.

La fonction surrénalienne normale, telle qu'évaluée par la réponse du cortisol à l'ACTH, revient malgré des doses de remplacement d'hydrocortisone, et les doses de remplacement d'hydrocortisone peuvent diminuer rapidement ou être interrompues après un test de stimulation ACTH normal.

Nos 3 patients ont gardé une HTA modérée contrôlée sous IEC avec amélioration des chiffres glycémiques.

IV.14.4. Métastase

Initialement 2 patients étaient opérés avec le diagnostic métastase (Poumon, sein)

L'étude anatomopathologique a confirmé la métastase du cancer bronchique, le patient alors âgé de 74 ans est décédé au bout de 18 mois

La deuxième lésion prise pour métastase d'une néoplasie mammaire était en fait un adénome corticosurrénalien bénin. La patiente est à l'heure actuelle toujours en vie.

IV.15. LEARNING CURVE

Les nouvelles techniques ont un fort potentiel de bénéfice pour le patient, mais souffrent d'une courbe d'apprentissage mettant à risque ces patients.

La courbe d'apprentissage ou Learning curve est définie comme « une représentation graphique de l'augmentation de l'apprentissage avec l'expérience ».

La courbe d'apprentissage (LC) d'une procédure spécifique varie d'un chirurgien à l'autre et peut être influencée par des facteurs dépendant du chirurgien, du patient, et les particularités de la lésion.

En effet, le plus souvent, elle est le résultat de l'association des caractéristiques du patient (âge, IMC, comorbidités, etc.) et celles de la lésion (taille, site, etc.) alors que les particularités propres au chirurgien n'influencent que partiellement le processus de maîtrise technique.

Pour la surrénalectomie laparoscopique certains auteurs définissent courbe d'apprentissage comme une diminution du temps opératoire [175], d'autres comme une diminution du taux de conversion [296], ou enfin une diminution des taux de complications [173].

Higashihara [296] dans son étude publiée en 1998 et Guerrierri [360] en 2008, ont estimé que la courbe d'apprentissage de la surrénalectomie laparoscopique est d'environ 20 à 40 procédures.

Giovanni Conzo dans sa grande série personnelle de 126 patients publiée en 2018 recommande une courbe d'apprentissage de trente procédures pour améliorer les résultats chirurgicaux (temps opératoire et perte sanguine) [175].

Ce même nombre de procédures a été préconisé par trois études précédentes publiées en 2004, 2009 et 2015 [361-363].

D'autre part, avant d'effectuer des procédures de chirurgie laparoscopique avancées comme une surrénalectomie, le chirurgien devrait acquérir un niveau acceptable de dextérité, d'expertise et de compétences techniques par sa pratique courante [364, 365] ou encore par simulation [366], car la plupart des publications considèrent la surrénalectomie laparoscopique comme une intervention chirurgicale complexe qui devrait être effectuée par des chirurgiens expérimentés [269].

Sommerey et al, proposent une méthode de formation intéressante pour les chirurgiens débutant la chirurgie surrénalienne [363].

Pour améliorer l'apprentissage, les interventions ont été divisées, en étapes bien définies à respecter lors de chaque procédure (procédures reproductibles).

Les surrénalectomies gauches devaient être maîtrisées avant la réalisation de surrénalectomie droite, car ces dernières étaient considérées comme plus difficiles en raison du rapport intime avec veine cave.

À l'issue de 5 à 6 surrénalectomies gauches, des surrénalectomies droites pouvaient alors être réalisées.

Les chirurgiens « débutants » étaient supervisés par des chirurgiens « seniors » pour leurs trois premières surrénalectomies [363].

Cette étude conclut que la standardisation des pratiques et la connaissance de la courbe d'apprentissage permettent une formation des praticiens efficace dans de bonnes conditions de sécurité pour les patients [363].

Dans notre pratique, le défi majeur était de maîtriser une procédure de chirurgie laparoscopique avancée en se basant sur des procédures chirurgicales de niveau variable réalisées dans le service (cholécystectomies, splénectomies, colectomies) avec un apprentissage de base en dehors du bloc opératoire sur simulateur (trainer) qui constituent une étape fondamentale dans l'acquisition de la technique.

En effet, la rareté de la pathologie surrénalienne ne permettant pas d'avoir un recrutement suffisant nous a poussés à enrichir notre apprentissage grâce à d'autres procédures et acquérir un niveau acceptable de dextérité, d'expertise et de compétences techniques laparoscopique.

L'analyse des différentes variables opératoires dans notre série montre que la majorité des conversions sont survenues au début de l'étude et c'est après les deux premières années de pratique que le taux de conversions a nettement diminué pour s'annuler à la clôture de l'étude.

Il faut noter aussi que l'ensemble des surrénalectomies laparoscopiques de la série ont été réalisées ou directement supervisées par des praticiens seniors en chirurgie laparoscopique ayant à leur actif de nombreuses formations en chirurgie laparoscopique avancée mettant à l'honneur l'apprentissage par compagnonnage qui a toujours été un modèle d'enseignement dans notre pratique depuis l'introduction de la laparoscopie en Algérie par les pionniers les P^r KANDIL et P^r BOUBEKEUR.

L'acquisition de compétences préalables est souhaitable, mais ne supprime pas cette obligation éthique d'information du patient.

IV.16. LE COUT

Le coût reflète le coût total des services de santé dispensés pendant le séjour à l'hôpital.

Le calcul du coût de la procédure chirurgicale peuvent comprendre les frais d'hospitalisation, les frais de la salle d'opération (durée d'occupation), les frais d'anesthésie (drogues anesthésiques et antalgiques), le coût de l'équipement technique et l'utilisation d'articles à usage unique et voire même les coûts sociaux (causées par la perte des journées de travail).

Ainsi pour Ortega [367], les frais chirurgicaux (hospitalisation chirurgicale et ressources) n'ont consommé qu'une petite partie du budget total, alors qu'à la partie la plus coûteuse correspond aux dépenses pour le diagnostic et au traitement préopératoire.

	Open (n=10)	Laparoscopie (n= 10	p
--	-------------	---------------------	---

Consultation externe	334,9 ± 288,7	457,6 ± 219,5	NS
Laboratoire	330,1 ± 141,7	350,9 ± 113,5	NS
Imagerie	323,8 ± 205,8	406,9 ± 262,3	NS
Hospitalisation en médecine	3437,9 ± 276,6	2056,4 ± 2022,5	NS
Hospitalisation en chirurgie	1191,7 ± 276,6	742,9 ± 209,2	0,004
Intervention	1963,1 ± 404,6	1962,6 329,0	NS
Total	7581,5 ± 2146,4	63036,3 ± 1916,4	NS

Tableau 83 : Coût moyen laparoscopie et voie ouverte en dollar US selon Ortega

Le coût du matériel à usage unique utilisé pour la laparoscopie a été compensé par un temps opératoire et un séjour hospitalier postopératoire plus court.

Comme également souligné par Gagner et al [2], l'expertise d'un endocrinologue est essentielle, cependant, en diagnostiquant et en traitant ces lésions en ambulatoire dans la mesure du possible et en réduisant les séjours à l'hôpital, la partie la plus coûteuse du budget pourraient peut-être être réduite au minimum.

Malheureusement, cette partie du coût des soins survient avant que le chirurgien n'intervienne, et il y a probablement peu de choses que les chirurgiens puissent faire pour l'influencer.

Pour Al-Qurayshi, en 2016 le coût moyen de la surrénalectomie laparoscopique était de 15 505,00 \$±326,85.

Le coût était calculé à partir des charges en utilisant le ratio coûts/charges disponible dans la base de données de l'établissement (Département de chirurgie, Nouvelle-Orléans, LA, États-Unis) [368].

Jacobs et al ont constaté, des coûts plus faibles pour la laparoscopie avec une différence statistiquement significative par rapport à la voie ouverte [369].

Schell et al ne retrouvent pas de différence dans les coûts générés par la surrénalectomie laparoscopique (salle d'opération, matériel usage unique et séjour en unité de soins intensifs) [370].

Nous n'avons pas essayé de comparer nos coûts avec ceux d'autres pays en raison des différences marquées dans la prise en charge de ces patients d'un pays à l'autre. Le coût peut être influencé par le fonctionnement du système de santé, l'absence ou la mauvaise coordination entre les différents intervenants dans la prise en charge du patient ainsi que les comportements et les facteurs sociaux.

Étude exhaustive du coût

Désignation	Prix (Dinars)	Coût moyen
Hospitalisation en chirurgie	5860	39 262
Hospitalisation en réanimation chirurgicale	10 700	10 700
Ciseau Ultracision®	3290	
Pince Ligasure®	2090	2090
Trocart	410	1600
Sac EndoBag	890	890
Total		54 542

Tableau 84 : Étude exhaustive du coût à l'EHU

Pour le calcul des coûts, il a été pris en compte de façon exhaustive

- La durée d'hospitalisation moyenne en chirurgie, 6,7 jr (
- La durée de séjour moyenne en réanimation, 1jr
- Le consommable utilisé
 - trocars, 4
 - appareils haute énergie Harmonic Scalpel, Ultracision®)
 - Sac EndoBag de 15 mm

Tous les prix ont été calculés sur la base des chiffres financiers pour 2016

Dans notre pays bien que l'évaluation des coûts et la cotation des actes ne reflètent pas les coûts réels, l'avantage économique de la surrénalectomie laparoscopique reste certain.

Enfin, on suggère que l'adoption d'un modèle de service de soins centralisé permettrait de réaliser des réductions du coût de la surrénalectomie (en augmentant le volume opératoire et donc améliorer l'expertise), mais à condition que ses services soient accessibles et disponibles et participent à l'élaboration de programmes de formation en chirurgie.

Chapitre V. Perspectives

V.1. CHIRURGIE MONOTRO CART OU « SINGLE PORT SURGERY »

Le perfectionnement et la modernisation de l'instrumentation laparoscopique ont permis de proposer la chirurgie laparoscopique à trocart unique (SILS) dans diverses interventions.

Des instruments articulés et un laparoscope plus fin sont introduits par un seul orifice.

La technique a été décrite pour la première fois par Castellucci et al en 2008 [371], qui a utilisé 3 trocarts de 5 mm à travers une incision de 2 cm.

En 2009 Cindolo et col [372], réalisent la première surrénalectomie par voie transpéritonéale à trocart unique pour l'exérèse d'une masse surrénalienne gauche non fonctionnelle de 4 cm par une incision de 3 cm.

Dans la plupart des cas, un orifice supplémentaire est parfois nécessaire pour faciliter la rétraction de l'organe.

La faisabilité et l'efficacité du SILS dans la surrénalectomie ont été évaluées par plusieurs travaux [373-375].

On lui reconnaît comme avantages une réduction des besoins en analgésiques avec un bénéfice cosmétique certain [376].

Selon Rane et col. [377], le temps opératoire était plus long dans le SILS que dans l'approche laparoscopique classique et le coût reste actuellement élevé

Le rôle de SILS dans la chirurgie surrénalienne mini-invasive reste à définir et son efficacité a prouvé par rapport à la chirurgie laparoscopique classique [377].

V.2. SURRENALECTOMIE PARTIELLE OU « LAPAROSCOPIC PARTIAL ADRENALECTOMY »

Les risques majeurs de l'insuffisance surrénale et les difficultés lors de son traitement substitutif ont amené les équipes chirurgicales à envisager des procédures curatives préservant la production de cortisol.

L'intervention a pour objectif de réséquer une tumeur sécrétante (phéochromocytome, adénome de Conn) et de laisser un volume de tissus surrénalien suffisant pour permettre une fonction corticosurrénalienne correcte (soit en situation basale ou en situation de stress).

Dans la littérature, le volume de parenchyme surrénalien nécessaire pour préserver la fonction surrénalienne est le un tiers de la glande, soit 15 % du tissu cortical total [268, 378].

La chirurgie d'épargne surrénalienne a été décrite la première fois en 1985 par Van Heerden et col [379] pour le traitement des phéochromocytomes héréditaires bilatéraux.

Depuis 2000, la coelioscopie est l'abord de choix pour la réalisation d'une surrénalectomie partielle [204, 282].

La difficulté provient de la localisation de la tumeur à l'intérieur de la glande.

Les tumeurs de siège antérieures ou périphériques sont généralement susceptibles d'être réséquées partiellement que celles siégeant en postérieure.

Il est suggéré que la partie du cortex surrénalien à préserver ne devrait pas être mobilisée hors du rétropéritoine pour préserver sa vascularisation
Une marge de 0,5 à 1 cm de tissu surrénal sain devrait être réséquée avec la lésion. [378, 380].

Une dissection extracapsulaire avec préservation de la capsule de la glande surrénale et résection du tissu graisseux environnant lors de l'ablation de la glande surrénale est recommandée.

La préservation de la veine surrénale est souhaitable [1, 381, 382]. Elle n'est pas essentielle et dépend du siège de la lésion.

L'échographie laparoscopique est un complément utile pour localiser clairement la tumeur [1, 378, 382].

La section du parenchyme glandulaire peut être hémorragique, l'usage de l'Ultracision® est très utile.

La chirurgie d'épargne corticale semble être particulièrement intéressante dans les phéochromocytomes bilatéraux

Dans l'HAP latéralisée, la place de la surrénalectomie partielle mini-invasive reste très controversée compte tenu du risque de récurrence et de l'absence de réel bénéfice par rapport à la surrénalectomie totale unilatérale.

V.3. CHIRURGIE ROBOTIQUE

Afin de pallier aux limites classiques de la laparoscopie, l'introduction de la surrénalectomie assistée par robot (RAA) permet d'effectuer des interventions chirurgicales plus précises entraînant un engouement croissant en chirurgie générale [383].

La commercialisation a débuté aux États-Unis en 1993 avec l'approbation de la FDA du système endoscopique automatisé pour un positionnement optimal (AESOPTM) [384].

Le système da Vinci est né de la technologie conçue par la NASA en 1998, destiné à l'origine à l'armée américaine, mais rapidement adopté aussi par les chirurgiens civils. Actuellement, le système da Vinci est le principal système robotique utilisé en chirurgie. Le système da Vinci est composé de trois parties.

La première composante est la console. Le chirurgien est assis et utilise une visionneuse stéréoscopique avec des manettes et pédales, celles-ci filtrent et transmettent les mouvements de la main et du pied du chirurgien aux micro-instruments sur le site chirurgical.

Le deuxième composant est le chariot de vision qui fournit une vue tridimensionnelle (à travers un endoscope contenant des caméras stéréoscopiques et des canaux optiques doubles).

Le troisième composant est le chariot côté patient avec quatre bras entièrement interactifs et EndoWrist.

Le système chirurgical robotique da Vinci a récemment adopté de nouvelles améliorations (da Vinci HD Si System), comme la vision haute définition avec un grossissement allant jusqu'à 10 fois et une plate-forme logicielle mise à jour.

Il peut également être utilisé en téléchirurgie pour effectuer l'opération en toute sécurité via internet.

Depuis la première surrénalectomie robotique (SR) par Horgan et Vanuno [385] en 2001, plusieurs équipes ont adopté avec succès cette approche.

