

REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE
Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mouloud MAMMARI de Tizi Ouzou

Faculté de Médecine

Département de Médecine



THESE DE DOCTORAT EN SCIENCES MÉDICALES

Thème :

**MORBIDITÉ CHIRURGICALE PÉRIOPÉRATOIRE
DE LA SURRÉNALECTOMIE LAPAROSCOPIQUE TRANSPÉRITONÉALE
DANS LE TRAITEMENT DES MASSES SURRÉNALIENNES**

Soutenue publiquement le 14 Janvier 2023

Dr YAHIAOUI Tarik

Maitre Assistant en Chirurgie Urologique

Directeur de Thèse : Pr LOUNICI Mustapha

Professeur en Chirurgie Urologique

Jury

Professeur MOUAKI BENANI BENANI Abdallah	Président	Faculté de Médecine d'Alger
Professeur HABAREK Meziane	Membre	Faculté de Médecine de Tizi-Ouzou
Professeur NEKHLA Ahmed	Membre	Faculté de Médecine de Tizi-Ouzou
Professeur BENRABAH Rabah	Membre	Faculté de Médecine d'Alger
Professeur TALEB Amar	Membre	Faculté de Médecine de Tizi-Ouzou
Professeur LOUNICI Mustapha	Rapporteur	Faculté de Médecine d'Alger

ANNEE 2023

Remerciements

À

Monsieur le Professeur **LOUNICI Mustapha**

Directeur de thèse

Nous vous exprimons toute notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous avez accordé en acceptant de diriger ce travail de thèse.

Tout au long de ce travail, vous nous avez toujours réservé le meilleur accueil ; vous avez su nous apporter un soutien constant, une disponibilité, une écoute, une confiance, des encouragements et des conseils précieux et avisés à la hauteur de vos compétences et de vos réelles qualités humaines.

Que votre compétence, votre sérieux, votre rigueur dans le travail, votre modestie et vos nobles qualités humaines nous servent de modèles.

Nous vous exprimons, Cher Maître, nos sincères remerciements et notre profonde gratitude.

À

Monsieur le Professeur **MOUAKI BENANI BENANI Abdallah**

Président du Jury

Nous vous adressons nos remerciements pour l'honneur que vous nous avez fait en acceptant la présidence du jury.

Nous vous exprimons notre reconnaissance pour l'intérêt que vous avez accordé à la réalisation de ce projet et pour votre bienveillance à notre égard.

Nous vous remercions pour le temps que vous nous avez consacré, malgré vos obligations.

Nous vous témoignons notre gratitude.

À

Monsieur le Professeur **HABAREK Meziane**

Membre du Jury

Nous vous exprimons nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être membre du jury.

Nous vous remercions pour l'intérêt et l'attention que vous avez accordés à ce travail. Nous vous exprimons notre gratitude pour votre soutien, votre accueil et les conditions de travail que vous nous avez offertes, votre collaboration et pour nos échanges au cours de ce projet.

Votre disponibilité, vos encouragements, vos connaissances, vos critiques et vos conseils constructifs ont été d'un apport considérable pour la réalisation de ce travail de thèse.

Nous vous témoignons toute notre reconnaissance.

À

Monsieur le Professeur **NEKHLA Ahmed**

Membre du Jury

Nous vous témoignons notre reconnaissance pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être membre du jury.

Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez accordé à la réalisation de ce travail de thèse ; nous vous exprimons notre gratitude pour vos qualités humaines et professionnelles et pour votre bienveillance à notre égard tout au long de ce projet.

Nous vous adressons nos plus vifs remerciements.

À

Monsieur le Professeur **BENRABAH Rabah**

Membre du Jury

Nous vous exprimons nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être membre du jury.

Nous vous remercions pour l'intérêt que vous avez accordé à la réalisation de ce travail de thèse ; nous vous exprimons notre gratitude pour vos encouragements, vos conseils judicieux et votre soutien constant en contribué à mener à bien notre travail de thèse.

Nous vous témoignons toute notre reconnaissance.

À

Monsieur le Professeur **TALEB Amar**

Membre du Jury

Nous vous exprimons nos remerciements pour l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être membre du jury.

Nous vous remercions pour l'attention que vous avez accordée à ce travail de thèse. Nous vous exprimons notre gratitude pour la bienveillance, le soutien et les encouragements dont vous nous avez fait preuve tout au long de la réalisation de ce projet.

Nous vous exprimons notre vive reconnaissance.

Mes remerciements s'adressent à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail ; et en particulier :

*Au Docteur **TOUAT. H** et l'ensemble du personnel du service d'endocrinologie du CHU de Tizi Ouzou.*

*Aux Docteurs **SAIDI. F** et **KITOUS. N** et l'ensemble du personnel du service d'épidémiologie au CHU de Tizi Ouzou.*

Nous exprimons nos remerciements à tous nos collègues Urologues, médecins réanimateurs, médecin généraliste, médecins résidents du service d'urologie pour le soutien et l'intérêt qu'ils ont portés à notre travail.

Nous remercions tout le personnel paramédical du bloc opératoire, de l'unité d'hospitalisation ainsi que le personnel du secrétariat.

Nos sentiments de reconnaissance et nos remerciements vont également à l'ensemble du personnel du Service de chirurgie générale.

Nous adressons nos remerciements les plus sincères et nos reconnaissances au personnel de la faculté de médecine de l'Université Mouloud Mammeri de Tizi-Ouzou.

Que chacun trouve ici exprimé notre grande reconnaissance.



Je vous dédie ce travail en témoignage de mon respect et de ma grande affection.

À ma mère,

Pour m'avoir donné la vie, pour son amour inconditionnel, pour tous les sacrifices qu'elle a consentis à mon égard. Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir ; cette réalisation est aussi la tienne.

Puisse Dieu, le Tout Puissant, te préserve et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

À la mémoire de mon père qui nous a quittés trop tôt,

Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments. Tu étais et seras toujours un père modèle pour moi.

Puisse Dieu, le Tout-Puissant, t'accorde Son infinie Miséricorde et t'accueille dans Son éternel Paradis.

À la mémoire de ma grand-mère maternelle,

Pour toute ton affection, tes conseils et tes vœux exprimés dans tes prières.

Puisse Dieu, le Tout-Puissant t'accorde Son infinie Miséricorde et t'accueille dans Son éternel Paradis.

À mes frères et sœurs,

Pour votre bonté, votre soutien constant et les encouragements que vous avez toujours manifestés à mon égard pour vivre des réussites.

Je vous exprime ma profonde reconnaissance et mon grand respect.

À toute ma famille,

En reconnaissance pour l'amour que vous m'offrez quotidiennement, votre bonté singulière, votre soutien inconditionnel et vos encouragements afin que je vive des succès.

Que Dieu, le Tout Puissant, vous garde et vous procure santé et bonheur.

À mes enseignantes et mes enseignants,

Pour la qualité de la formation que vous m'aviez dispensée et pour la richesse des enseignements fournis tout au long de mes parcours scolaire, universitaire et professionnel.

À mes amis

Pour les soutiens et les encouragements qu'ils m'ont exprimés ; et à qui je souhaite plus de succès.

Table des matières

Abréviations.....	XIII
Liste des tableaux.....	XVII
Liste des illustrations.....	XXI
Liste des graphes.....	XXIII
1. Introduction.....	1
2. Problématique.....	2
3. État des connaissances	5
3.1. Historique	5
3.2. Épidémiologie.....	8
3.3. Anatomie descriptive et topographique.....	9
3.3.1. Situation.....	10
3.3.2. Morphologie.....	10
3.3.3. Rapports des glandes surrénales.....	11
3.3.4. Vascularisation - Drainage lymphatique.....	13
3.3.5. Innervation.....	18
3.3.6. Structure des glandes surrénales	18
3.4. Embryologie.....	19
3.5. Histo - physiologie des glandes surrénales	22
3.6. Anatomie pathologique des tumeurs de la surrénale.....	28
3.7. Explorations des masses surrénaliennes.....	33
3.7.1. Imagerie des glandes surrénales	33
3.7.2 Biologie.....	36
3.7.3. Biopsie surrénalienne.....	39
3.7.4. Cathétérisme veineux surrénalien.....	39
3.8. Les principales tumeurs surrénaliennes.....	40
3.8.1. Incidentalome surrénalien.....	40
3.8.2. Le phéochromocytome.....	45
3.8.3. Tumeurs bénignes sécrétantes de la corticosurrénale.....	49
3.8.3.1. Syndrome de Cushing ACTH-indépendant.....	49

3.8.3.1.1. Adénome cortisolique.....	49
3.8.3.1.2. Adénome cortisolique infraclinique.....	52
3.8.3.1.3. Hyperplasie macronodulaire bilatérale des surrénales.....	52
3.8.3.1.4. La dysplasie micronodulaire pigmentée des surrénales.....	53
3.8.3.2. Adénome associé à un hyperaldostéronisme primaire.....	53
3.8.3.3. Tumeurs bénignes non sécrétantes de la corticosurrénale.....	58
3.8.4. Le carcinome corticosurrénalien.....	58
3.8.5. Autres tumeurs surrénaliennes.....	59
3.9. La chirurgie de la surrénale.....	61
3.9.1. Anesthésie pour chirurgie surrénalienne.....	61
3.9.2. Techniques chirurgicales.....	64
3.9.2.1. La chirurgie ouverte.....	64
3.9.2.2. La surrénalectomie laparoscopique.....	65
3.9.2.3. La surrénalectomie assistée par robot.....	69
3.9.2.4. Conversion chirurgicale.....	69
3.9.2.5. La surrénalectomie partielle.....	69
3.9.2.6. La surrénalectomie bilatérale.....	70
3.10. La surrénalectomie au cours de l'épidémie COVID 19.....	71
4. Matériels et méthodes.....	73
4.1. Objectifs.....	73
4.2. Protocole de l'étude.....	74
4.2.1. Type et période de l'étude.....	74
4.2.2. Lieu de l'étude.....	74
4.2.3. Population de l'étude.....	74
4.2.4. Taille de l'échantillon.....	75
4.2.5. Considérations éthiques.....	76
4.3. Déroulement de l'étude.....	76
4.3.1. Phase d'exploration.....	76
4.3.2. Indications de la surrénalectomie laparoscopique.....	76
4.3.3. Phase préopératoire.....	77

4.3.4. Phase peropératoire.....	78
4.3.5. Phase postopératoire.....	88
4.3.6. Les critères d'évaluation.....	91
4.3.7. Recueil et enregistrement des données.....	93
4.3.8. Méthode d'analyse statistique.....	96
4.4. Contribution scientifique.....	97
5. Résultats.....	98
5.1. Répartition selon l'origine géographique.....	98
5.2. Répartition selon l'âge.....	99
5.3. Répartition selon le sexe.....	100
5.4. Répartition selon l'IMC.....	101
5.5. Antécédents pathologiques.....	101
5.6. Clinique.....	104
5.7. Biologie.....	107
5.8. Imagerie des glandes surrénales.....	108
5.8.1. Exploration morphologique : TDM et IRM.....	108
5.8.2. Exploration fonctionnelle.....	112
5.9. Indications opératoires.....	112
5.10. Procédure opératoire.....	113
5.11. Durée opératoire.....	123
5.12. Pertes sanguines.....	127
5.13. Suites postopératoires.....	131
5.14. Durée d'hospitalisation.....	133
5.15. Complications peropératoires.....	136
5.15.1. Incidents peropératoires.....	136
5.15.1.1. Incidents peropératoires et IMC.....	137
5.15.1.2. Incidents peropératoires et antécédent de chirurgie abdominale.....	138
5.15.1.3. Incidents peropératoires et nature de la lésion surrénalienne.....	138
5.15.1.4. Incidents peropératoires et localisation de la lésion surrénalienne.....	139
5.15.1.5. Incidents peropératoires et taille de la lésion surrénalienne.....	140

5.15.1.6. Incidents peropératoires et type d'énergie utilisée.....	140
5.15.2. Incidents anesthésiques.....	141
5.16. Conversion chirurgicale.....	142
5.17. Complications postopératoires.....	142
5.17.1. Complications médicales postopératoires.....	143
5.17.2. Complications chirurgicales postopératoires.....	143
5.17.3. Facteurs de risque de morbidité postopératoire.....	144
5.17.3.1. Morbidité postopératoire en fonction de l'âge.....	144
5.17.3.2. Morbidité postopératoire en fonction du sexe.....	144
5.17.3.3. Morbidité postopératoire en fonction de l'IMC.....	145
5.17.3.4. Morbidité postopératoire en fonction du score ASA.....	145
5.17.3.5. Morbidité postopératoire en fonction de la taille de la tumeur.....	146
5.17.3.6. Morbidité postopératoire en fonction de la nature de la lésion.....	146
5.17.3.7. Morbidité postopératoire en fonction de la durée opératoire.....	147
5.17.3.8. Morbidité postopératoire en fonction des incidents peropératoires.....	148
5.18. Mortalité.....	148
5.19. Résultats anatomopathologiques.....	149
5.20. Suivi postopératoire.....	150
6. Discussion.....	157
6.1. Données socio-démographiques.....	157
6.2. Antécédents chirurgicaux.....	160
6.3. Données cliniques.....	161
6.4. Données morphologiques.....	162
6.5. Indications de la chirurgie.....	165
6.6. Préparation médicale à la surrénalectomie.....	166
6.7. Techniques opératoires.....	171
6.8. Durée de l'intervention chirurgicale.....	176
6.9. Pertes sanguines.....	177
6.10. Séjour hospitalier postopératoire.....	179
6.11. Douleur postopératoire.....	180

6.12. Morbidité.....	181
6.12.1. Incidents peropératoires.....	182
6.12.2. Incidents anesthésiques.....	184
6.12.3. Morbidité postopératoire.....	185
6.12.3.1. Complications médicales.....	186
6.12.3.2. Complications chirurgicales.....	188
6.12.3.3. Facteurs de risque de morbidité postopératoire.....	188
6.12.4 Conversion chirurgicale.....	194
6.13. Mortalité.....	194
6.14. Anatomie pathologique.....	194
6.15. Suivi ultérieur.....	196
6.16. Impact de la COVID 19 sur prise en charge chirurgicale des masses surrénales	202
6.17. Courbe d'apprentissage (Learning curve).....	205
6.18. Influence de la spécialité du chirurgien et du volume chirurgical sur les résultats de la surrénalectomie laparoscopique	207
7. Perspectives.....	209
8. Conclusions.....	212
Références bibliographiques.....	215
Annexes.....	234
Résumé.....	244

Abréviations

ACIC : Adénome cortisolique infraclinique

ACTH :Adreno CorticoTropic Hormone

ADHM : Acide dihydroxymandélique

AFCE : Association française de chirurgie endocrine

ANOVA : Analysis of variance

APC : Adenomatous Polyposis Coli

ASA: *American Society of Anesthesiologists*

AVC: Accident vasculaire cerebral

AVM: Acide vanylmandélique

AVP: Arginine vasopressine

CaP : Cancer de prostate

CCD : Charge Coupled Device

CBG : Cortisol binding globulin

CCS : Carcinome corticosurrénalien

COMT : Cathecol-O-Methyltransferase

COVID 19 : Coronavirus infection disease 2019

CRH : Corticotropin-releasing-hormone

CTVS : Cathétérisme veineux surrénalien

DAX : Dosage-sensitive sex reversal, Adrenalphoplasiacongenital,X-linked

DHEA : Déhydroépiandrostérone

DNS : Différence non significative

DOC : Désoxycorticostérone

DOPA : Dihydroxyphénylalanine

DP : Densités Précoce

DS : Densité spontanée

DT : Densité Tardive

ECG : Électrocardiogramme

EFR : Exploration fonctionnelle respiratoire

EGF : Epidermal growth factor
EVA : Echelle Visuelle Analogique
FC : Fréquence cardiaque
FGF : Fibroblast growth factor
FR : Fréquence respiratoire
HAP : Hyperaldostéronisme primaire
HBPM : Héparine de bas poids moléculaire
HCG : Hormone Chorionique Gonadotrope
HCS : Hyperplasie congénitale des surrénales
HMBS : Hyperplasie macronodulaire bilatérale des surrénales
HSD : Hydroxystéroïde déshydrogénase
HTA : Hypertension artérielle
IGF : Insulin-like growth factor
IMC : Indice de masse corporelle
IRM : Imagerie par résonance magnétique
IS : Incidentalome surrénalien
ISO : Infection du site opératoire
LDH : Lactate déshydrogénase
LV : Lithiase vésiculaire
MAO : MonoAmine Oxydase
MAPA : Mesure Ambulatoire de la Pression Artérielle
MAX : myc-associated factor X
MIBG : Méta-iodo-benzyl-guanidine
MN : Métanéphrine
NEM : Néoplasies endocriniennes multiples
NF : Neurofibromatose
NFS : Numération de la formule sanguine
NMN : Normétanéphrine
NNIS : *National Nosocomial Infections Surveillance*

OHP : Hydroxyprogestérone

OMS : Organisation mondiale de la santé

PASO : Primary Aldosteronism Surgical Outcome

PCM : Phéochromocytome malin.

PDC : Produit de contraste

PPNAD : Primary pigmented nodular adrenocortical disease

RAR : Rapport Aldostérone / Rénine

RCP : Réunion de concertation pluridisciplinaire

RCUH: Recto-colite ulcéro hémorragique

RET: Rearranged during transfection

ROI: Region Of Interest

SAGES: Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons

SC: Syndrome de Cushing

SDH: Succinate Déshydrogénase

SDHB: Succinate Déshydrogénase B

S-DHEA : Sulfate de Déhydroépiandrostérone

SF : Steroidogenic factor

SFE : Société française d'endocrinologie

SO : surrénalectomie ouverte

SR : surrénalectomie robotisée

TA : Tension artérielle

TAD : Tension artérielle diastolique

TAS : Tension artérielle systolique

TDM : Tomodensitométrie

TEP 18-FDG : Tomographie par Émission de Positrons 18-Fluorodésoxyglucose

TGF : Transforming growth factor

TP : Taux de Prothrombine

UH : Unité Hounsfield

VCI : Veine cave inférieure

Abréviations

VHL : Von Hippel Lindau

VIP : Vasoactive Intestinal Polypeptide

VPI : Veine phrénique inférieure

VR : Veine rénale

VS : Veine surrénalienne

VSD : Veine surrénalienne droite

VSG : veine surrénalienne gauche

WT : Wilm's tumor

Liste des tableaux

Tableau 1 : Variation anatomique de la VSG[30]	16
Tableau 2 : Score de Weiss[56]	29
Tableau 3 : Score de PASS[56]	30
Tableau 4 : Score de COPP[59]	31
Tableau 5 : Bilan hormonal recommandé par L'European Network for the Study of Adrenal Tumor [111]	42
Tableau 6 : Caractéristiques radiologiques des masses surrenaliennes [114]	43
Tableau 7 : Population cible actuellement recommandée pour le dépistage de l'hyperaldostéronisme primaire [99]	54
Tableau 8 : Recommandations abrégées sur le traitement chirurgical de l'HAP [103]	57
Tableau 9 : Taux d'incidence des ISO et Score NNIS [151]	90
Tableau 10 : Répartition selon l'origine géographique.	98
Tableau 11 : Répartition selon Les antécédents personnels médicaux.	102
Tableau 12 : Répartition selon Les antécédents personnels chirurgicaux.	103
Tableau 13 : Répartition selon la présence d'antécédents familiaux et de terrain génétique.	103
Tableau 14 : Répartition les circonstances de découverte.	104
Tableau 15 : Répartition la symptomatologie.	106
Tableau 16 : Répartition la kaliémie.	107
Tableau 17 : Répartition selon la sécrétion hormonale.	108
Tableau 18 : Répartition selon la localisation de la lésion surrenalienne.	109
Tableau 19 : La taille de la tumeur surrenalienne.	109
Tableau 20 : Répartition selon la taille de la tumeur surrenalienne.	110
Tableau 21 : Répartition selon la densité de la tumeur surrenalienne.	110
Tableau 22 Répartition selon les caractéristiques radiologiques de la tumeur.	111
Tableau 23 : Répartition selon l'indication opératoire.	112
Tableau 24 : Répartition des patients présentant une HTA selon leurs thérapeutiques antihypertensives.	115
Tableau 25 : Répartition des patients présentant une HTA selon leurs thérapeutiques antihypertensive.	116
Tableau 26 : Répartition des patients présentant une HTA selon l'équilibre tensionnel préopératoire.	117

Tableau 27 : Répartition selon leurs la glycémie et la kaliémie préopératoire.	118
Tableau 28 : Répartition selon la durée du drainage de la cavité péritonéale.	122
Tableau 29 : Durée opératoire de la surrénalectomie laparoscopique.	123
Tableau 30 : Répartition selon la durée opératoire en fonction de l'IMC.	124
Tableau 31 : Répartition selon la durée opératoire en fonction de l'ASA.	124
Tableau 32 : Répartition selon la durée opératoire en fonction de la localisation de la tumeur.	125
Tableau 33 : Répartition selon la durée opératoire en fonction de la taille de la tumeur surrénalienne.	125
Tableau 34 : Répartition selon la durée opératoire en fonction de la nature de la tumeur.	126
Tableau 35 : Répartition selon la durée opératoire en fonction de l'énergie utilisée.	127
Tableau 36 : Répartition selon les pertes sanguines en fonction de l'IMC.	128
Tableau 37 : Répartition selon les pertes sanguines en fonction de l'ASA	128
Tableau 38 : Répartition selon les pertes sanguines en fonction de la localisation de la tumeur.	129
Tableau 39 : Répartition selon les pertes sanguines en fonction de la taille de la tumeur	129
Tableau 40 : Répartition selon les pertes sanguines en fonction de la nature de la tumeur	130
Tableau 41 : Répartition selon les pertes sanguines en fonction de l'énergie utilisée.	131
Tableau 42 : Répartition selon l'intensité de la douleur postopératoire et le traitement administré.	132
Tableau 43 : Durée d'hospitalisation postopératoire	133
Tableau 44 : Répartition selon la durée d'hospitalisation postopératoire en fonction du drainage de la cavité péritonéale.	134
Tableau 45 : Répartition selon la durée d'hospitalisation postopératoire en fonction de la nature de la tumeur surrénalienne.	135
Tableau 46 : Répartition selon les incidents peropératoires (SATAVA).	137
Tableau 47 : Répartition des incidents peropératoires selon l'IMC.	137
Tableau 48 : Répartition des incidents peropératoires selon les antécédents de chirurgie abdominale.	138
Tableau 49 : Répartition des incidents peropératoires selon le caractère sécrétant ou non de la tumeur surrénalienne.	138

Tableau 50 : Répartition des incidents peropératoires selon la nature de la lésion.	139
Tableau 51 : Répartition des incidents peropératoires selon la localisation de la lésion surrénalienne.	139
Tableau 52 : Répartition des incidents peropératoires selon la taille de la tumeur surrénalienne.	140
Tableau 53 : Répartition des incidents peropératoires selon le type d'énergie utilisée.	140
Tableau 54 : Répartition des patients selon les incidents anesthésiques.	141
Tableau 55 : Répartition des patients selon les complications postopératoires selon la classification de CLAVIEN - DINDO.	142
Tableau 56 : Répartition des patients présentant des ISO en fonction de l'indice de NNIS.	143
Tableau 57 : Répartition des complications postopératoires selon l'âge	144
Tableau 58 : Répartition des complications postopératoires selon le sexe.	144
Tableau 59 : Répartition des complications postopératoires selon l'IMC.	145
Tableau 60 : Répartition des complications postopératoires selon l'ASA	145
Tableau 61 : Répartition des complications postopératoires selon la taille de la tumeur surrénalienne.	146
Tableau 62 : Répartition des complications postopératoires selon le caractère sécrétant ou non de la tumeur surrénalienne.	146
Tableau 63 : Répartition des complications postopératoires selon la nature de la tumeur surrénalienne.	147
Tableau 64 : Répartition des complications postopératoires selon la durée opératoire.	147
Tableau 65 : Répartition des complications postopératoires en fonction des incidents peropératoires.	148
Tableau 66 : Répartition des patients selon le type anatomopathologique.	149
Tableau 67 : Répartition des patients en fonction des traitements prescrits dans le postopératoire précoce	151
Tableau 68 : Répartition des patients selon les résultats biologiques postopératoires précoces	152
Tableau 69 : Répartition des patients selon les résultats biologiques postopératoires précoces	153
Tableau 70 : Répartition des patients opérés d'une masse surrénalienne sécrétant de l'aldostérone et en rémission partielle de l'HTA selon la thérapeutique antihypertensive à trois mois postopératoires.	154

Tableau 71 : Répartition des patients opérés d'une masse surrénalienne sécrétant des glucocorticoïdes selon l'évolution de l'insuffisance surrénalienne postopératoire.	155
Tableau 72 : Répartition des patients opérés d'une masse surrénalienne sécrétant des glucocorticoïdes selon l'évolution des complications liées à l'hypersécrétion hormonale à trois mois postopératoires	156
Tableau 73 : Comparaison de l'âge.	157
Tableau 74 : Comparaison de la répartition selon le sexe.	158
Tableau 75 : Comparaison de l'IMC.	159
Tableau 76 : Comparaison de la localisation de la lésion surrénalienne.	163
Tableau 77 : Comparaison de la taille de la lésion surrénalienne.	163
Tableau 78 : Comparaison de la durée de l'intervention chirurgicale.	176
Tableau 79 : Comparaison des pertes sanguines moyennes.	178
Tableau 80 : Comparaison de la durée de séjour postopératoire.	179
Tableau 81 : Comparaison des incidents peropératoires.	182
Tableau 82 : Comparaison du taux de complications postopératoires.	186
Tableau 83 : Comparaison des résultats anatomopathologiques.	195
Tableau 84 : Résultats de la surrénalectomie laparoscopique dans le traitement de l'hyperaldostéronisme primaire selon les critères de l'étude PASO	199

Liste des illustrations

Figure 1 : Représentation schématique des glandes surrénales[27]	09
Figure 2 : Glandes surrénales : faces antérieure (a) et postérieure (b)[29].	11
Figure 3 : Représentation schématique de la structure et de la vascularisation de la surrénale [27].	14
Figure 4 : Veine surrénalienne gauche [30].	14
Figure 5 : Variantes anatomiques de la veine surrénalienne gauche [30].	15
Figure 6 : Veine surrénalienne droite [30].	17
Figure 7 : Variation anatomique de la VSD [30].	17
Figure 8 : Illustrations schématique de la double origine des surrénales	20
Figure 9 : Zones histologiques du cortex surrénalien [39].	23
Figure 10 : Schéma de la stéroïdogénèse surrénalienne [40]	24
Figure 11 : Synthèse et dégradation des catécholamines[45]	27
Figure 12 : Cibles enzymatiques des inhibiteurs de la stéroïdogénèse surrénalienne [96]	51
Figure 13 : Diagnostic positif de l'hyperaldostéronisme primaire [103]	55
Figure 14 : Repérage de la veine mésentérique inférieure et incision du mésocôlon transverse[145]	67
Figure 15 : Contrôle de la veine surrénalienne [145]	67
Figure 16 :Principes généraux de programmation en chirurgie endocrinienne au décours et au décours de l'épidémie COVID 19 [145]	71
Figure 17 : Principes de programmation de la chirurgie des tumeurs surrénaliennes au cours et au décours de l'épidémie de COVID 19 [145]	72
Figure 18 : Instrumentation de coeliochirurgie de base	80
Figure 19 : Générateur Ligasure®	81
Figure 20 : Pince Ligasure® Maryland 5mm-37 cm à mors courbes	81
Figure 21 : Installation du patient	82
Figure 22 : Reclinaison du foie	83
Figure 23 : Passage dans l'espace rétropéritonéal	83

Figure 24 : Exposition de la VCI	84
Figure 25 : Contrôle de la VS droite	84
Figure 26 : Pièce de surrénalectomie droite	85
Figure 27 : Mise en place des trocars	86
Figure 28 : Décollement de l'angle colique gauche	86
Figure 29 : Mobilisation du bloc spléno-pancréatique	87
Figure 30 : Dissection de la VSG	87
Figure 31 : Contrôle de la VSG	87
Figure 32 : Mise de la surrénale dans un sac en plastique	88
Figure 33 : Extraction de la surrénale	88

Liste des graphes

Graphe n° 1 : Répartition selon l'âge	99
Graphe n° 2 : Répartition selon les tranches d'âge	100
Graphe n° 3 : Répartition selon le sexe	100
Graphe n° 4 : Répartition selon l'IMC	101
Graphe n° 5 : Répartition selon l'exploration morphologique	108
Graphe n° 6 : Répartition selon la classification ASA	114
Graphe n° 7 : Répartition selon l'installation du patient	120
Graphe n° 8 : Répartition selon Le drainage de la cavité péritonéale	122
Graphe n° 9 : Répartition selon la durée opératoire	123
Graphe n° 10 : Répartition selon la reprise alimentaire	132
Graphe n° 11 : Répartition selon la déambulation postopératoire	133
Graphe n° 12 : Répartition selon les incidents peropératoires	136

1. Introduction

Les tumeurs surrenaliennes sont devenues fréquentes dans la population générale du fait de la réalisation précoce d'imagerie abdominale en cas de douleurs indéterminées et dans les services d'urgence. Elles peuvent se développer au niveau de la médullosurrénale ou de la corticosurrénale.