La plus grande série de SR transabdominale latérale à ce jour est rapportée par Brunaud et al [386]. Ils ont démontré la nécessité d'une courbe d'apprentissage de 20 cas. Selon ces auteurs, les principaux facteurs influençant le temps opératoire dans la surrénalectomie robotique sont le côté tumeur, l'expérience et la compétence du premier assistant.

En pratique clinique, les avantages potentiels de l'utilisation du système robotique semblent trouver son intérêt chez les patients les plus difficiles (patients obèses, tumeurs volumineuses, chirurgie partielle ou bilatérale) [322, 387], mais le surcoût reste un inconvénient majeur.

Le surcoût lié au système robotique pourrait être contre-balançé par la diminution de la durée d'hospitalisation, l'augmentation du recrutement et les résultats périopératoires observés chez les patients plus difficiles [388].

L'introduction de la surrénalectomie robotique transpéritonéale devrait être retenue comme une option dans certains centres chirurgicaux tout en soulignant l'importance de la formation de l'ensemble de l'équipe chirurgicale.

Chapitre VI. Conclusions

Les glandes surrénales sont des glandes endocrines paires, asymétriques, profondément enchâssées dans le rétropéritoine.

Elles comportent un cortex et une médullaire, différentes par leur origine embryologique, leur développement, leur structure et leur fonction.

Elles interviennent dans le maintien des grandes fonctions de l'organisme, et peuvent être le siège du développement de tumeurs différentes auxquelles nous avons consacré ce travail

Les tumeurs surrénales sont rares dans notre contexte et relèvent d'étiologies variées.

Leur mode de révélation n'est pas univoque. Elles peuvent être cliniquement parlantes, se manifestant le plus souvent par une HTA, un syndrome endocrinien, ou quasiment asymptomatique et donc de découverte fortuite lors d'une exploration radiologique.

Elles peuvent être découvertes lors d'un bilan d'extension ou de surveillance d'un cancer, lors d'une exploration d'HTA secondaire ou dans le cadre de dépistage d'une association lésionnelle (NEM, VHL...).

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence d'une hypersécrétion hormonale par le dosage des différentes hormones surrénales et de leurs métabolites.

Sur ce point, l'utilisation par les laboratoires d'une codification standardisée des unités de mesure serait souhaitable.

Par ailleurs, on ne répétera jamais assez que tout patient porteur d'une masse surrénale à l'imagerie devrait avoir un bilan biologique comprenant le dosage des méthanéphrines plasmatiques ou urinaires pour éliminer le phéochromocytome avant toute intervention chirurgicale ou biopsie.

L'imagerie préopératoire a un rôle majeur, en particulier la tomodensitométrie (TDM), qui reste un examen indispensable pour la caractérisation des lésions surrénales et l'évaluation de leurs rapports avec les structures de voisinage en particulier la graisse périglandulaire et les axes vasculaires (aorte, veine cave inférieure et veine rénale). Leur intégrité suggère l'absence d'invasion locale.

La TDM, examen le plus souvent réalisé dans notre étude, souffre d'un manque de précision lors de son exécution et donc de son interprétation. Ceci incite à améliorer la qualité des comptes rendus par la sensibilisation de nos confrères radiologues.

L'indication opératoire repose en partie sur les résultats de l'imagerie, car certains critères sont très spécifiques à la bénignité permettent d'éviter un geste chirurgical inutile en cas de petite tumeur non sécrétante.

L'indication de surrénalectomie est posée conjointement par l'endocrinologue ou l'interniste, l'anesthésiste-réanimateur et le chirurgien, réuni au sein d'une RCP (réunion de concertation multidisciplinaire).

Les indications de la surrénalectomie n'ont pas changé et ne devraient pas changer au cours de l'ère laparoscopique, et comprennent toujours les tumeurs endocrines actives, les tumeurs suspectes de malignité (primaires et parfois métastatiques), les masses surrénaliennes supérieures à 6 cm, et les petites lésions avec progression tumorale.

Nos indications concernaient les tumeurs sécrétantes ainsi que les tumeurs non sécrétantes, en général, dans la prise de décision, nous prenons en compte le risque opératoire du patient, le potentiel de croissance de la lésion pendant de nombreuses années et contrainte de la surveillance future.

La surrénalectomie peut également être réalisée pour la résection des métastases de cancer des poumons, des reins, du sein, du mélanome et du tractus gastro-intestinal. L'histoire naturelle du cancer primitif, l'intervalle entre le diagnostic de la tumeur primaire et le développement des métastases sont des éléments importants dans la décision d'opérer.

La préparation pharmacologique préopératoire occupe une place prépondérante dans la prise en charge des tumeurs sécrétante notamment pour le phéochromocytome permettant d'éviter les incidents hémodynamiques avant, pendant et après l'exérèse tumorale.

Actuellement, la laparoscopie n'est plus une technologie émergente et a été adoptée comme approche de choix à la fois par les patients et les chirurgiens pour de nombreuses affections d'organes solides

L'approche laparoscopique transpéritonéale de la glande surrénale présente un certain nombre d'avantages pour le chirurgien généraliste ou digestif.

Tout d'abord, les repères anatomiques et l'exposition sont familiers à tous les chirurgiens ayant de l'expérience dans les procédures laparoscopiques abdominales. Deuxièmement, la conversion à la chirurgie ouverte peut être effectuée rapidement si la dissection est difficile ou lors d'un accident hémorragique peropératoire.

Troisièmement, cet abord offre un large espace de travail permettant la prise en charge de tumeurs surrénaliennes de 6 à 12 cm.

Enfin, la position latérale permet au chirurgien, grâce à la pesanteur une exposition correcte des structures à disséquer et à l'anesthésiologiste un accès aisé aux voies respiratoires et à la cavité buccale.

Le geste chirurgical réalisé est une surrénalectomie totale qui peut être associée à d'autres gestes chirurgicaux.

D'après notre étude, le nombre de trocarts nécessaire était de quatre, quel que soit le côté. Bien que certains chirurgiens effectuent la surrénalectomie gauche avec de bons résultats en utilisant seulement trois trocarts.

Nous estimons qu'une procédure à quatre trocarts reste encore peu invasive et semble être d'un réel apport pour l'exposition des structures anatomiques et l'hémostase, car il est important de s'assurer de prodiguer un soin de qualité et pas seulement des incisions plus petites.

Nous prôtons aussi un contrôle premier de la veine surrénalienne principale quel que soit le côté et qui nous a paru plus sécurisant par l'usage de clips.

La principale précaution peropératoire est une manipulation soigneuse de la tumeur qui permet de réduire le risque de décharge catécholaminergique lors de la résection d'un phéochromocytome, mais aussi de ne pas rompre la capsule tumorale.

L'Ultracision[®] et le Ligasure[®] permettent une dissection fine de la glande surrénale et de ses attaches avec plus de sécurité et des pertes sanguines moindres.

Le fait de disposer de ces moyens technologiques nous a fourni une aide non négligeable dont les répercussions étaient ressenties dans nos résultats.

Les principaux facteurs de risque de complications lors d'une surrénalectomie laparoscopique semblent être l'inexpérience chirurgicale, le côté droit, la dimension de la masse, le phéochromocytome.

Les complications peuvent être évitées, jusqu'à un certain point, lorsqu'il existe une bonne indication pour une surrénalectomie laparoscopique, une préparation préopératoire adéquate du patient, une technique chirurgicale laparoscopique minutieuse.

Les bénéfices à court terme de la chirurgie laparoscopique tel que décrit dans la littérature en qualité de réduction de la durée d'hospitalisation, de reprise précoce de l'alimentation et d'amélioration de la qualité de vie ont été parfaitement retrouvés dans nos résultats. Cependant, d'autres variables tout aussi pertinentes ont été analysées de façon insuffisante, notamment : la douleur post-op et l'usage d'antalgique. Ce qui nécessitera ultérieurement une étude plus poussée.

Notre étude a confirmé notre hypothèse de départ, en précisant que la surrénalectomie laparoscopique est tout à fait faisable et réalisable dans notre environnement avec des résultats très acceptables par rapport aux différentes séries de la littérature.

Selon notre étude, l'abord laparoscopique n'a pas été trop difficile à maîtriser. Cependant, nous croyons qu'il est difficile de former les résidents en chirurgie à la surrénalectomie laparoscopique lors de leur cursus vu la rareté de cette intervention en pratique chirurgicale courante.

Il n'y a pas de critère de taille précis pour la surrénalectomie laparoscopique, l'expérience du chirurgien est un facteur important, et à mesure que la taille de la tumeur augmente au-dessus de 10 cm, une approche laparoscopique réussie devient moins probable.

Ceci plaide en faveur du fait que la surrénalectomie, en particulier pour les tumeurs potentiellement d'exérèse difficile, ne devrait être pratiquée que dans des centres spécialisés à volume opératoire élevé, par des chirurgiens possédant la formation et l'expérience appropriées.

À notre avis, la familiarité des repères anatomiques, la modularité et la facilité d'apprentissage de la surrénalectomie par voie latérale transperitonéale en font la technique de choix pour le chirurgien désirant acquérir la technique même s'il ne réalise cette intervention que de façon occasionnelle.

Si un chirurgien doit apprendre qu'une seule technique de surrénalectomie, celle-ci devrait être proposée.

La surrénalectomie par voie latérale transabdominale demeure d'actualité aussi aujourd'hui qu'il y a 25 ans, sa faisabilité et sa fiabilité sont sans conteste certaines, et ses bénéfices pour les patients sont indéniables.

Références bibliographiques

1. Gumbs AA, Gagner M. Laparoscopic adrenalectomy. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2006;20(3):483-99.
2. Gagner M, Pomp A, Heniford BT, Pharand D, Lacroix A. Laparoscopic adrenalectomy: lessons learned from 100 consecutive procedures. *Annals of surgery*. 1997;226(3):238.
3. Gagner M, Lacroix A, Bolté E. Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma. *The New England journal of medicine*. 1992;327(14):1033.
4. Higashihara E, Tanaka Y, Horie S, Aruga S, Nutahara K, Homma Y, et al. A case report of laparoscopic adrenalectomy. *Nihon Hinyokika Gakkai zasshi The japanese journal of urology*. 1992;83(7):1130-3.
5. J. Livhits M, W. Yeh M. Laparoscopic Transabdominal Adrenalectomy—A Procedure That Has Stood the Test of Time 2018.
6. Eustachi B. De renum structura, officio, et administratione. *Id, Opuscula anatomica, Venezia*. 1564:142.
7. Mihai R, Farndon JR. Surgical embryology and anatomy of the adrenal glands. *Textbook of Endocrine Surgery (Second Edition)*: Elsevier; 2005. p. 557-70.
8. Bartholin C. *Casp. Bartholini Institutiones anatomicae, corporis humani utriusque sexus historiam & declarationem exhibentes*: Hallervord.
9. Riolan J. *Opuscula anatomica nova quae nunc primum in lucem proderunt instautatio magna physicae & medicinae, per novam doctrinam de motu circulatorio sanguinis in corde accessere notae in Joannis Wallaei duas epistolas de circulatione sanguinis*: Typis Milonis Flesher; 1975.
10. Addison T. *A Collection of the Published Writings of the Late Thomas Addison, MD: Physician to Guy's Hospital*: New Sydenham Society; 1868.
11. Henle J. Ueber das Gewebe der Nebenniere und der Hypophyse. *Z Radiation Med*. 1865;24:143-52.
12. Wharton T. 1656. *Adenographia sive glandularum totius corporis descriptio* London.
13. Brown-Séguard C-E. *Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrénales*: Imprimerie de Mallet-Bachelier; 1856.
14. Oliver G, Schäfer EA. The physiological effects of extracts of the suprarenal capsules. *The Journal of physiology*. 1895;18(3):230-76.
15. Abel JJ. On the blood-pressure-raising constituent of the suprarenal capsule 1897.
16. Takamine J, editor *The isolation of the active principle of the suprarenal gland*. *J Physiol (Proc Physiol Soc)*; 1901.
17. Carmichael SW. The history of the adrenal medulla. *Reviews in the Neurosciences*. 1989;2(2):83-100.
18. Mayo CH. Paroxysmal hypertension with tumor of retroperitoneal nerve: report of case. *Journal of the American Medical Association*. 1927;89(13):1047-50.
19. Cushing H. The basophil adenomas of the pituitary body and their clinical manifestations (pituitary basophilism). *Journal of Neurosurgery*. 1964;21(4):318-47.
20. Bauer J. Überfunktion des gesamten Nebennierensystems ohne anatomischen Befund. *Wien klin Wchnschr*. 1930;43:582.
21. Simpson SA, Tait J, Wettstein A, Neher R, v. Euw J, Schindler O, et al. Aldosteron. Isolierung und eigenschaften. Über bestandteile der nebennierenrinde und verwandte Stoffe. 91. Mitteilung. *Helvetica Chimica Acta*. 1954;37(4):1163-200.

22. Conn JW. Presidential address: Part I. Painting background Part II. Primary aldosteronism, a new clinical syndrome. *The Journal of laboratory and clinical medicine*. 1955;45(1):3-17.
23. Duh Q, Liu C, Tyrrell B. *Adrenals. Current Diagnosis and treatment: Surgery Thirteenth edition* New York: The McGraw-Hill companies. 2010.
24. Chaffanjon. VIF Congrès de l'Association francophone de chirurgie endocrinienne. *Ann Chir*. 2001;50(126):363-93.
25. Dyson M, Dussek J. *Gray's Anatomy. Endocrine system 38th Edn Churchill Livingstone, London*. 1995:1888-91.
26. Edis AJ, Grant CS, Egdahl RH. *Manual of endocrine surgery: Springer Science & Business Media*; 2012.
27. Olson TR, Pawlina W. *Atlas d'anatomie humaine ADAM®-2e édition*. 2010.
28. Hoang C. Anatomie, embryologie et histologie de la surrenale. *Encyclopedic medico chirurgicale Endocrinologie-nutrition EMC (Elsevier Masson SAS), Paris*. 1996:10-014.
29. Cesmebasi A, Du Plessis M, Iannatuono M, Shah S, Tubbs RS, Loukas M. A review of the anatomy and clinical significance of adrenal veins. *Clinical anatomy*. 2014;27(8):1253-63.
30. BERNARDI MB H, Jens H. Degradation of circulating cortical steroids. In: JH H, editor. *Degradation of bioactive substances: physiology and pathophysiology: CRC Press*; 1991. p. 268-88.
31. Henry J, Sebag F, Iacobone M, Hubbard J, Maweja S, editors. *Lessons learned from 274 laparoscopic adrenalectomies. Annales de chirurgie*; 2002.
32. Weiss LM. Comparative histologic study of 43 metastasizing and nonmetastasizing adrenocortical tumors. *The American journal of surgical pathology*. 1984;8(3):163-9.
33. Weiss LM, Medeiros LJ, Vickery Jr AL. Pathologic features of prognostic significance in adrenocortical carcinoma. *The American journal of surgical pathology*. 1989;13(3):202-6.
34. Aubert S, Buob D, Leroy X, Devos P, Carnaille B, Do Cao C, et al., editors. *Le système de Weiss: un outil toujours d'actualité pour le diagnostic de malignité des tumeurs de la corticosurrénale. Annales de Pathologie*; 2005: Elsevier.
35. Thompson LD. Pheochromocytoma of the Adrenal gland Scaled Score (PASS) to separate benign from malignant neoplasms: a clinicopathologic and immunophenotypic study of 100 cases. *The American journal of surgical pathology*. 2002;26(5):551-66.
36. Strong VE, Kennedy T, Al-Ahmadie H, Tang L, Coleman J, Fong Y, et al. Prognostic indicators of malignancy in adrenal pheochromocytomas: clinical, histopathologic, and cell cycle/apoptosis gene expression analysis. *Surgery*. 2008;143(6):759-68.
37. Wu D, Tischler AS, Lloyd RV, DeLellis RA, De Krijger R, Van Nederveen F, et al. Observer variation in the application of the Pheochromocytoma of the Adrenal Gland Scaled Score. *The American journal of surgical pathology*. 2009;33(4):599-608.
38. De lellis RA H, Stanley R, Aaltonen LA. *Pathology and genetics of tumours of the digestive system: IARC press Lyon*; 2000.
39. Slooten HV, Schaberg A, Smeenk D, Moolenaar AJ. Morphologic characteristics of benign and malignant adrenocortical tumors. *Cancer*. 1985;55(4):766-73.
40. Blanes A, Diaz-Cano SJ. Histologic criteria for adrenocortical proliferative lesions: value of mitotic figure variability. *American journal of clinical pathology*. 2007;127(3):398-408.
41. Tischler AS. Pheochromocytoma and extra-adrenal paraganglioma: updates. *Archives of pathology & laboratory medicine*. 2008;132(8):1272-84.