Devant une tumeur surrenalienne, l'interrogatoire, l'examen clinique, le bilan hormonal et le scanner surrenalien sont très importants pour orienter le diagnostic et planifier la prise en charge.

Le scanner surrenalien sans injection est l'imagerie à réaliser en 1^{ère} intention. Le scanner injecté avec calcul du wash-out, l'IRM surrenalienne ou la Tomographie par Émission de Positons au 18-Fluorodésoxyglucose (TEP 18-FDG) seront réalisés en 2^{ème} intention. L'imagerie fonctionnelle peut aider à orienter le diagnostic. Le caractère fixant de la lésion à la TEP au 18-FDG est suspect de cancer ou de phéochromocytome [1, 2].

Le traitement des tumeurs surrenaliennes est principalement chirurgical et l'indication doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire.

La chirurgie endocrinienne a connu au cours de ces trente dernières années un nombre surprenant d'innovations diagnostiques et thérapeutiques. La surrenalectomie par voie endoscopique est l'une de ces innovations [3].

Les techniques mini-invasives comme la laparoscopie visent à obtenir les mêmes résultats que les procédures chirurgicales ouvertes, avec la même sécurité et une moindre morbidité pour le patient [4].

Depuis le rapport initial de Gagner et al.[5] sur l'abord laparoscopique des surrenalectomies, plusieurs auteurs ont rapporté la faisabilité et l'efficacité de la technique laparoscopique pour le traitement de la maladie surrenalienne [6, 7].

La surrenalectomie laparoscopique est une chirurgie pratiquée à la fois par les urologues et les chirurgiens généralistes. Malgré une grande disparité dans le nombre d'interventions réalisées par les chirurgiens généralistes par rapport aux urologues, aucune différence dans les résultats n'a été rapportée ; et compte tenu de la familiarité avec le rétropéritoine, les urologues devraient faire plus de surrenalectomies [8].

2. Problématique

La première surrénalectomie rapportée a été réalisée avec succès par Knowsley Thornton à Londres en 1889 et ce n'est que dans les années 1930 que la surrénalectomie a été généralisée par l'approche postérieure décrite par Hugh Hampton Young [9].

En 1992, Michel GAGNER a poussé plus loin cette révolution en appliquant à la chirurgie des glandes surrénales l'approche mini-invasive, lorsqu'il a réalisé la première surrénalectomie laparoscopique par voie transpéritonéale chez trois patients atteints respectivement d'un syndrome de Cushing par adénome cortico-sécrétant, d'un phéochromocytome et d'une maladie de Cushing nécessitant une surrénalectomie bilatérale. Cette opération a connu un succès grandissant, au point de devenir la technique de choix pour l'exérèse de la plupart des surrénales pathologiques. La voie rétropéritonéale a été utilisée initialement par GAUR [10].

Cependant, la chirurgie coelioscopique nécessite comme la chirurgie classique une préparation devant certaines tumeurs surrénaliennes : la correction d'un déficit potassique et le contrôle d'une hypertension artérielle (HTA), mais elle nécessite également une préparation préopératoire spécifique pour fournir une exposition suffisante à l'opérateur au cours de l'intervention [11].

La supériorité de la surrénalectomie laparoscopique sur les procédures ouvertes, en termes de résultats périopératoires, a été prouvée par de nombreux chercheurs. La chirurgie classique n'a cependant pas disparu et garde toujours certaines indications [12, 13].

Initialement, la laparoscopie n'a été utilisée que pour l'exérèse des petits adénomes, mais les indications se sont progressivement étendues à de plus grandes lésions. Aujourd'hui, la surrénalectomie laparoscopique est indiquée dans diverses pathologies surrénaliennes y compris les adénomes non fonctionnels, le phéochromocytome, le syndrome de Cushing, l'adénome de Conn, le myélolipome et le kyste. Son intérêt pour les tumeurs bénignes unilatérales inférieures à 6 cm a été démontré. Il persiste, au travers de la littérature des controverses concernant la bonne gestion des lésions plus grandes (> 6 cm) en raison des inquiétudes suscitées par le risque de malignité ainsi que les difficultés techniques ou en cas de tumeurs malignes des surrénales (primitives ou secondaires), en raison du risque de

résection incomplète, de rupture capsulaire, de récurrence locale et de diffusion péritonéale [14, 15].

Au fil des ans plusieurs études ont identifié les avantages de la technique laparoscopique avec réduction de la morbidité et de la mortalité périopératoire due à moins de pertes sanguines opératoires, au plus faible taux de complications, à moins de douleur postopératoire, au plus court séjour à l'hôpital et aux meilleurs résultats esthétiques en comparaison avec la surrénalectomie ouverte (SO). Sur la base de résultats positifs de la surrénalectomie laparoscopique réalisée avec approche transpéritonéale latérale traditionnelle, d'autres techniques chirurgicales ont également été développées telles que la surrénalectomie rétropéritonéoscopique postérieure et la surrénalectomie robotisée (SR) [14, 16].

Bien que cette procédure soit considérée comme relativement sûre, les résultats varient en fonction du profil de l'hôpital, et peuvent être affectés par des facteurs, comme l'expérience du chirurgien dans le traitement des patients atteints de pathologie surrénalienne, ainsi que le nombre de surrénalectomies pratiquées chaque année.

Malgré une mortalité presque négligeable, le taux de morbidité de la surrénalectomie laparoscopique est de 3 à 20%. Considérant la nécessité d'une classification des complications chirurgicales, en 1992, Clavien et al. ont proposé une classification des complications de la chirurgie basée sur l'expérience et les analyses de 650 patients ayant subi une cholécystectomie. Ce système de classement était à l'origine basé sur cinq niveaux différents de complications stratifiées selon le caractère invasif de l'intervention et l'impact clinique de la complication. La classification de Clavien a ensuite été révisée après validation des autres interventions chirurgicales avec sous-classification supplémentaire des complications de grades 3 et 4 aux niveaux 3a, 3b, 4a et 4b. Ce système révisé, souvent appelé le Clavien-Dindo-Strasberg, a gagné en popularité en raison de la simplicité du concept et de son utilisation facile et reproductible [12, 17].

Dans le domaine de l'urologie, son utilisation est passée de 21% en 2010 à 50% en 2012. Des études dans la littérature urologique ont décrit son utilisation pour des procédures spécifiques. Cependant, cette classification ne comprend que les suites postopératoires. En 2005, Satava a proposé une classification simple pour évaluer les erreurs chirurgicales lors d'une chirurgie mini-invasive [12, 18].

Sur la base de ces considérations, nous nous proposons de réaliser une étude prospective descriptive de la morbidité chirurgicale périopératoire de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale dans le traitement des masses surrénaliennes de moins de 6 cm avec comme critère principal d'évaluation, le taux de complications chirurgicales.

3. État des connaissances

3.1. Historique

3.1.1. Histoire des glandes surrénales

En 1563, Bartholomaeus Eustachius, anatomiste à l'université La Sapienza, à Rome, décrit pour la première fois les glandes surrénales dans son *Opuscula Anatomica* comme "glandulae renis incumbents" (glandes situées sur le rein) [19-21].

En 1655, Jean Riolan le Jeune déclara : "[...] je n'ai jamais vu une cavité en eux. S'ils avaient une cavité, aucun pois n'y trouverait sa place [...]". Il les nomma : « Capulae suprarenales » [20].

En 1805, Georges Cuvier fut le premier à reconnaître que la partie externe de la glande est morphologiquement distincte de celle du centre sans mentionner aucun rôle fonctionnel des glandes.

Trente ans plus tard, en 1836, N. Nagel, fit une référence substantielle à la glande surrénale humaine et pour la première fois utilisa le terme cortical pour la partie externe et médullaire pour la partie interne [20]. Sa fonction fut comprise trois siècles après sa première description.

En 1855, Thomas Addison publia ses observations clinicopathologiques de 11 patients avec la destruction des deux glandes surrénales et décrit le syndrome clinique d'insuffisance surrénalienne [21, 22].

Précédant ainsi les constatations expérimentales de Brown-Séquard qui dans sa communication à l'Académie des Sciences de 1856, conclut : "Les capsules surrénales paraissent être des organes essentiels à la vie, car l'extirpation de ces deux glandes tue plus rapidement et aussi sûrement que l'ablation des reins " [23].

Après les travaux d'Addison, la nécessité des glandes surrénales pour la vie fut comprise, et après cela, de nombreux chercheurs commencèrent à étudier ses fonctions [22].

En 1895, les physiologistes londoniens George Oliver et Edward Sharpey-Schafer décrivent la présence d'une substance dans la médullosurrénale qui élevait la tension artérielle chez les chiens et la nommèrent adrénaline, ce fut un tournant en endocrinologie, prouvant les effets de la sécrétion des organes endocriniens [22].

William Osler fut le premier à tenter un traitement d'insuffisance surrénalienne en 1896, à l'aide d'un extrait de l'adrénaline du cochon.

Leur observation fut confirmée en 1897 par John Abel, professeur de pharmacologie, à la Johns Hopkins University School of Medicine, qui isola le composé actif et le nomma épinéphrine. En 1901, l'épinéphrine a été purifiée de la glande surrénale. Ensuite, l'épinéphrine et la norépinéphrine ont été synthétisées pour la première fois en Allemagne en 1904.

Les effets cliniques des tumeurs surrénaliennes ont commencé à être reconnus avec les études physiologiques menées dans ces périodes : En 1912, Harvey Cushing décrivit les caractéristiques classiques de son syndrome éponyme et en 1955, deux ans après la découverte de l'aldostérone, le syndrome d'hyperaldostéronisme primaire, caractérisé par l'hypertension et l'hypokaliémie, a été signalé par Jérôme Conn [19, 22].

3.1.2. Histoire de la surrénalectomie :

La chirurgie des glandes surrénales est apparue comme une partie de la chirurgie abdominale à la fin du XIXe siècle.

Rapportée en 1890, Knowsley Thornton réalisa la première surrénalectomie réussie pour une tumeur surrénalienne à Londres en 1889. Sa patiente, une femme de 36 ans, atteinte d'hirsutisme secondaire à la tumeur, a survécu 2 ans, jusqu'à ce que la maladie réapparaisse [19].

La première chirurgie réussie d'un phéochromocytome fut réalisée par Cesar Roux à Lausanne en 1926, suivi du Dr. Charles Mayo à Rochester (Minnesota), l'année suivante.

Les résultats de dix surrénalectomies pour le syndrome de Cushing, réalisées par Walters et Priestley, ont été publiés en 1934 [19].

3.1.3. Le développement des techniques chirurgicales de la surrénale :

La première surrénalectomie fut réalisée par une approche sous-costale en forme de T, similaire à celle décrite en 1882 par Carl von Langenbüch pour une cholécystectomie. La plupart de ces surrénalectomies étaient pour l'ablation de grosses tumeurs, mais les incisions employées, qu'elles soient transpéritonéales

antérieures, latérales ou rétropéritonéales, étaient essentiellement similaires à celles utilisées pour la chirurgie rénale. Ces approches étaient souvent trop basses pour permettre un accès adéquat.

En 1932, les frères Lennox de Londres décrivirent un abord trans-pleural, trans-diaphragmatique par une longue incision intercostale postérieure. Hugh Hampton Young décrivit en 1936 une approche postérieure, supprimant la 12^{ème} côte, ce qui permettrait également une exposition bilatérale simultanée des deux surrénales. Diverses incisions antérieures, latérales et rétropéritonéales ont été décrites avec leurs propres avantages et inconvénients [19].

La chirurgie classique de la surrénale n'a pas été contestée jusqu'en 1992, lorsque Gagner a décrit une approche laparoscopique en réalisant la première surrénalectomie laparoscopique par voie transpéritonéale chez trois patients. Cette nouvelle méthode passionnante a été accueillie avec enthousiasme par la communauté de la chirurgie endocrinienne, devenant la technique de choix pour l'exérèse de la plupart des surrénales pathologiques [19].

En 1994, la surrénalectomie rétropéritonéale chez l'homme a été décrite dans différentes régions du monde [22].

3.2. Épidémiologie

La fréquence des masses surrenaliennes de plus de 1 cm est aux alentours de 2 % (de 1 à 8,7 %) sur les différentes séries nécropsiques. Dans les séries radiologiques, la prévalence semble augmenter avec l'âge, l'existence d'une obésité, d'un diabète ou d'une hypertension artérielle. Les séries radiologiques suggèrent une prévalence d'environ 3 % à l'âge de 50 ans, augmentant avec l'âge (jusqu'à 10 % chez les personnes âgées de plus de 75 ans) [24, 25].

Environ 10 à 15 % des lésions surrenaliennes découvertes fortuitement sont bilatérales [24, 25]. Elles affectent autant les hommes que les femmes [26].

La prévalence des lésions malignes parmi les incidentalomes surrenaliens est comprise entre 10 et 15 % (8 % de corticosurrenalomes, 5 % de métastases) et un peu plus élevée (18 %) dans les séries chirurgicales qui présentent un biais de recrutement évident [24, 27].

Chez les patients ayant un antécédent de cancer traité ou en rémission, la prévalence des métastases surrenaliennes varie de 25 à 73 %, alors que chez les patients naïfs de tout cancer elle est inférieure à 1 % face à une lésion surrenalienne en apparence isolée. En l'absence de cancer extra-surrealien connu, l'imagerie est exceptionnellement révélatrice d'un tel cancer primitif [24, 27].

Plus de 70 % des incidentalomes surrenaliens sont des adénomes bénins non sécrétants. L'incidence annuelle du carcinome corticosurrealien est de 0,5 à 2 par million d'habitant. Il est plus fréquent chez la femme (55-60 %). Il peut intervenir à tout âge, mais il existe un pic d'incidence entre 40 et 60 ans. Celle du phéochromocytome est de 2 à 8 par million d'adultes avec un pic de fréquence observé entre 30 et 40 ans. Environ 10 % des phéochromocytomes sont malins [27].

3.3. Anatomie descriptive et topographique:

Les glandes surrénales sont deux glandes endocrines, paires, asymétriques, issues de l'union de deux tissus glandulaires différents de par leur origine embryologique, leurs aspects histologiques, leurs physiologies et les pathologies qui peuvent les atteindre. Ces deux unités sont : la corticosurrénale et la médullosurrénale. La chirurgie des glandes surrénales ne peut se concevoir sans une connaissance approfondie de leur morphogénèse, leur topographie régionale, leur vascularisation et innervation et leurs dysfonctionnements. Ce sont ces données qui permettront une meilleure interprétation de l'imagerie, de prévoir l'extension d'une masse tumorale, une bonne préparation préopératoire, une adaptation de la technique chirurgicale et le choix de la voie d'abord [28].

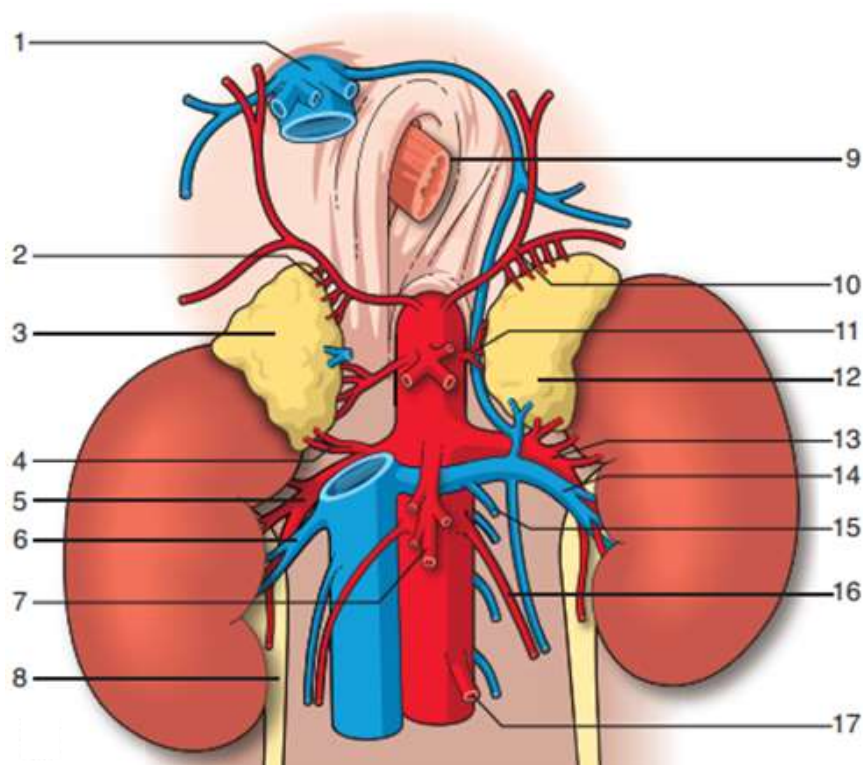


Figure 1 : Représentation schématique des glandes surrénales : Situation et vaisseaux.[29]
 1.VCI et veines hépatiques ; 2.Artère surrénale supérieure ; 3.Glande surrénale droite ; 4.Artère surrénale inférieure ; 5.Artère rénale droite ; 6.Veine rénale droite ; 7.Artère mésentérique supérieure ; 8.Urètre droit ; 9.Œsophage abdominal ; 10.Artère phrénique gauche ; 11.Artère surrénale moyenne ; 12.Glande surrénale gauche ; 13.Artère rénale gauche ; 14.Veine rénale gauche ; 15.Anastomose de la veine hémi azygos ; 16.Vaisseaux testiculaires ou ovariens gauches ; 17.Artère mésentérique inférieure.

3.3.1. Situation :

Des deux côtés, les glandes surrénales sont en position rétropéritonéale, entre les niveaux Th12 et L1 du rachis, dans une loge de même nature que celle du rein dont elle est séparée par le fascia inter surrénalo-rénal.

La surrénale droite est très profonde, très haute et très interne, en dedans du pôle supérieur du rein. Plus haute que la surrénale gauche, elle tend parfois à s'insinuer derrière la veine cave inférieure (VCI). Son grand axe est oblique en dehors et en haut ; et son extrémité interne s'approche jusqu'à moins de 2cm de la ligne médiane.

La surrénale gauche se situe à hauteur de L1, en dedans de l'aorte, au-dessus du pédicule rénal, en dehors de la portion sus hilaire du bord interne du rein gauche. Les surrénales sont maintenues en place par leurs pédicules vasculo-nerveux et ne sont pas solidaires du rein [30].

3.3.2. Morphologie :

La glande surrénale droite a la forme d'une languette aplatie d'avant en arrière avec une extrémité inférieure étalée, une extrémité supérieure effilée, un bord interne convexe et un bord externe concave et épais.

À gauche, un peu plus petite, elle a la forme d'une virgule à grosse extrémité inférieure, grossièrement triangulaire, modelée sur les organes de voisinage.

De 4 à 5 cm de haut, 2 à 4 cm de large et une épaisseur de moins de 1 cm, les glandes surrénales ont un poids moyen de 5 à 6 g. On leur décrit une base caudale, une face ventro-latérale et une face dorso-médiale. Les sommets de ces deux pyramides ont une orientation crâniale et médiale. Le hile de la glande correspond à un sillon profond d'où émerge la veine surrénalienne principale, dépression unique au milieu de la face ventrale à droite et à la base de la glande à gauche.

Leur couleur jaune chamois tranche au sein de l'abondant tissu adipeux qui les entoure. Elles ont une surface irrégulière, marquée de nombreux sillons, entourées d'une capsule fibreuse, fragile et discontinue.

Leur consistance ferme mais extrêmement friable 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 [28, 30].

3.3.3. Rapports des glandes surrénales

Nous décrivons les rapports des glandes droite et gauche séparément en insistant sur les particularités anatomiques qui expliquent les différences de difficultés techniques lors de la dissection chirurgicale au cours de la surrénalectomie ainsi que les différences d'extension des tumeurs surrénales droites et gauches [28].

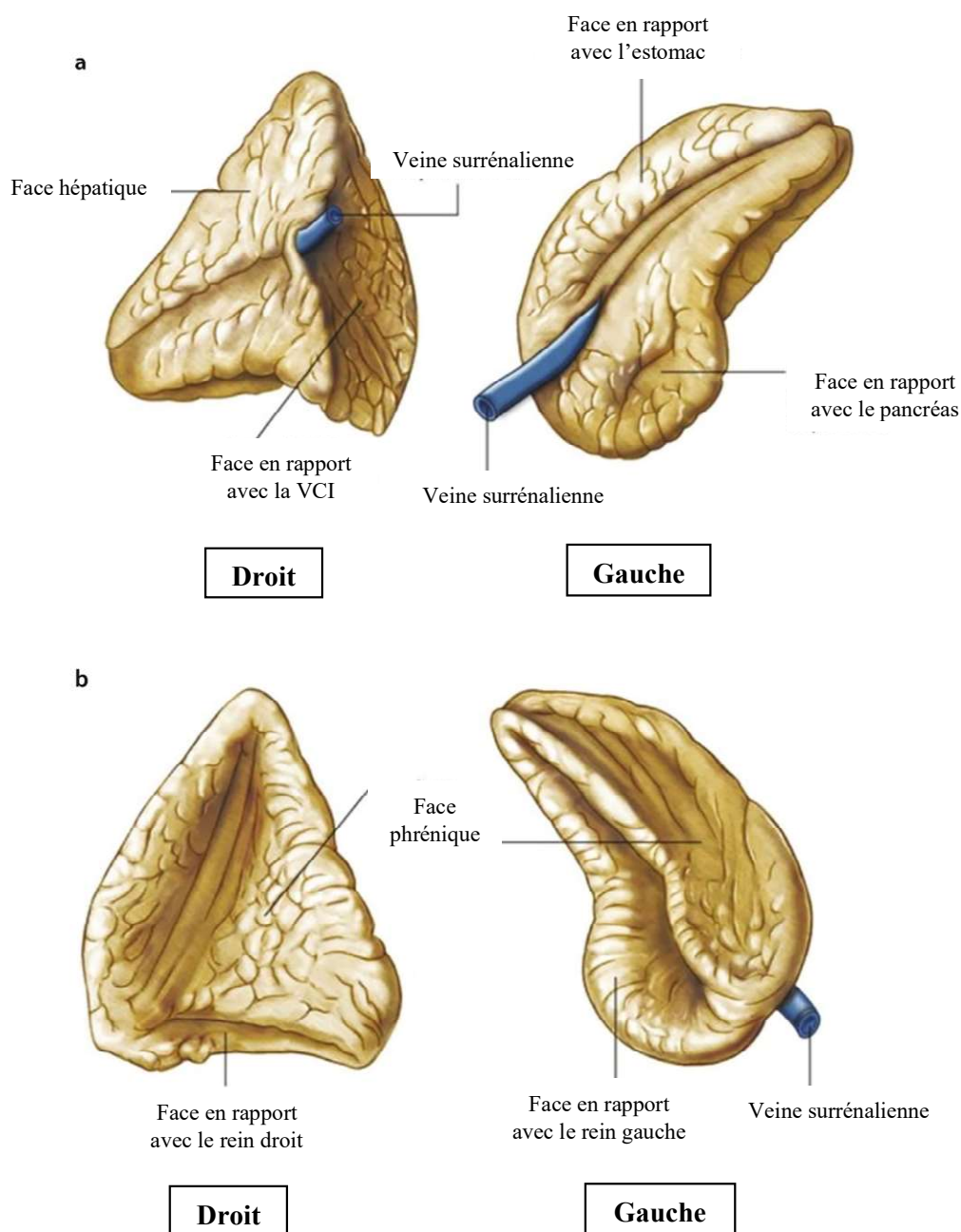


Figure 2 : Glandes surrénales : faces antérieure (a) et postérieure (b).[31]

3.3.3.1. Rapports de la glande surrénale droite :

- **En arrière et en dedans** la surrénale droite répond :
 - À la face latérale droite de L1 et du disque D12-L1 ;
 - À la partie la plus interne de la douzième côte dont le bord inférieur est longé par le douzième paquet vasculo-nerveux intercostal ;
 - Au pilier droit du diaphragme et à l'origine de l'arcade du psoas ;
 - Aux éléments qui traversent le diaphragme à ce niveau : grand splanchnique et racine interne de la veine grande azygos en dedans, chaîne sympathique et petit splanchnique plus en dehors.
- **En avant et en dehors** la VCI recouvre plus au moins la surrénale qui lui est amarrée de très près par la veine surrénale principale.
 - En haut c'est la face inférieure du lobe droit du foie ;
 - Plus bas, le péritoine pariétal postérieur la sépare de l'entrée de l'hiatus de Winslow. Encore plus bas, c'est le génu supérieur du duodénum accolé par l'intermédiaire du fascia de Treitz.
- **Le bord externe** répond à la partie toute supérieure du bord interne du rein.
- **Le bord interne** répond :
 - À la VCI longée par les ganglions latéro-aortiques droits ;
 - À l'artère diaphragmatique inférieure droite qui chemine sur le pilier droit du diaphragme en longeant le bord interne de la surrénale ;
 - Enfin, le plexus solaire représenté par le ganglion mésentérique supérieur, le ganglion aortico-rénal et le ganglion semi-lunaire droit recevant par la corne externe le grand splanchnique, par sa corne interne la branche cœliaque du vague droit, l'ensemble formant l'anse mémorable de Wrisberg.
- **En bas**, le pôle inférieur de la surrénale droite reste à distance du pédicule rénal droit.

3.3.3.2. Rapports de la glande surrénale gauche :

- **En arrière**, la loge surrénalienne gauche répond aux muscles psoas et carré lombal, aux ligaments arqués du diaphragme et plus haut à la partie musculaire verticale du diaphragme lui-même. Plus en arrière, la surrénale gauche se projette au niveau des côtes 11 et 12, du ligament lombo-costal, de la vertèbre Th12 et du disque Th12-L1.
- **En avant**, la grosse tubérosité de l'estomac directement dans l'aire du ligament gastro-phrénique au pôle supérieur de la glande, par l'intermédiaire de la partie supérieure de l'arrière cavité des épiploons plus bas.
Plus bas la queue du pancréas avec la veine splénique incrustée dans la face dorsale du pancréas et l'artère splénique sont séparées de la surrénale gauche par le fascia d'accolement du mésogastre primitif (fascia de Treitz).
- **En dehors**, le bord externe de la surrénale gauche répond au segment sus-hilaire du bord interne du rein gauche dont il est séparé par le feuillet inter-surréno-rénal.
- **En dedans**, Le pilier diaphragmatique longé par l'artère diaphragmatique inférieure gauche sépare la glande du bord latéral gauche de l'aorte abdominale.
- **En bas**, la surrénale gauche se moule sur le pédicule rénal auquel elle est amarrée par l'artère capsulaire inférieure et surtout par la veine surrénalienne principale qui se jette dans la veine rénale gauche.

3.3.4. Vascularisation - Drainage lymphatique :

Les glandes surrénales ont une grande richesse d'apport vasculaire.

3.3.4.1. Artères surrénaliennes : se répartissent en 3 groupes :

3.3.4.1.1. Les artères surrénaliennes supérieures : grêles et multiples ; elles naissent des artères phréniques inférieures ; et ont des trajets courts descendants.

3.3.4.1.2. Les artères surrénaliennes moyennes : branches directes de l'aorte abdominale, elles naissent entre l'origine des artères phréniques inférieures et celle des artères rénales ; inconstante à droite, avec un trajet rétrocave.

3.3.4.1.3. Les artères surrénaliennes inférieures : sont les plus importantes, les plus constantes ; elles naissent des deux côtés du bord crânial des artères rénales, à 1 ou 2 cm avant le hile. Elles peuvent naître d'une artère rénale polaire supérieure si elle existe [28].

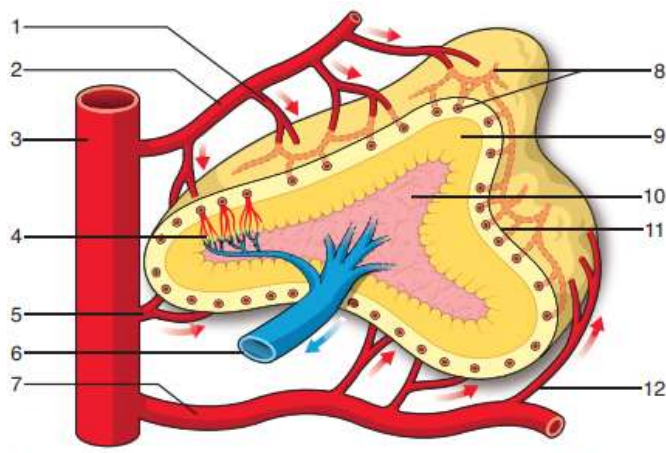


Figure 3 : Représentation schématique de la structure et de la vascularisation de la surrénale.[29]

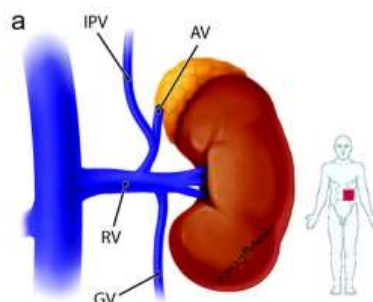
1. Artère surrénale supérieure ; 2. Artère phrénique inférieure ; 3. Aorte ; 4. Réseau capillaire ; 5. Artère surrénale moyenne ; 6. Veine surrénale ; 7. Artère rénale ; 8. Plexus artériel sous-capsulaire ; 9. Cortex ; 10. Medulla ; 11. Capsule fibreuse ; 12. Artère surrénale inférieure.

3.3.4.2. Veines surrénaliennes (VS) :

Chaque glande est drainée par une veine principale, constante, non valvulée, de 5mm de diamètre environ. Ces veines diffèrent d'un côté à l'autre par leur longueur, leur trajet et leur abouchement [32].

3.3.4.2.1. Veine surrénalienne gauche (VSG) : Elle est de fort calibre et d'une longueur de 20 mm environ. Issue du hile surrénalien, elle a un trajet descendant presque vertical ; elle reçoit la veine phrénique inférieure (VPI) avant de se drainer dans la veine rénale (VR) où elle s'abouche à son bord supérieur en un seul tronc en regard de la terminaison de la veine gonadique gauche.

Figure 4 : Veine surrénalienne gauche [32].



Variantes anatomiques

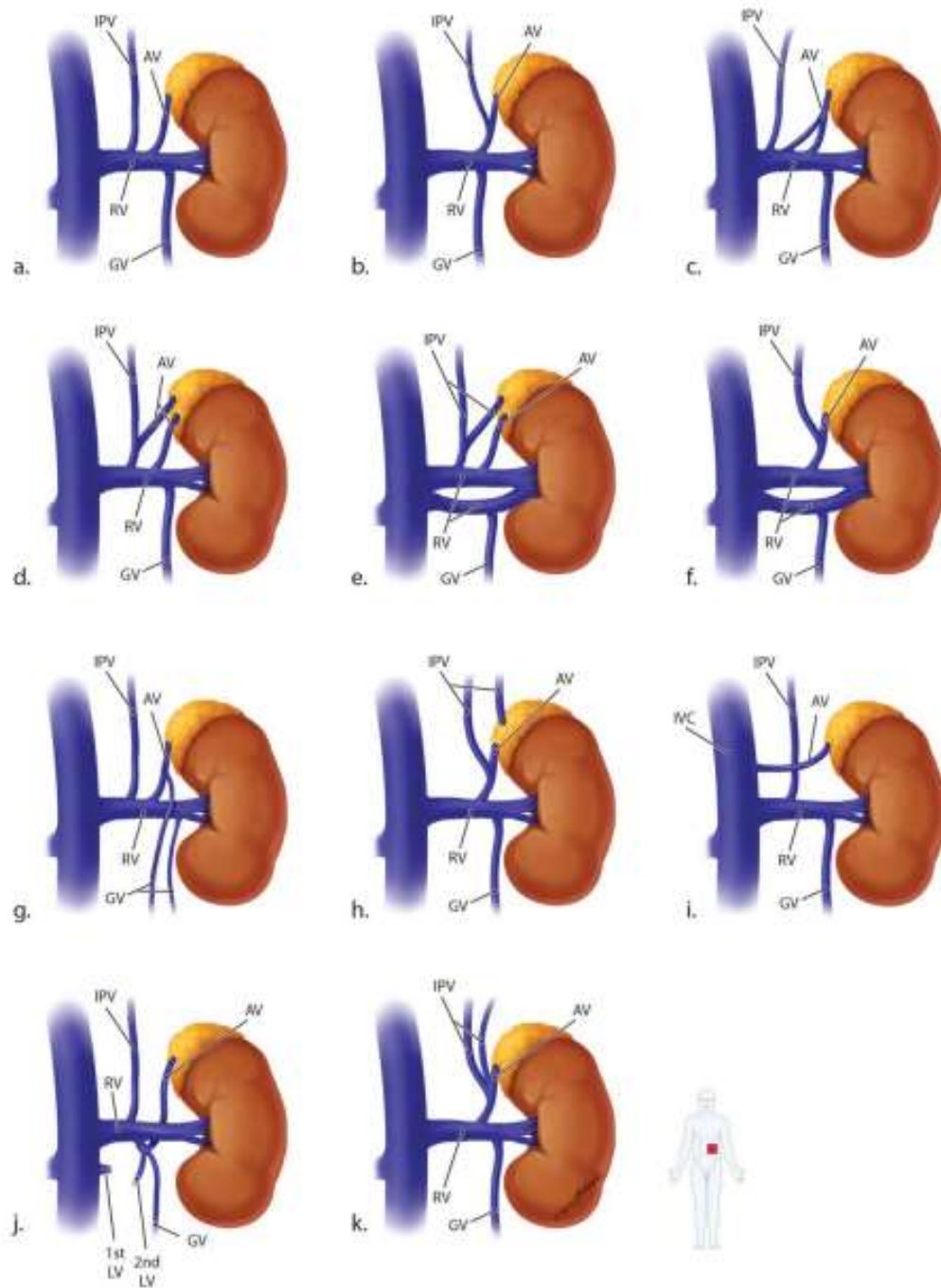


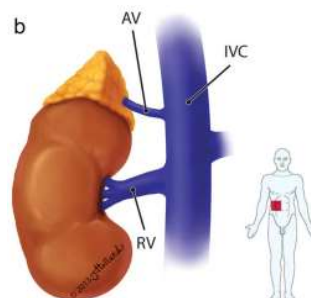
Figure 5 : Variantes anatomiques de la veine surrénalienne gauche [32].

Tableau 1 : variation anatomique de la VSG [32].

Variation de la veine surrénalienne	Variation de la veine rénale	Référence	Figure référence
VS rejoint la VR seule	VR reçoit la VPI	Anson et McVay (1971)	Fig 5a
VS reçoit la VPI puis se draine dans la VR	Veine gonadique gauche se jette directement dans la veine rénale en regard de la veine surrénalienne	Anson et McVay (1971)	Fig 5b
VS bifide se draine dans la VR. Double VS, une reçoit la VPI	La veine phrénique se draine dans la veine rénale	Anson et McVay (1971)	Fig 5c
Double VS, une reçoit la VPI	La veine surrénalienne et phrénique se rejoignent en un tronc commun qui se jette dans la veine rénale	Anson et McVay (1971)	Fig 5d
Double veine surrénalienne, une reçoit la veine phrénique inférieure	Doubles veines rénales recevant le tronc commun phrénique inférieur et surrénalien ; veine surrénalienne accessoire	Anson et McVay (1971)	Fig 5e
La veine reçoit la phrénique inférieur	Doubles veines rénales recevant le tronc commun phrénique inférieur et surrénalien	Anson et McVay (1971)	Fig 5f
La veine surrénale gauche reçoit la veine gonadique (doublée) mais pas la veine phrénique inférieure	Reçoit le tronc commun surrénal-gonadique indépendamment de la veine phrénique inférieur	Anson et McVay (1971)	Fig 5g
La veine surrénale reçoit l'une des deux phréniques inférieures, tandis que l'autre passe par la glande surrénale avant de se drainer dans la veine rénale	Reçoit le tronc commun surrénal-phrénique	Anson et McVay (1971)	Fig 5h
La veine se draine directement dans la VCI	Ne reçoit aucune veine surrénale	Stack et al. (2001)	Fig 5i
La veine reçoit la veine gonadique et lombaire avant de se drainer dans la veine rénale		Jyothsna et al. (2012)	Fig 5j
Deux veines phréniques inférieures gauches qui ont fusionné avec la veine surrénale gauche		Johnstone (1957)	Fig 5k

3.3.4.2.2. Veine surrénalienne droite (VSD) : Son trajet est très court, de moins de 10mm. Elle s'abouche directement dans la VCI au milieu de sa face dorsale ou sur son bord droit.

Figure 6 : Veine surrénalienne droite



Variantes anatomiques

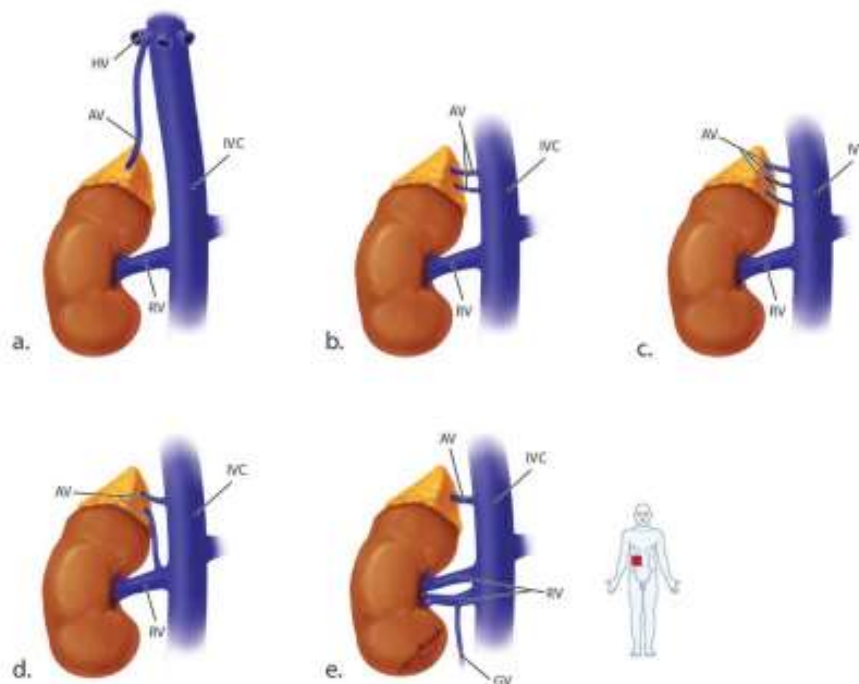


Figure 7 : variation anatomique de la VSD [32].

- (a) La veine surrénale droite se jette dans la veine hépatique.
- (b) La veine surrénale droite est doublée et les deux se drainent dans la VCI.
- (c) La veine surrénale droite est triplée et tout se draine dans la VCI.
- (d) La veine surrénale droite est doublée, l'une se drainant dans la VCI et l'autre dans la veine rénale.
- (e) La veine surrénale droite se déverse dans la VCI, tandis que la veine rénale est doublée. Une des veines rénales reçoit la veine gonadique droite.

3.3.4.3. Drainage lymphatique :

À droite : Issue de deux réseaux : l'un cortical et se jette dans le groupe ganglionnaire sus-pédiculaire satellite des artères surrénales supérieures ; l'autre médullaire et se jette dans le groupe ganglionnaire sous-pédiculaire satellite de la face antérieure de la veine surrénale principale.

À gauche : Un groupe postérieur sus-pédiculaire qui gagne les ganglions latéro-aortiques au-dessus du pédicule rénal (puis le ganglion médiastinal de Gregoire) ; un groupe sous-pédiculaire satellite de la veine surrénale principale.

3.3.5. Innervation :

L'innervation des deux glandes est riche, sous la forme d'une multitude de filets nerveux. Seule la face ventrolatérale en est dépourvue. On distingue trois contingents fonctionnellement différents :

- Le plexus surréno-diaphragmatique, accompagnant les artères capsulaires supérieures ;
- Le plexus surréno-rénal, issu du plexus rénal et accompagne l'artère capsulaire inférieure ;
- Le plexus surréno-solaire, relie toute la face dorsomédiale glandulaire aux ganglions cœliaques et à la terminaison des nerfs grands splanchniques [28, 30].

3.3.6. Structure des glandes surrénales

La glande se compose d'une zone centrale ou médullosurrénale (1/5 du volume total), encerclée par un cortex ou corticosurrénale (4/5 du volume total).

La zone centrale, de couleur plus sombre que la périphérie, inconsistante, est riche en lacs veineux et en filets nerveux ; son réseau veineux converge vers une veine centrale unique. La médullosurrénale accompagne cette veine et les filets nerveux jusqu'à la sortie du hile et même au-delà, dérogeant souvent à la règle de l'encerclement d'un tissu par l'autre. Le cortex, de couleur jaunâtre, est constitué de trois zones qui vont de la superficie à la profondeur : la zone glomérulée qui sécrète les minéralocorticoïdes et participe au système rénine-angiotensine ; la zone fasciculée qui sécrète les glucocorticoïdes ; et la zone réticulée qui sécrète les hormones sexuelles androgéniques [28, 33].

3.4. Embryologie

La glande surrénale est composée de deux unités fonctionnelles distinctes, le cortex et la médullaire. Bien que ces unités aient des origines embryologiques complètement distinctes, mésodermique pour la première et neuroectodermique pour la seconde, elles s'unissent au sein d'une seule capsule au cours de la vie fœtale.

3.4.1. Médullaire surrénalienne :

Vers la cinquième semaine du développement, les cellules ectodermiques de la crête neurale migrent vers l'avant de chaque côté de la moelle, en arrière de l'aorte dorsale pour devenir les ganglions sympathiques primitifs. Certaines de ces cellules ne se différencient pas en neurones, mais deviennent plutôt des cellules endocrines. Au cours de la 10^{ème} semaine de développement, un groupe de cellules chromaffines (on les appelle cellules chromaffines ou phéochromoblastes car elles se colorent en brun lorsqu'elles sont exposées à des sels d'acide chromique) des ganglions sympathiques primitifs migrent et envahissent la face médiale du cortex surrénalien fœtal. Ces cellules sont largement dispersées dans l'embryon.

À la 18^{ème} semaine, ces cellules ont atteint leur position centrale dans le cortex.

Au cours du développement fœtal, la plupart des fonctions médullaires proviennent des plus grandes masses paraganglionnaires. Après la naissance, une grande partie du tissu para ganglionnaire s'atrophie et la médullosurrénale prédomine [1, 34-36].

3.4.2. Cortex surrénalien:

L'ébauche corticale de la glande surrénale provient du développement de l'épithélium péritonéal ou du mésoderme cœlomique. Ces cellules mésenchymateuses sont situées sur le tronc postérieur à l'angle de la crête génitale et de la racine du mésentère.

Ce groupe de cellules se développe rapidement et pénètre dans le mésenchyme rétropéritonéal près de l'extrémité crânienne du mésonéphros pour former le cortex primitif à la cinquième semaine de développement embryologique. Ce cortex primitif représente l'essentiel du cortex au cours de la vie fœtale.

À sept semaines de développement embryonnaire, une deuxième vague de cellules migre de l'ébauche corticale pour envelopper le cortex primitif et former un cortex permanent. À la fin de la 8^{ème} semaine, la masse corticale se sépare du mésothélium

péritonéal et devient encapsulée par du tissu conjonctif. La glande est maintenant beaucoup plus grosse que le rein.

À partir du huitième mois, la différenciation du cortex s'effectue en plusieurs zones : glomérulée, fasciculée et réticulée.

À la naissance, le cortex primitif s'atrophie immédiatement et les glandes surrénales perdent un tiers de leur poids dès la 2^{ème} semaine après la naissance [33, 37, 38].

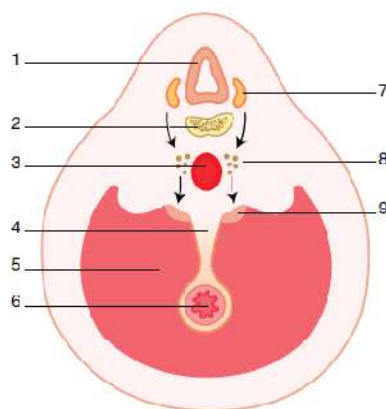


Figure 8 : Illustration schématique de la double origine des surrénales.[29]

1. Tube nerveux ; 2. Corps vertébral ; 3. Aorte ; 4. Racine du mésentère ; 5. Cavité coelomique ; 6. Tube digestif ; 7. Crête neurale ; 8. Sympathoblastes ; 9. Ébauche corticosurrénale.

3.4.3. Molécules contrôlant le développement des surrénales :

Le développement de la surrénale nécessite l'implication de plusieurs molécules : les hormones, les facteurs de croissance et les récepteurs nucléaires/facteurs de transcription.

- ✓ Les hormones intervenant dans le développement de la surrénale sont : l'ACTH (*Adreno CorticoTropic Hormone*) de l'hypophyse fœtale, la CRH (*Corticotropin-releasing-hormone*), l'HCG (*Hormone Chorionique Gonadotrope*), les œstrogènes et l'ACTH placentaires.
- ✓ Les facteurs de croissance [le bFGF (*basic fibroblast growth factor*), l'EGF (*epidermal growth factor*), l'IGF-I (*insulin-like growth factor I*), l'IGF-II (*insulin-like growth factor II*), l'activine, l'inhibine et le TGFb (*transforming growth factor b*)] jouent également un rôle important.
- ✓ Plusieurs facteurs de transcription sont impliqués dans le développement de la surrénale notamment : Le SF-1 (*steroidogenic factor-1*) et le DAX-1 (*dosage-*

sensitive sex reversal, adrenalphypoplasiacongenital, x-linked). Au cours de l'embryogenèse, le SF-1 est exprimé par la surrénale avant qu'elle n'acquière un phénotype stéroïdogénique. Le SF-1 est nécessaire au développement des différentes zones de la surrénale. Ainsi l'inactivation du SF-1 chez la souris conduit à une agénésie surrénalienne. Par ailleurs, des mutations du gène codant DAX-1 sont responsables de l'hypoplasie congénitale des surrénales.

- ✓ Autres facteurs : La voie de signalisation Wnt est activée dans la corticosurrénale fœtale. Elle est impliquée dans le développement embryonnaire mais également dans la tumorigenèse. Enfin, le gène suppresseur de tumeur WT-1 (*Wilm's tumor*) joue un rôle dans le développement de la surrénale [38].

3.5. Histo - physiologie des glandes surrénales

La glande surrénale est composée de deux parties (le cortex et la médulla) et elle est entourée d'une capsule et de graisse.

Une capsule épaisse constituée de faisceaux de fibres collagènes entre lesquelles sont disposés des fibroblastes et quelques fibres élastiques, enveloppe chaque surrénale ; de cette capsule naissent de fins septa riches en fibres de réticuline et s'enfoncent dans le parenchyme glandulaire, délimitant des cordons cellulaires. Par ailleurs, cette capsule est riche en vaisseaux desquels partent des artérioles et des capillaires irriguant la glande [38].

3.5.1. La corticosurrénale :

Lieu de synthèse de différentes hormones stéroïdiennes et constituée de trois zones distinctes [38].

3.5.1.1. Histologie du cortex surrénalien :

❖ **La zone glomérulée**, la plus superficielle, de faible épaisseur et très inégale, est constituée de cellules cylindriques ou pyramidales s'organisant en amas entourés de capillaires. Leurs cytoplasmes sont éosinophiles et contiennent peu de gouttelettes lipidiques. Leurs noyaux sont arrondis, sphériques et très denses.

La glomérulée qui représente 15 % du volume total du cortex, synthétise les minéralocorticoïdes : la corticostérone, la 11-désoxycorticostérone et plus important encore, l'aldostérone [39].

❖ **La zone fasciculée**, située sous la zone glomérulée, représente 70% du cortex et synthétise les glucocorticoïdes (le cortisol). Elle s'organise en cordons radiaires par rapport à la capsule. Les cellules qui la constituent sont de grande taille, polygonales, aux cytoplasmes clairs, microvacuolisés et riches en lipides, réalisant un aspect de cellules spongiocytaires (spongiocytes). Leurs noyaux sont centraux, arrondis, finement nucléolés.

❖ **La zone réticulée**, est la partie la plus profonde du cortex ; elle synthétise les androgènes (DHEA (*Déhydroépiandrostérone*), S-DHEA (*sulfate de déhydroépiandrostérone*), l'androstènedione, et la testostérone). Elle s'organise en étroits cordons anastomosés entre eux sans orientation particulière et qui s'entourent de larges capillaires sanguins. Les cellules sont plus petites que celles des deux zones précédentes. Leurs cytoplasmes sont éosinophiles, granuleux, « compacts » ;

ils contiennent de rares gouttelettes lipidiques, parfois du glycogène, ou même, dans la région juxta médullaire, du pigment lipofuchsinique. Leurs noyaux sont souvent denses et parfois pycnotiques.

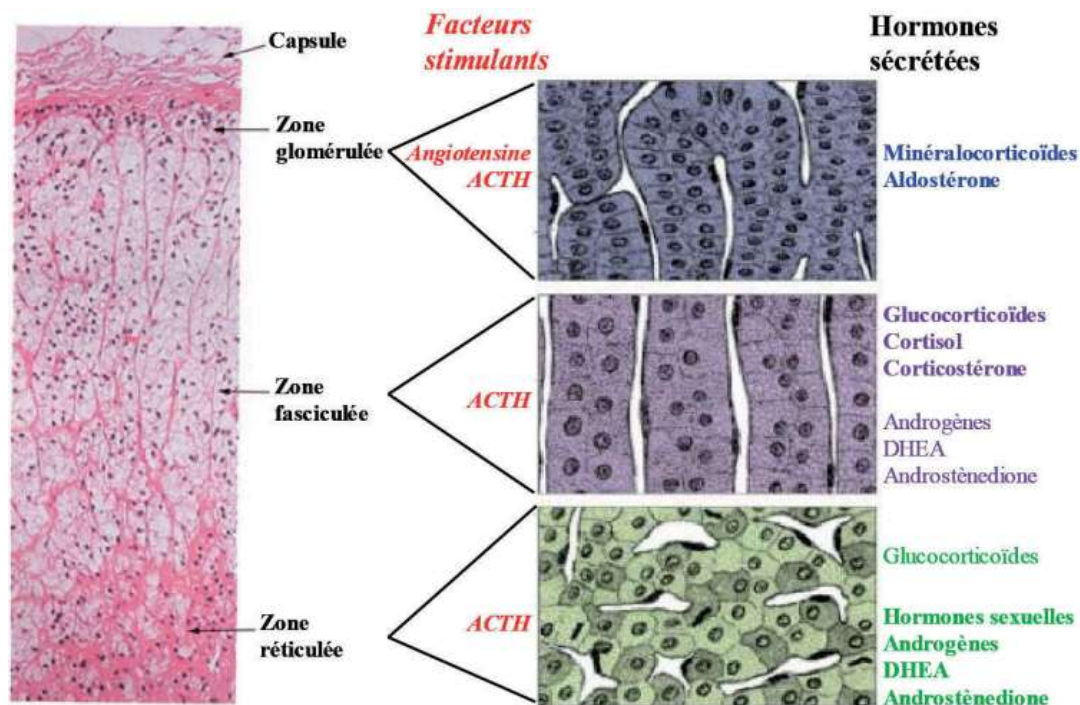


Figure 9 : zones histologiques du cortex surrénalien [40]

3.5.1.2. Physiologie de la corticosurrénale :

Le cortex surrénalien est responsable de la production de trois grandes classes d'hormones stéroïdes dont le précurseur commun est le cholestérol.

Chaque zone possède un équipement enzymatique spécifique permettant la synthèse de différents stéroïdes surrénaliens [41].