42. Aguirre P, Scully RE. Testosterone-secreting adrenal ganglioneuroma containing Leydig cells. *The American journal of surgical pathology*. 1983;7(7):699-705.
43. Otal P, Grenier N, Chabbert V, Basseau F, Joffre F. Imagerie des tumeurs de la surrénale. *Journal de radiologie*. 2002;83(6):897-909.
44. Young Jr WF. The incidentally discovered adrenal mass. *New England Journal of Medicine*. 2007;356(6):601-10.
45. Korobkin M, Brodeur FJ, Francis IR, Quint LE, Dunnick N, Goodsitt M. Delayed enhanced CT for differentiation of benign from malignant adrenal masses. *Radiology*. 1996;200(3):737-42.
46. Szolar DH, Kammerhuber FH. Adrenal adenomas and nonadenomas: assessment of washout at delayed contrast-enhanced CT. *Radiology*. 1998;207(2):369-75.
47. Lee MJ, Hahn PF, Papanicolaou N, Eggin TK, Saini S, Mueller PR, et al. Benign and malignant adrenal masses: CT distinction with attenuation coefficients, size, and observer analysis. *Radiology*. 1991;179(2):415-8.
48. Caoili EM, Korobkin M, Francis IR, Cohan RH, Dunnick NR. Delayed enhanced CT of lipid-poor adrenal adenomas. *American Journal of Roentgenology*. 2000;175(5):1411-5.
49. Pena CS, Boland GW, Hahn PF, Lee MJ, Mueller PR. Characterization of indeterminate (lipid-poor) adrenal masses: use of washout characteristics at contrast-enhanced CT. *Radiology*. 2000;217(3):798-802.
50. Krebs TL, Wagner BJ. MR imaging of the adrenal gland: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics*. 1998;18(6):1425-40.
51. Outwater EK, Siegelman ES, Radecki PD, Piccoli CW, Mitchell D. Distinction between benign and malignant adrenal masses: value of T1-weighted chemical-shift MR imaging. *AJR American journal of roentgenology*. 1995;165(3):579-83.
52. Korobkin M, Giordano TJ, Brodeur FJ, Francis IR, Siegelman ES, Quint LE, et al. Adrenal adenomas: relationship between histologic lipid and CT and MR findings. *Radiology*. 1996;200(3):743-7.
53. Park BK, Kim CK, Kim B, Lee JH. Comparison of delayed enhanced CT and chemical shift MR for evaluating hyperattenuating incidental adrenal masses. *Radiology*. 2007;243(3):760-5.
54. Tenenbaum F. Différentes explorations d'un incidentalome surrénalien en médecine nucléaire. *Journal de Radiologie*. 2009;90(3):444-8.
55. Maurea S, Mainolfi C, Bazzicalupo L, Panico M, Imperato C, Alfano B, et al. Imaging of adrenal tumors using FDG PET: comparison of benign and malignant lesions. *AJR American journal of roentgenology*. 1999;173(1):25-9.
56. Fottner C, Helisch A, Anlauf M, Rossmann H, Musholt T, Kreft A, et al. 6-18F-fluoro-L-dihydroxyphenylalanine positron emission tomography is superior to 123I-metaiodobenzyl-guanidine scintigraphy in the detection of extraadrenal and hereditary pheochromocytomas and paragangliomas: correlation with vesicular monoamine transporter expression. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010;95(6):2800-10.
57. Maurea S, Klain M, Mainolfi C, Ziviello M, Salvatore M. The diagnostic role of radionuclide imaging in evaluation of patients with nonhypersecreting adrenal masses. *Journal of Nuclear Medicine*. 2001;42(6):884-92.
58. Tabarin A, Bardet S, Bertherat J, Dupas B, Chabre O, Hamoir E, et al., editors. Exploration and management of adrenal incidentalomas.: French Society of Endocrinology Consensus. *Annales d'endocrinologie*; 2008: Elsevier.

59. Miskulin J, Shulkin BL, Doherty GM, Sisson JC, Burney RE, Gauger PG. Is preoperative iodine 123 meta-iodobenzylguanidine scintigraphy routinely necessary before initial adrenalectomy for pheochromocytoma? *Surgery*. 2003;134(6):918-22.
60. Mihai R, Gleeson F, Roskell D, Parker A, Sadler G. Routine preoperative 123 I-MIBG scintigraphy for patients with pheochromocytoma is not necessary. *Langenbeck's archives of surgery*. 2008;393(5):725.
61. Menegaux F, Chéreau N, Peix J-L, Christou N, Lifante J-C, Paladino N-C, et al. Conduite à tenir devant un incidentalome surrénalien. *Journal de Chirurgie Viscérale*. 2014;151(5):366-76.
62. Boland GW, Dwamena BA, Jagtiani Sangwaiya M, Goehler AG, Blake MA, Hahn PF, et al. Characterization of adrenal masses by using FDG PET: a systematic review and meta-analysis of diagnostic test performance. *Radiology*. 2011;259(1):117-26.
63. Groussin L, Bonardel G, Silvéra S, Tissier F, Coste J, Abiven G, et al. 18F-Fluorodeoxyglucose positron emission tomography for the diagnosis of adrenocortical tumors: a prospective study in 77 operated patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(5):1713-22.
64. Yun M, Kim W, Alnafisi N, Lacorte L, Jang S, Alavi A. 18F-FDG PET in characterizing adrenal lesions detected on CT or MRI. *Journal of Nuclear Medicine*. 2001;42(12):1795-9.
65. Gust L, Taieb D, Beliard A, Barlier A, Morange I, de Micco C, et al. Preoperative 18F-FDG uptake is strongly correlated with malignancy, Weiss score, and molecular markers of aggressiveness in adrenal cortical tumors. *World journal of surgery*. 2012;36(6):1406-10.
66. Pacak K, Linehan WM, Eisenhofer G, Walther MM, Goldstein DS. Recent advances in genetics, diagnosis, localization, and treatment of pheochromocytoma. *Annals of internal medicine*. 2001;134(4):315-29.
67. Eisenhofer G, Goldstein DS, Walther MM, Friberg P, Lenders JW, Keiser HR, et al. Biochemical diagnosis of pheochromocytoma: how to distinguish true-from false-positive test results. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2003;88(6):2656-66.
68. Evans PD, Miller CM, Marin D, Stinnett SS, Wong TZ, Paulson EK, et al. FDG-PET/CT characterization of adrenal nodules: diagnostic accuracy and interreader agreement using quantitative and qualitative methods. *Academic radiology*. 2013;20(8):923-9.
69. Paulsen SD, Nghiem HV, Korobkin M, Caoili EM, Higgins EJ. Changing role of imaging-guided percutaneous biopsy of adrenal masses: evaluation of 50 adrenal biopsies. *American Journal of Roentgenology*. 2004;182(4):1033-7.
70. Kempers MJ, Lenders JW, van Outheusden L, van der Wilt GJ, Kool LJS, Hermus AR, et al. Systematic review: diagnostic procedures to differentiate unilateral from bilateral adrenal abnormality in primary aldosteronism. *Annals of internal medicine*. 2009;151(5):329-37.
71. Del AG, Prencipe M, Aucella F. Primary hyperaldosteronism: a diagnostic algorithm. *Giornale italiano di nefrologia: organo ufficiale della Società italiana di nefrologia*. 2013;30(3).
72. Burrello J, Monticone S, Tetti M, Rossato D, Versace K, Castellano I, et al. Subtype diagnosis of primary aldosteronism: Approach to different clinical scenarios. *Hormone and Metabolic Research*. 2015;47(13):959-66.
73. Mulatero P, Stowasser M, Loh K-C, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L, et al. Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(3):1045-50.
74. Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, et al. Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2008;93(9):3266-81.

75. Reincke M, Fischer E, Gerum S, Merkle K, Schulz S, Pallauf A, et al. Observational Study Mortality in Treated Primary Aldosteronism: Novelty and Significance: The German Conn's Registry. *Hypertension*. 2012;60(3):618-24.
76. Prejbisz A, Warchoł-Celińska E, Lenders J, Januszewicz A. Cardiovascular risk in primary hyperaldosteronism. *Hormone and Metabolic Research*. 2015;47(13):973-80.
77. Born-Frontsberg E, Reincke M, Rump L, Hahner S, Diederich S, Lorenz R, et al. Cardiovascular and cerebrovascular comorbidities of hypokalemic and normokalemic primary aldosteronism: results of the German Conn's Registry. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2009;94(4):1125-30.
78. Sechi LA, Novello M, Lapenna R, Baroselli S, Nadalini E, Colussi GL, et al. Long-term renal outcomes in patients with primary aldosteronism. *Jama*. 2006;295(22):2638-45.
79. Mattsson C, Young Jr WF. Primary aldosteronism: diagnostic and treatment strategies. *Nature Reviews Nephrology*. 2006;2(4):198.
80. Pompidou UdHA. MISE AU POINT: SURRÉNALES.
81. Monticone S, Viola A, Tizzani D, Crudo V, Burrello J, Galmozzi M, et al. Primary aldosteronism: who should be screened? *Hormone and Metabolic Research*. 2012;44(03):163-9.
82. Schirpenbach C, Seiler L, Maser-Gluth C, Beuschlein F, Reincke M, Bidlingmaier M. Automated chemiluminescence-immunoassay for aldosterone during dynamic testing: comparison to radioimmunoassays with and without extraction steps. *Clinical chemistry*. 2006;52(9):1749-55.
83. Young WF. Primary aldosteronism: renaissance of a syndrome. *Clinical endocrinology*. 2007;66(5):607-18.
84. Irony I, Kater CE, Biglieri EG, Shackleton CH. Correctable subsets of primary aldosteronism: Primary adrenal hyperplasia and renin responsive adenoma. *American journal of hypertension*. 1990;3(7):576-82.
85. Galati S-J, Hopkins SM, Cheesman KC, Zhuk RA, Levine AC. Primary aldosteronism: emerging trends. *Trends in Endocrinology & Metabolism*. 2013;24(9):421-30.
86. Kim JY, Kim SH, Lee HJ, Kim YH, Kim MJ, Cho SH. Adrenal venous sampling for stratifying patients for surgery of adrenal nodules detected using dynamic contrast enhanced CT. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2014;20(1):65.
87. Seccia TM, Miotto D, De Toni R, Pitter G, Mantero F, Pessina AC, et al. Adrenocorticotrophic hormone stimulation during adrenal vein sampling for identifying surgically curable subtypes of primary aldosteronism: comparison of 3 different protocols. *Hypertension*. 2009;53(5):761-6.
88. Oh EM, Lee KE, Yoon K, Kim SY, Kim H-C, Youn Y-K. Value of adrenal venous sampling for lesion localization in primary aldosteronism. *World journal of surgery*. 2012;36(10):2522-7.
89. Sarlon-Bartoli G, Michel N, Taieb D, Mancini J, Gonthier C, Silhol F, et al. Adrenal venous sampling is crucial before an adrenalectomy whatever the adrenal-nodule size on computed tomography. *Journal of hypertension*. 2011;29(6):1196-202.
90. Young WF, Stanson AW. What are the keys to successful adrenal venous sampling (AVS) in patients with primary aldosteronism? *Clinical endocrinology*. 2009;70(1):14-7.
91. DRUTEL A. Chirurgie des glandes surrénales: Hyperaldostéronismes. 113ème congrès de l'association française de chirurgie. Paris; 2011.
92. Mathur A, Kemp CD, Dutta U, Baid S, Ayala A, Chang RE, et al. Consequences of adrenal venous sampling in primary hyperaldosteronism and predictors of unilateral adrenal disease. *Journal of the American College of Surgeons*. 2010;211(3):384-90.

93. Young Jr WF, Klee GG. Primary aldosteronism: diagnostic evaluation. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. 1988;17(2):367-95.
94. Sechi LA, Colussi G, Di Fabio A, Catena C. Cardiovascular and renal damage in primary aldosteronism: outcomes after treatment. *American journal of hypertension*. 2010;23(12):1253-60.
95. Layden BT, Hahr AJ, Elaraj DM. Primary hyperaldosteronism: challenges in subtype classification. *BMC research notes*. 2012;5(1):602.
96. Castinetti F, Morange I, Conte-Devolx B, Brue T. Cushing's disease. *Orphanet journal of rare diseases*. 2012;7(1):41.
97. Valassi E, Santos A, Yaneva M, Tóth M, Strasburger CJ, Chanson P, et al. The European Registry on Cushing's syndrome: 2-year experience. Baseline demographic and clinical characteristics. *European journal of endocrinology*. 2011;165(3):383-92.
98. Nieman LK, Biller BM, Findling JW, Newell-Price J, Savage MO, Stewart PM, et al. The diagnosis of Cushing's syndrome: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2008;93(5):1526-40.
99. Bernini G, Moretti A, Iacconi P, Miccoli P, Nami R, Lucani B, et al. Anthropometric, haemodynamic, humoral and hormonal evaluation in patients with incidental adrenocortical adenomas before and after surgery. *European journal of endocrinology*. 2003;148(2):213-9.
100. Garrapa GG, Pantanetti P, Arnaldi G, Mantero F, Faloia E. Body composition and metabolic features in women with adrenal incidentaloma or Cushing's syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001;86(11):5301-6.
101. Leibowitz G, Tsur A, Chayen SD, Salameh M, Raz I, Cerasi E, et al. Pre-clinical Cushing's syndrome: an unexpected frequent cause of poor glycaemic control in obese diabetic patients. *Clinical endocrinology*. 1996;44(6):717-22.
102. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G, Osella G, Masini AM, Ali A, et al. A survey on adrenal incidentaloma in Italy. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2000;85(2):637-44.
103. Tauchmanová L, Rossi R, Biondi B, Pulcrano M, Nuzzo V, Palmieri E-A, et al. Patients with subclinical Cushing's syndrome due to adrenal adenoma have increased cardiovascular risk. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2002;87(11):4872-8.
104. Castinetti F, Morange I, Jaquet P, Conte-Devolx B, Brue T. Ketoconazole revisited: a preoperative or postoperative treatment in Cushing's disease. *European Journal of Endocrinology*. 2008;158(1):91-9.
105. Verhelst J, Trainer P, Howlett T, Perry L, Rees LH, Grossman A, et al. Short and long-term responses to metyrapone in the medical management of 91 patients with Cushing's syndrome. *Clinical endocrinology*. 1991;35(2):169-78.
106. Cooper P, Shucart W. Treatment of Cushing's disease with o, p'-DDD. *The New England journal of medicine*. 1979;301(1):48-9.
107. Shen WT, Lee J, Kebebew E, Clark OH, Duh Q-Y. Selective use of steroid replacement after adrenalectomy: lessons from 331 consecutive cases. *Archives of Surgery*. 2006;141(8):771-6.
108. Biller B, Grossman AB, Stewart P, Melmed S, Bertagna X, Bertherat J, et al. Treatment of adrenocorticotropin-dependent Cushing's syndrome: a consensus statement. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2008;93(7):2454-62.
109. Terzolo M, Angeli A, Fassnacht M, Daffara F, Tauchmanova L, Conton PA, et al. Adjuvant mitotane treatment for adrenocortical carcinoma. *New England Journal of Medicine*. 2007;356(23):2372-80.