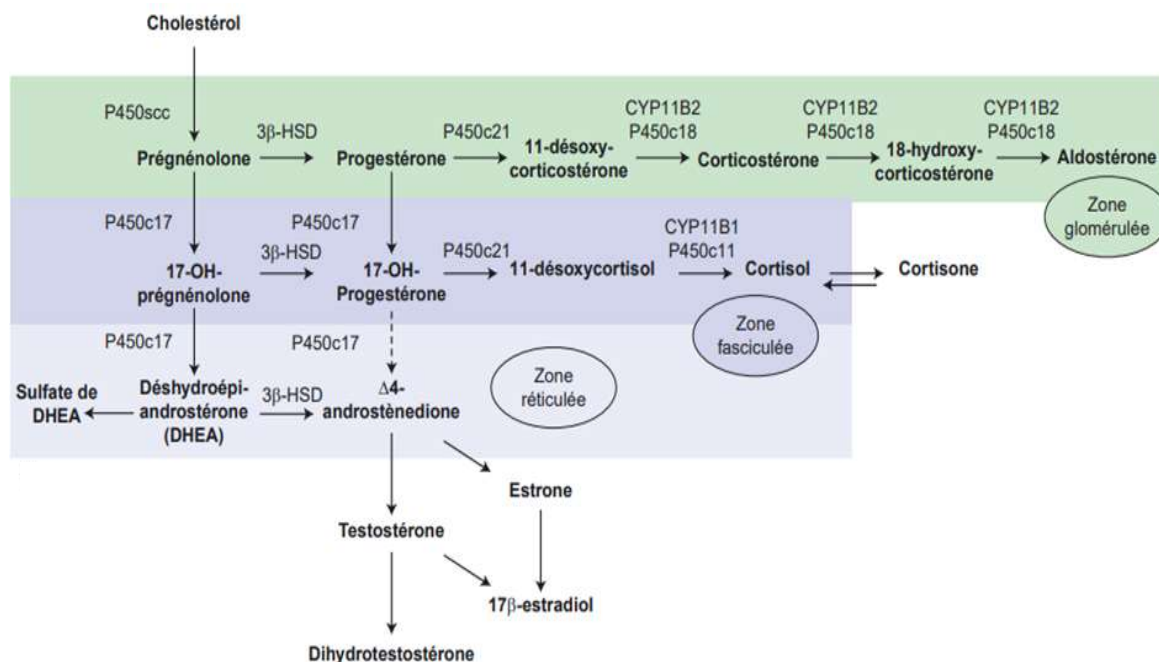


Figure 10 : Schéma de la stéroïdogénèse surrénalienne. Les trois zones du cortex sont symbolisées par trois couleurs différentes. HSD : hydroxystéroïde déshydrogénase ; DHEA : déhydroépiandrostérone [41, 42].

3.5.1.2.1. Les glucocorticoïdes :

Les glucocorticoïdes sont sécrétés en grande quantité, par rapport aux autres stéroïdes, autour de 10 à 20 mg/jour. Leur production est stimulée par l'hormone hypophysaire ACTH, qui est elle-même régulée par la libération de l'hormone corticotrope (CRH) et de l'arginine vasopressine (AVP) de l'hypothalamus [39].

La sécrétion du cortisol suit un rythme circadien. Elle est maximale tôt le matin puis décroît pendant la journée et devient très basse après minuit. Ce rythme circadien se reproduit toutes les 24 heures[28].

Le cortisol circule dans le sang lié à des protéines plasmatiques, principalement la transcortine (CBG : *cortisol binding globulin*) et à l'albumine. Seul le cortisol libre (5%) est actif, sa demi-vie est de 90 minutes.

Le cortisol, « hormone du stress », est une hormone vitale. Il joue un rôle majeur dans la réponse et l'adaptation au stress. Il exerce par ailleurs de nombreux effets :

- ✓ Le contrôle de la glycémie par la gluconéogenèse, il stimule le catabolisme protéique et la lipolyse dans la plupart des tissus ;

- ✓ Effet minéralocorticoïde modéré, affecte la pression artérielle par la régulation du sel et de l'eau avec augmentation de la filtration glomérulaire ;
- ✓ Il augmente la sensibilité des fibres musculaires lisses vasculaires aux agents hypertenseurs et diminue l'efficacité des agents vasodilatateurs sur l'endothélium ;
- ✓ Il entraîne la diminution des lymphocytes circulants, la stimulation de l'érythropoïèse et l'augmentation des neutrophiles et des plaquettes ;
- ✓ Il inhibe l'activité ostéoblastique, diminue l'absorption intestinale de calcium et augmente son élimination au niveau du rein ;
- ✓ Il régule le système immunitaire par ses effets anti-inflammatoires ;
- ✓ Il affecte également la mémoire, les émotions et la cognition [39].

Le catabolisme du cortisol se fait au niveau du foie (réductase) et du rein (déshydrogénase transformant le cortisol en cortisone).

3.5.1.2.2. Les androgènes :

Les stéroïdes androgènes tels que la déhydroépiandrostérone (DHEA), le sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHEA) et en plus faible quantité, la Δ 4-androstènedione, sont sécrétés par la zone réticulée de la corticosurrénale. Leur sécrétion est également stimulée par l'ACTH, mais sans rétrocontrôle hypophysaire.

Moins de 1% de la testostérone sérique provient de la DHEA. Cependant, à l'intérieur même des cellules, 30 à 50% de la synthèse des androgènes proviendrait de la transformation de la DHEA, avec une formation pratiquement ubiquitaire de stéroïdes sexuels, notamment dans le foie, la peau, la prostate, l'os et le cerveau qui possèdent le matériel enzymatique nécessaire à cette transformation.

Le sulfate de déhydroépiandrostérone n'a pas de rôle spécifique, mais en raison de sa demi-vie longue (7 à 8h contre 15 à 30 minutes pour la DHEA) et de son interconversion continue avec la DHEA, il constitue une réserve importante de DHEA[43, 44].

3.5.1.2.3. Les minéralocorticoïdes :

Les minéralocorticoïdes sont synthétisés à partir du cholestérol catalysé par des enzymes de la famille des cytochromes P450 localisées dans les mitochondries [39]. L'aldostérone a une demi-vie plasmatique inférieure à 20 minutes et est faiblement liée aux protéines plasmatiques. L'aldostérone favorise la rétention de sodium et d'eau, augmentant le volume circulant efficace et abaisse les taux plasmatiques de

potassium en se liant aux récepteurs des minéralocorticoïdes dans les tubules rénaux. Sa sécrétion est principalement régulée par le système Rénine-Angiotensine-Aldostérone et l'augmentation de la concentration de potassium extracellulaire.

La rénine clive l'angiotensinogène hépatique pour aboutir à l'angiotensine I, puis à l'angiotensine II par l'enzyme de conversion dans les poumons, stimulant ainsi la sécrétion d'aldostérone [39].

L'aldostérone est catabolisée dans le foie et les reins et une petite quantité est excrétée dans l'urine.

3.5.2. La médullosurrénale :

3.5.2.1. Histologie :

La médullosurrénale est centrale. Elle est formée de cordons irréguliers entre lesquels circulent des capillaires, des veinules et de larges veines. Les cellules qui la constituent sont polygonales ou allongées. Leurs cytoplasmes sont finement granuleux, un peu basophiles. Leurs noyaux sont légèrement ovalaires. L'étude immunohistochimique avec l'anticorps antichromogranine A révèle la présence de grains neurosécrétoires. L'adrénaline et la noradrénaline ne sont pas sécrétées par les mêmes cellules. En microscopie électronique, on observe de nombreux granules denses : les granules contenant de la noradrénaline sont plus petits et plus tassés que ceux contenant de l'adrénaline [38].

3.5.2.2. Physiologie de la médullosurrénale :

Les cellules chromaffines de la médullosurrénale sont le siège de synthèse et du stockage des catécholamines : adrénaline et noradrénaline, des neuropeptides et des granines.

Les catécholamines jouent un rôle important dans la physiologie du système cardiovasculaire et dans le métabolisme des glucides et des lipides.

L'adrénaline et la noradrénaline agissent sur les différentes cellules cibles via les récepteurs adrénergiques α et β .

La tyrosine alimentaire ou provenant du métabolisme hépatique de la phénylalanine est oxydée, décarboxylée et méthylée par voie enzymatique pour donner la norépinéphrine et l'épinéphrine, qui sont stockées dans des vésicules intracellulaires. 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 telles que le glucagon, le VIP, l'ACTH et le cortisol, alors que d'autres l'inhibent : la somatostatine et la vasopressine.

Les catécholamines ont une courte demi-vie dans la circulation (moins de 5 minutes), de sorte que leurs actions sont transitoires à moins que la sécrétion ne soit maintenue. Elles sont éliminées de la circulation après conversion chimique, y compris la méthylation et la désamination ; et sont en grande partie excrétées via l'urine. Les métabolites comprennent la métanéphrine et la normétanéphrine (produits de la méthylation) ainsi que l'acide vanillylmandélique et le méthoxyhydroxyphénylglycol (produits de la désamination) [45].

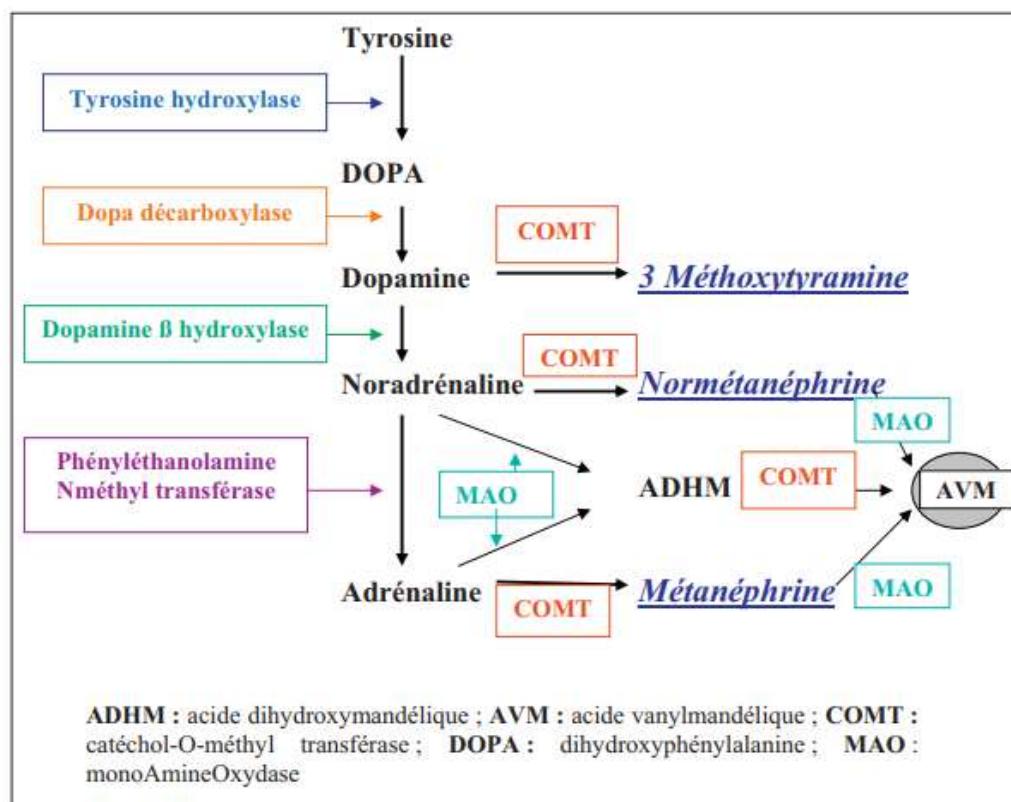


Figure 11 : Synthèse et dégradation des catécholamines[46]

3.6. Anatomie pathologique des tumeurs de la surrénale

3.6.1. Tumeurs corticosurrénales :

3.6.1.1. Adénome surrénalien (adrenal adenoma)

Sur le plan macroscopique, c'est une lésion unique, de quelques millimètres à quelques centimètres, enchâssé dans le cortex glandulaire, bien limitée et coiffée par endroits par un tissu surrénalien adjacent. Il n'existe pas de différence macroscopique entre les adénomes non sécrétants et les adénomes sécrétants. Dans le cadre d'un hyperaldostéronisme primaire, l'adénome peut apparaître jaune brillant et non encapsulé ; alors que dans le cadre d'un syndrome de Cushing, il est jaune foncé et encapsulé [47-51].

Microscopiquement, l'examen histologique montre différents types de cellules ; c'est une prolifération adénomateuse faite de travées de cellules régulières, monotones et non atypiques. Les types cellulaires observés sont des cellules au cytoplasme clair contenant des gouttelettes lipidiques en abondance et des cellules au cytoplasme éosinophile dense. La vascularisation est abondante. La bonne limitation, la différenciation tumorale et l'absence de nécrose plaident en faveur de la bénignité[47-51].

3.6.1.2. Adénome surrénalien à cellules oncocytaires (oncocytome) :

La localisation surrénalienne d'une tumeur oncocyttaire est exceptionnelle. Il s'agit de tumeurs de taille variable, allant de 3 à 20 cm, encapsulées, possédant une surface lisse et entourée par endroits par du parenchyme surrénalien jaune-chamois. À la coupe, l'oncocytome a une couleur brunâtre homogène, sans hémorragie, ni foyer de nécrose. Microscopiquement, ils sont caractérisés par de grandes cellules éosinophiles, en raison de l'accumulation mitochondriale. La distinction entre le caractère bénin et malin constitue le problème majeur dans la prise en charge de ces tumeurs surrénaliennes. Cette distinction se base sur les critères histologiques de la classification de Weiss modifiée par Bisceglia et al. en 2004. Cette tumeur est bénigne dans la quasi-majorité des cas, néanmoins quelques oncocytomes malins ont été rapportés [47, 48, 52, 53].

3.6.1.3. Carcinome surrénalien (adrenocortical carcinoma) :

Sur le plan macroscopique, grossièrement, ces carcinomes peuvent apparaître encapsulés ou peuvent être manifestement adhérents ou infiltrant les structures environnantes. C'est une masse de plus de 5 cm (95%), d'aspect inhomogène avec

des foyers nécrotiques et hémorragiques, parfois des calcifications. La lobulation est fréquente avec un tissu fibreux séparant les nodules tumoraux. La surface coupée est charnue, avec une coloration variable allant du rose-brun au jaune.

Sur le plan microscopique, la tumeur tente de reproduire l'architecture normale de la glande, constituée de cordons cellulaires sous-tendus par un fin réseau sinusoïdal. Le cytoplasme est soit éosinophile dense, soit clair. Les atypies cytonucléaires et l'index mitotique sont variables. Plusieurs systèmes utilisés pour différencier les tumeurs corticosurréaliennes bénignes et malignes intègrent les critères histologiques suivants : architecture, hémorragie/nécrose, atypies nucléaires, index mitotique, invasion capsulaire, emboles vasculaires...[27, 48, 49]

Score histopronostique de Weiss :

Le score de Weiss est fondé sur l'analyse de 9 paramètres histologiques de valeur équivalente (trois concernant l'architecture, trois le noyau et trois la présence de tout type d'invasion), dont on évalue la présence ou l'absence. La somme des paramètres présents donne le score final. Alors que des scores compris entre 0 et 2 définissent l'adénome surrénalien, le diagnostic de malignité est retenu quand une tumeur présente un score de Weiss ≥ 3 . Les tumeurs qui ont un score de 6 ou plus sont de haut grade [54-56].

Caractéristiques architecturales	Présence de nécrose
	Architecture diffuse
	< 25% de cellules claires
Caractéristiques nucléaires	Grade nucléaire élevé
	Nombre de mitoses élevé
	Présence de mitoses anormales
Caractéristiques invasives	Franchissement capsulaire
	Invasion sinusoïdale
	Invasion veineuse

3.6.2. Tumeurs de la médullosurrénale :

3.6.2.1. Phéochromocytome (pheochromocytoma)

Sur le plan macroscopique, la lésion mesure généralement entre 3 et 5 cm, mais peut atteindre 10 cm. Elle est intraglandulaire, gris rosé, souple, bien limitée ; mais

sans capsule. Les remaniements hémorragiques ou nécrotiques sont possibles. Les phéochromocytomes malins sont plus volumineux que les bénins, compacts, bosselés, hétérogènes et polymorphes en coupe.

Microscopiquement, l'architecture prédominante est en « nids », trabéculaire ou mixte. Les cellules rappelant les cellules chromaffines normales ont un noyau souvent nucléolé et un cytoplasme granuleux basophile ou amphophile. La vascularisation est abondante et peut prédominer donnant un aspect pseudo angiomateux. Il existe un pléomorphisme cellulaire et nucléaire marqué, mais les mitoses sont rares. L'immunophénotypage confirme le diagnostic morphologique avec une expression de la chromogranine A par les cellules tumorales qui sont entourées de cellules sus-tentaculaires exprimant la PS100 [27, 49, 54, 58].

➤ **Score de PASS** (Pheochromocytoma of the Adrenal gland Scaled Score)

Le score de PASS a été développé en prenant les patients dont les tumeurs étaient cliniquement et histologiquement malignes et en identifiant les caractéristiques histologiques qui étaient uniquement présentes à une fréquence plus élevée que chez les patients dont les tumeurs étaient cliniquement et histologiquement bénignes. Proposé par Thompson en 2002, il comporte 12 items dont la somme des valeurs donne un score compris entre 0 à 20. Un score ≥ 4 est corrélé à un risque d'évolution maligne d'environ 50%. Les tumeurs ayant un score inférieur à 4 sont considérées comme bénignes [27, 59].

Tableau 3 : Score de PASS [57]

Atypies nucléaires	1 point
Index mitotique > 2 mitoses / 10 champs à fort grossissement	2 points
Mitoses atypiques	2 points
Cellularité	2 points
Monotonie cellulaire	2 points
Architecture diffuse	2 points
Nécrose	2 points
Invasion vasculaire	1 point
Invasion capsulaire	1 point
Envahissement extra-surrénalien	1 point

COPP Score (composite score phéochromocytome / paragangliome) : il a été proposé récemment par Pierre et al. en 2019. Il pourrait être d'un grand potentiel pour l'évaluation du risque de métastase et de progression dans les paragangliomes et les phéochromocytomes, en prenant en considération trois caractéristiques clinico-pathologiques (la taille tumorale, la nécrose et l'invasion vasculaire) et les pertes d'immunostain PS100 et SDHB. Un score ≥ 3 prédit un risque élevé de métastase (sensibilité 100%, spécificité 94.7%) [60].

Tableau 4 : Score de COPP

COPP	Point
Taille > 7 cm	1
Nécrose focale ou confluyente	1
Invasion vasculaire	1
Perte PS 100	1
Perte SDHB	1

3.6.2.2. Les tumeurs nerveuses :

Les tumeurs nerveuses sont dérivées des cellules sympathiques de la médullosurrénale à des différents stades de maturation.

❖ **Le neuroblastome** : C'est une tumeur embryonnaire maligne du jeune enfant, de localisation rétropéritonéale en particulier la surrénale [60].

Ces tumeurs sont bien limitées de 5 à 10 cm, rarement des lésions multinodulaires. Elles sont grisâtres, molles, encéphaloïdes, parsemées de foyers hémorragiques ou nécrotiques et de calcifications crayeuses.

Les ganglioneuroblastomes sont plus denses ; fibreux et pâles ; et éventuellement parsemés de nodules neuroblastiques. Les cellules sont de petite taille, rondes et à noyau hyperchromatique granité à petit nucléole. Le cytoplasme éosinophile, abondant contient des corps de Nissl.

❖ **Le ganglioneurome** : De localisation surrénalienne dans 30% des cas, les ganglioneuromes sont des tumeurs nerveuses bénignes, rares et issues des cellules de la crête neurale. Ce sont des tumeurs fermes encapsulées, homogènes et blanchâtres. La taille des cellules ganglionnaires est comparable à celle des cellules sympathiques matures souvent bi ou multinucléées. Leur cytoplasme peut contenir des corps de Nissl ou de la mélanine [27].

❖ **Le mélanome malin primitif** : Il a pour origine les cellules chromaffines. Le diagnostic est porté devant une tumeur unilatérale en dehors d'autre contexte de tumeur pigmentée. Le pronostic est sombre.

3.6.3. Autres tumeurs surrénaliennes

3.6.3.1. Kyste surrénalien (adrenal cyst)

Macroscopiquement, la lésion est de taille variable, bien limitée, à paroi fine et son contenu est parfois hémorragique.

Sur le plan microscopique, on distingue trois types principaux classés du plus fréquent au plus rare :

- ✓ les lymphangiomes ;
- ✓ les pseudo-kystes ;
- ✓ les kystes parasitaires.

3.6.3.2. Myélolipome surrénalien (adrenal myelolipoma)

Le myélolipome surrénalien est formé de petits foyers jaune pâles, tachetés de rose et mal circonscrits. Microscopiquement, deux contingents sont présents : un contingent hématopoïétique abondant représenté par les trois lignées hématopoïétiques, intimement mêlé à un contingent d'adipocytes matures. La lésion refoule le tissu corticosurrénalien adjacent.

3.6.3.3. Lymphome surrénalien (adrenal lymphoma)

Sur le plan macroscopique, les surrénales sont augmentées de volume et sont le siège d'une ou plusieurs lésions nodulaires. Sur le plan microscopique, le lymphome surrénalien primitif est le plus souvent un lymphome B diffus à grandes cellules. Les autres types de lymphomes peuvent se rencontrer dans le cas d'une atteinte secondaire.

3.6.3.4. Métastases surrénaliennes (adrenal metastases)

Sur le plan macroscopique, les métastases sont souvent uniques que multiples, nodulaires, bien limitées, pouvant présenter des remaniements kystiques ou hémorragiques. L'aspect macroscopique rappelle souvent la tumeur primitive. Microscopiquement, les métastases sont en général histologiquement similaires à la tumeur d'origine, tant par l'aspect morphologique que par les données immuno-histo-chimiques [49].

3.7. Explorations des masses surrenaliennes

3.7.1. Imagerie des glandes surrenales

3.7.1.1. Imagerie morphologique des glandes surrenales

3.7.1.1.1. Échographie

L'examen échographique des glandes surrenales est peu contributif en clinique chez l'adulte. Les glandes surrenales normales ne sont pas visibles en pratique courante, mais une masse surrenalienne peut être mise en évidence d'autant plus qu'elle est volumineuse (> 4 cm) et lorsqu'elle se situe à droite [1].

3.7.1.1.2. La tomодensitométrie (TDM)

La tomодensitométrie est l'examen clé dans le bilan d'exploration des lésions surrenaliennes. Les surrenales normales sont visibles dans 94 à 99 % des cas.

L'analyse est faite sur des coupes fines. La TDM permet d'effectuer des reconstructions tri-dimensionnelles importantes pour localiser une tumeur surrenalienne, déterminer sa nature bénigne ou maligne et analyser ses rapports avec les organes de voisinage dans le cadre d'un bilan préopératoire [1, 28].

❖ La technique de réalisation de l'examen comporte trois acquisitions :

Un passage sans injection de produit de contraste (PDC) qui comporte des coupes millimétriques centrées sur les surrenales. Deux paramètres sont importants : La taille de la tumeur : C'est la mesure du grand diamètre de la lésion surrenalienne. Le risque de malignité est proportionnel au volume tumoral, 2 % des incidentalomes de moins de 4 cm sont malins, contre 25 % si la taille dépasse 6 cm de diamètre [26, 61, 62].

La densité spontanée (DS) est mesurée dans une région d'intérêt (ROI) circulaire positionnée sur les deux tiers de la surface de la masse surrenalienne, en évitant les zones inhomogènes de nécrose ou de calcifications. Pour être fiable, elle doit être prise sur une lésion de plus de 1 cm [1].

Une DS < 10 UH (Unité Hounsfield) distingue un adénome surrenalien riche en lipides des autres masses surrenaliennes avec une sensibilité et une spécificité respective de 80% et 96% [63].

Cependant, 30 % des adénomes surrenaliens ont un faible contenu en lipides (densité > 10 UH). Il est donc nécessaire de réaliser une acquisition après injection du PDC afin d'évaluer la cinétique du lavage [1, 64].

Un seuil de 20 UH a récemment été proposé pour améliorer la spécificité de la TDM pour le diagnostic des tumeurs malignes de 64 à 80%, tout en préservant une excellente sensibilité (99 à 100 %).

Les seuils de 10 et 20 UH sont très utiles pour différencier une lésion bénigne d'une lésion maligne de la glande surrénale. Une DS inférieure à 10 UH permet également d'exclure le diagnostic de phéochromocytome (DS moyenne entre 30 et 40 UH). Il n'est donc pas nécessaire de réaliser le dosage des dérivés méthoxylés en cas de masse surrenalienne ayant une densité spontanée inférieure à 10 UH.

Après injection du produit de contraste : Les acquisitions sont faites entre 60 et 90 secondes puis 10 à 15 minutes après l'injection. Deux mesures de densités : précoce (DP) ou portale et tardive (DT) sont effectuées ; ces deux paramètres permettent d'évaluer le lavage (wash-out) absolu et relatif au sein de la tumeur.

Les formules de calcul du coefficient de lavage absolu et relatif sont les suivantes :

- **Coefficient de lavage absolu** = $[(DP - DT) / (DP - DS)] \times 100$;
- **Coefficient de lavage relatif** = $[(DP - DT) / (DP)] \times 100$.

Les glandes surrénales normales apparaissent homogènes, symétriques avec un aspect en V inversé ou Y. Leur densité spontanée est d'environ 25 UH, la densité précoce est de 60 UH [1].

Les lésions bénignes éliminent plus rapidement le produit de contraste que les lésions malignes. Toute lésion ayant un coefficient de lavage absolu supérieur à 60% (ou relatif supérieur à 40%) est considérée compatible avec un adénome. La sensibilité et la spécificité de cette technique avoisineraient 100 % [65, 66].

Cas d'aspect typique à la TDM :

Hématome surrenalien : Il est généralement homogène et ovalaire avec une DS entre 50 et 60 UH.

Myélolipome : Il est composé de graisse et d'éléments myéloïdes ; de densité spontanée très basse entre -30 et -115 UH. Des zones hyperdenses en raison d'éléments hémorragiques peuvent se voir au sein de la masse.

Kyste surrenalien : Il a une densité liquidienne (entre 0 et 20 UH) et une paroi fine avec absence de rehaussement après injection de produit de contraste.

3.7.1.1.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle est réalisée en seconde intention. Les indications de l'IRM des surrénales sont :

- Une masse surrenalienne non caractérisée au scanner ;

- Une suspicion de phéochromocytome ;
- Une contre-indication au scanner (injection de produit iodé).

Les séquences de type phase et opposition de phase permettent de différencier les lésions surrenaliennes bénignes des lésions malignes. Une importante diminution du signal en opposition de phase est en faveur d'une lésion riche en lipides. Pour la Société Française d'Endocrinologie (SFE), une diminution $\geq 20\%$ témoigne de la bénignité avec une sensibilité de 100 % pour les adénomes dont la DS est entre 10 et 20 UH à la TDM. Les tumeurs malignes et les métastases ont une faible diminution du signal en opposition de phase. Les incidentalomes découverts en Imagerie par résonance magnétique avec un résultat en faveur d'un adénome ne nécessiteront pas la réalisation d'une TDM [26, 67-69].

3.7.1.2. Imagerie fonctionnelle

3.7.1.2.1. Scintigraphie

3.7.1.2.1.1. Scintigraphie au Méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG)

Le MIBG est un analogue de la noradrénaline, capté par les cellules issues de la crête neurale. Il peut être marqué par l'iode 123 pour le diagnostic ou l'iode 131 pour la thérapie. Sa sensibilité et sa spécificité sont respectivement de 90 % et 99% pour les équipes expérimentées.

La scintigraphie à la MIBG n'étant pas systématique dans le bilan d'exploration des incidentalomes surrenaliens, elle est rarement utilisée pour poser le diagnostic de phéochromocytome puisque cela est en général réalisé grâce aux dosages hormonaux. Son intérêt réside dans la recherche d'autres paragangliomes (surtout en cas de prédisposition génétique) ou une maladie métastatique. Elle est recommandée aussi dans le cas d'une lésion surrenalienne mal caractérisée à la TDM avec des dérivés méthoxylés variables sur plusieurs dosages [68, 70-74].

3.7.1.2.1.2. Scintigraphie à l'Iodo-Methyl-Norcholesterol

L'Iodo-Methyl-Norcholesterol est un analogue du cholestérol marqué à l'iode 131. Sa fixation par les cellules de la corticosurrénale est stimulée en partie par l'ACTH hypophysaire. Les indications de cet examen sont limitées du fait de son coût, du délai d'acquisition des images et de son irradiation. La scintigraphie à l'Iodo-Methyl-Norcholesterol peut confirmer la nature corticosurrenalienne de la tumeur, mais sans distinguer une lésion maligne d'une lésion bénigne.

Elle est utile pour étudier le caractère sécrétant ou non d'une masse surrenalienne notamment dans le cas de lésions bilatérales dans le syndrome de Cushing ACTH indépendant, permettant ainsi de déterminer si la maladie est uni- ou bilatérale.

Certaines équipes proposent d'utiliser cet examen sous freinage de l'axe corticotrope par la dexaméthasone dans l'hyperaldostéronisme primaire pour différencier l'adénome de Conn de l'hyperplasie bilatérale des surrénales [72, 73, 75].

3.7.1.2.2. Tomographie par émission de positons (TEP)

3.7.1.2.2.1. TEP au 18F-fluorodésoxyglucose (TEP 18F-FDG) :

Le ¹⁸F-FDG sans qu'il soit spécifique aux cancers est le traceur le plus utilisé en oncologie. Étant un analogue du glucose, il reflète les besoins énergétiques des tissus, raison pour laquelle une hypercaptation peut se voir dans les processus inflammatoires et infectieux. Physiologiquement le myocarde, le cerveau, le foie, l'estomac et le tube digestif, les reins et les voies urinaires fixent le ¹⁸F-FDG.

La plupart des phéochromocytomes fixent le ¹⁸F-FDG, même en cas de bénignité. La ¹⁸F-DOPA (*18-dihydroxyphénylalanine*) a une bonne spécificité dans l'exploration des phéochromocytomes.

3.7.1.2.2.2. TEP ¹⁸F-DOPA (18-dihydroxyphénylalanine) :

La DOPA est un précurseur des catécholamines marqué au fluor 18. La TEP au ¹⁸F-DOPA est plus sensible et plus spécifique que la scintigraphie au MIBG pour le diagnostic et le bilan d'extension des phéochromocytomes ou des paragangliomes notamment en cas de mutation de *NF1*, de *VHL*, de *RET* ou de *MAX*. Cet examen est recommandé en première intention dans ces situations par la Société européenne de médecine nucléaire.

3.7.1.2.2.3. TEP au gallium 68 DOTA-Tyr3-octréotide (68Ga-DOTATOC) :

Le DOTATOC est un radiotracteur de forte affinité pour les récepteurs de type 2 de la somatostatine, marqué au gallium 68. Il est recommandé en cas d'absence de fixation à la ¹⁸F-DOPA dans les phéochromocytomes et les paragangliomes de la tête et du cou présentant une mutation de SDH [26, 28, 73, 76].

3.7.2. Biologie :

Le bilan biologique une masse surrenalienne a pour objectif d'identifier une hypersécrétion hormonale et parfois une insuffisance surrenalienne dans le cas de lésions bilatérales, en particulier, infiltrantes ou tumorales secondaires [24, 77, 78].

3.7.2.1. Hypersécrétion de catécholamines :

Le dépistage se fait par le dosage des dérivés métoxylés plasmatiques ou sur les urines de 24 heures avec mesure simultanée de la créatininurie. Ces dosages ont de très bonne sensibilité et spécificité pour le diagnostic des phéochromocytomes sécrétants.

3.7.2.2. Hypersécrétion du cortisol :

Cette hypersécrétion est à l'origine d'un syndrome de Cushing ACTH-indépendant dans sa forme clinique ou infraclinique, souvent par un adénome bénin et plus rarement un corticosurréalome.

Le dépistage d'une hypersécrétion du cortisol se fait par un test dynamique : freinage minute (ou rapide) à la dexaméthasone avec une sensibilité $\geq 98\%$, mais une spécificité $\leq 80\%$. Ce test consiste à administrer 1mg de dexaméthasone par voie orale à 23 h ou 24 h puis mesurer le cortisol plasmatique le lendemain matin à 8 h ou 9 h, avec un seuil d'interprétation de la cortisolémie à 18 ng/ml (50 nmol/l).

Le diagnostic de syndrome de Cushing est alors exclu si le taux de cortisol est inférieur à 50 nmol/l lors du test de freinage rapide. Une cortisolémie supérieure à ce seuil doit être explorée en deuxième intention par une mesure de la cortisolurie, du cortisol sanguin ou salivaire à minuit et de l'ACTH.

3.7.2.3. Hyperaldostéronisme primaire (HAP):

Devant toute masse surrenalienne, il est recommandé de rechercher systématiquement une hypokaliémie qui oriente vers un HAP.

Le dosage sanguin d'aldostérone et de rénine (ou activité rénine) à la recherche d'une hypersécrétion d'aldostérone est proposée chez les patients présentant une hypertension artérielle et/ou une hypokaliémie. Ces dosages doivent se faire dans certaines conditions et après arrêt des traitements médicamenteux pouvant interférer avec l'activité du système rénine-angiotensine.

Le diagnostic d'HAP est posé lorsque le rapport aldostérone/rénine (RAR) est supérieur au seuil et l'aldostéronémie est supérieure à 550 pmol/l.

Seuil du RAR selon les unités de mesure est :

- * 64 (aldostérone en pmol/l ; rénine en mUI/l).
- * 23 (aldostérone en pg/ml ; rénine en mUI/l).

3.7.2.4. Dosage des androgènes :

Le dosage des androgènes surrenaliens n'est pas systématique ; il est recommandé en cas de tumeur suspecte de malignité ou de signes cliniques d'hypersécrétion de testostérone, de déhydroépiandrostérone (DHEA) ou du sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHEA) ou leurs précurseurs : 17- hydroxyprogestérone (17-OHP), 11-déoxycortisol (composé S), désoxycorticostérone (DOC).

3.7.2.5. Recherche d'une insuffisance surrenalienne ou d'un bloc enzymatique :

Dans le cas d'incidentalome bilatéral, en plus des explorations précédentes, il est recommandé de réaliser un test de stimulation au Synacthène® ordinaire (250 µg) sur la cortisolémie et la 17-OHP ; ainsi qu'un dosage sanguin d'ACTH, à la recherche d'une insuffisance surrenalienne ou d'un déficit enzymatique en 21-hydroxylase justifiant un traitement substitutif et orientant le diagnostic étiologique.

3.7.2.6. Profil stéroïdien urinaire :

L'étude des métabolomes stéroïdes urinaires par spectrométrie de masse pourrait jouer un rôle dans la distinction des corticosurrenalomes et des adénomes atypiques en complément des caractéristiques radiologiques.

Les corticosurrenalomes se distinguent des adénomes corticosurrenaliens par une élévation de la concentration des précurseurs stéroïdiens. L'hypothèse consiste en une accumulation des métabolites précurseurs de stéroïdes plutôt que par les produits finaux de stéroïdogénèse par les cellules immatures, ce qui reflète une altération de la stéroïdogénèse au stade précoce.

3.7.2.7. Autres explorations biologiques :

Le dosage de la glycémie est systématique devant toute masse surrenalienne.

Le dosage des lactates déshydrogénase (LDH) et de la β 2-microglobuline peut aider au diagnostic d'un lymphome surrenalien.

3.7.2.8. Étude génétique :

Plusieurs syndromes génétiques peuvent prédisposer à la tumorigénèse surrenalienne :

- * Les néoplasies endocriniennes multiples de type 2 (NEM2), les mutations SDH, la maladie de Von Hippel Lindau (VHL), la neurofibromatose de type 1 (NF1), le phéochromocytome familial et les mutations du gène suppresseur de tumeur MAX peuvent orienter vers un phéochromocytome.

- * Les mutations de TP53 (Syndrome de Li Fraumeni), le syndrome de Gardner ou la polypose familiale (APC), le syndrome de Beckwith-Wiedemann, le syndrome de Lynch, PRKAR1A et la NEM1 orientent vers un corticosurréalome.

Une enquête familiale et un conseil génétique doivent être systématiquement proposés aux familles atteintes de telles pathologies [79].

3.7.3. Biopsie surrénalienne

Une biopsie par aspiration à l'aiguille fine peut être envisagée de manière multidisciplinaire si tous les éléments suivants sont vérifiés : la masse est non sécrétante, mal caractérisée par l'imagerie et la prise en charge du patient sera impactée par les résultats histologiques. Sa principale indication est la survenue d'une lésion surrénalienne chez un patient avec un antécédent de cancer extra-surrénalien et/ou en cas de suspicion d'un lymphome ou d'un sarcome surrénalien. Les complications de la biopsie surrénalienne sont : un hématome surrénalien, rénal, hépatique ; une pancréatite ; des douleurs abdominales ; un pneumothorax ; une hématurie ; la formation d'abcès ; et l'ensemencement de cellules tumorales le long du trajet de l'aiguille [80-83].

3.7.4. Cathétérisme veineux surrénalien (CTVS)

Véritable canal excréteur de la surrénale, la veine surrénalienne est la source du prélèvement du sang efférent permettant de mettre en évidence la différence de concentration d'aldostérone sécrétée par les deux glandes dans le diagnostic des hyperaldostéronismes primaires.

Le CTVS est un examen invasif et n'est réalisé que si une surrénalectomie est envisagée. Il doit être réalisé dans un centre de référence par un opérateur expérimenté.

L'indication du CTVS est retenue devant un patient hypertendu ; âgé de plus de 35 ans ; présentant un hyperaldostéronisme primaire (HAP) prouvé biochimiquement ; candidat à la chirurgie et dont l'imagerie est non typique d'un adénome de Conn. Un gradient de concentration ≥ 4 est en faveur d'une sécrétion latéralisée d'aldostérone. Le CTVS expose à de rares complications (moins de 2.5%) dominées par les hématomes et les surinfections au point de ponction.

Le CTVS est considéré comme le gold standard pour affirmer le caractère latéralisé de l'HAP avec une sensibilité de 95% et une spécificité de 100%[1].

3.8. Les principales tumeurs surrenaliennes

3.8.1. Incidentalome surrenalien (IS)

3.8.1.1. Définition

Les incidentalomes surrenaliens sont des lésions surrenaliennes uni- ou bilatérales, asymptomatiques, mesurant 1 cm ou plus et objectivées sur des examens d'imageries réalisés pour un autre motif non lié à une maladie surrenalienne [28, 84].

3.8.1.2. Épidémiologie :

Les incidentalomes surrenaliens sont unilatéraux dans plus de 80% des cas. La prévalence des IS est élevée (estimée à 2 % dans la population générale et jusqu'à 7 % dans la population de plus de 70 ans). Elle est de 1 à 2% sur les scanners abdominaux. Dans les séries autopsiques, la prévalence est d'environ 2,3 %, sans différence entre les hommes et les femmes. La plupart des incidentalomes surrenaliens sont bénins (80 %) et ne sont pas fonctionnels (75 %). L'âge moyen du diagnostic est de 57 ans [28, 68, 85, 86].

3.8.1.3. Clinique

❖ Évaluation initiale

L'histoire clinique doit être étudiée afin de rechercher des symptômes et des signes évocateurs de malignité et de fonctionnalité endocrinienne de la lésion ; d'évaluer la présence de comorbidités liées à un excès hormonal ; de noter le poids, la taille, le périmètre abdominal, la tension artérielle ; et de prendre en compte d'éventuelles conditions susceptibles d'interférer avec les résultats des tests fonctionnels pour adapter le protocole de diagnostic à chaque cas.

L'évaluation initiale de l'incidentalome surrenalien a deux objectifs fondamentaux :

- ✓ Déterminer le caractère fonctionnel ou non de la lésion sur la base des antécédents cliniques et des études biochimiques afin de poser l'indication opératoire ou de proposer un suivi ;
 - ✓ Déterminer le caractère bénin ou malin sur la base des données cliniques et d'imagerie [85].
- **Lésion sécrétante ou non sécrétante ?**

L'objectif de l'exploration endocrinienne est d'identifier les patients éligibles à la chirurgie. Elle doit comprendre une évaluation biochimique de base et un test de dépistage du phéochromocytome et de l'hypercortisolisme chez tous les patients. De

plus, un test de dépistage de l'hyperaldostéronisme primaire doit être inclus dans le cas de patients souffrant d'hypertension artérielle et/ou d'hypokaliémie.

a) Dépistage du phéochromocytome : Un tel dépistage est généralement recommandé chez tous les patients, même chez les individus ayant une tension artérielle normale ; et aussi si les caractéristiques de la lésion surrenalienne ne sont pas évocatrices d'un phéochromocytome.

Le dépistage nécessite le dosage des métanéphrines dans les urines de 24h ou les métanéphrines libres plasmatiques en décubitus dorsal (plus grande sensibilité) [87].

b) Dépistage de l'hypercortisolisme : Le test le plus largement accepté pour le dépistage initial est la suppression avec la dexaméthasone 1 mg, mais il n'y a pas d'accord sur le seuil à utiliser.

c) Dépistage de l'hyperaldostéronisme primaire : Chez les patients hypertendus et/ou présentant une hypokaliémie non expliquée par d'autres causes, il est conseillé de déterminer le rapport aldostérone/activité rénine plasmatique ou aldostérone/rénine directe en décubitus dorsal après deux heures en position debout.

d) Dépistage des excès d'hormones sexuelles : Ce dépistage n'est pas systématique. Le dosage des androgènes (testostérone, déhydroépiandrostérone ou sulfate de déhydroépiandrostérone) ou leurs précurseurs (17- hydroxyprogestérone, composé S, désoxycorticostérone) est indiqué en cas de signes cliniques d'hyperandrogénie chez la femme ou de gynécomastie chez l'homme et devant une tumeur surrenalienne suspecte de malignité.

e) Dépistage de l'insuffisance surrenalienne : Chez les patients présentant un d'IS bilatérale, il est conseillé de demander une étude sur le cortisol sérique basal afin d'exclure une insuffisance surrenalienne primaire, en particulier si des lésions infiltrantes ou hémorragiques sont suspectées.

f) Dépistage de l'hyperplasie congénitale des surrénales (HCS) : On peut retrouver une élévation de la 17-OH-progestérone chez les patients présentant un IS bilatérale / une hyperplasie bilatérale. Elle est à rechercher en cas de suspicion clinique (acné, hirsutisme, infertilité, antécédents familiaux) ou de lésions bilatérales [88].

Tableau 5 : Bilan hormonal recommandé par L'European Network for the Study of Adrenal Tumors [88]

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

➤ Lésion bénigne ou maligne ?

Les carcinomes corticosurréaliens représentent 8 % à 11 % des IS et les métastases 5 % à 7 % [86].

❖ Taille de la lésion

La taille de la lésion surrenalienne peut prédire de la malignité. Ainsi, une masse inférieure à 4 cm est souvent bénigne ; par contre une masse supérieure à 6 cm est un carcinome dans 25% des cas. De plus, 90% des carcinomes mesurent plus de 4 cm lors de leur découverte.

D'autres arguments suspects de malignité sont à rechercher : l'hétérogénéité de la tumeur, les contours irréguliers, les calcifications et zones de nécrose intra tumorales ainsi qu'une évolution rapide de la lésion[89].

3.8.1.4. Caractéristiques de l'imagerie :

➤ TDM

La mesure de la densité spontanée est une technique fiable, permettant d'identifier de façon formelle les adénomes riches en lipides qui représentent environ 70% d'entre eux. Environ 30 % des adénomes sont pauvres en lipides et ne peuvent être distingués des tumeurs malignes à la TDM sans injection de produit de contraste. La densité après injection de produit de contraste et la rapidité du wash-out permettent

de faire la différence entre un adénome et une lésion maligne ou un phéochromocytome [61, 88].

➤ IRM

L'IRM est aussi performante pour différencier les masses bénignes ou malignes. Des séquences phase / opposition de phase peuvent être utiles pour caractériser le contenu lipidique de l'incidentalome, mais sont globalement corrélées avec celles de la densité spontanée de la TDM [84].

Tableau 6 : Caractéristiques radiologiques des masses surrenaliennes [88, 90]

UH: unité Hounsfield; * Sensibilité 71% et spécificité 98%; ** Sensibilité 98% et spécificité 100%.				
Variabiles	Adénome	Carcinome	Phéochromocytome	Métastases
Taille	Généralement < 3-4 cm (< 2 cm pour adénome de Conn)	Généralement > 4 cm	Généralement > 3 cm	Variable
Forme	Ronde, bien délimitée	Irrégulière, mal délimitée	Ronde, bien délimitée	Ovale ou irrégulière, mal délimitée, souvent bilatérale
Texture	Homogène, pas de nécrose ou calcifications	Hétérogène, nécrose, hémorragie, calcifications	Hétérogène, kystique, hémorragie, très vasculaire	Hétérogène
Densité	< 10 UH*	> 20 UH	> 20 UH	> 20 UH
Rapidité du wash-out	> 50% après 10 min**	< 50% après 10 min	< 50% après 10 min	< 50% après 10 min
IRM	Isointense par rapport au foie en T1 et T2	Hyperintense en T2 et hypointense en T1	Très hyperintense en T2	Hyperintense en T2 et iso-hypointense en T1

➤ Place des examens isotopiques :

• Scintigraphie au iodo-méthyl-norcholestérol

Une fixation par l'incidentalome surrenalien est en faveur de la bénignité. Avec l'avènement de la tomographie par émission de positons (TEP) au 18F-FDG, l'utilisation de la scintigraphie au iodo-méthyl-norcholestérol est très rare. Elle pouvait être utilisée pour différencier une tumeur bénigne d'une tumeur maligne de la corticosurrénale. En effet, l'adénome bénin capte de façon importante l'iodocholestérol alors que les tumeurs malignes (métastases et corticosurréalome) ne le captent pas ou peu.

• Scintigraphie au MIBG

La scintigraphie méta-iodobenzylguanidine (MIBG) est la procédure d'imagerie fonctionnelle pour détecter les phéochromocytomes et/ou les paragangliomes.

Sa sensibilité varie entre 80 et 90 % et sa spécificité est de l'ordre de 90 à 100 % [91, 92].

- **La TEP au ¹⁸F-FDG**

La réalisation d'une TEP ¹⁸F-FDG peut être utile pour la détection de métastases qui sont métaboliquement actives et ont une absorption accrue de FDG par rapport aux lésions bénignes.

Des lésions malignes nécrotiques ou hémorragiques des surrénales peuvent entraîner des faux négatifs montrant une mauvaise absorption du FDG [91, 93].

3.8.1.5. Biopsie à l'aiguille fine

Elle est d'une valeur limitée dans le diagnostic différentiel entre l'adénome et le carcinome corticosurrénalien et peut donner lieu à la propagation de la tumeur. Dans 8,7 % des cas, la biopsie ne fait pas le diagnostic avec un taux de complications (hématomes surrenaliens, pneumo ou hémothorax) de 2,5 % ; le phéochromocytome doit toujours être exclu avant que la biopsie ne soit entreprise pour éviter une hémorragie potentiellement mortelle et une crise hypertensive [82, 90, 94, 95].

3.8.1.6. Les étiologies des incidentalomes surrenaliens :

- **Tumeurs corticales** : adénomes, hyperplasie nodulaire (dont le bloc enzymatique en CYP21), carcinome ;
- **Tumeurs médullaire** : phéochromocytome, ganglioneurome, neuroblastome, ganglioneuroblastome ;
- **Autres tumeurs** :
 - Lipome, myélolipome, angiomyolipome, liposarcome, myome, fibrome, neurofibrome, hémangiome, hamartome, tératome ;
 - Kystes et pseudokystes ; hématome et hémorragie ;
 - Infections, granulomatoses (dont la tuberculose) ;
 - Métastases, lymphome, leucémies[84].

3.8.1.7. Prise en charge des incidentalomes

➤ Traitement chirurgical des incidentalomes surrenaliens

L'indication d'une surrénalectomie pour incidentalome sera prise en concertation pluridisciplinaire, après la réalisation du bilan morphologique et biologique recommandé.

Les indications recommandées sont les suivantes :

- ✓ Une taille tumorale supérieure à 6 cm, excepté les myélolipomes ; même géants, ils ne justifieront pas d'une prise en charge chirurgicale systématique ;
- ✓ Un phéochromocytome après préparation médicale ;

- ✓ Un syndrome de Cushing ACTH indépendant ;
- ✓ Un adénome de CONN ;
- ✓ Une suspicion radiologique de malignité ou une progression tumorale quelle que soit la taille.

Les indications discutées sont :

- ✓ Une taille tumorale comprise entre 4 et 6 cm ;
- ✓ Un syndrome de Cushing infraclinique, bien que la chirurgie soit préférée s'il existe des facteurs métaboliques associés et chez les sujets jeunes [28, 68].

➤ **Quelles surveillances**

L'American Association of Clinical Endocrinologists recommande une imagerie répétée jusqu'à 5 ans pour les tumeurs bénignes. Cependant, les directives européennes les plus récentes ne recommandent pas d'imagerie supplémentaire pour les lésions bénignes non fonctionnelles de moins de 4 cm.

Il est recommandé aux patients, présentant des lésions surrenaliennes de plus de 4 cm ou des lésions indéterminées, qui n'ont pas subi de chirurgie de refaire une nouvelle imagerie ; soit un scanner sans contraste, soit une IRM dans les 6 à 12 mois. La résection chirurgicale est recommandée s'il y a une augmentation de 20% de la taille, en plus d'une augmentation d'au moins 5 mm de diamètre au cours de cette période.

Il n'est pas conseillé de répéter les tests hormonaux chez les patients sans signes d'hypersécrétion hormonale lors de leur évaluation initiale. Ils ne doivent être envisagé que si les patients développent de nouveaux signes cliniques d'hypersécrétion d'hormones surrenaliennes ou d'aggravation de comorbidités [87, 96].

3.8.2. Le phéochromocytome

Le phéochromocytome (PC) est une tumeur rare mais souvent bénigne. C'est une tumeur neuro-endocrine qui se développe au dépend des cellules chromaffines de la médullo-surrénale dérivée de la crête neurale [28, 57].

3.8.2.1. Épidémiologie

La prévalence de PC est estimée à 4% des IS. Son incidence annuelle est de 2 à 8 par million d'adultes avec un pic de fréquence observé entre 30 et 40 ans. Environ 10% des phéochromocytomes sont malins. C'est la même fréquence chez les deux sexes. Il est à l'origine de 0,3 % des HTA secondaires.

Une règle empirique de 10 % peut être appliquée à cette tumeur : 10 % bilatérale, 10 % extrasurrénale, 10 % maligne, 10 % dans l'enfance et 10 % familiale [57, 97, 98].

3.8.2.2. Clinique

➤ **Circonstances de découverte :**

- ✓ Les symptômes liés à l'excès de sécrétion des catécholamines ;
- ✓ Les symptômes liés à un syndrome de masse ;
- ✓ La découverte fortuite lors d'un examen d'imagerie pour une autre raison ;
- ✓ Le dépistage des formes familiales.

➤ **Diagnostic clinique :**

Le signe clinique habituel du PC est l'hypertension artérielle paroxystique ou permanente, associée à la triade de Menard : palpitations, céphalées et sueurs ; mais cette association n'est observée que dans 20 à 30% des cas.

Autres signes cliniques associés : pâleur, refroidissement des extrémités, anxiété, vomissement, tremblement, troubles visuels, douleurs abdominales ou thoraciques, syncope et état de choc.

Enfin certains patients peuvent rester longtemps asymptomatiques et ce n'est qu'à l'occasion d'une intervention chirurgicale, d'une grossesse, d'une prise médicamenteuse, d'un dépistage familial ou d'un examen morphologique systématique qu'un phéochromocytome est diagnostiqué [2, 97].

❖ **Le phéochromocytome malin (PCM)**

La taille supérieure à 5 cm du PC, la récurrence après traitement chirurgical, un envahissement local, une nécrose interne, un pléomorphisme et un hyperchromisme nucléaire sont des caractéristiques suspectes de malignité ; mais seule l'existence de métastases dans des organes dépourvus de tissu chromaffine (les ganglions lymphatiques, les os, le foie, les poumons et les reins) est un critère de malignité reconnu.

Certains signes cliniques comme l'amaigrissement, la dyspnée, les troubles du rythme cardiaque et les troubles mentaux sont plus fréquents en cas de malignité.

Le PCM est souvent sporadique (75 % des cas), mais peut survenir dans le cadre de maladies génétiques : NEM de type 2, maladie de Von Hippel-Lindau, mutation de la sous-unité B de la Succinate Déshydrogénase (SDHB), neurofibromatose de type 1, syndrome de Sturge-Weber, sclérose tubéreuse.

Une consultation oncogénétique est recommandée en cas de suspicion de maladies génétiques ou en cas de phéochromocytomes bilatéraux et chez les patients jeunes (de moins de 45 ans) [28, 57].

3.8.2.3. Biologie

Certains phéochromocytomes bénins ou malins ne sont pas sécrétants.

Le diagnostic positif du phéochromocytome sécrétant est biologique. Il est représenté par le dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques ou urinaires avec une sensibilité et une spécificité respectives de 99% et 97%.

Les dérivés méthoxylés, produits de dégradation des catécholamines sont nommés :

- 3-méthoxytyramine (3-MT) pour la dopamine ;
- normétanéphrine (NMN) ou normétadrénaline pour la noradrénaline ;
- métanéphrine (MN) ou métadrénaline pour l'adrénaline.

Une concentration des dérivés méthoxylés supérieure à quatre fois la normale est pathognomonique du diagnostic.

La méthoxytyramine est souvent élevée dans les formes malignes de phéochromocytome. En outre, la chromogranine A est un marqueur de la présence de tumeurs neuroendocrines, mais son dosage n'est pas indiqué pour le diagnostic de phéochromocytome [28, 57].

3.8.2.4. Diagnostic radiologique et topographique

Après avoir établi le diagnostic biologique du phéochromocytome, la recherche de sa localisation et également d'éventuelles métastases est impératif afin d'adapter la stratégie thérapeutique [28].

3.8.2.4.1. Exploration morphologique

➤ Tomodensitométrie :

C'est l'examen de première intention.

La tomodensitométrie ne renseigne que sur la présence ou l'absence d'une masse surrenalienne, sa spécificité est de 75 à 80 % et sa sensibilité est > 90 %.