110. Beard C, Sheps S, Kurland L, Carney J, Lie J, editors. Occurrence of pheochromocytoma in Rochester, Minnesota, 1950 through 1979. *Mayo Clinic Proceedings*; 1983.
111. Timmers HJ, Gimenez-Roqueplo A-P, Mannelli M, Pacak K. Clinical aspects of SDHx-related pheochromocytoma and paraganglioma. *Endocrine-related cancer*. 2009;16(2):391-400.
112. Lenders JW, Eisenhofer G, Mannelli M, Pacak K. Pheochromocytoma. *The Lancet*. 2005;366(9486):665-75.
113. Bravo EL, Tagle R. Pheochromocytoma: state-of-the-art and future prospects. *Endocrine reviews*. 2003;24(4):539-53.
114. Radtke WE, Kazmier FJ, Rutherford BD, Sheps SG. Cardiovascular complications of pheochromocytoma crisis. *American Journal of Cardiology*. 1975;35(5):701-5.
115. Schovanek J, Martucci V, Wesley R, Fojo T, del Rivero J, Huynh T, et al. The size of the primary tumor and age at initial diagnosis are independent predictors of the metastatic behavior and survival of patients with SDHB-related pheochromocytoma and paraganglioma: a retrospective cohort study. *BMC cancer*. 2014;14(1):523.
116. Turkova H, Prodanov T, Maly M, Martucci V, Adams K, Widimsky Jr J, et al. Characteristics and outcomes of metastatic Sdhb and sporadic pheochromocytoma/paraganglioma: an National Institutes of Health Study. *Endocrine Practice*. 2015;22(3):302-14.
117. Neumann HP, Bausch B, McWhinney SR, Bender BU, Gimm O, Franke G, et al. Germ-line mutations in nonsyndromic pheochromocytoma. *New England Journal of Medicine*. 2002;346(19):1459-66.
118. Carling T. Multiple endocrine neoplasia syndrome: genetic basis for clinical management. *Current opinion in oncology*. 2005;17(1):7-12.
119. Amar L, Bertherat J, Baudin E, Ajzenberg C, Bressac-de Paillerets B, Chabre O, et al. Genetic testing in pheochromocytoma or functional paraganglioma. *Journal of Clinical Oncology*. 2005;23(34):8812-8.
120. Lenders JW, Duh Q-Y, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo A-P, Grebe SK, Murad MH, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014;99(6):1915-42.
121. Pacak K, Eisenhofer G, Ahlman H, Bornstein SR, Gimenez-roqueplo A-p, Grossman AB, et al. Pheochromocytoma: recommendations for clinical practice from the First International Symposium. *Nature Reviews Endocrinology*. 2007;3(2):92.
122. Sawka AM, Jaeschke R, Singh RJ, Young Jr WF. A comparison of biochemical tests for pheochromocytoma: measurement of fractionated plasma metanephrines compared with the combination of 24-hour urinary metanephrines and catecholamines. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2003;88(2):553-8.
123. Ilias I, Pacak K. Current approaches and recommended algorithm for the diagnostic localization of pheochromocytoma. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2004;89(2):479-91.
124. Blake MA, Cronin CG, Boland GW. Adrenal imaging. *American Journal of Roentgenology*. 2010;194(6):1450-60.
125. Havekes B, King K, Lai EW, Romijn JA, Corssmit EP, Pacak K. New imaging approaches to phaeochromocytomas and paragangliomas. *Clinical endocrinology*. 2010;72(2):137-45.
126. Janssen I, Blanchet EM, Adams K, Chen CC, Millo CM, Herscovitch P, et al. Superiority of [68Ga]-DOTATATE PET/CT to other functional imaging modalities in the localization of SDHB-associated metastatic pheochromocytoma and paraganglioma. *Clinical Cancer Research*. 2015;21(17):3888-95.

127. Agarwal A, Mehrotra PK, Jain M, Gupta SK, Mishra A, Chand G, et al. Size of the tumor and pheochromocytoma of the adrenal gland scaled score (PASS): can they predict malignancy? *World journal of surgery*. 2010;34(12):3022-8.
128. Chen H, Sippel RS, O'dorisio MS, Vinik AI, Lloyd RV, Pacak K. The North American Neuroendocrine Tumor Society consensus guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors: pheochromocytoma, paraganglioma, and medullary thyroid cancer. *Pancreas*. 2010;39(6):775-83.
129. Kercher KW, Novitsky YW, Park A, Matthews BD, Litwin DE, Heniford BT. Laparoscopic curative resection of pheochromocytomas. *Annals of surgery*. 2005;241(6):919.
130. Erickson D, Kudva YC, Ebersold MJ, Thompson GB, Grant CS, Van Heerden JA, et al. Benign paragangliomas: clinical presentation and treatment outcomes in 236 patients. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001;86(11):5210-6.
131. Amar L, Servais A, Gimenez-Roqueplo A-P, Zinzindohoue F, Chatellier G, Plouin P-Fo. Year of diagnosis, features at presentation, and risk of recurrence in patients with pheochromocytoma or secreting paraganglioma. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2005;90(4):2110-6.
132. Pappachan JM, Raskauskiene D, Sriraman R, Edavalath M, Hanna FW. Diagnosis and management of pheochromocytoma: a practical guide to clinicians. *Current hypertension reports*. 2014;16(7):442.
133. Young WF. Management approaches to adrenal incidentalomas: a view from Rochester, Minnesota. *Endocrinology and Metabolism Clinics*. 2000;29(1):159-85.
134. Program NCD. NIH state-of-the-science statement on management of the clinically inapparent adrenal mass (" incidentaloma"): National Institutes of Health, Office of the Director; 2002.
135. Barzon L, Sonino N, Fallo F, Palu G, Boscaro M. Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol*. 2003;149(4):273-85.
136. Kloos RT, Gross MD, Francis IR, Korobkin M, Shapiro B. Incidentally discovered adrenal masses. *Endocr Rev*. 1995;16(4):460-84.
137. Terzolo M, Bovio S, Pia A, Reimondo G, Angeli A. Management of adrenal incidentaloma. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*. 2009;23(2):233-43.
138. Chiodini I, Morelli V, Salcuni AS, Eller-Vainicher C, Torlontano M, Coletti F, et al. Beneficial metabolic effects of prompt surgical treatment in patients with an adrenal incidentaloma causing biochemical hypercortisolism. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2010;95(6):2736-45.
139. Wiseman GA, Pacak K, O'Dorisio MS, Neumann DR, Waxman AD, Mankoff DA, et al. Usefulness of 123I-MIBG scintigraphy in the evaluation of patients with known or suspected primary or metastatic pheochromocytoma or paraganglioma: results from a prospective multicenter trial. *Journal of nuclear medicine: official publication, Society of Nuclear Medicine*. 2009;50(9):1448.
140. Yoh T, Hosono M, Komeya Y, Im S-W, Ashikaga R, Shimono T, et al. Quantitative evaluation of norcholesterol scintigraphy, CT attenuation value, and chemical-shift MR imaging for characterizing adrenal adenomas. *Annals of nuclear medicine*. 2008;22(6):513-9.
141. Rossi GP, Auchus RJ, Brown M, Lenders JW, Naruse M, Plouin PF, et al. An expert consensus statement on use of adrenal vein sampling for the subtyping of primary aldosteronism. *Hypertension*. 2014;63(1):151-60.

142. Trésallet C, Peix J-L. *Traité de chirurgie endocrinienne-Volume 2: Surrénales, tumeurs neuroendocrines gastro-entéro-pancréatiques, néoplasies endocriniennes multiples*: Doin-John Libbey Eurotext; 2016.
143. Mancini F, Mutter D, Peix J, Chapuis Y, Henry J, Proye C, et al. Expérience de la surrenalectomie en 1997. Á propos de 247 cas. Étude prospective multicentrique de l'Association francophone de chirurgie endocrinienne. *Chirurgie*. 1999;124(4):368-74.
144. Walz MK, Peitgen K, Walz MV, Hoermann R, Saller B, Giebler RM, et al. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy: lessons learned within five years. *World journal of surgery*. 2001;25(6):728-34.
145. Lee J, El-Tamer M, Schiffner T, Turrentine FE, Henderson WG, Khuri S, et al. Open and laparoscopic adrenalectomy: analysis of the National Surgical Quality Improvement Program. *Journal of the American College of Surgeons*. 2008;206(5):953-9.
146. Lam KY, Lo CY. Metastatic tumours of the adrenal glands: a 30-year experience in a teaching hospital. *Clinical endocrinology*. 2002;56(1):95-101.
147. Lenert JT, Barnett CC, Kudelka AP, Sellin RV, Gagel RF, Prieto VG, et al. Evaluation and surgical resection of adrenal masses in patients with a history of extra-adrenal malignancy. *Surgery*. 2001;130(6):1060-7.
148. Arellano RS, Harisinghani MG, Gervais DA, Hahn PF, Mueller PR. Image-guided percutaneous biopsy of the adrenal gland: review of indications, technique, and complications. *Current problems in diagnostic radiology*. 2003;32(1):3-10.
149. Collinson F, Lam T, Bruijn W, de Wilt J, Lamont M, Thompson J, et al. Long-term survival and occasional regression of distant melanoma metastases after adrenal metastasectomy. *Annals of surgical oncology*. 2008;15(6):1741-9.
150. Smith CD, Weber CJ, Amerson JR. Laparoscopic adrenalectomy: new gold standard. *World journal of surgery*. 1999;23(4):389-96.
151. Howe JR. *Endocrine and Neuroendocrine Surgery*: Springer; 2017.
152. Duclos J-M, editor *Chirurgie de la glande surrénale*. EMC; 2003.
153. Lezoche E, Guerrieri M, Paganini AM, Feliciotti F, Zenobi P, Antognini F, et al. Laparoscopic adrenalectomy by the anterior transperitoneal approach. *Surgical endoscopy*. 2000;14(10):920-5.
154. Scoglio D, Balla A, Paci M, Guerrieri M, Lezoche G, D'Ambrosio G, et al. Laparoscopic transperitoneal anterior adrenalectomy. *Ann Ital Chir*. 2013;84(4):411.
155. Paganini AM, Balla A, Guerrieri M, Lezoche G, Campagnacci R, D'Ambrosio G, et al. Laparoscopic transperitoneal anterior adrenalectomy in pheochromocytoma: experience in 62 patients. *Surgical endoscopy*. 2014;28(9):2683-9.
156. Brunt LM, Molmenti EP, Kerbl K, Soper NJ, Stone AM, Clayman RV. Retroperitoneal endoscopic adrenalectomy: an experimental study. *Surgical laparoscopy & endoscopy*. 1993;3(4):300-6.
157. Walz MK, Alesina PF, Wenger FA, Deligiannis A, Szuczik E, Petersenn S, et al. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy—results of 560 procedures in 520 patients. *Surgery*. 2006;140(6):943-50.
158. Berber E, Tellioglu G, Harvey A, Mitchell J, Milas M, Siperstein A. Comparison of laparoscopic transabdominal lateral versus posterior retroperitoneal adrenalectomy. *Surgery*. 2009;146(4):621-6.

159. Dickson PV, Jimenez C, Chisholm GB, Kennamer DL, Ng C, Grubbs EG, et al. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy: a contemporary American experience. *Journal of the American College of Surgeons*. 2011;212(4):659-65.
160. Giebler RM, Walz MK, Peitgen K, Scherer RU. Hemodynamic changes after retroperitoneal CO2 insufflation for posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy. *Anesthesia & Analgesia*. 1996;82(4):827-31.
161. Constantinides V, Christakis I, Touska P, Palazzo F. Systematic review and meta-analysis of retroperitoneoscopic versus laparoscopic adrenalectomy. *British Journal of Surgery*. 2012;99(12):1639-48.
162. Suzuki K, Ushiyama T, Ihara H, Kageyama S, Mugiya S, Fujita K. Complications of laparoscopic adrenalectomy in 75 patients treated by the same surgeon. *European urology*. 1999;36(1):40-7.
163. Bennett IC, Ray M. Hand-assisted laparoscopic adrenalectomy: An alternative minimal invasive surgical technique for the adrenal gland. *ANZ journal of surgery*. 2002;72(11):801-5.
164. Shen WT, Kebebew E, Clark OH, Duh Q-Y. Reasons for conversion from laparoscopic to open or hand-assisted adrenalectomy: review of 261 laparoscopic adrenalectomies from 1993 to 2003. *World journal of surgery*. 2004;28(11):1176-9.
165. Mouret P. How I developed laparoscopic cholecystectomy. 1996.
166. Brunt L. Minimal access adrenal surgery. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. 2006;20(3):351-61.
167. Henry JF. Minimally invasive adrenal surgery. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism*. 2001;15(2):149-60.
168. Gagner M, Lacroix A, Bolte E, Pomp A. Laparoscopic adrenalectomy. The importance of a flank approach in the lateral decubitus position. *Surgical endoscopy*. 1994;8(2):135-8.
169. Szolar DH, Korobkin M, Reittner P, Berghold A, Bauernhofer T, Trummer H, et al. Adrenocortical carcinomas and adrenal pheochromocytomas: mass and enhancement loss evaluation at delayed contrast-enhanced CT. *Radiology*. 2005;234(2):479-85.
170. Satava RM. Identification and reduction of surgical error using simulation. *Minimally Invasive Therapy & Allied Technologies*. 2005;14(4-5):257-61.
171. Dindo D, Demartines N, Clavien P-A. Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Annals of surgery*. 2004;240(2):205.
172. Özgör F, Binbay M, Akbulut MF, Şimsek A, Şahan M, Berberoğlu AY, et al. Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy: Our initial results. *Turkish journal of urology*. 2014;40(2):99.
173. Pędziwiatr M, Wierdak M, Ostachowski M, Natkaniec M, Białas M, Hubalewska-Dydejczyk A, et al. Single center outcomes of laparoscopic transperitoneal lateral adrenalectomy—Lessons learned after 500 cases: A retrospective cohort study. *International Journal of Surgery*. 2015;20:88-94.
174. Coste T, Caiazzo R, Torres F, Vantghem MC, Carnaille B, Pattou F, et al. Laparoscopic adrenalectomy by transabdominal lateral approach: 20 years of experience. *Surgical endoscopy*. 2017;31(7):2743-51.
175. Conzo G, Gambardella C, Candela G, Sanguinetti A, Polistena A, Clarizia G, et al. Single center experience with laparoscopic adrenalectomy on a large clinical series. *BMC surgery*. 2018;18(1):2.
176. Alemanno G, Bergamini C, Prosperi P, Valeri A. Adrenalectomy: indications and options for treatment. *Updates in surgery*. 2017;69(2):119-25.

177. Kolańska K, Owecki M, Nikisch E, Sowinski J. High prevalence of obesity in patients with non-functioning adrenal incidentalomas. *Neuro endocrinology letters*. 2010;31(3):418-22.
178. Gendall KA, Raniga S, Kennedy R, Frizelle FA. The impact of obesity on outcome after major colorectal surgery. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2007;50(12):2223.
179. Gupta PK, Natarajan B, Pallati PK, Gupta H, Sainath J, Fitzgibbons RJ. Outcomes after laparoscopic adrenalectomy. *Surgical endoscopy*. 2011;25(3):784-94.
180. Álvarez D, Tuzón A, Meseguer M, Sebastián C, Galeano J, Ponce JL. Laparoscopic adrenalectomy. Analysis of 100 cases. *Cirugía Española (English Edition)*. 2010;87(1):39-44.
181. Kiziloz H, Meraney A, Dorin R, Nip J, Kesler S, Shichman S. Prognostic Indices of Perioperative Outcome Following Transperitoneal Laparoscopic Adrenalectomy. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. 2014;24(8):528-33.
182. Pędziwiatr M, Major P, Pisarska M, Natkaniec M, Godlewska M, Pręcerek K, et al. Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy in morbidly obese patients is not associated with worse short-term outcomes. *International Journal of Urology*. 2017;24(1):59-63.
183. Seifman BD, Dunn RL, WOLF JR JS. Transperitoneal laparoscopy into the previously operated abdomen: effect on operative time, length of stay and complications. *The Journal of urology*. 2003;169(1):36-40.
184. Morris L, Ituarte P, Zarnegar R, Duh Q-Y, Ahmed L, Lee J, et al. Laparoscopic adrenalectomy after prior abdominal surgery. *World journal of surgery*. 2008;32(5):897-903.
185. Pedziwiatr M, Matlok M, Kulawik J, Major P, Budzynski P, Zub-Pokrowiecka A, et al. Laparoscopic adrenalectomy by the lateral transperitoneal approach in patients with a history of previous abdominal surgery. *Videosurgery and other Miniinvasive Techniques*. 2013;8(2):146-51.
186. Toutouchi S, Pogorzelski R, Legocka ME, Krajewska E, Celejewski K, Ambroziak U, et al. Lateral laparoscopic adrenalectomy in patients with previous abdominal surgery - single-center experience. *Videosurgery and other Miniinvasive Techniques*. 2018;13(3):283-7.
187. Lifante J, Cenedese A, Vila JF, Peix J, editors. *Évolution de la prise en charge de la pathologie surrénalienne depuis l'avènement de la laparoscopie. Une étude rétrospective de 220 patients. Annales de chirurgie*; 2005: Elsevier.
188. Takahashia K, Ohtaa J, Tanakab M. Laparoscopic adrenalectomy: comparison with open adrenalectomy. *European urology*. 1994;26:253-7.
189. Grumbach MM, Biller BM, Braunstein GD, Campbell KK, Carney JA, Godley PA, et al. Management of the clinically inapparent adrenal mass (incidentaloma). *Annals of internal medicine*. 2003;138(5):424-9.
190. Parnaby C, Chong P, Chisholm L, Farrow J, Connell J, O'Dwyer P. The role of laparoscopic adrenalectomy for adrenal tumours of 6 cm or greater. *Surgical endoscopy*. 2008;22(3):617-21.
191. Henry J-F, Sebag F, Iacobone M, Mirallie E. Results of laparoscopic adrenalectomy for large and potentially malignant tumors. *World journal of surgery*. 2002;26(8):1043-7.
192. Li ML, Fitzgerald PA, Price DC, Norton JA. Iatrogenic pheochromocytomatosis: a previously unreported result of laparoscopic adrenalectomy. *Surgery*. 2001;130(6):1072-7.
193. Myśliwiec P. A comparison of two approaches to laparoscopic adrenalectomy: lateral transperitoneal versus posterior retroperitoneal approach. 2016.
194. Chen W, Liang Y, Lin W, Fu G-Q, Ma Z-W. Surgical management of large adrenal tumors: impact of different laparoscopic approaches and resection methods on perioperative and long-term outcomes. *BMC Urology*. 2018;18(1):31.

195. Sturgeon C, Shen WT, Clark OH, Duh Q-Y, Kebebew E. Risk assessment in 457 adrenal cortical carcinomas: how much does tumor size predict the likelihood of malignancy? *Journal of the American College of Surgeons*. 2006;202(3):423-30.
196. Crucitti F, Bellantone R, Ferrante A, Boscherini M, Crucitti P, Group AIRS. The Italian Registry for Adrenal Cortical Carcinoma: analysis of a multiinstitutional series of 129 patients. *Surgery*. 1996;119(2):161-70.
197. Cougard P, Spie R, Osmak L, Goudet P, editors. *Exerese laparoscopique des volumineuses tumeurs de la surrenale*. *Annales de chirurgie*; 2004: Elsevier.
198. MacGillivray DC, Whalen GF, Malchoff CD, Oppenheim DS, Shichman SJ. Laparoscopic resection of large adrenal tumors. *Annals of surgical oncology*. 2002;9(5):480-5.
199. Renard J, Clerici T, Licker M, Triponez F. Pheochromocytoma and abdominal paraganglioma. *Journal of visceral surgery*. 2011;148(6):e409-e16.
200. Go H, Takeda M, Imai T, Komeyama T, Nishiyama T, Morishita H. Laparoscopic adrenalectomy for Cushing's syndrome: comparison with primary aldosteronism. *Surgery*. 1995;117(1):11-7.
201. van Heerden JA, Young Jr WF, Grant CS, Carpenter PC. Adrenal surgery for hypercortisolism—surgical aspects. *Surgery*. 1995;117(4):466-72.
202. Fernández-Real J-M, Ricart-Engel W, Simó R. Pre-clinical Cushing's syndrome: report of three cases and literature review. *Hormone Research in Paediatrics*. 1994;41(5-6):230-5.
203. Plouin P, Fiquet-Kempf B, Fakhoudi F, Rezolle J, Guery B. Hypertension and primary hyperaldosteronism. *Archives des maladies du coeur et des vaisseaux*. 2000;93(11 Suppl):1469-73.
204. Shen WT, Sturgeon C, Duh QY. From incidentaloma to adrenocortical carcinoma: the surgical management of adrenal tumors. *Journal of surgical oncology*. 2005;89(3):186-92.
205. Van der Harst E, de Herder WW, Bruining HA, Bonjer HJ, de Krijger RR, Lamberts SW, et al. [123I] metaiodobenzylguanidine and [111In] octreotide uptake in benign and malignant pheochromocytomas. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2001;86(2):685-93.
206. Kinney MA, Narr BJ, Warner MA. Perioperative management of pheochromocytoma. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia*. 2002;16(3):359-69.
207. Lentschener C, Gaujoux S, Tesniere A, Dousset B. Point of controversy: perioperative care of patients undergoing pheochromocytoma removal—time for a reappraisal? *European Journal of Endocrinology*. 2011;165(3):365-73.
208. Desmots J, Marty J. Anaesthetic management of patients with phaeochromocytoma. *BJA: British Journal of Anaesthesia*. 1984;56(7):781-9.
209. Pacak K. Preoperative management of the pheochromocytoma patient. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2007;92(11):4069-79.
210. Billard V, Cheikh M, Delaporte-Cerceau S, Raffin-Sanson M-L, editors. *Anesthésie pour traitement des tumeurs endocrines*. *Annales francaises d'anesthesie et de reanimation*; 2009: Elsevier.
211. Tauzin-Fin P, Sesay M, Gosse P, Ballanger P. Effects of perioperative α_1 block on haemodynamic control during laparoscopic surgery for phaeochromocytoma. *British journal of anaesthesia*. 2004;92(4):512-7.
212. Weingarten TN, Cata JP, O'Hara JF, Prybilla DJ, Pike TL, Thompson GB, et al. Comparison of two preoperative medical management strategies for laparoscopic resection of pheochromocytoma. *Urology*. 2010;76(2):508. e6-. e11.

213. Tavernier B, Leclerc J. Anesthésie-reanimation dans la chirurgie des surrenales. EMC (Editions Scientifiques et Medicales Elsevier SAS, Paris) Anesthésie. Reanimation. 2003;36-590.
214. P. Schläpfer EA, M. Baumgartner, C. Blanc. . Prise en charge anesthésiologique lors de chirurgie surrénalienne. - EMC2016. p. 1-8.
215. Bertrand M, Godet G, Meersschaert K, Brun L, Salcedo E, Coriat P. Should the angiotensin II antagonists be discontinued before surgery? *Anesthesia & Analgesia*. 2001;92(1):26-30.
216. Drenger B, Fontes ML, Miao Y, Mathew JP, Gozal Y, Aronson S, et al. Patterns of Use of Perioperative Angiotensin-Converting Enzyme Inhibitors in Coronary Artery Bypass Graft Surgery With Cardiopulmonary Bypass Clinical Perspective: Effects on In-Hospital Morbidity and Mortality. *Circulation*. 2012;126(3):261-9.
217. Moghissi ES, Korytkowski MT, DiNardo M, Einhorn D, Hellman R, Hirsch IB, et al. American Association of Clinical Endocrinologists and American Diabetes Association consensus statement on inpatient glycemic control. *Diabetes care*. 2009;32(6):1119-31.
218. Winship S, Winstanley J, Hunter J. Anaesthesia for Conn's syndrome. *Anaesthesia*. 1999;54(6):569-74.
219. Rossi GP, Cesari M, Cuspidi C, Maiolino G, Cicala MV, Bisogni V, et al. Long-term control of arterial hypertension and regression of left ventricular hypertrophy with treatment of primary aldosteronism. *Hypertension*. 2013;HYPERTENSIONAHA.113.01316.
220. Savard S, Amar L, Plouin P-F, Steichen O. Cardiovascular complications associated with primary aldosteronism: a controlled cross-sectional study. *Hypertension*. 2013;62(2):331-6.
221. Assalia A, Gagner M. Laparoscopic adrenalectomy. *British Journal of Surgery*. 2004;91(10):1259-74.
222. Takata M, Kebebew E, Clark O, Duh Q-Y. Laparoscopic bilateral adrenalectomy: results for 30 consecutive cases. *Surgical endoscopy*. 2008;22(1):202-7.
223. Walz M, Petersenn S, Koch J, Mann K, Neumann H, Schmid K. Endoscopic treatment of large primary adrenal tumours. *BJS*. 2005;92(6):719-23.
224. Perrier ND, Kennamer DL, Bao R, Jimenez C, Grubbs EG, Lee JE, et al. Posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy: preferred technique for removal of benign tumors and isolated metastases. *Annals of surgery*. 2008;248(4):666-74.
225. Lombardi CP, Raffaelli M, De Crea C, Sollazzi L, Perilli V, Cazzato MT, et al. Endoscopic adrenalectomy: is there an optimal operative approach? Results of a single-center case-control study. *Surgery*. 2008;144(6):1008-15.
226. Rubinstein M, Gill IS, Aron M, Kilciler M, Meraney AM, Finelli A, et al. Prospective, randomized comparison of transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *The Journal of urology*. 2005;174(2):442-5.
227. Terachi T, Yoshida O, Matsuda T, Orikasa S, Chiba Y, Takahashi K, et al. Complications of laparoscopic and retroperitoneoscopic adrenalectomies in 370 cases in Japan: a multi-institutional study. *Biomedicine & pharmacotherapy*. 2000;54:211s-4s.
228. Nigri G, Rosman AS, Petrucciani N, Fancellu A, Pisano M, Zorcolo L, et al. Meta-analysis of trials comparing laparoscopic transperitoneal and retroperitoneal adrenalectomy. *Surgery*. 2013;153(1):111-9.
229. Ahmad G, Duffy J, Phillips K, Watson A. Laparoscopic entry techniques. 2008.
230. Hasson H. A modified instrument and method laparoscopy. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 1971;110(6):886-7.

231. Dingfelder J. Direct laparoscope trocar insertion without prior pneumoperitoneum. *The Journal of reproductive medicine*. 1978;21(1):45-7.
232. Palmer R. Safety in laparoscopy. *Journal of Reproductive Medicine*. 1974;13(1):1-5.
233. Marret H, Pierre F, Chapron C, Perrotin F, Body G, Lansac J. Complications de la coelioscopie occasionnées par les trocards: Etude préliminaire dans le cadre du Registre national de la Société Française d'Endoscopie Gynécologique (SFEG). *Journal de gynécologie obstétrique et biologie de la reproduction*. 1997;26(4):405-12.
234. Rosen DM, Lam AM, Chapman M, Carlton M, Cario G. Methods of creating pneumoperitoneum: a review of techniques and complications. *Obstetrical & gynecological survey*. 1998;53(3):167-74.
235. Brill AI, Cohen BM. Fundamentals of peritoneal access. *The Journal of the American Association of Gynecologic Laparoscopists*. 2003;10(2):287-97.
236. Semm K, Semm I. Safe insertion of trocars and the Veress needle using standard equipment and the 11 security steps. *Gynaecological Endoscopy*. 1999;8(6):339-47.
237. Bonjer H, Hazebroek E, Kazemier G, Giuffrida M, Meijer W, Lance J. Open versus closed establishment of pneumoperitoneum in laparoscopic surgery. *British Journal of Surgery*. 1997;84(5):599-602.
238. Moberg A-C, Montgomery A. Primary access-related complications with laparoscopy: comparison of blind and open techniques. *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques*. 2005;19(9):1196-9.
239. Bateman BG, Kolp LA, Hoeger K. Complications of laparoscopy—operative and diagnostic. *Fertility and sterility*. 1996;66(1):30-5.
240. Poghosyan T, Johanet H, Gravié J-F, Vons C. Quelles sont la fréquence, les circonstances de survenue et la gravité des plaies vasculaires au cours de réalisation du pneumopéritoine? *Journal de Chirurgie Viscérale*. 2012;149(2):10-21.
241. Lezoche E, Guerrieri M, Crosta F, Lezoche G, Baldarelli M, Campagnacci R. Flank approach versus anterior sub-mesocolic access in left laparoscopic adrenalectomy: a prospective randomized study. *Surgical endoscopy*. 2008;22(11):2373-8.
242. Del Pizzo JJ, Shichman SJ, Sosa RE. Laparoscopic adrenalectomy: the New York-Presbyterian Hospital experience. *Journal of endourology*. 2002;16(8):591-7.
243. Lee CR, Walz MK, Park S, Park JH, Jeong JS, Lee SH, et al. A comparative study of the transperitoneal and posterior retroperitoneal approaches for laparoscopic adrenalectomy for adrenal tumors. *Annals of surgical oncology*. 2012;19(8):2629-34.
244. Tai CK, Li SK, Hou SM, Fan CW, Fung TC, Wah MK. Laparoscopic adrenalectomy: comparison of lateral transperitoneal and lateral retroperitoneal approaches. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2006;16(3):141-5.
245. Harper JD, Leppert JT, Breda A, Schulam PG. Standardized linear port configuration to improve operative ergonomics in laparoscopic renal and adrenal surgery: experience with 1264 cases. *Journal of endourology*. 2011;25(11):1769-73.
246. Virseda J, Ruiz-Mondéjar R, Donate M, Carrión P, Martínez-Ruiz J, Martínez-Sanchiz C, et al. Transperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *Actas Urológicas Españolas (English Edition)*. 2011;35(9):546-51.
247. Toniato A, Piotto A, Pagetta C, Bernante P, Pelizzo M. Technique and results of laparoscopic adrenalectomy. *Langenbeck's archives of surgery*. 2001;386(3):200-3.