L'aspect morphologique des phéochromocytomes est variable : Presque tous ont une densité spontanée > 25 UH ; souvent hétérogènes avec des remaniements kystiques, hémorragiques et nécrotiques associés à des calcifications dans 10% des cas. Leur aspect peut être purement kystique ou celui d'une lésion homogène (en cas de petite taille) [99, 100].

➤ **IRM**

C'est l'examen de deuxième intention. En général, les phéochromocytomes apparaissent encore plus hyper-intenses sur les images pondérées en T2, mais ne peuvent être exclus sur la base du manque de cet hyper signal. Elle peut mettre en évidence les métastases ganglionnaires ou hépatiques et prédire de ce fait du caractère malin [99].

3.8.2.4.2. Imagerie fonctionnelle

Elle est particulièrement importante dans l'évaluation du corps entier pour détecter les localisations extra-surréaliennes, la récurrence tumorale et les maladies métastatiques [99, 101].

➤ **Scintigraphie au méta-iodo-benzyl-guanidine (MIBG)**

La sensibilité et la spécificité de cet examen pour le diagnostic du phéochromocytome sont respectivement de 87% et de 99%.

L'aspect caractéristique d'un phéochromocytome est une fixation focale unilatérale au sein de la tumeur. Elle permet de confirmer le diagnostic ; et de détecter d'autres paragangliomes, une maladie métastatique ou une autre localisation.

➤ **Scintigraphie utilisant les analogues de la somatostatine (Octreoscan)**

Elle peut avoir un rôle complémentaire dans la stadification du PCM. Elle peut parfois détecter des lésions non identifiées à la scintigraphie au MIBG.

➤ **Tomographie par émission de positons (PET-scan)**

La TEP au 18-FDG prédit du caractère multifocal de la tumeur et des localisations métastatiques.

Plus récemment, la tomographie par émission de positons à la 6-[18F]-fluorodopamine et la TEP au 68Ga-DOTATOC sont avérées supérieures à la scintigraphie au MIBG pour localiser les phéochromocytomes métastatiques.

3.8.2.5. Traitement

Une bonne préparation préopératoire des patients par une équipe multidisciplinaire est essentielle pour garantir le meilleur résultat possible. La préparation médicale vise à prévenir et à minimiser les complications dangereuses dues aux poussées massives de catécholamines libérées par la tumeur.

Le traitement de référence du phéochromocytome est la chirurgie. Une résection large R0 est la seule option curative [28, 100].

❖ **Surveillance après traitement**

Le suivi à long terme des patients opérés est essentiel pour trois raisons : la chirurgie peut être incomplète ; les tumeurs peuvent récidiver ou des métastases peuvent se développer, même après de nombreuses années. Pour s'assurer que la tumeur a été complètement retirée, il est recommandé de mesurer les métanéphrines plasmatiques ou urinaires 2 à 6 semaines après la chirurgie.

Cependant, l'hypertension peut persister dans environ 50 % des cas après la chirurgie [100].

3.8.3. Tumeurs bénignes sécrétantes de la corticosurrénale :

Le diagnostic des tumeurs corticosurréaliennes sécrétantes repose sur les tableaux cliniques et biochimiques ainsi que sur l'imagerie des surrénales qui a été bouleversée par la TDM et parfois utilement complétée par l'IRM.

3.8.3.1. Syndrome de Cushing ACTH-indépendant :

Le syndrome de Cushing (SC) fait référence aux symptômes et aux signes cliniques dus aux taux anormalement élevés de glucocorticoïdes plasmatiques. Il affecte les femmes 3 fois plus fréquemment que les hommes ; et les symptômes apparaissent généralement entre la troisième et la sixième décennie de la vie.

Le syndrome de Cushing ACTH-indépendant représente 20 à 30% des cas. Il résulte d'une pathologie surrenaliennne, principalement d'une maladie unilatérale (les adénomes et les corticosurrénales) et à un degré moindre d'une atteinte bilatérale (adénomes multiples, dysplasie micronodulaires ou hyperplasie macronodulaire).

3.8.3.1.1. Adénome cortisolique

L'adénome cortisolique corticosurrénalien est unilatéral, bien limité, de diamètre variable de 3 à 4 cm en moyenne.

➤ Présentation clinique

Les manifestations cliniques du syndrome de Cushing peuvent varier considérablement. Le tableau clinique peut associer :

Une prise de poids, une obésité androïde avec « bosse de bison », une amyotrophie et une faiblesse musculaire, des bras et jambes fins, une érythrose faciale, un faciès lunaire, une HTA, un diabète ou une intolérance au glucose, des ecchymoses, des vergetures, en particulier au niveau des cuisses, des seins et de l'abdomen, un cycle menstruel irrégulier, une baisse de la libido, une ostéoporose et un large éventail de symptômes mentaux allant d'une incapacité à se concentrer à une psychose sévère.

En raison de la diversité et de la nature non spécifique de la présentation clinique, le diagnostic peut être retardé et les patients peuvent se présenter à un stade avancé de la maladie ou avec des complications cardiovasculaires, thromboemboliques, musculo-squelettique, métaboliques et infectieuses [12, 97, 102-105].

➤ **Confirmation biologique et imagerie**

❖ Les examens conseillés pour confirmer l'hypersécrétion de cortisol en première intention, éventuellement en ambulatoire, sont :

- 2 à 3 mesures de la cortisolurie des 24 heures avec la créatininurie ;
- 2 à 3 mesures du cortisol salivaire nocturne (classiquement à minuit), son élévation est en faveur d'un hypercorticisme ;
- Un dosage du cortisol plasmatique des 24h ;
- Un freinage minute (dexaméthasone 1 mg per os à minuit et dosage du cortisol plasmatique à 8 heures le lendemain matin) ;
- Un freinage faible (dexaméthasone 0,5 mg/6h pendant 48h) sur la cortisolurie des 24 heures et/ou le cortisol plasmatique en fin de test ;
- Le dosage d'ACTH plasmatique permet le diagnostic étiologique ; un taux très bas ou indétectable est évocateur d'un syndrome de Cushing ACTH-indépendant.

❖ La TDM objective le plus souvent une pathologie surrenalienne unilatérale (adénome ou corticosurréalome).

❖ La scintigraphie à l'iodocholestérol : Dans le cadre d'une tumeur surrenalienne unilatérale, une fixation du traceur « concordante » au côté de la lésion radiologique est en faveur de la bénignité.

❖ La TEP au 18F-FDG (fluorodéoxyglucose) : Une absence de fixation est en faveur de la bénignité, tandis qu'une fixation intense est en faveur de la malignité[28].

➤ **Prise en charge thérapeutique :**

Le traitement du syndrome de Cushing nécessite une équipe médicale multidisciplinaire dans le but de corriger l'hypercorticisme par un traitement étiologique adapté. Les thérapeutiques utilisées peuvent être chirurgicales, pharmacologiques ou radiothérapies seules ou en association. L'information et l'éducation thérapeutique du patient sont indispensables.

Nous nous intéressons dans ce chapitre aux traitements des étiologies surrenaliennes du syndrome de Cushing.

✓ Traitement pharmacologique :

Les inhibiteurs de la stéroïdogénèse sont : le kétoconazole, la métopirone, le mitotane et l'étomidate. Ces drogues agissent à différents niveaux de la stéroïdogénèse.

Le kétoconazole : C'est un dérivé imidazolé, antifongique qui inhibe rapidement la stéroïdogénèse surrenalienne. Il est utilisé à une dose de 400 à 1 200 mg/j. Il peut entraîner une insuffisance surrenalienne. Une surveillance régulière du bilan hépatique est nécessaire.

Le métyrapone : Il permet de contrôler l'hypercortisolisme des syndromes de Cushing d'origine hypophysaire, ectopique ou surrenalienne. Son action est très rapide et sa demi-vie est courte. Son indication concerne uniquement le traitement des hypercortisolismes ACTH-indépendants.

L'op'DDD (Mitotane®) : Il a une action cytotoxique retardée contre les cellules corticosurrenaliennes aboutissant à l'insuffisance surrenalienne. Les effets secondaires nombreux, dose-dépendants limitent l'utilisation de ce produit.

L'Étomidate : C'est un anesthésiant utilisable uniquement par voie intraveineuse avec un effet dose-dépendant. Son effet persiste de quelques heures à quelques jours après l'arrêt du traitement [106, 107].

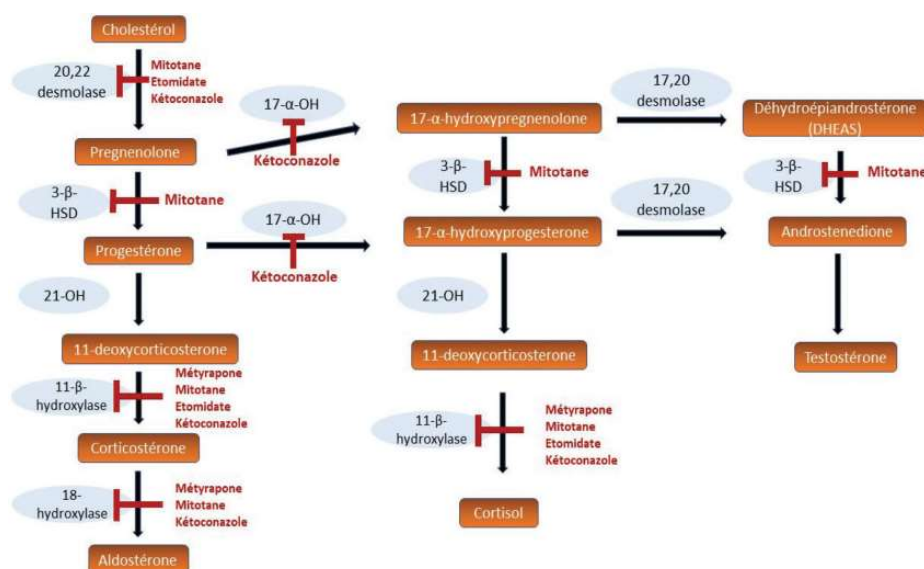


Figure 12 : Cibles enzymatiques des inhibiteurs de la stéroïdogénèse surrenalienne[108]

✓ **Traitement chirurgical :**

La surrenalectomie unilatérale est le traitement de référence de l'adénome responsable d'un syndrome de Cushing clinique ou infraclinique.

Il est recommandé de contrôler au mieux la symptomatologie d'hypercorticisme en préopératoire (HTA, diabète, dyslipidémie).

Une thromboprophylaxie est instaurée en pré et postopératoire notamment dans les formes très symptomatiques.

Un traitement substitutif par les corticoïdes doit être instauré en per et postopératoire le temps que la glande restante retrouve sa fonction [28, 109].

3.8.3.1.2. Adénome cortisolique infraclinique (ACIC) :

Il est caractérisé par une hypersécrétion subtile de cortisol à partir d'une tumeur surrenalienne sans signes ou symptômes manifestes du syndrome de Cushing (SC). Il est associé à la résistance à l'insuline, à l'hypertension artérielle, à l'obésité, à la dyslipidémie, à l'intolérance au glucose et au diabète sucré aussi fréquemment que le syndrome de Cushing.

Le dépistage des ACIC est donc important. Pour la SFE, ce diagnostic est probable si le test de freinage minute est négatif. Des dosages complémentaires à la recherche d'autres anomalies biologiques (élévation du cortisol libre urinaire, cortisol plasmatique ou salivaire à minuit élevé et ACTH abaissée) sont nécessaires pour confirmer le diagnostic.

Une meilleure évaluation des patients est fortement nécessaire afin d'identifier ceux qui peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical ou d'un traitement médical intensif des comorbidités [110, 111].

3.8.3.1.3. Hyperplasie macronodulaire bilatérale des surrénales (HMBS):

Les lésions surrenaliennes sont bilatérales, bénignes, non pigmentées, volumineuses (nodules > 1cm), avec une augmentation importante du volume surrenalien (dix fois plus qu'une surrénale normale) sans atrophie du cortex internodulaire.

La découverte est souvent fortuite typiquement après 50 ans et le syndrome de Cushing est souvent infraclinique. La fixation est bilatérale à la scintigraphie au iodocholestérol. Le traitement recommandé est la surrenalectomie bilatérale dans les cas d'hypercortisolisme mal contrôlé. La surrenalectomie unilatérale du côté de la tumeur prédominante permet parfois un contrôle prolongé de l'hypersécrétion hormonale[68].

3.8.3.1.4. La dysplasie micronodulaire pigmentée des surrénales (PPNAD) :

C'est une maladie rare qui survient de manière sporadique ou familiale, volontiers avant l'âge de 30 ans et rarement après 40 ans. L'atteinte surrenalienne peut être isolée, mais rentre le plus souvent dans le cadre du complexe de Carney.

L'atteinte surrenalienne se distingue par le caractère pigmenté des nodules. Ces micronodules inférieurs à 1 cm apparaissent bruns, gris, rouge foncés ou franchement noirs. Une atrophie internodulaire est souvent visible. Les surrénales sont généralement de poids normal.

La biologie montre un syndrome de Cushing ACTH-indépendant d'expression variable. Chez certains patients un Cushing cyclique (alternance d'épisodes d'hypercortisolisme avec des périodes d'eucortisolisme) peut être observé.

La TDM surrenalienne peut être normale ou objectiver des formations micronodulaires. Dans certains cas un macronodule surrealien peut être observé.

La scintigraphie au iodocholestérol confirme l'autonomie surrenalienne bilatérale.

Le traitement de choix est la surrénalectomie bilatérale ; la surrénalectomie unilatérale peut être discutée en cas d'hypercortisolisme d'intensité modérée[68].

3.8.3.2. Adénome associé à un hyperaldostéronisme primaire : (Syndrome de Conn)

* **Définition - épidémiologie :** « L'hyperaldostéronisme primaire, également connu sous le nom de syndrome de Conn, est un groupe d'états pathologiques associés à une sécrétion d'aldostérone inappropriée à l'apport en sodium, qui est relativement autonome de l'activité du système rénine-angiotensine et des taux de potassium ». L'hyperaldostéronisme primaire est la cause la plus fréquente d'hypertension artérielle secondaire (5 à 10%).

Les étiologies les plus courantes sont : l'adénome unilatéral sécrétant l'aldostérone et l'hyperplasie unilatérale ou bilatérale des surrénales.

L'adénome de CONN est presque toujours unique (bilatéralité dans 1 à 3 % des cas), de petite taille (< 2 cm de diamètre), bien limité et plus souvent localisé à gauche qu'à droite. Ces adénomes s'observent à la quatrième décade [112-114].

* **Manifestations cliniques :**

L'hypertension artérielle est permanente, parfois réfractaire aux traitements anti-hypertenseurs. Elle s'associe de façon inconstante à une hypokaliémie.

L'hypokaliémie est à l'origine de troubles neuromusculaires voire des accès paralytiques, de troubles de la sensibilité prédominants aux extrémités, d'une asthénie, d'une constipation, d'un syndrome polyuro-polydipsique. Elle peut se compliquer de troubles du rythme cardiaque.

L'hypertrophie ventriculaire gauche, la microalbuminurie et les événements cardiovasculaires aigus sont probablement plus fréquents chez les patients atteints d'hyperaldostéronisme primaire que chez les patients souffrant d'hypertension essentielle.

Actuellement, l'hyperaldostéronisme primaire est le plus souvent diagnostiqué en suivant un algorithme conseillé par le groupe de travail sur les directives de l'Endocrine Society, basé sur la sélection de patients présentant une probabilité plus élevée d'hyperaldostéronisme primaire, un test de dépistage (rapport aldostérone/rénine) et tests de confirmation [112, 114, 115].

Tableau 7 : Population cible actuellement recommandée pour le dépistage de l'hyperaldostéronisme primaire [113]

2016 - Endocrine Society – Guidelines[116]	2020 - European Society of Hypertension – Consensus[112]
1. Patients ayant une pression artérielle ≥ 150 (systolique) et/ou 100 (diastolique) mmHg sur 3 mesures à des jours différents. 2. HTA résistante : tension artérielle ≥ 140 (systolique) et/ou 90 (diastolique) mmHg avec 3 médicaments (dont un diurétique), ou $< 140/90$ mmHg avec ≥ 4 médicaments. 3. Hypertension et hypokaliémie. 4. Hypertension et incidentalome surrenalien. 5. Syndrome d'hypertension et d'apnée du sommeil. 6. Hypertension et antécédents familiaux d'hypertension ou d'accident vasculaire cérébral d'apparition précoce (avant 40 ans). 7. Parents hypertendus au premier degré de patients atteints d'HAP	1. Hypertension artérielle résistante. 2. Hypertension de grade 3 ($\geq 180/100$ mmHg). 3. Hypertension et hypokaliémie. 4. Hypertension et incidentalome surrenalien. 5. Hypertension et fibrillation auriculaire. 6. HTA de grade 2. 7. Hypertension artérielle de grade 1 (considérée comme « douteuse »). 8. Antécédents familiaux d'hyperaldostéronisme primaire ou d'AVC précoce. 9. Hypertension d'apparition jeune (< 40 ans) (considérée comme "probablement")

✱ **Test de dépistage :**

Rapport Aldostérone / Rénine (RAR) : Gold standard du dépistage

Il présente une meilleure sensibilité et une moindre variabilité que les autres mesures (kaliémie, aldostéronémie, aldostéronurie).

Le calcul du RAR se fait après la mesure de l'aldostérone et de la rénine. L'augmentation du rapport aldostérone / rénine constitue l'un des garants les plus sûrs du diagnostic d'hyperaldostéronisme primaire.

- ❖ Conditions standardisées de mesures :
 - le matin, plus de 2 heures après le lever ;
 - en position assise depuis 5 à 15 minutes ;
 - en régime normosodé, en normo-kaliémie et sans traitement interférant significativement avec le système rénine-angiotensine [28, 117].

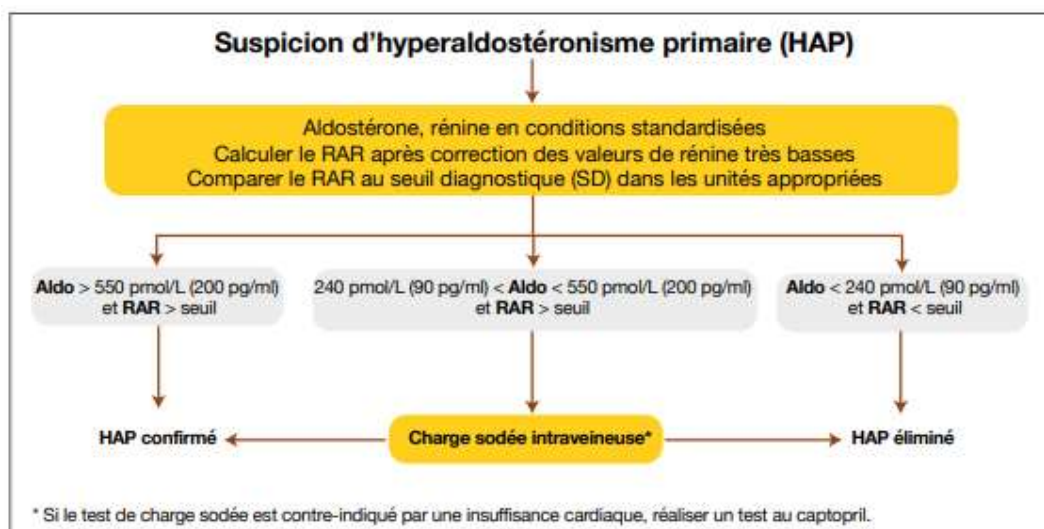


Figure 13 : Diagnostic positif de l'hyperaldostéronisme primaire [117]

* Tests de confirmation

Ces tests dynamiques cherchent à démontrer l'autonomie de sécrétion de l'aldostérone. Il est recommandé d'utiliser :

- ✓ Le test de freination de l'aldostérone par charge sodée intraveineuse ;
- ✓ Le test de stimulation de la rénine par administration de captopril (si fonction cardiaque trop altérée) [117].

* Diagnostic de l'hyperaldostéronisme primaire corrigé chirurgicalement

Seuls les hyperaldostéronismes primaires avec hypersécrétion latéralisée peuvent bénéficier d'une surrénalectomie unilatérale pour supprimer l'hypersécrétion.

Le diagnostic de latéralisation repose sur l'imagerie et sur le cathétérisme veineux surrenalien [117].

*** Imagerie TDM :**

La TDM en coupes fines est l'examen de première intention après confirmation de l'hypersécrétion. Elle montre une lésion de moins de 20 mm dans 90% des cas, contenu riche en graisse avec prise de contraste modérée, de densité inférieure à 10 UH avant injection de produit de contraste et un wash-out rapide.

L'IRM peut également relever la composante lipidique sur les séquences en T1. Sa spécificité de 58 % et sa valeur prédictive positive de 72 % seulement incitent à recommander l'utilisation d'autres méthodes diagnostiques [28, 114, 118].

*** Cathétérisme veineux surrenalien (CTVS) :** C'est l'examen de référence. Sa sensibilité et sa spécificité de 95% et 100% respectivement sont excellentes. Il permet d'affirmer le caractère sécrétoire du nodule surrenalien, la latéralisation de la sécrétion d'aldostérone et d'établir une asymétrie de sécrétion dans le cas de glandes surrenales hyperplasiques. C'est un examen techniquement difficile ; nécessitant une bonne expertise ; réservé uniquement aux patients avec un diagnostic confirmé d'hyperaldostéronisme primaire biologique, éligible pour une éventuelle surrénalectomie [119].

*** Prise en charge chirurgicale**

Le but du traitement de l'HAP est de contrôler la pression artérielle, de normaliser la kaliémie et de prévenir les éventuelles altérations cardiovasculaires ou rénales causées par excès d'aldostérone.

Chez les patients présentant une hypersécrétion latéralisée d'aldostérone, cet objectif peut être atteint par la surrénalectomie par voie coelioscopique et probablement par la prescription au long cours d'antagonistes de l'aldostérone. L'hypertension est guérie dans un à deux tiers des cas, et améliorée dans 100% des cas. L'hypokaliémie est également corrigée dans 100% des cas.

Les résultats attendus sont meilleurs si le diagnostic est précoce. Par contre, ils sont moins favorables s'il existe une anamnèse familiale pour une HTA, si la tension artérielle est traitée au préalable par plus de deux médicaments, si l'HTA est ancienne et s'il y a déjà une atteinte vasculaire [114].

*** Alternatives à la surrénalectomie**

Les antagonistes des récepteurs minéralocorticoïdes :

La spironolactone : c'est le traitement de choix. Son action n'est pas sélective, mais seuls quelques patients présentent une bonne réponse de la pression artérielle à la

monothérapie. Elle entraîne de nombreux effets secondaires, tels qu'une gynécomastie, une dysfonction érectile, des irrégularités menstruelles, limitant son utilisation.

L'éplérénone bloque le récepteur de l'aldostérone de façon sélective, avec absence des effets secondaires susnommés, par contre elle a une action moins longue et elle est moins puissante.

L'amiloride peut être proposée, tout comme les autres antihypertenseurs classiques si le contrôle de la tension artérielle n'est pas encore atteint.

Si nécessaire, des doses plus faibles d'antagonistes des récepteurs de l'aldostérone peuvent être associées à des antihypertenseurs non spécifiques [114].

Tableau 8 : Recommandations abrégées sur le traitement chirurgical de l'HAP [117]

Recommandations	Force	Preuve
Décision chirurgicale après informations suivantes au patient : <ul style="list-style-type: none"> • le nodule surrenalien est bénin • les résultats des traitements médical et chirurgical sont comparables • le traitement médical est à vie, pas toujours bien toléré • le traitement chirurgical des formes latéralisées peut être différé si traitement médical • le traitement chirurgical permet de réduire le traitement médical, mais ne le supprime que dans 50% des cas 	Fort	+
La discussion chirurgicale doit avoir lieu avant le CVS. La décision de réaliser un CVS peut être précédée d'un traitement médical d'épreuve.	Fort	+
Voie d'abord laparoscopique pour la surrenalectomie	Faible	+++
Abord transpéritonéal, rétropéritonéal et chirurgie robot assistée possibles Selon le choix du chirurgien et le profil du patient	Faible	+
Surrenalectomie unilatérale totale pour HAP latéralisé, plutôt que surrenalectomie unilatérale partielle	Faible	+
Chirurgien expérimenté dans centre de référence	Faible	+
Chirurgie ambulatoire pour patients sélectionnés dans un centre de référence	Faible	++
Traitement préopératoire par antagoniste du récepteur des minéralocorticoïdes, et supplémentation potassique si hypokaliémie	Faible	+
Arrêt juste avant chirurgie des antagonistes du récepteur des minéralocorticoïdes, des autres antihypertenseurs, du potassium, du régime hyposodé	Faible	+
Surveillance post opératoire de PA et K+ Reprise antihypertenseur si HTA Fludrocortisone si hypotension ou hyperkaliémie persistantes	Faible	+
Réévaluation hormonale post opératoire : <ul style="list-style-type: none"> • si persistance HTA ou hypoK • envisageable même si rémission clinique et biologique 	Faible Fort	+ +
Pas de suivi après un an postop si PA et K+ normaux Suivi approprié au diagnostic (HTA essentielle ou HAP persistant) des patients restant hypertendus		+

3.8.3.3. Tumeurs bénignes non sécrétantes de la corticosurrénale :

Les tumeurs bénignes non sécrétantes du cortex surrénalien sont fréquentes parmi les incidentalomes surrenaliens (70% des cas). L'adénome unilatéral est de loin le plus fréquent.

La présence d'une tumeur surrenalienne d'allure bénigne à l'imagerie (DS < 10UH) sans anomalie hormonale pose le diagnostic d'adénome bénin non sécrétant. Cependant, certains adénomes peuvent présenter au cours de l'évolution une sécrétion infraclinique du cortisol, d'où l'intérêt de la surveillance biologique.

L'aspect radiologique est celui d'une lésion régulière et homogène habituellement arrondie et dont la taille dépasse rarement 4 à 5 cm. À la TDM leur densité spontanée est inférieure à 10 UH, ce qui traduit la richesse en lipides de la tumeur. L'étude du wash-out confirme le caractère bénin des adénomes dont la densité spontanée est supérieure à 10 UH (30% des cas).

Après un diagnostic initial d'adénome bénin non sécrétant, une simple surveillance clinique et parfois biologique ou radiologique est préconisée chez ces malades dans la plupart des cas. Cette surveillance permet de corriger un diagnostic initial erroné en recherchant une croissance tumorale ou l'apparition d'une hypersécrétion hormonale.

Les dernières recommandations de la Société européenne d'endocrinologie ne préconisent pas un contrôle systématique des masses surrenaliennes inférieures à 4 cm avec des caractéristiques typiques de bénignité à l'imagerie. Un contrôle hormonal est recommandé s'il y a apparition de signes cliniques évocateurs d'une hypersécrétion hormonale.

La chirurgie est indiquée lorsqu'un doute existe sur une lésion maligne et les explorations morphologiques ne peuvent pas affirmer le caractère bénin de la masse surrenalienne. Le seuil de 6 cm est retenu pour la chirurgie. Une augmentation de taille de la tumeur surrenalienne de 20 % en 6 à 12 mois est considérée comme suspecte de malignité et nécessite une prise en charge chirurgicale [24, 26].

3.8.4. Le carcinome corticosurrénalien (CCS) :

L'incidence annuelle du CCS est de 0.5 à 2 par million d'habitants. Un syndrome sécrétoire est présent dans 50 à 60% des cas. Le syndrome de Cushing est la présentation clinique la plus fréquente ; des signes de virilisation peuvent être associés chez les femmes donnant un tableau mixte en faveur de la malignité. Un

syndrome tumoral en rapport avec des lésions volumineuses est retrouvé dans 50% des cas.

L'imagerie montre une tumeur suspecte de malignité ou déjà métastatique au moment du diagnostique dans 30 à 50% des cas.

Le diagnostic de certitude est histologique, basé sur un score de Weiss ≥ 3 .

Une exérèse monobloc R0 des carcinomes corticosurréaliens (CCS), sans rupture capsulaire ni dissémination de la tumeur est le seul traitement curatif [28, 57].

3.8.5. Autres tumeurs surrenaliennes

3.8.5.1. Myélolipome :

C'est une lésion surrenalienne décrite pour la première fois par GIERK en 1905. Il s'agit de tumeurs bénignes non fonctionnelles du sujet âgé (6^{ème} – 8^{ème} décades). Histologiquement, la tumeur est constituée de tissu graisseux mûre, associé à du tissu hématopoïétique normal. La proportion de graisse est variable, mais ils apparaissent très hypodenses au scanner. Ils sont parfois hétérogènes et la présence de calcifications est décrite dans 20 % des cas. Ces tumeurs ne dégènèrent jamais, l'exérèse du myélolipome est indiquée quand il est volumineux, compressif ou présentant un risque hémorragique [68, 120].

3.8.5.2. Kyste surrealien :

Les kystes surrealiens représentent 5,4 % à 8,2 % de toutes les pathologies surrenaliennes. Ils peuvent s'accompagner d'hyperactivité hormonale dans environ 15 % des cas ; et peuvent être malin (tumeurs primitives ou métastatiques) dans environ 7% des cas. Les kystes parasitaires sont relativement rares ; leur incidence est estimée à 0,5 %. Le pourcentage restant sont : des kystes endothéliaux, des kystes épithéliaux et des pseudokystes. Des kystes post-hémorragiques peuvent se développer en cas de tumeurs à cellules chromaffines, d'hypercortisolisme associé à un d'adénome corticosurrealien mixte solide et kystique. La résection laparoscopique des kystes surrealiens est recommandée. L'indication du traitement chirurgical est un kyste symptomatique en expansion (compression de la veine cave inférieure ou de la veine rénale, douleurs abdominales).

La résection de la paroi kystique avec conservation du tissu surrealien est le traitement des kystes surrealiens qui ne s'accompagnent pas d'une hypersécrétion hormonale [121-124].

3.8.5.3. Hématomes surrenaliens :

Le contexte est souvent évident. Il faut savoir l'évoquer notamment après un traumatisme abdominal récent, en cas de traitement anticoagulant ou d'antécédent de syndrome des antiphospholipides. Ils peuvent aussi être secondaires au stress d'une chirurgie, à un sepsis (syndrome de Waterhouse-Frederichsen) ou dans les suites d'un cathétérisme des veines surrenaliennes. À la TDM, la densité spontanée est variable (20 - 30 UH) parfois hyper ou hypodense. En IRM, ils apparaissent en hypersignal T1 et T2 avec absence de rehaussement après injection de gadolinium. Les hématomes surrenaliens évoluent vers la régression du volume de la masse et de l'hyperdensité spontanée lors des TDM de surveillance, avec présence de calcifications surrenaliennes séquellaires [125, 126].

3.8.5.4. Les métastases surrenaliennes :

Un incidentalome surrenalien découvert chez un patient ayant un antécédent de cancer traité est dans 75 % des cas une métastase de son cancer primitif. Sinon, le risque de métastase est estimé à moins de 2 % en l'absence de tout contexte de cancer. Chez les patients atteints de pathologie tumorale avec lésion surrenalienne isolée, le risque qu'elle soit métastatique est de 30 à 50%. À l'inverse, si le patient n'a pas de cancer extra-surrenalien connu, l'imagerie est exceptionnellement révélatrice d'un tel primitif.

La découverte des métastases surrenaliennes est plus fréquente grâce au progrès de l'imagerie.

Les signes cliniques sont ceux de la tumeur primitive et éventuellement d'autres localisations. Par contre, elle est souvent asymptomatique (95%) et découverte lors de la surveillance si elle est isolée.

Les cancers primitifs sont : cancer du poumon, cancer du sein, cancer du rein, mélanome malin, cancer de l'estomac, cancer colo-rectal et lymphome.

Une lésion surrenalienne chez un patient atteint d'un cancer n'est pas forcément une métastase ; une exploration endocrinienne reste donc indiquée devant toute masse surrenalienne découverte au cours du suivi d'un cancer primitif connu.

Une localisation surrenalienne isolée est rare, mais reste souvent confinée à la glande ; d'où l'intérêt d'une chirurgie exérèse, mais sans influencer le suivi spécifique du cancer primitif [28, 57].

3.9. La chirurgie de la surrenale

3.9.1. Anesthésie pour chirurgie surrenalienne :

Les tumeurs surrenaliennes sécrétantes présentent à l'anesthésiste des défis uniques nécessitant une bonne évaluation préopératoire, un contrôle hémodynamique périopératoire, la correction des anomalies électrolytiques et métaboliques, une stratégie anesthésique détaillée, une connaissance globale des pathologies spécifiques, le contrôle et le maintien de la fonction surrenalienne postopératoire et enfin une bonne collaboration avec les autres collègues impliqués.

3.9.1.1. Tumeurs s'accompagnant d'hypercortisolisme :

La préparation préopératoire est primordiale et associe des médicaments anticortisoliques, la correction des troubles métaboliques et la prévention de l'insuffisance corticosurrenalienne. L'hypercortisolisme peut être contrôlé en préopératoire avec des inhibiteurs des enzymes surrenaliennes, tels que le kétoconazole qui agirait également en périphérie par fixation sur les récepteurs aux glucostéroïdes, le métyrapone, le mitotane ou l'Aminoglutéthimide, administrés seuls ou en association.

L'optimisation préopératoire comprend le contrôle de l'hypercortisolisme, de l'hypertension, de l'hyperglycémie, de l'hypokaliémie et la prévention des états d'hypercoagulation périopératoire qui peut être réalisée en utilisant les HBPM, la compression des membres inférieurs et la mobilisation postopératoire précoce. Chez les patients atteints de syndrome de Cushing subissant une surrenalectomie, une thromboprophylaxie pendant 28 jours doit être envisagée à la sortie.

L'anesthésiste doit faire attention lors du positionnement et scotcher le patient, afin d'éviter les fractures osseuses et les dégâts cutanés.

Le plan d'anesthésie détaillée comprend : une prise en charge des voies respiratoires qui peut être difficile en raison de l'obésité et de la faiblesse musculaire ; une induction rapide de l'anesthésie ; une surveillance standard et/ou invasive ; une voie d'abord veineuse de gros calibre et voies centrales et/ou mise en place d'un cathéter péridural. La surveillance standard comprend la pression artérielle non invasive, la température, le dioxyde de carbone de fin d'expiration, l'oxymétrie de pouls et l'électrocardiographie. La surveillance invasive comprend la pression artérielle invasive. Le succinate d'hydrocortisone doit être disponible en salle d'opération afin de prévenir une éventuelle carence en glucocorticoïdes.

Le traitement de la douleur, la mobilisation précoce, le contrôle de l'hypertension et de l'hyperglycémie et enfin la surveillance du taux de cortisol sont les problèmes postopératoires essentiels que l'anesthésiste doit traiter [127-129].

3.9.1.2. Les tumeurs s'accompagnant d'un hyperaldostéronisme primaire :

L'anesthésiste doit faire face aux modifications hémodynamiques peropératoires et à l'hypokaliémie. Il est bien connu que l'hypokaliémie et l'alcalose métabolique peuvent prolonger l'action des agents bloquants neuromusculaires, induisant une bradycardie. L'hypokaliémie peut être aggravée par une alcalose respiratoire (hyperventilation) et par la polyurie induite par le sévoflurane. Un traitement de quelques semaines par Spironolactone, associée à la prise de potassium par voie orale, permet de normaliser la kaliémie chez de nombreux patients et parfois il est nécessaire d'apporter du potassium par voie intraveineuse à fortes doses avant l'intervention.

La manipulation de la glande surrenale pendant la dissection et la résection peut entraîner la libération de catécholamines de la médullosurrenale avec des fluctuations hémodynamiques. Il a été rapporté récemment que le syndrome de Conn peut produire une hypertension peropératoire rapide et résistante.

L'évaluation préopératoire de l'état de volémie est primordiale. L'hypovolémie est une condition rare et peut être multifactorielle, y compris l'utilisation de diurétiques, les effets des médicaments anesthésiques, la ventilation à pression positive, l'approche laparoscopique et la position du patient. L'hyperlémie et l'hypovolémie doivent être traitées.

La surrenalectomie induit une hypotension, une diminution de la fréquence cardiaque, une hyponatrémie et une hypoglycémie. Il est obligatoire de contrôler le niveau de cortisol chez les patients présentant une sécrétion de cortisol insuffisante en préopératoire, ainsi que la supplémentation en cortisol.

En conclusion, le syndrome de Conn présente différents problèmes à l'anesthésiste qui doit traiter l'hypertension, l'hyperlémie, l'hypokaliémie et au cas par cas une supplémentation en cortisol [127, 128, 130].

3.9.1.3. Phéochromocytome :

La chirurgie du phéochromocytome est associée à un risque d'instabilité hémodynamique lié, d'une part aux poussées hypertensives et les troubles du rythme cardiaque secondaires et d'autre part à la survenue possible d'un collapsus

cardiovasculaire après l'exérèse de la tumeur, bien que la mortalité périopératoire est aujourd'hui quasiment nulle.

La prise en charge anesthésique du phéochromocytome comporte plusieurs points : Le contrôle hémodynamique préopératoire, peropératoire et les soins postopératoires. Généralement, le contrôle hémodynamique préopératoire peut être effectué par un anesthésiste et un endocrinologue. La thérapie de base consiste en une combinaison d'un α -bloquant adrénergique et d'un agent β -bloquant. De courte durée d'action, les inhibiteurs sélectifs et compétitifs des récepteurs α_1 -adrénergiques (doxazosine 2 à 6 mg par jour) sont utilisés chez les patients présentant un phéochromocytome pour les préparer à la chirurgie. Un avantage potentiel de α_1 -blocage compétitif et sélectif est que, une fois la tumeur est réséquée et la libération excessive de catécholamines éliminée, les récepteurs α -adrénergiques reprennent rapidement leur fonction normale, entraînant moins d'hypotension.

La tachycardie doit être traitée à l'aide de bloqueurs β -adrénergiques après l'instauration effective du blocage α -adrénergique.

En peropératoire plusieurs points sont à considérer :

Une surveillance standard et invasive est obligatoire. L'insertion du cathéter artériel radial doit être effectuée avant l'induction. Des cathéters veineux périphériques et centraux sont généralement nécessaires pour administrer une grande quantité de liquides et de médicaments vasoactifs si nécessaire. La sédation préopératoire doit être discutée au cas par cas, mais généralement une sédation profonde assurant la gestion des voies respiratoires est fortement recommandée. Tous les médicaments (pancuronium, kétamine, halothane et desflurane) qui peuvent stimuler le système sympathique induisant l'hypertension et la tachycardie sont à éviter.

L'induction de l'anesthésie et l'intubation endotrachéale doivent être douces. À cet effet, l'anesthésiste peut utiliser différents médicaments tels que les vasodilatateurs, les β -bloquants à courte durée d'action (esmolol), le sulfate de magnésium et les médicaments anesthésiques (réfifentanil et propofol).

Après l'ablation du phéochromocytome, une hypotension sévère peut survenir. Cette hypotension est due aux bloqueurs α -adrénergiques non sélectifs, à une anesthésie profonde et à une diminution du volume sanguin (saignements, diurétiques et hypovolémie préopératoire non corrigée). Des médicaments vasoactifs

peuvent être utilisés tels que l'épinéphrine, la dopamine et la vasopressine pour contrôler l'hémodynamique pendant la période peropératoire.

En conclusion, un bilan hormonal préopératoire, un contrôle hémodynamique préopératoire, une induction douce de l'anesthésie, des médicaments anesthésiques modernes et une forte collaboration peropératoire des équipes chirurgicales et d'anesthésistes, sont les plus importantes étapes qui peuvent garantir le succès de la gestion de la résection du phéochromocytome [131-135].

3.9.2. Techniques chirurgicales

La surrenalectomie peut être réalisée en utilisant une approche laparoscopique (conventionnelle ou robotisée) ou ouverte. Dans les deux approches, la glande peut être abordée par voie transpéritonéale ou rétropéritonéale [22, 136].

3.9.2.1. La chirurgie ouverte :

Le traitement des masses surrenaliennes est principalement chirurgical. La chirurgie conventionnelle nécessite une voie d'abord large pour une exposition transpéritonéale étendue afin de réaliser une résécabilité totale avec des marges chirurgicales saines et un bon curage ganglionnaire dans le traitement des masses surrenaliennes volumineuses ou malignes (phéochromocytomes ou corticosurréalome). La résection de nécessité en monobloc emportant les organes de voisinage en cas d'invasion ne se conçoit qu'en laparotomie.

Le choix de l'abord chirurgical dépend de la taille et de la nature de la lésion, des caractéristiques générales du patient et de l'expertise du chirurgien.

Indications de la surrenalectomie ouverte

- Malignité ou suspicion de malignité
 - ✓ Cancer corticosurrénalien
 - Tumeur localement avancée
 - Métastases ganglionnaires régionales
 - ✓ Phéochromocytome malin
 - Tumeur localement avancée
 - Métastases ganglionnaires régionales
 - ✓ Tumeur à potentiel de malignité
- Diamètre de la tumeur
 - ✓ CCS sans envahissement local > 6 cm
 - ✓ Phéochromocytome > 6 cm
 - ✓ Masse surrenalienne > 12 cm
- La laparoscopie est contre-indiquée
 - ✓ Coagulopathie

- ✓ Patients à haut risque atteints de maladies cardio-pulmonaires
- Contre-indications relatives à la laparoscopie
 - ✓ Obésité
 - ✓ Chirurgie abdominale antérieure
- Conversion en chirurgie ouverte
 - ✓ Détection peropératoire d'un envahissement local
 - ✓ Détection de métastases ganglionnaires régionales
 - ✓ Impossibilité d'enlever complètement la tumeur (sans effraction)
 - ✓ Incapacité de contrôler la complication peropératoire laparoscopique

3.9.2.2. La surrenalectomie laparoscopique :

Décrite en 1992, cette procédure était considérée comme très complexe ; nécessitant un positionnement inhabituel du patient ; une mobilisation importante de la rate et du pancréas ou du foie ; et une dissection complète de la surrenale.

Elle est depuis devenue le gold-standard pour le traitement des petites lésions bénignes des glandes surrénales. Plus récemment, le rôle de cette approche a été élargie pour inclure les masses surrenaliennes bilatérales et / ou importantes, les phéochromocytomes et les néoplasies surrenaliennes. Les résultats de la surrenalectomie laparoscopique sont supérieurs à ceux de la chirurgie classique concernant la morbidité périopératoire [5, 137].

Principales voies d'abord laparoscopiques

Différentes voies d'abords ont été proposées et sont actuellement utilisées pour la résection des tumeurs surrenaliennes.

• **Abord transpéritonéal latéral** : c'est l'approche la plus fréquemment utilisée.

Position du patient : Le patient doit être placé en décubitus dorsal sur la table d'opération. Après l'induction de l'anesthésie générale, le patient est placé en position de décubitus latéral en fonction du côté à opérer et un billot est monté sous le rebord costal controlatéral, ou mieux par une table opératoire dont le plateau peut être fléchi pour maximiser la distance entre la crête iliaque et le rebord costal.

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

La jambe sous-jacente est pliée, assurant une partie de la stabilité qu'un appui dorsal au niveau de l'omoplate conforte. Une cale entre les genoux évite le varum de la jambe supérieure. La position est définitivement fixée par une contention élastique collée au niveau de la hanche.

Le chirurgien et l'assistant se tiennent tous deux du même côté, face à l'avant du patient et le moniteur est placé du côté opposé.

Placement de l'orifice du premier trocart : L'accès péritonéal initial est réalisé à 2 cm en dessous du rebord costal droit/gauche sur la ligne médio-claviculaire, soit avec l'accès aveugle (aiguille de Veress), soit avec le trocart d'accès optique (Hasson) et une insufflation au CO₂ est effectuée [138-140]..

➤ **Surrénalectomie droite**

Un écarteur est placé sous le foie ; ce dernier est rétracté et le ligament triangulaire droit du foie est d'abord incisé. Le péritoine postérieur est ouvert, en partant du ligament triangulaire jusqu'à la veine cave inférieure en dedans.

La glande est repérée dans la graisse péri-rénale du fait de sa couleur jaune chamoix.

La veine surrenale est rencontrée en rétractant la surrenale latéralement et en effectuant la dissection du côté médial de la surrenale au côté latéral de la veine cave. La veine surrenale droite est généralement rencontrée juste en dessous de l'endroit où la VCI pénètre sous le foie. La veine surrenalienne est disséquée circonférentiellement, clippée, puis sectionnée au ciseau endoscopique.

La glande surrenale avec son tissu adipeux, progressivement libérée de ses attaches, est placée dans un sac de récupération puis retirée par l'orifice où se situait l'open cœlioscopie.

➤ **Surrénalectomie gauche**

La première étape est la mobilisation de la rate et de l'angle colique gauche réalisée avec une incision des ligaments spléno-colique, spléno-rénal et spléno-diaphragmatique. Cette incision commence au bord postérieur et inférieur de la rate en prenant soin de laisser une marge d'environ 2 cm de péritoine pour une rétraction efficace de la rate permettant l'exposition de ses faces postérieures. Le plan avasculaire entre la queue du pancréas et le fascia de Gerota est disséqué. Le bloc spléno-pancréatique est déplacé médialement, hors du champ opératoire, à l'aide de la gravité, et le pôle supérieur du rein et la zone surrenalienne sont exposés. Le fascia de Gerota est incisé. La dissection de la surrenale gauche doit commencer sur la face médiale de la glande en allant du pôle supérieur vers le pôle inférieur de la glande. La région où se trouve la veine surrenalienne est mise en évidence en rétractant la surrenale latéralement, la veine est doublement clippée puis sectionnée.

La glande surrenale est ensuite libérée de toutes ses attaches, puis retirée à travers un trocart de 10 à 12 mm dans le sac de récupération. La mise en place d'un drain dans la loge surrenalienne est facultative mais rarement nécessaire [139, 141, 142].

❖ **Abord trans-mésocolique**

L'abord trans-mésocolique de la surrenale se fait sans mobilisation colique gauche ni spléno-pancréatique. Le principe repose sur l'incision du mésocôlon transverse au niveau de sa réflexion sur le bord inférieur du corps du pancréas à gauche de la veine mésentérique inférieure. La dissection est poursuivie vers le haut entre la loge surrenalienne en arrière et le pancréas en avant, qui est maintenu soulevé par un écarteur atraumatique. La dissection est poussée jusqu'au bord supérieur de la surrenale exposant ainsi totalement la face antérieure de la loge surrenalienne.

La recherche de la veine rénale gauche se fait juste à hauteur de l'incision péritonéale. L'exposition de ses faces antérieure et supérieure permet de repérer et d'isoler la veine surrenalienne. Le reste de la surrenalectomie n'a pas de particularité [143].

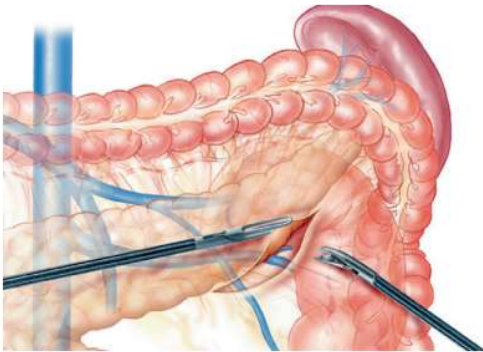


Figure 14 : Repérage de la veine mésentérique inférieure et incision du mésocôlon transverse [143].

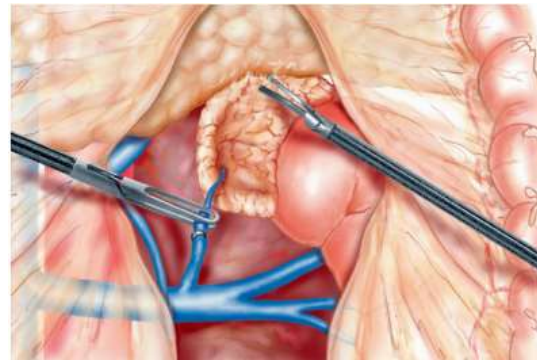


Figure 15 : Contrôle de la veine surrenalienne [143].

• **Abord rétropéritonéale postérieure**

Le patient est placé en position ventrale et la table est fléchie pour maximiser la distance entre le bord postérieur de la côte et le bassin.

Le chirurgien se place du côté de la surrenale à retirer, l'assistant du côté opposé. Une incision de 1,5 cm est pratiquée à 2 cm en dessous et parallèlement à la douzième côte ; les couches musculaires sous-cutanée et postérieure sont croisées,

et la zone rétropéritonéale est atteinte ; ainsi le chirurgien peut disséquer la partie postérieure du fascia de Gerota au doigt.

Un trocart de 12 mm est ensuite inséré dans cet espace, et du CO₂ est insufflé à une pression de 12 à 15 mmHg. Le laparoscope 0° est remplacé par un laparoscope 45°. Deux trocarts supplémentaires de 5 ou 10 mm sont placés, un de chaque côté du premier port. Une pression d'insufflation élevée permet une visualisation adéquate et tamponne des petits vaisseaux saignants. Une hypercapnie et des crépitements peuvent se développer et de brèves périodes d'exsufflation ou des pressions d'insufflation plus faibles peuvent être nécessaires. La dissection des surrenales débute au pôle supérieur puis se poursuit vers la face latérale et inférieure. La dissection médiale est généralement effectuée en dernier. La veine surrenale doit alors être identifiée et sectionnée [22].

- **Abord transpéritonéale antérieure** : c'est la technique la moins préférée pour la surrenalectomie. Le patient est installé en décubitus dorsal ; le premier trocart placé dans l'ombilic, et les trois autres trocarts sont placés dans diverses configurations. Bien que cette approche permet de réaliser la surrenalectomie bilatérale et de traiter simultanément d'autres pathologies abdominales sans modifier la position du patient, elle nécessite un temps opératoire plus long et un nombre plus élevé de trocarts en raison de l'approche sous-mésocolique [25].

- **Abord rétropéritonéal latérale** La position du patient est similaire à celle de la méthode transpéritonéale latérale. L'emplacement des trocarts est celle de l'approche laparoscopique rétropéritonéale postérieure. Une fois le pneumorétropéritoine établi, l'identification des repères clés aide à établir l'orientation. Le muscle psoas est généralement facilement visible et établit une orientation longitudinale. En rétractant le rein vers le haut et vers l'avant, une dissection médiale révèle les gros vaisseaux parallèles au muscle psoas. Contrairement à la laparoscopie transpéritonéale, la dissection et l'identification de la veine surrenalienne gauche doivent être effectuées par voie postérieure.

- **Surrenalectomie à port unique (single-port)** : Certaines études qui ont comparé l'approche laparoscopique conventionnelle à la surrenalectomie à port unique, n'ont démontré aucune différence significative dans la durée du séjour ou la morbidité des patients ; cependant, elles ont montré un petit avantage en termes d'esthétique et de douleur postopératoire avec la laparoscopie à port unique.

3.9.2.3. La surrenalectomie assistée par robot :

La surrenalectomie laparoscopique est criblée de certaines lacunes, telles que le besoin de dextérité, la vision bidimensionnelle, les instruments rigides non articulés et la dépendance d'un assistant pour la caméra. La surrenalectomie robotisée surmonte les limites de la chirurgie laparoscopique en offrant une vue agrandie en trois dimensions, une meilleure ergonomie, le contrôle de la caméra et des instruments multi-articulés par les chirurgiens. Un coût plus élevé et des temps opératoires plus longs ont bien empêché la surrenalectomie robotique d'être largement acceptée.

Selon le morphotype du patient et l'expérience du chirurgien, la voie transpéritonéale ou rétropéritonéale peuvent être utilisées en toute sécurité pour effectuer une surrenalectomie robotisée. On rapporte également qu'il s'agit d'une méthode réalisable pour effectuer une surrenalectomie partielle.

La surrenalectomie robot-assistée a été principalement pratiquée pour des lésions surrenaliennes bénignes, mais elle a été également rapportée pour le cancer de la surrenale, les métastases surrenaliennes et l'oncocytome [22, 144, 145].

3.9.2.4. Conversion chirurgicale

En général, deux circonstances conduisent l'opérateur à changer la voie d'abord en peropératoire : Un problème aigu (hémorragique) ou une difficulté à progresser dans la dissection.

La conversion immédiate en laparotomie expose le chirurgien à une installation (décubitus latéral) non adaptée à la laparotomie. La conversion sans changement de position est à réserver aux conversions en extrême urgence. Il est préférable d'essayer de prendre le temps de mobiliser le patient en décubitus latéral de trois quarts. Outre les difficultés d'exposition, la laparotomie réalisée en décubitus latéral doit rejoindre les plaies des orifices de trocars pour éviter une incision trop latérale qui expose à une éventration ou une paralysie des muscles larges avec une paroi dénervée et responsable de préjudices esthétique et fonctionnel importants.

Une fois installé dans la position de laparotomie, le geste est réalisé selon la technique de la surrenalectomie ouverte [136, 146, 147].

3.9.2.5. La surrenalectomie partielle

La chirurgie d'épargne surrenalienne a pour but de réséquer une ou des tumeurs de la surrenale tout en essayant de préserver la sécrétion des stéroïdes

surrénaux. Les motivations pour la réalisation de cette chirurgie sont le risque d'insuffisance surrénalienne aiguë après surrenalectomie bilatérale (jusqu'à 23 % même après supplémentation) qui peut être difficile à équilibrer et la supplémentation trop importante en stéroïdes (risque de diabète, d'hypertension artérielle et d'ostéoporose).

Cette technique, réalisée de façon uni- ou bilatérale, est principalement proposée chez les patients ayant un phéochromocytome familial (NEM2, VHL, NF1). Les autres indications plus rares correspondent aux adénomes de la corticosurrenale sécrétants de l'aldostérone ou du cortisol voire non sécrétants.

La faisabilité d'une surrenalectomie partielle est conditionnée par la localisation de la tumeur à réséquer. La préservation de la veine surrénalienne principale reste débattue. Le volume du parenchyme surrénalien minimum à laisser pour préserver une sécrétion endogène adéquate n'est pas clairement connu et varie d'un patient à l'autre ; 15 à 33 % du volume d'une glande normale. Enfin, l'évaluation du volume du parenchyme surrénalien laissé en place est peu aisée en peropératoire et est souvent sous-estimée par le chirurgien.