248. Ariyan C, Strong VE. The current status of laparoscopic adrenalectomy. *Advances in surgery*. 2007;41:133-53.
249. Pugliese R, Boniardi M, Sansonna F, Maggioni D, De Carli S, Costanzi A, et al. Outcomes of laparoscopic adrenalectomy. Clinical experience with 68 patients. *Surgical oncology*. 2008;17(1):49-57.
250. Popov Z, Jankulovski N, Stankov O, Stavridis S, Saidi S, Kuzmanoski M, et al. Laparoscopic Adrenalectomy: First Single-Center Experience in the Balkans. *prilozi*. 2015;36(3):27-33.
251. Lee WJ, Chen TC, Lai IR, Wang W, Huang MT. Randomized clinical trial of LigaSure™ versus conventional surgery for extended gastric cancer resection. *British journal of surgery*. 2003;90(12):1493-6.
252. Rimonda R, Arezzo A, Garrone C, Allaix ME, Giraudo G, Morino M. Electrothermal bipolar vessel sealing system vs. harmonic scalpel in colorectal laparoscopic surgery: a prospective, randomized study. *Diseases of the Colon & Rectum*. 2009;52(4):657-61.
253. Valleylab C. Ligasure vessel sealing system user's manual. . In: Valleylab C, editor. 1999.
254. Gossot D, Buess G, Cuschieri A, Leporte E, Lirici M, Marvik R, et al. Ultrasonic dissection for endoscopic surgery. *Surgical endoscopy*. 1999;13(4):412-7.
255. Boddy S, Ramsay J, Carter SSC, Webster P, Levison D, Whitfield H. Tissue effects of an ultrasonic scalpel for clinical surgical use. *Urological research*. 1987;15(1):49-52.
256. Endosurgery E. Ultracision Harmonic Scalpel user's manual. . In: Ehticon Endosurgery Inc. C, OH, editor. 2001.
257. Harold K, Pollinger H, Matthews B, Kercher K, Sing R, Heniford B. Comparison of ultrasonic energy, bipolar thermal energy, and vascular clips for the hemostasis of small-, medium-, and large-sized arteries. *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques*. 2003;17(8):1228-30.
258. Diamantis T, Kontos M, Arvelakis A, Syroukis S, Koronarchis D, Papalois A, et al. Comparison of monopolar electrocoagulation, bipolar electrocoagulation, Ultracision, and Ligasure. *Surgery today*. 2006;36(10):908-13.
259. Valeri A, Borrelli A, Presenti L, Lucchese M, Manca G, Tonelli P, et al. The influence of new technologies on laparoscopic adrenalectomy. *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques*. 2002;16(9):1274-9.
260. Guerrieri M, Crosta F, De Sanctis A, Baldarelli M, Lezoche G, Campagnacci R. Use of the electrothermal bipolar vessel system (EBVS) in laparoscopic adrenalectomy: a prospective study. *Surgical endoscopy*. 2008;22(1):141-5.
261. Soon PS, Yeh MW, Sywak MS, Sidhu SB. Use of the ligasure vessel sealing system in laparoscopic adrenalectomy. *ANZ journal of surgery*. 2006;76(9):850-2.
262. Solaini L, Arru L, Merigo G, Tomasoni M, Gheza F, Tiberio GAM. Advanced sealing and dissecting devices in laparoscopic adrenal surgery. *JSLs: Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons*. 2013;17(4):622.
263. Yavuz N. Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy using the LigaSure™ vessel sealing system. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. 2005;15(6):591-5.
264. Sartori PV, Romano F, Uggeri F, Colombo G, Caprotti R, Giannattasio C, et al. Energy-based hemostatic devices in laparoscopic adrenalectomy. *Langenbeck's archives of surgery*. 2010;395(2):111-4.

265. Antonino A, Rosato A, Zenone P, Ranieri R, Maglio M, Lupone G, et al. Transperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *Ann Ital Chir*, aheadofprint. 2012;29.
266. Surgit O. Clipless and sutureless laparoscopic adrenalectomy carried out with the LigaSure device in 32 patients. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2010;20(2):109-13.
267. Vassiliou MC, Laycock WS. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma: take the vein last? *Surgical endoscopy*. 2009;23(5):965-8.
268. Fernández-Cruz L, Taurá P, Sáenz A, Benarroch G, Sabater L. Laparoscopic approach to pheochromocytoma: hemodynamic changes and catecholamine secretion. *World journal of surgery*. 1996;20(7):762-8.
269. Zhang X, Wang B, Ma X, Zhang G, Shi T, Ju Z, et al. Laparoscopic adrenalectomy for beginners without open counterpart experience: initial results under staged training. *Urology*. 2009;73(5):1061-5.
270. Gaujoux S, Bonnet S, Leconte M, Zohar S, Bertherat J, Bertagna X, et al. Risk factors for conversion and complications after unilateral laparoscopic adrenalectomy. *British Journal of Surgery*. 2011;98(10):1392-9.
271. Zografos GN, Farfaras AK, Kassi E, Vaidakis DN, Markou A, Kaltsas G, et al. Laparoscopic resection of pheochromocytomas with delayed vein ligation. *Surgical Laparoscopy Endoscopy & Percutaneous Techniques*. 2011;21(2):116-9.
272. Stefanidis D, Goldfarb M, Kercher KW, Hope WW, Richardson W, Fanelli RD. SAGES guidelines for minimally invasive treatment of adrenal pathology. *Surgical endoscopy*. 2013;27(11):3960-80.
273. Billroth T. *Clinical surgery: extracts from the reports of surgical practice between the years 1860-1876*: New Sydenham Society; 1881.
274. Monson JR, Guillou PJ, Keane FB, Tanner WA, Brennan TG. Cholecystectomy is safer without drainage: the results of a prospective, randomized clinical trial. *Surgery*. 1991;109(6):740-6.
275. Diez JA, Pujato MR, Ferreres AR. The need of drainage after cholecystectomy. *HPB Surgery*. 1990;3(1):5-10.
276. Georgiou C, Demetriou N, Pallaris T, Theodosopoulos T, Katsouyanni K, Polymeneas G. Is the routine use of drainage after elective laparoscopic cholecystectomy justified? A randomized trial. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. 2011;21(2):119-23.
277. Ishikawa K, Matsumata T, Kishihara F, Fukuyama Y, Masuda H, Kitano S. Laparoscopic cholecystectomy with and without abdominal prophylactic drainage. *Digestive Endoscopy*. 2011;23(2):153-6.
278. Conzo G, Pasquali D, Gambardella C, Della Pietra C, Esposito D, Napolitano S, et al. Long-term outcomes of laparoscopic adrenalectomy for Cushing disease. *International Journal of Surgery*. 2014;12:S107-S11.
279. Major P, Matłok M, Pędziwiatr M, Budzyński A. Do we really need routine drainage after laparoscopic adrenalectomy and splenectomy? *Videosurgery and other Miniinvasive Techniques*. 2012;7(1):33.
280. Myers MB. Drain fever, a complication of drainage after cholecystectomy. *Surgery*. 1962;52(2):314-7.
281. Kot M, Gluszek S, Matykiewicz J, Kotucha B. Laparoscopic cholecystectomy-is it a safe operation method? Our experiences. *Wideochirurgia i Inne Techniki Mało Inwazyjne*. 2006;1(3):113.

282. Thompson GB, Grant CS, Van Heerden JA, Schlinkert RT, Young WF, Farley DR, et al. Laparoscopic versus open posterior adrenalectomy: a case-control study of 100 patients. *Surgery*. 1997;122(6):1132-6.
283. Winfield HN, Hamilton BD, Bravo EL, Novick AC. Laparoscopic adrenalectomy: the preferred choice? A comparison to open adrenalectomy. *J Urol*. 1998;160(2):325-9.
284. Brunt LM, Doherty GM, Norton JA, Soper NJ, Quasebarth MA, Moley JF. Laparoscopic adrenalectomy compared to open adrenalectomy for benign adrenal neoplasms. *Journal of the American College of Surgeons*. 1996;183(1):1-10.
285. Hallfeldt K, Mussack T, Trupka A, Hohenbleicher F, Schmidbauer S. Laparoscopic lateral adrenalectomy versus open posterior adrenalectomy for the treatment of benign adrenal tumors. *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques*. 2003;17(2):264-7.
286. Imai T, Kikumori T, Ohiwa M, Mase T, Funahashi H. A case-controlled study of laparoscopic compared with open lateral adrenalectomy. *The American journal of surgery*. 1999;178(1):50-3.
287. Barreca M, Presenti L, Renzi C, Cavallaro G, Borrelli A, Stipa F, et al. Expectations and outcomes when moving from open to laparoscopic adrenalectomy: multivariate analysis. *World J Surg*. 2003;27(2):223-8.
288. Wu CT, Chiang YJ, Chou CC, Liu KL, Lee SH, Chang YH, et al. Comparative study of laparoscopic and open adrenalectomy. *Chang Gung medical journal*. 2006;29(5):468-73.
289. Lang B, Fu B, OuYang JZ, Wang BJ, Zhang GX, Xu K, et al. Retrospective comparison of retroperitoneoscopic versus open adrenalectomy for pheochromocytoma. *J Urol*. 2008;179(1):57-60; discussion
290. Hevia Suarez M, Abascal Junquera JM, Boix P, Dieguez M, Delgado E, Abascal Garcia JM, et al. [Surgical experience and results in transperitoneal laparoscopic adrenalectomy]. *Actas urologicas espanolas*. 2010;34(5):412-6.
291. Al-Otaibi K. Laparoscopic adrenalectomy: 10 years experience. *Urology Annals*. 2012;4(2):94-7.
292. Korzelik I, Obarzanowski M, Jaskulski J, Buras-Pitek J, Orłowski P, Chłosta P. C138: Laparoscopic adrenalectomy. 10-year experience of a single institution. *European Urology Supplements*. 2014;13(6):e1322.
293. Yu W, Zhou G, Cheng F, Rao T, Zhang X, Qian H, et al. Subcostal Port Placement for Lateral Transperitoneoscopic Adrenalectomy: Assessment of Surgical Efficacy. *Indian Journal of Surgery*. 2015;77(3):1343-7.
294. Wittayapairoch J, Jenwitheesuk K, Thanapaisal C, Paonariang K. Laparoscopic Adrenalectomy: 6 Years Experience in Srinagarind Hospital. *J Med Assoc Thai*. 2015;98(7):S174-S8.
295. Lezoche E, Guerrieri M, Crosta F, Paganini A, D'Ambrosio G, Lezoche G, et al. Perioperative results of 214 laparoscopic adrenalectomies by anterior transperitoneal approach. *Surgical endoscopy*. 2008;22(2):522-6.
296. Higashihara E, Baba S, Nakagawa K, Murai M, Go H, Takeda M, et al. Learning curve and conversion to open surgery in cases of laparoscopic adrenalectomy and nephrectomy. *The Journal of urology*. 1998;159(3):650-3.
297. Erbil Y, Barbaros U, Sari S, Agcaoglu O, Salmaslioglu A, Ozarmagan S. The effect of retroperitoneal fat mass on surgical outcomes in patients performing laparoscopic adrenalectomy: the effect of fat tissue in adrenalectomy. *Surgical innovation*. 2010;17(2):114-9.

298. Hattori S, Miyajima A, Maeda T, Hasegawa M, Takeda T, Kosaka T, et al. Risk factors for perioperative complications of laparoscopic adrenalectomy including single-site surgery. *J Endourol.* 2012;26(11):1463-7.
299. Dancea HC, Obradovic V, Sartorius J, Woll N, Blansfield JA. Increased complication rate in obese patients undergoing laparoscopic adrenalectomy. *JLS : Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons.* 2012;16(1):45-9.
300. Castillo O, Rodríguez-Carlin A, López-Vallejo J, Borgna V. Complications associated with laparoscopic adrenalectomy: Description and standardized assessment. *Actas Urológicas Españolas (English Edition).* 2014;38(7):445-50.
301. Varkarakis IM, Allaf ME, Bhayani SB, Inagaki T, Su LM, Kavoussi LR, et al. Pancreatic injuries during laparoscopic urologic surgery. *Urology.* 2004;64(6):1089-93.
302. Rieder JM, Nisbet AA, Wuerstle MC, Tran VQ, Kwon EO, Chien GW. Differences in Left and Right Laparoscopic Adrenalectomy. *JLS : Journal of the Society of Laparoendoscopic Surgeons.* 2010;14(3):369-73.
303. Barczynski M, Konturek A, Nowak W. Randomized clinical trial of posterior retroperitoneoscopic adrenalectomy versus lateral transperitoneal laparoscopic adrenalectomy with a 5-year follow-up. *Annals of surgery.* 2014;260(5):740-8.
304. Oz B, Akcan A, Emek E, Akyuz M, Sozuer E, Akyildiz H, et al. Laparoscopic surgery in functional and nonfunctional adrenal tumors: A single-center experience. *Asian journal of surgery.* 2016;39(3):137-43.
305. Jacobsen N, Campbell J, Hobart M. Laparoscopic versus open adrenalectomy for surgical adrenal disease. *The Canadian journal of urology.* 2003;10(5):1995-9.
306. Tiberio GA, Baiocchi GL, Arru L, Rosei CA, De Ponti S, Matheis A, et al. Prospective randomized comparison of laparoscopic versus open adrenalectomy for sporadic pheochromocytoma. *Surgical endoscopy.* 2008;22(6):1435-9.
307. Kalady M, McKinlay R, Olson J, Pinheiro J, Lagoo S, Park A, et al. Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *Surgical Endoscopy And Other Interventional Techniques.* 2004;18(4):621-5.
308. Shen WT, Grogan R, Vriens M, Clark OH, Duh Q-Y. One hundred two patients with pheochromocytoma treated at a single institution since the introduction of laparoscopic adrenalectomy. *Archives of Surgery.* 2010;145(9):893-7.
309. S.OCHOA J-CL. Chirurgie des glandes surrénales : Enquête de l'AFCE
113ème congrès de l'association française de chirurgie. 2011:229-39.
310. Emeriau D, Vallee V, Tauzinf P, Ballanger P. Morbidité de la surrénalectomie laparoscopique uni et bilatérale selon l'indication: à propos de 100 cas consécutifs. *Prog Urol.* 2005;15:6266-631.
311. Mutter D, Dutson E, Marescaux J. Complications of laparoscopic adrenalectomies. *European Surgery.* 2003;35(2):80-3.
312. Henry J-F, Defechereux T, Raffaelli M, Lubrano D, Gramatica L. Complications of laparoscopic adrenalectomy: results of 169 consecutive procedures. *World journal of surgery.* 2000;24(11):1342-6.
313. Strebel RT, Müntener M, Sulser T. Intraoperative complications of laparoscopic adrenalectomy. *World journal of urology.* 2008;26(6):555-60.

314. Corcione F, Esposito C, Cuccurullo D, Settembre A, Fusco F, Bianco A, et al. Vena cava injury. A serious complication during laparoscopic right adrenalectomy. *Surgical endoscopy*. 2001;15(2):218.
315. Kim AW, Quiros RM, Maxhimer JB, El-Ganzouri AR, Prinz RA. Outcome of laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytomas vs aldosteronomas. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 2004;139(5):526-9; discussion 9-31.
316. Clavien PA, Barkun J, de Oliveira ML, Vauthey JN, Dindo D, Schulick RD, et al. The Clavien-Dindo classification of surgical complications: five-year experience. *Annals of surgery*. 2009;250(2):187-96.
317. Bishoff JT, Allaf ME, Kirkels W, Moore RG, Kavoussi LR, Schroder F. Laparoscopic bowel injury: incidence and clinical presentation. *J Urol*. 1999;161(3):887-90.
318. Del Pizzo JJ, Jacobs SC, Bishoff JT, Kavoussi LR, Jarrett TW. Pleural injury during laparoscopic renal surgery: early recognition and management. *The Journal of urology*. 2003;169(1):41-4.
319. You JY, Lee HY, Son GS, Lee JB, Bae JW, Kim HY. Comparison of robotic adrenalectomy with traditional laparoscopic adrenalectomy with a lateral transperitoneal approach: a single-surgeon experience. *The International Journal of Medical Robotics and Computer Assisted Surgery*. 2013;9(3):345-50.
320. Brandao LF, Autorino R, Laydner H, Haber GP, Ouzaid I, De Sio M, et al. Robotic versus laparoscopic adrenalectomy: a systematic review and meta-analysis. *European urology*. 2014;65(6):1154-61.
321. Pineda-Solís K, Medina-Franco H, Heslin MJ. Robotic versus laparoscopic adrenalectomy: a comparative study in a high-volume center. *Surgical endoscopy*. 2013;27(2):599-602.
322. Agcaoglu O, Aliyev S, Karabulut K, Mitchell J, Siperstein A, Berber E. Robotic versus laparoscopic resection of large adrenal tumors. *Annals of surgical oncology*. 2012;19(7):2288-94.
323. Shen Z, Chen S, Wang S, Jin X, Chen J, Zhu Y, et al. Predictive factors for open conversion of laparoscopic adrenalectomy: a 13-year review of 456 cases. *Journal of endourology*. 2007;21(11):1333-8.
324. Tiberio GAM, Solaini L, Arru L, Merigo G, Baiocchi GL, Giulini SM. Factors influencing outcomes in laparoscopic adrenal surgery. *Langenbeck's archives of surgery*. 2013;398(5):735-43.
325. Castillo OA, Vitagliano G, Secin FP, Kerkebe M, Arellano L. Laparoscopic adrenalectomy for adrenal masses: does size matter? *Urology*. 2008;71(6):1138-41.
326. Yufei Chen MAS, MD; Kathryn Chomsky-Higgins, MD; Iheoma Nwaogu, MD; Jessica E. Gosnell MCS, MD; Wen T. Shen, MD; Insoo Suh, MD; Quan-Yang Duh, MD. Risk Factors Associated With Perioperative Complications and Prolonged Length of Stay After Laparoscopic Adrenalectomy 2018.
327. Suárez MH, Junquera JA, Boix P, Dieguez M, Delgado E, García JA, et al. Surgical experience and results in transperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *Actas Urológicas Españolas (English Edition)*. 2010;34(5):412-6.
328. Kokorak L. Laparoscopic left and right adrenalectomy from an anterior approach – is there any difference? Outcomes in 176 consecutive patients. 2016;11(4):268-73.
329. Martinez Lesquereux L, Punal JA, Paredes Cotore JP, Parada Gonzalez P, Beiras Sarasquete C, Gamborino Carames E, et al. [Laparoscopic adrenalectomy: presentation of 43 cases]. *Cirugia espanola*. 2010;87(3):159-64.

330. O'Farrell N, Collins C, Stafford A, Broe P. Laparoscopic adrenalectomy: single centre experience. *the surgeon*. 2011;9(6):300-4.
331. Hirasawa Y, Miyajima A, Hattori S, Miyashita K, Kurihara I, Shibata H, et al. Laparoendoscopic single-site adrenalectomy versus conventional laparoscopic adrenalectomy: a comparison of surgical outcomes and an analysis of a single surgeon's learning curve. *Surgical endoscopy*. 2014;28(10):2911-9.
332. Mohammadi-Fallah MR, Mehdizadeh A, Badalzadeh A, Izadseresht B, Dadkhah N, Barbod A, et al. Comparison of transperitoneal versus retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy in a prospective randomized study. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2013;23.
333. Hupe MC, Imkamp F, Merseburger AS. Minimally invasive approaches to adrenal tumors: an up-to-date summary including patient position and port placement of laparoscopic, retroperitoneoscopic, robot-assisted, and single-site adrenalectomy. *Current opinion in urology*. 2017;27(1):56-61.
334. Nomura T, Takei K, Abe S, Fukuda Y, Yamanaka N, Sejiyama S, et al. Patient-reported postoperative pain, body image, and cosmetic satisfaction after transumbilical laparoendoscopic single-site adrenalectomy. *Asian J Endosc Surg*. 2017;10(3):289-94.
335. McLeod MK. Complications following adrenal surgery. *Journal of the National Medical Association*. 1991;83(2):161-4.
336. Sommerey S, Foroghi Y, Chiapponi C, Baumbach S, Hallfeldt K, Ladurner R, et al. Laparoscopic adrenalectomy--10-year experience at a teaching hospital. *Langenbeck's archives of surgery*. 2015;400(3):341.
337. A. Tsirlin 1 YO, R. Sharma*, A. Kansara, A. Gliwa, M.A. Banerji. Pheochromocytoma: A review. 2013.
338. Namekawa T, Utsumi T, Kawamura K, Kamiya N, Imamoto T, Takiguchi T, et al. Clinical predictors of prolonged postresection hypotension after laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma. *Surgery*. 2016;159(3):763-70.
339. Bruynzeel H, Feelders RA, Groenland TH, van den Meiracker AH, van Eijck CH, Lange JF, et al. Risk Factors for Hemodynamic Instability during Surgery for Pheochromocytoma. *The Journal of clinical endocrinology and metabolism*. 2010;95(2):678-85.
340. Conzo G, Musella M, Corcione F, De Palma M, Ferraro F, Palazzo A, et al. Laparoscopic adrenalectomy, a safe procedure for pheochromocytoma. A retrospective review of clinical series. *International Journal of Surgery*. 2013;11(2):152-6.
341. Chen Y, Hodin RA, Pandolfi C, Ruan DT, McKenzie TJ. Hypoglycemia after resection of pheochromocytoma. *Surgery*. 2014;156(6):1404-9.
342. Akiba M, Kodama T, Ito Y, Obara T, Fujimoto Y. Hypoglycemia induced by excessive rebound secretion of insulin after removal of pheochromocytoma. *World J Surg*. 1990;14(3):317-24.
343. Priestley JT, Sprague RG, Walters W, Salassa RM. Subtotal adrenalectomy for Cushing's syndrome: a preliminary report of 29 cases. *Annals of surgery*. 1951;134(3):464.
344. Thompson JE, Arrowood JG. Pheochromocytoma: surgical and anesthetic management. *Anesthesiology: The Journal of the American Society of Anesthesiologists*. 1954;15(6):658-65.
345. Scott Jr HW, Liddle GW, Mulherin Jr J, McKenna T, Stroup S, Rhamy R. Surgical experience with Cushing's disease. *Annals of surgery*. 1977;185(5):524.
346. Prejbisz A, Lenders J, Eisenhofer G, Januszewicz A. Mortality associated with phaeochromocytoma. *Hormone and Metabolic Research*. 2013;45(02):154-8.

347. Megerle F, Fassnacht M. [Pheochromocytoma - Current Recommendations on Diagnostics, Therapy and Follow-up]. *Deutsche medizinische Wochenschrift*. 2017;142(24):1797-800.
348. Toniato A, Boschin I, Bernante P, Foletto M, Guolo AM, Pelizzo MR, et al. Factors influencing the rising rates of adrenal surgery: analysis of a 25-year experience. *Surgical endoscopy*. 2009;23(3):503.
349. Plouin P-F, Fitzgerald P, Rich T, Ayala-Ramirez M, Perrier N, Baudin E, et al. Metastatic pheochromocytoma and paraganglioma: focus on therapeutics. *Hormone and Metabolic Research*. 2012;44(05):390-9.
350. Rafat C, Zinzindohoue F, Hernigou A, Hignette C, Favier J, Tenenbaum F, et al. Peritoneal implantation of pheochromocytoma following tumor capsule rupture during surgery. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 2014;99(12):E2681-E5.
351. Plouin PF, Chatellier G, Fofol I, Corvol P. Tumor recurrence and hypertension persistence after successful pheochromocytoma operation. *Hypertension*. 1997;29(5):1133-9.
352. Plouin P, Amar L, Dekkers O, Fassnacht M, Gimenez-Roqueplo A, Lenders J, et al. European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline for long-term follow-up of patients operated on for a phaeochromocytoma or a paraganglioma. *European Journal of Endocrinology*. 2016;174(5):G1-G10.
353. Ishidoya S, Kaiho Y, Ito A, Morimoto R, Satoh F, Ito S, et al. Single-center outcome of laparoscopic unilateral adrenalectomy for patients with primary aldosteronism: lateralizing disease using results of adrenal venous sampling. *Urology*. 2011;78(1):68-73.
354. Aronova A, Fahey III TJ, Zarnegar R. Management of hypertension in primary aldosteronism. *World journal of cardiology*. 2014;6(5):227.
355. Sawka AM, Young WF, Thompson GB, Grant CS, Farley DR, Leibson C, et al. Primary aldosteronism: factors associated with normalization of blood pressure after surgery. *Annals of internal medicine*. 2001;135(4):258-61.
356. Steichen O, Zinzindohoué F, Plouin P-F, Amar L. Outcomes of adrenalectomy in patients with unilateral primary aldosteronism: a review. *Hormone and Metabolic Research*. 2012;44(03):221-7.
357. Zarnegar R, Young WF, Jr., Lee J, Sweet MP, Kebebew E, Farley DR, et al. The aldosteronoma resolution score: predicting complete resolution of hypertension after adrenalectomy for aldosteronoma. *Ann Surg*. 2008;247(3):511-8.
358. Muth A, Ragnarsson O, Johannsson G, Wängberg B. Systematic review of surgery and outcomes in patients with primary aldosteronism. *British Journal of Surgery*. 2015;102(4):307-17.
359. Doherty GM, Nieman LK, Cutler GB, Jr., Chrousos GP, Norton JA. Time to recovery of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis after curative resection of adrenal tumors in patients with Cushing's syndrome. *Surgery*. 1990;108(6):1085-90.
360. Guerrieri M, Campagnacci R, De Sanctis A, Baldarelli M, Coletta M, Perretta S. The learning curve in laparoscopic adrenalectomy. *Journal of endocrinological investigation*. 2008;31(6):531-6.
361. Goitein D, Mintz Y, Gross D, Reissman P. Laparoscopic adrenalectomy: ascending the learning curve. *Surgical endoscopy*. 2004;18(5):771-3.
362. Park HS, Roman SA, Sosa JA. Outcomes from 3144 adrenalectomies in the United States: which matters more, surgeon volume or specialty? *Archives of surgery*. 2009;144(11):1060-7.

363. Sommerey S, Foroghi Y, Chiapponi C, Baumbach SF, Hallfeldt KK, Ladurner R, et al. Laparoscopic adrenalectomy—10-year experience at a teaching hospital. *Langenbeck's archives of surgery*. 2015;400(3):341-7.
364. David G, Yoav M, Gross D, Reissman P. Laparoscopic adrenalectomy. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. 2004;18(5):771-3.
365. Eto M, Harano M, Koga H, Tanaka M, Naito S. Clinical outcomes and learning curve of a laparoscopic adrenalectomy in 103 consecutive cases at a single institute. *International journal of urology*. 2006;13(6):671-6.
366. Schijven M, Jakimowicz J. The learning curve on the Xitact LS 500 laparoscopy simulator: profiles of performance. *Surgical Endoscopy and Other Interventional Techniques*. 2004;18(1):121-7.
367. Ortega J, Sala C, Garcia S, Lledo S. Cost-effectiveness of laparoscopic vs open adrenalectomy: small savings in an expensive process. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2002;12(1):1-5.
368. Al-Qurayshi Z, Robins R, Buell J, Kandil E. Surgeon volume impact on outcomes and cost of adrenal surgeries. *European journal of surgical oncology : the journal of the European Society of Surgical Oncology and the British Association of Surgical Oncology*. 2016;42(10):1483-90.
369. Jacobs JK, Goldstein RE, Geer RJ. Laparoscopic adrenalectomy. A new standard of care. *Annals of surgery*. 1997;225(5):495.
370. Schell S, Talamini M, Udelsman R. Laparoscopic adrenalectomy for nonmalignant disease: improved safety, morbidity, and cost-effectiveness. *Surgical endoscopy*. 1999;13(1):30-4.
371. Castellucci SA, Curcillo PG, Ginsberg PC, Saba SC, Jaffe JS, Harmon JD. Single port access adrenalectomy. *J Endourol*. 2008;22(8):1573-6.
372. Cindolo L, Gidaro S, Tamburro FR, Schips L. Laparo-endoscopic single-site left transperitoneal adrenalectomy. *European urology*. 2010;57(5):911-4.
373. Jeong BC, Park YH, Han DH, Kim HH. Laparoendoscopic single-site and conventional laparoscopic adrenalectomy: a matched case-control study. *Journal of endourology*. 2009;23(12):1957-60.
374. Ishida M, Miyajima A, Takeda T, Hasegawa M, Kikuchi E, Oya M. Technical difficulties of transumbilical laparoendoscopic single-site adrenalectomy: comparison with conventional laparoscopic adrenalectomy. *World journal of urology*. 2013;31(1):199-203.
375. Walz MK, Groeben H, Alesina PF. Single-access retroperitoneoscopic adrenalectomy (SARA) versus conventional retroperitoneoscopic adrenalectomy (CORA): a case-control study. *World journal of surgery*. 2010;34(6):1386-90.
376. Tracy CR, Raman JD, Cadeddu JA, Rane A. Laparoendoscopic single-site surgery in urology: where have we been and where are we heading? *Nature Reviews Urology*. 2008;5(10):561.
377. Rane A, Cindolo L, Schips L, De Sio M, Autorino R. Laparoendoscopic single site (LESS) adrenalectomy: technique and outcomes. *World journal of urology*. 2012;30(5):597-604.
378. Walz MK, Peitgen K, Diesing D, Petersenn S, Janssen OE, Philipp T, et al. Partial versus total adrenalectomy by the posterior retroperitoneoscopic approach: early and long-term results of 325 consecutive procedures in primary adrenal neoplasias. *World journal of surgery*. 2004;28(12):1323-9.
379. Sizemore G, Carney J, Brennan M, Sheps S. Bilateral subtotal adrenal resection for bilateral pheochromocytomas in multiple endocrine neoplasia, type IIa: a case report. *Surgery*. 1985;98(2):363-6.

380. Yip L, Lee JE, Shapiro SE, Waguespack SG, Sherman SI, Hoff AO, et al. Surgical management of hereditary pheochromocytoma. *Journal of the American College of Surgeons*. 2004;198(4):525-34.
381. Sasagawa I, Suzuki Y, Itoh K, Izumi T, Miura M, Suzuki H, et al. Posterior retroperitoneoscopic partial adrenalectomy: clinical experience in 47 procedures. *European urology*. 2003;43(4):381-5.
382. Diner EK, Franks ME, Behari A, Linehan WM, Walther MM. Partial adrenalectomy: the national cancer institute experience. *Urology*. 2005;66(1):19-23.
383. Giulianotti PC, Coratti A, Angelini M, Sbrana F, Cecconi S, Balestracci T, et al. Robotics in general surgery: personal experience in a large community hospital. *Archives of surgery*. 2003;138(7):777-84.
384. Miyake O, Kiuchi H, Yoshimura K, Okuyama A. Urological robotic surgery: preliminary experience with the Zeus system. *International journal of urology*. 2005;12(10):928-32.
385. Horgan S, Vanuno D. Robots in laparoscopic surgery. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques*. 2001;11(6):415-9.
386. Brunaud L, Ayav A, Zarnegar R, Rouers A, Klein M, Boissel P, et al. Prospective evaluation of 100 robotic-assisted unilateral adrenalectomies. *Surgery*. 2008;144(6):995-1001.
387. Germain A, Klein M, Brunaud L. Surgical management of adrenal tumors. *Journal of visceral surgery*. 2011;148(4):e250-e61.
388. Economopoulos KP, Mylonas KS, Stamou AA, Theocharidis V, Sergentanis TN, Psaltopoulou T, et al. Laparoscopic versus robotic adrenalectomy: A comprehensive meta-analysis. *International Journal of Surgery*. 2017;38:95-104.

Annexes

Bilan biologique hormonal (selon le contexte)

Test à la dexaméthasone (1 mg à 24 h) Test de freinage minute.....
Cortisol libre urinaire des 24 heures.....
Cortisol de base / ACTH de base.....
Potassium.....
Rénine/aldostérone.....
Catécholamines plasmatiques.....
Catécholamines urinaires.....
Dérivés Methoxyles Urinaires.....
17-hydroxyprogestérone Androstènedione.....
DHEA-S.....

Bilan biologique standard

GS GR GB
PE Ht Hémoglobine
Glycémie
Urée sanguine Créatinémie
TP INR
HIV HBS HCV

Échographie abdominale

Siège Droite/Gauche
Dimensions mm
Echostructure

TDM abdomino-pelvienne

Siège Droite/Gauche
Dimensions mm
Densité UH
Wash-out:%

IRM :

Siège Droite/Gauche
Dimensions mm
Contenu:

Scintigraphie à la MIBG

.....

Diagnostic préopératoire.....

Préparation pharmacologique préopératoire :

Type de préparation Alphabloquant Bêtabloquant
Aldactone Correction hydroelectrolytique
Durée de la préparationjours

Date d'intervention

Durée l'intervention.....min

ASA.....

Pression artérielle sanglante oui/non

Aiguille de Veress oui/non

Open Coelio oui/non

Nombre de trocarts 3 4 5

Ligasure oui/non

Position des trocarts

Ultracision oui/non
Bipolaire oui/non
Monopolaire oui/non
Clips oui/non

Incidents peropératoires:
Si oui lesquels.....

Pertes sanguines
Volume.....cc

Transfusion : Oui / Non Nombre d'unités
Per opératoire..... Postopératoire.....

Conversion laparotomie :
Si oui cause..... Durée conversion.....min

Gestes associés :
Si oui lesquels

Site d'extraction.....**Taille incision d'extraction :**cm

Drainage : Si oui durée.....jr

Nécessité d'antalgiques.....oui/non

Reprise de l'alimentation orale liquide.....jr

Déambulation.....jr

Complications postopératoires
Si oui lesquels

Reprise socioprofessionnellejr

Résultats Anapath.....

Contrôles postopératoire

Decès

Annexe 2. Tableau récapitulatif

Tableau récapitulatif N=45			
Age moyen (années)	43,24		
Sexe	Homme	33	
	Femme	12	
ASA	1	14	
	2	30	
	3	1	
	4	0	
IMC (kg/m2) Moyenne	26,66		
Coté atteint	Droit	26	
	Gauche	19	
Taille tumorale moyenne (mm)	56,13		
Dc pre opératoire	Phéochromocytome	23	
	Adénome de Conn	5	
	Sd de cushing	3	
	Adénome non sécrétant	4	
	Kyste	2	
	Métastase	2	
	Myelolipome	6	
Durée opératoire moyenne (min)	143,94		
séjour en réanimation (moyenne en heures)	24		
Séjour hospitalier post-op (moyenne en jours)	6,7		
Complications per-op	Pics hypertensifs	12	
	Tachycardie	9	
	Hypotension	12	
	Hémorragie	3	Plaie veine cave
			Veine surrénalienne
Plaie d'organes	1	Colon (non reconnue en per op)	
Conversion	5		
Reprise chirurgicale	1	Abcès sous phrénique	
Complications post-op	Insuffisance surrénalienne aigue	1	
	Hypotension	1	
	Abcès sous phrénique	1	
	Sepsis paroi	0	
	Eventration	0	
Mortalité	Per-opératoire	0	
	Post-opératoire précoce	1	AVC massif
	Post-opératoire tardive	1	Métastase cancer bronchique
Diagnostic histologique définitif	Phéochromocytome	23	
	Adénome de Conn	5	
	Adénome de cushing	3	
	myélolipome	6	
	kyste	2	
	métastase	1	
	ganglioneurome	1	
Adénome bénin	4		

Résumé – Abstract

—

Introduction

Les glandes surrénales sont d'accès difficile et leur exérèse peut être à la fois exigeante et contraignante. Depuis sa première réalisation en 1992, la surrénalectomie laparoscopique s'est imposée comme le gold standard dans la plupart des indications.

Plusieurs techniques laparoscopiques ont été décrites : nous utilisons la voie transpéritonéale, le patient étant en décubitus latéral.

Notre étude a pour but d'évaluer l'intérêt de la voie laparoscopique dans la réalisation de la surrénalectomie puis de vérifier sa faisabilité et sa fiabilité dans le traitement de diverses tumeurs surrénales.

Patients et méthodes :

C'est une étude rétrospective et prospective descriptive. Entre janvier 2010 et janvier 2017, nous avons réalisé 45 surrénalectomies (gauches = 19, droites = 26) pour masse surrénale qu'elle soit sécrétante ou de découverte fortuite lors d'un examen radiologique.

Résultats

L'âge moyen des patients était de 43,24 ans (17 à 77 ans) avec un sexe ratio de 0,36. L'indice, de masse corporelle (IMC) était de $26,66 \pm 3,97$ kg/m². Trente (30) patients (68,1 %) étaient classés ASA II. La taille moyenne des tumeurs était de 56,13 mm (10-180 mm).

Les incidentalomes représentaient 42 % (19 patients) ; les tumeurs sécrétantes se répartissaient de la manière suivante : hypercortisolisme : 7 %, hyperaldostéronisme primaire : 11 %, phéochromocytome : 36 %. L'intervention était réalisée sous anesthésie générale (après préparation pharmacologique selon le cas), la surrénalectomie était totale et unilatérale par voie latérale transpéritonéale.

La durée opératoire moyenne était de 140,88 min (90-240). Cinq (5) conversions étaient nécessaires, dont 3 pour hémorragie (2 plaies de la veine cave et une perte de contrôle de la veine surrénale principale).

La morbidité est de 8,8 %, le plus souvent d'ordre médical (hypotension, ISA). Un patient a été réopéré pour abcès sous-phrénique. Un décès est survenu en postopératoire suite à un AVC massif.

Le séjour hospitalier est de 5,29 (3-14) jours lors de la coelioscopie et 8,29 (5-16) jours en cas de conversion en laparotomie.

Cette série a été comparée à celles de la littérature et les résultats retrouvés sont globalement similaires.

Conclusion :

La surrénalectomie laparoscopique par voie latérale transpéritonéale est une procédure sûre, efficace et reproductible. Elle est particulièrement adaptée pour les lésions bénignes de petite taille qu'elles soient sécrétantes ou non sécrétantes. Elle exige, toutefois, une collaboration périopératoire multidisciplinaire étroite. D'excellents résultats sont notés à court et à moyen terme.

Mots-clés : Surrénale, laparoscopie, tumeur surrénale, surrénalectomie laparoscopique

Abstract

Laparoscopic surgery in the treatment of adrenal tumours by transperitoneal approach – surgical technique – outcome

Introduction

The access to adrenal glands are difficult and their removal can be challenging. Since its first description by Gagner in 1992, laparoscopic adrenalectomy has established itself as the gold standard in most indications.

Several laparoscopic techniques have been described, we use the transperitoneal approach, the patient being in lateral decubitus.

The aim of our study is to evaluate the benefits of the laparoscopic approach in the realisation of adrenalectomy and then to verify its feasibility and safety in the treatment of various adrenal tumours.

Patients and methods:

It is a descriptive retrospective and prospective study. Between January 2010 and January 2017, we performed 45 adrenalectomies (left = 19, right = 26) for adrenal mass, both secreting and incidental during a radiological examination.

Results

The average age of the patients was 43.24 years (17 to 77 years) with a sex ratio of 0.36. The body mass index (BMI) was 26.66 ± 3.97 kg/m². Thirty (30) patients (68.1%) were classified as ASA II. The average tumour size was 56.13 mm (10–180 mm).

Incidentalomas accounted for 42% (19 patients); secreting tumours were distributed as follows: hypercortisolism: 7%, primary hyperaldosteronism: 11%, pheochromocytoma: 36%. The procedure was performed under general anaesthesia (after pharmacological preparation if needed), the adrenalectomy was total and unilateral by lateral transperitoneal approach.

The average operating time was 140.88 min (90–240). Five (5) conversions were required, three (3) for haemorrhage (2 vena cava injuries and a loss of control of the main adrenal vein).

Morbidity is 8.8%, most often of a medical (hypotension, ISA). One was reoperated for subphrenic abscess. One postoperative death occurred due to a massive cerebral stroke.

The hospital stay is 5.29 (3–14) days during laparoscopy and 8.29 (5–16) days in case of conversion to laparotomy.

This study was compared to those in the literature and the results found are overall similar.

Conclusion:

Transperitoneal lateral laparoscopic adrenalectomy is a safe, effective and reproducible procedure. It is particularly adapted for small benign lesions, both secreting and non-secreting. However, it requires multidisciplinary perioperative collaboration. Excellent results are observed in the short and medium term

Keywords : Adrenal, laparoscopy, adrenal tumour, laparoscopic adrenalectomy

المقدمة

يعتبر الوصول إلى الغدد الكظرية صعب و مستعص و استئصالها يتطلب فتحة كبيرة للجرح .
تم إنجاز أول استئصال للغدة الكظرية بواسطة الجراحة بالمنظار سنة 1992 و أصبحت منذ ذلك الوقت الطريقة الأنجح
لعلاج معظم أورام هذه الغدة , تقنيات بالمنظار متعددة تم إستعمالها و من بينها الطريق عبر السفاق أين يكون المريض
مستلقي على الجنب.
هدف دراستنا تقييم فوائد الجراحة بالمنظار في إنجاز استئصال الغدة الكظرية ثم فحص إمكانية القيام بها و موثوقيتها في
علاج مختلف أورام الغدد الكظرية

المنهج و الوسائل:

هي دراسة ماضية و تطلعية و صافية: بين جانفي 2010 و 2017 حيث أجرينا 45 حالة استئصال للغدة الكظرية من
بينها 19 يسرى و 26 يمنى، و تكون الكتلة إما مفرزة أو يكون اكتشافها صدفة عن طريق فحص إشعاعي.

النتائج:

معدل العمر للمرضى المصابين قدر ب: 43.2 سنة (17 إلى 77 سنة) مع نسبة نساء-رجال تقارب 0.36%.
- مؤشر كتلة الجسم قدر ب 26.66 ± 3.97 كغ/م²
- 30 مريض (68.1%) صنفوا على حسب الجمعية الأمريكية للتخدير ASA
- متوسط الحجم للأورام قدر ب 56.13 ملم (من 10 إلى 180 ملم).
- الأورام المكتشفة صدفة تعادل نسبة 42% (19 مريض) , الأورام المفرزة تقسم بالطريقة التالية : فرط الكورتيزون 7% ,
فرط الألدوسترون الأولي 11% , فيوكروموسيتوم 36%.
أجريت العملية الجراحية تحت تخضير عام (بعد تخضير المريض على حسب الحالة).
تم استئصال الغدة الكظرية كليا.
معدل المدة الزمنية للعملية يقدر ب 140.88 دقيقة (من 90 إلى 240 دقيقة). 05 حالات تطلبت المرور إلى الطريقة
الكلاسيكية للأسباب التالية: 03 حالات نزيف (02 إصابة شق الوريد الأجوف و فقدان السيطرة على وريد الغدة
الكظرية).
- نسبة المضاعفات قدرت ب 8.8 % في غالب الأحيان كانت ذات طبيعة طبية (انخفاض الضغط الدموي – قصور حاد
في الغدة الكظرية)
أعيدت العملية لمريض بسبب خراج تحت الحاجب الحاجز.
- توفي مريض بعد إجراء العملية نتيجة جلطة دماغية حادة.
- معدل مدة الإقامة في المستشفى تكون 5.29 يوم (ما بين 03 و 14 يوم)
هذه السلسلة قورنت مع الأبحاث المعتمدة و النتائج في معظمها متطابقة.

الخلاصة:

استئصال الغدة الكظرية بالمنظار عبر السفاق هي إجراء امن , فعال , قابل للتكرار. و هي ملائمة خصوصا للأورام
الحميدة صغيرة الحجم سواء كانت مفرزة أو غير مفرزة.
تتطلب دائما تعاون من قبل عدة تخصصات قبل، أثناء و بعد العملية الجراحية.
النتائج المسجلة ممتازة على الأمد القصير و المتوسط

الكلمات الرئيسية:

الغدة الكظرية، الجراحة بالمنظار، أورام الغدة الكظرية، استئصال الغدة الكظرية.