Malgré ces difficultés, une surrenalectomie partielle est une indication d'un grand intérêt pour la prise en charge d'un phéochromocytome familial bilatéral ou devant un adénome corticosurrénalien bénin (sécrétant ou non) lorsque la surrenale controlatérale a déjà été réséquée antérieurement [109, 148].

3.9.2.6. La surrenalectomie bilatérale :

Les patients opérés d'une surrenalectomie bilatérale ont majoritairement un hypercorticisme ACTH-dépendant (maladie de Cushing ou sécrétion ectopique d'ACTH). Ces patients présentent des comorbidités sévères dues aux effets métaboliques et nutritionnels de l'hyperproduction de cortisol.

L'indication opératoire la plus fréquente est la maladie de Cushing (90 %), après un échec de la chirurgie hypophysaire ou lors de la production ectopique d'ACTH. D'autres causes plus rares (10 %) sont un phéochromocytome bilatéral (NEM 2, VHL, NF1), lorsqu'une surrenalectomie partielle n'a pas été réalisée ou des indications plus rares : métastases bilatérales, hyperplasie bilatérale de la corticosurrenale responsable d'hypercorticisme ou des adénomes multiples [109].

3.10. La surrenalectomie au cours de l'épidémie COVID 19

Pendant la pandémie COVID 19, les patients ont continué à présenter des pathologies endocriniennes relevant d'un traitement chirurgical dans un environnement appauvri en ressources humaines et matériels.

Des recommandations rédigées par un groupe d'expert (AFCE) proposent des principes de prise en charge chirurgicale de ces pathologies au cours et au décours de cette épidémie. Nous rapportons les principes spécifiques de la prise en charge chirurgicale des masses surrenaliennes.

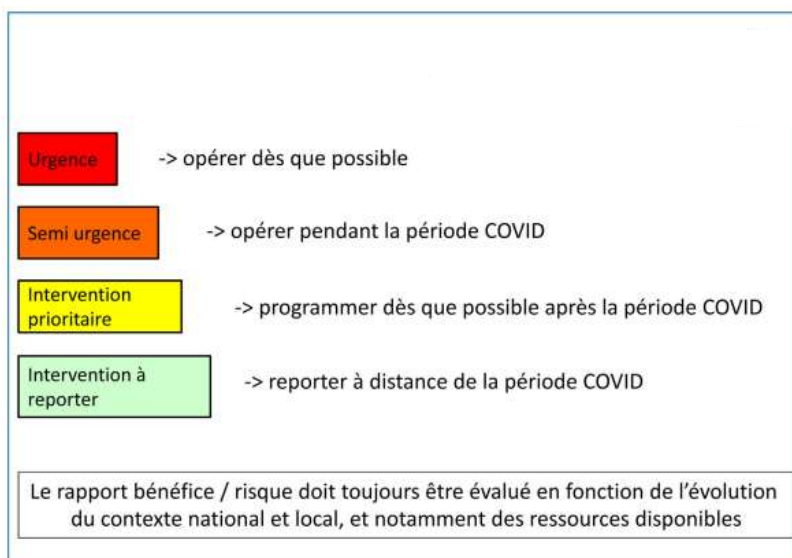


Figure 16 : Principes généraux de programmation en chirurgie endocrinienne au cours et au décours de l'épidémie COVID 19 [149].

L'indication de la surrenalectomie en période épidémique doit être discutée en RCP (Réunion de Concertation Pluridisciplinaire) afin d'évaluer la balance entre les risques opératoires et le bénéfice sécrétoire et/ou oncologique.

Les masses surrenaliennes suspectes de malignité (corticosurréalome, métastases) résécables doivent être opérées.

En cas d'hypersécrétion, un traitement médicale préalable est recommandé (kétocanazole, métopérone) et la surrenalectomie est réalisée en semi urgence (peut être différée de quelques semaines, pas au-delà de 3 mois sans préjudice sur le pronostic vital, carcinologique ou fonctionnel) dans un centre expérimenté.

Un traitement anti-hypertenseur doit être instauré et surveillé pour les lésions chromaffines (phéochromocytomes et/ou paragangliomes). Si le syndrome sécrétoire

est contrôlé, la surrenalectomie est programmée en priorité à la fin de la période épidémique sinon l'intervention sera faite en semi urgence dans des centres experts.

Pour les autres masses surrenaliennes sécrétantes (hypercorticisme, hyperaldostérionisme), un traitement médical adéquat est instauré et surveillé ; et la surrenalectomie pourra être programmée à distance de la période épidémique. Si le traitement ne permet pas le contrôle du syndrome sécrétoire ou en cas de retentissement grave, l'intervention sera programmée en semi urgence.

La voie coelioscopique reste privilégiée sauf en cas de lésion suspecte et/ou de taille tumorale supérieure à 10 cm où la laparotomie est recommandée.

La consultation postopératoire est maintenue afin d'assurer la continuité des soins ; la téléconsultation est recommandée.

Les patients dépendants d'un traitement hormonal substitutif ne doivent jamais l'interrompre (plus de 24h pour les corticoïdes) [149].

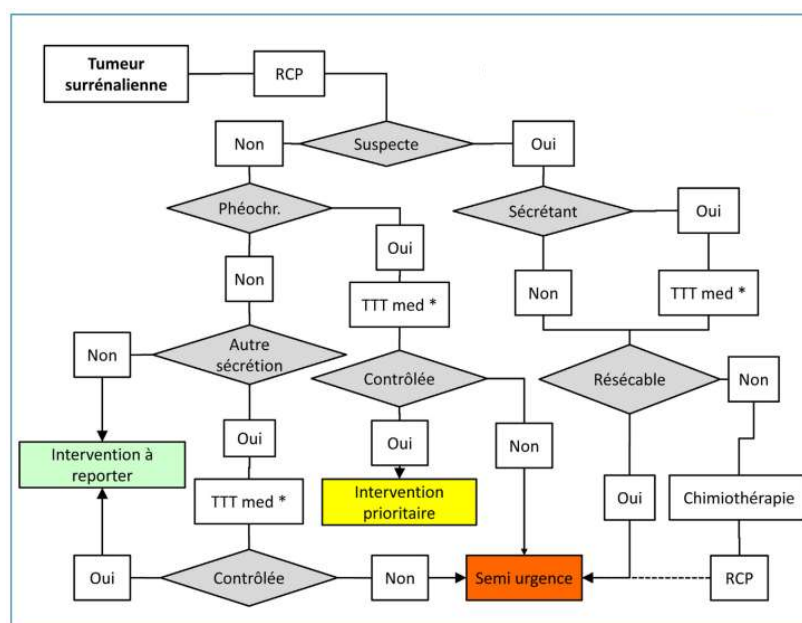


Figure 17 : Principes de programmation de la chirurgie des tumeurs surrenaliennes au cours et au décours de l'épidémie de COVID 19 [149].

* Inhibiteurs de la stéroïdogénèse (métopirone, kétoconazole), antihypertenseurs (alphabloquants, bêtabloquants, inhibiteurs calciques), diurétiques antialdostérone (TTT med : traitement médical ; phéochr : phéochromocytome).

4. Matériels et méthodes

4.1. Objectifs

Objectif principal

Évaluer la morbidité chirurgicale périopératoire de la surrénalectomie laparoscopique par voie transpéritonéale dans le traitement des masses surrénaliennes $\leq 6\text{cm}$.

Objectifs secondaires

- Identifier les facteurs de risque de morbidité périopératoire de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale.
- Étudier les aspects anatomopathologiques de la surrénalectomie laparoscopique

4.2. Protocole de l'étude

4.2.1. Type et période de l'étude

Il s'agit d'une étude descriptive prospective monocentrique sur une période allant de décembre 2019 à décembre 2021.

4.2.2. Lieu de l'étude

L'étude s'est déroulée dans le service d'urologie du Centre Hospitalo-Universitaire Nedir Mohamed de TIZI-OUZOU.

4.2.3. Population de l'étude

Définition de cas : tout patient présentant une masse surrénalienne de taille inférieure ou égale à 6 cm opérée par laparoscopie.

4.2.3.1. Critères d'inclusion :

- Patients des deux genres.
- Masses surrénaliennes de taille inférieure ou égale à 6 cm, d'indication chirurgicale.

4.2.3.2. Critères de non inclusion :

- Masses surrénaliennes (incidentalomes) relevant de la surveillance.
- Contre-indication de la chirurgie coelioscopique.
- Refus de la chirurgie.

4.2.4. Taille de l'échantillon

La taille de l'échantillon des masses surrenaliennes est calculée par la formule suivante :

$$N = Z_{\alpha}^2 (p \cdot q) / i^2$$

N = taille de l'échantillon des masses surrenaliennes minimale ;

$$Z_{\alpha}^2 = (1,96)^2$$

p = prévalence estimée des masses surrenaliennes

$$q = 1 - p$$

i = degré de précision

$$p = 3\% (0,03) \text{ [24]}$$

$$q = 0,97$$

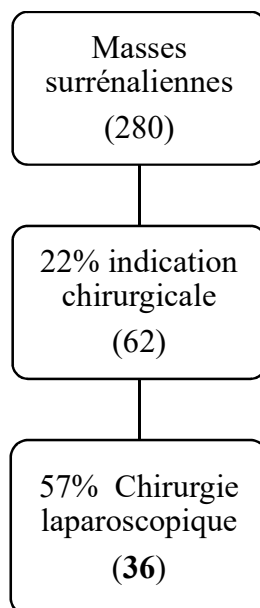
$$i = 2\% (0,02)$$

$$N = 280$$

Selon la littérature, 22% des masses surrenaliennes ont une indication chirurgicale, dont 57% sont opérables par voie laparoscopique [150].

Sur les 280 masses surrenaliennes, on aura 62 masses surrenaliennes prises en charge chirurgicalement et 36 seront opérées par voie laparoscopique.

Le nombre minimal de masses surrenaliennes opérables a été estimé à **36**.



4.2.5. Considérations éthiques

Un consentement oral et éclairé a été obtenu préalablement. En effet, avant d'obtenir ce consentement, les patients pris en charge ont été informés des objectifs de l'étude, tout en leur assurant que les informations seraient recueillies sous couvert de l'anonymat et de la confidentialité.

4.3. Déroulement de l'étude

4.3.1. Phase d'exploration

Conduite diagnostique

Lors de la découverte fortuite d'une masse surrénalienne ou en présence de symptomatologie en rapport avec une sécrétion hormonale surrénalienne, la conduite diagnostique avait débuté par la reprise d'une anamnèse détaillée et d'un examen physique complet.

Un bilan hormonal de base était nécessaire pour tous les patients porteurs d'un incidentalome surrénalien et des dosages spécifiques ont été demandés en cas de suspicion d'hypersécrétion hormonale.

Un bilan morphologique a été requis pour l'évaluation des masses surrénaliennes.

Au terme de l'exploration, les patients, dont l'indication de surrénalectomie laparoscopique a été retenue, ont été orientés en chirurgie.

4.3.2. Indications de la surrénalectomie laparoscopique

L'indication de surrénalectomie a été retenue après concertation pluridisciplinaire, et les patients ont été confiés pour la chirurgie en cas :

- De tumeurs surrénaliennes sécrétantes unilatérales, de taille inférieure ou égale à 6 cm (syndrome de Cushing, adénome de CONN, phéochromocytome).
- De masses surrénaliennes non sécrétantes, de taille supérieure à 4 cm et inférieure ou égale à 6 cm.

4.3.3. Phase préopératoire

4.3.3.1. Bilan préopératoire

Tout patient éligible à une intervention chirurgicale a bénéficié :

- D'une prise de tension artérielle (Courbe de la TA)
- D'une évaluation cardiaque : ECG, Echocardiographie, MAPA
- D'un bilan biologique complet (Glycémie, HbA1c, urée, créatinémie, ionogramme sanguin, NFS, TP, Groupage sanguin, sérologies)

D'autres examens ont été demandés en fonction des comorbidités des patients.

4.3.3.2. Consultation préanesthésique

La consultation de préanesthésie a été indispensable afin d'évaluer l'état du patient et les risques inhérents à l'anesthésie et a permis également la préparation pour l'intervention chirurgicale.

Le score ASA (American Society of Anesthesiologists) a été utilisé pour exprimer l'état de santé préopératoire d'un patient. Il a permis d'évaluer le risque anesthésique et d'obtenir un paramètre prédictif de morbidité et de mortalité périopératoire (Annexe2).

L'anesthésie a été générale pour l'ensemble de nos malades, offrant ainsi de meilleures conditions de travail au chirurgien.

4.3.3.3. La préparation médicale à la surrenalectomie

La préparation pharmacologique a concerné les lésions surrenaliennes sécrétantes. Elle est commencée après concertation entre les endocrinologues, les chirurgiens et les anesthésistes et ce après la programmation de l'intervention.

Ayant pour but d'équilibrer les hypertensions malignes, de corriger les troubles métaboliques et les troubles ioniques, la préparation pharmacologique s'est faite en fonction du type de sécrétion de la lésion surrenalienne :

4.3.3.3.1. Phéochromocytome : L'optimisation de la prise en charge préopératoire par le contrôle hémodynamique, la prescription d' α -bloquants et de β -bloquants ainsi que les inhibiteurs calciques, a permis en général d'atteindre ces objectifs.

4.3.3.3.2. Hyperaldostéronisme primaire : L'objectif a été de contrôler les modifications hémodynamiques, de stabiliser la tension artérielle (TA) et de corriger la kaliémie.

Un traitement de 4 à 6 semaines par Spironolactone associée à la prise de potassium par voie orale, a permis de normaliser la kaliémie.

4.3.3.3.3. Syndrome de Cushing : La prise en charge préopératoire a compris le contrôle des symptômes de l'hypercortisolisme (l'hypertension, l'hyperglycémie, l'hypokaliémie ainsi que la prévention des états d'hyper coagulation périopératoire).

4.3.4. Phase per opératoire

4.3.4.1. Procédure anesthésique

Une anesthésie générale a été le mode d'anesthésie choisi pour tous nos patients. Le monitoring et la mise en condition de chaque patient a comporté :

- Le monitoring du rythme cardiaque, capnographie ;
- L'insertion d'un cathéter artériel radial doit être effectuée avant l'induction de l'anesthésie pour le monitoring de la TA invasive surtout pour les phéochromocytomes ;
- Des cathéters veineux centraux de grand diamètre et périphériques sont généralement nécessaires pour administrer une grande quantité de liquides et de médicaments vasoactifs en cas de besoin ;
- Une sédation préopératoire profonde assurant une gestion sécurisée des voies respiratoires ;
- Induction de l'anesthésie et intubation endotrachéale douces ;
- Une sonde thermique (réchauffement actif) ;
- Une sonde naso-gastrique pour les tumeurs surrenaliennes gauches ;
- Une sonde urinaire pour la quantification de la diurèse ;
- Une antibioprophylaxie est instaurée pour tous nos patients avant l'induction ;
- Une thromboprophylaxie à base d'HBPM (Héparine de Bas Poids Moléculaire) est débutée avant l'intervention et est poursuivie à la sortie des patients ;
- Une narco- analgésie peropératoire.

4.3.4.2. Procédure opératoire

4.3.4.2.1. Matériel

4.3.4.2.1.1. Colonne de cœlioscopie

La colonne de cœlioscopie comprend :

Un insufflateur électronique : Avec le monitoring du débit de dioxyde de carbone délivré et le maintien d'une pression intra abdominale à 12 mmHg, ce qui permettra l'obtention d'un pneumopéritoine et par conséquent un espace de travail de bonne qualité, indispensable pour la conduite de la procédure cœlioscopique.

Une source de lumière froide : Système de lumière blanche (xénon) avec ventilateur intégré limitant la production de chaleur.

Une caméra vidéo : Soit mono CCD ou Tri CCD (Charge Coupled Device) avec une bonne qualité de résolution permettant une bonne visibilité.

Un moniteur qui conserve la qualité de résolution de la caméra.

Un enregistreur vidéo numérique intégré au système de vidéo caméra.

4.3.4.2.1.2. Câbles et optiques

Le câble de lumière transmet la lumière de la source lumineuse à l'optique.

L'optique : À vision droite (0°) ; et dans certains cas une angulation de 30° ou de 45° est nécessaire.

4.3.4.2.1.3. Instrumentation

Les instruments de chirurgie laparoscopique

Une aiguille de Veress est parfois utilisée par certains auteurs, mais nous recommandons systématiquement l'ouverture directe par « open cœlioscopie ».

Les trocars : Habituellement, quatre trocars sont utilisés. Ils permettent le passage des instruments dans la cavité abdominale. Des trocars de 10 mm avec réducteur et des trocars de 5 mm.

➤ **Les instruments comportent :**

- Une pince à préhension fenêtrée atraumatique ;
- Une pince à extraction de 5 mm ou 10 mm ;
- Des ciseaux courbes ou droits sur lesquels sont branchés un bistouri électrique ; permettant une coagulation monopolaire ;
- Un crochet coagulateur monopolaire ;
- Un palpateur ;
- Un Endo-rétracteur : en patte d'oie ou flexible dépliant de 5 mm (pour écarter le foie) ;
- Un applicateur de clip en titane à usage unique de 5 mm ou réutilisable de 10 mm ;
- Des clips utilisés pour l'hémostase ;
- Une canule d'aspiration pour l'aspiration, l'irrigation/lavage ;
- Un Endobag ou un sac en plastique pour l'extraction des pièces opératoires.



Figure 18 : Instrumentation de cœliochirurgie de base

Un système de lavage et d'aspiration permet d'avoir une meilleure visibilité en nettoyant le lieu de dissection, assurer l'hémostase et protéger les tissus.

➤ **Les instruments d'électrochirurgie modernes**

Instrument de fusion et de dissection LigaSure[®], avec une pince à mors courbes de 5 mm, permet une hémostase de meilleure qualité par la fusion des vaisseaux et une bonne dissection avec réduction des complications per opératoires.



Figure 19 : Générateur LigaSure[®]



Figure 20 : Pince LigaSure[®] Maryland 5 mm - 37 cm à mors courbes.

4.3.4.2.2. Technique opératoire

4.3.4.2.2.1. Installation du patient

Après anesthésie générale, le malade est installé en décubitus latéral droit ou gauche selon le côté à opérer, la jambe sous-jacente est pliée, assurant la stabilité avec un appui dorsal au niveau de l'omoplate. Un petit billot entre les genoux évite le varum de la jambe supérieure.

Un billot monté sous le rebord costal controlatéral, ou mieux par une table opératoire dont le plateau peut être cassé à ce niveau permet la présentation de la région opératoire.

Le bras du côté opéré est surélevé dans une gouttière rembourrée.

L'épaule opposée est soigneusement placée pour éviter toute compression plexique.

Une contention élastique fixe définitivement la position.



Figure 21 : Installation du patient.

4.3.4.2.2.2. Position du chirurgien

Le chirurgien et son aide se placent face au patient et la colonne de coelioscopie derrière le patient (l'œil du chirurgien, la glande surrénale et le moniteur doivent être sur le même axe).

4.3.4.2.2.3. Création du pneumopéritoine

Nous réalisons un pneumopéritoine en open coelioscopie. Le premier trocart qui donne accès à la cavité péritonéale est situé à 2 travers de doigt en dehors de la ligne médio-claviculaire et au-dessous du rebord costal.

Après incision transversale du plan cutané, nous soulevons l'aponévrose à l'aide d'une pince Kocher puis l'incision aponévrotique est réalisée transversalement à l'aide d'un bistouri N° 11 ; à l'aide d'un fil résorbable 0 ou 1, une bourse est passée autour de l'incision aponévrotique pour assurer une étanchéité ; et un premier trocart de 10 mm qui servira à l'optique est introduit au travers de l'orifice.

L'abdomen est insufflé avec du dioxyde de carbone (CO₂) à une pression de 12 à 14 mm de Hg (millimètre de mercure).

4.3.4.2.2.4. Surrénalectomie droite

➤ Mise en place des trocarts

La mise en place de 3 autres trocarts se fait sous contrôle laparoscopique, le plus souvent un de 10, et deux de 5 mm, répartis en ligne sous le rebord costal. Un trocart de 5 mm est placé dans la fosse iliaque droite pour laisser le passage à une pince de préhension atraumatique, un second est introduit dans la région para-xyphoïdienne droite afin de mettre en place un rétracteur du foie et un troisième de

10 mm est placé entre l'optique et le trocart de la région xyphoïdienne pour permettre le passage des autres instruments utilisés lors de la dissection.

➤ **Exploration**

L'exploration de la cavité péritonéale est réalisée grâce à l'optique et permet parfois d'objectiver la masse surrénalienne bombante sous le péritoine pariétal postérieur. Le lobe droit du foie est récliné à l'aide d'un écarteur flexible pliant, ce qui donne accès à la région opératoire.

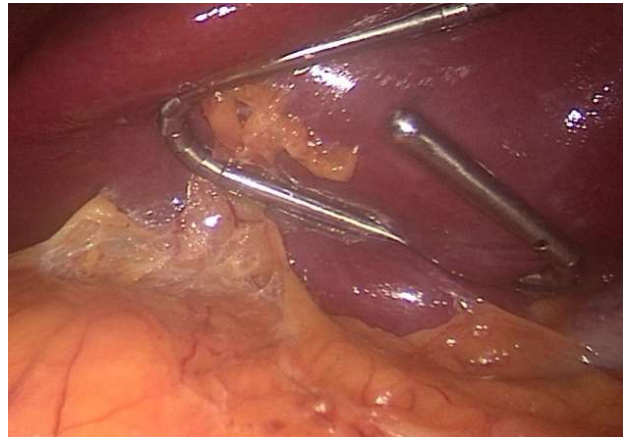


Figure 22 : Reclinaison du foie.

➤ **Passage dans l'espace rétropéritonéal**

Dès lors, on procède à l'ouverture du péritoine pariétal postérieur avec section du ligament hépato-diaphragmatique qui permettra une meilleure mobilisation du foie. Le passage dans l'espace rétro-péritonéal ainsi réalisé, la dissection de la glande surrénale commence.



Figure 23 : Passage dans l'espace rétropéritonéal.

➤ **Exposition de la veine cave**

La dissection se poursuit le long du bord latéral droit de la veine cave inférieure et la veine surrénalienne moyenne est rencontrée au niveau de la face postéro-médiane de la veine cave inférieure.

Le Ligasure® est utile à cette étape. Il permet une meilleure dissection et une bonne hémostase.

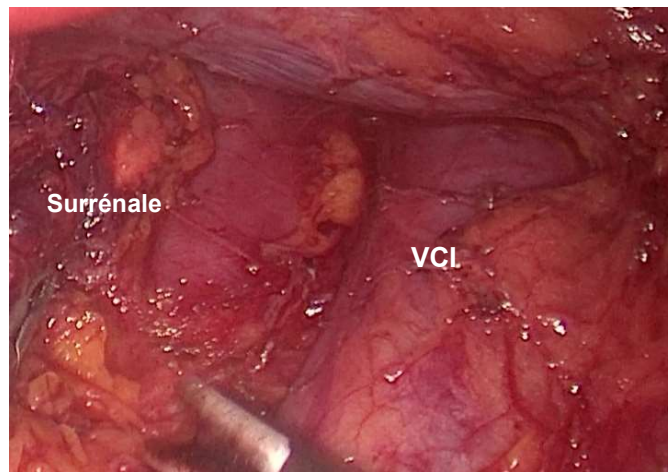


Figure 24 : Exposition de la VCI.

➤ **Dissection et contrôle de la veine surrénalienne**

La veine surrénalienne est disséquée puis clippée avec deux clips du côté de la VCI et un clip du côté de la surrénale avant d'être sectionnée.

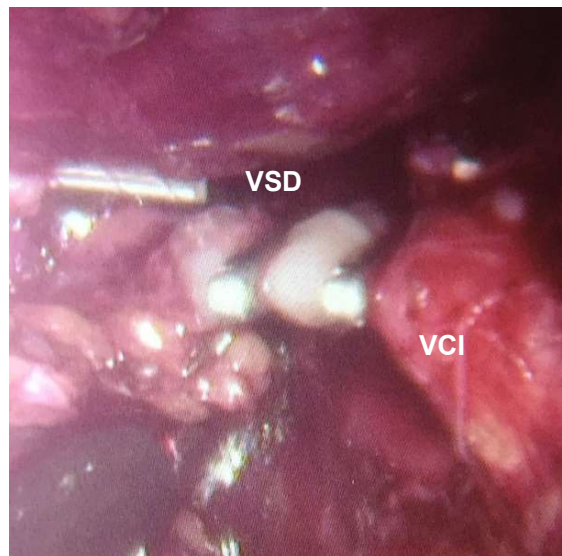


Figure 25 : Contrôle de la VS droite

➤ **Dissection de la surrénale sur toutes ses faces**

Après avoir libéré la glande surrénale de la VCI, la dissection se poursuit progressivement sur les différentes faces de la glande et celle-ci est libérée de toutes ses attaches.

La surrénalectomie est ainsi réalisée.

➤ **Extraction de la surrénale**

La glande surrénale est placée dans un sac plastique (ENDOBAG) stérile et est extraite par agrandissement de l'orifice où se situe l'open coelioscopie.



Figure 26 : Pièce de surrénalectomie droite.

➤ **Drainage de la cavité péritonéale**

Après vérification de l'hémostase, nous terminons l'intervention par la mise en place d'un drain aspiratif situé sous le foie.

4.3.4.2.2.5. Surrénalectomie gauche

➤ **Mise en place des trocars**

Le premier trocart de 10 mm est placé en para rectal gauche, un peu au-dessus de la ligne ombilicale et sert de port à l'optique. On procède ensuite à la mise en place de deux autres trocars, disposés parallèlement au rebord costal.

Un trocart de 10 mm est introduit dans la fosse iliaque gauche, sous contrôle laparoscopique, sur une ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieure à la xyphoïde. Un trocart de 5 mm est placé sous la 12^{ème} côte.

Les trocarts serviront au passage des instruments nécessaires à la dissection (ciseaux, crochet coagulateur ou Ligasure[®], pince à clip, pinces de préhension).

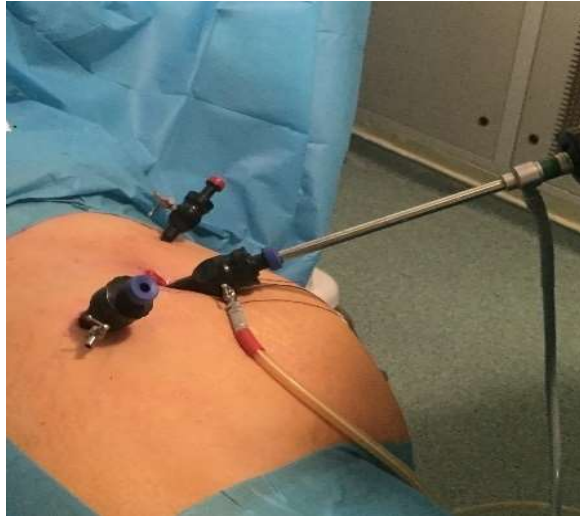


Figure 27 : Mise en place des trocarts.

➤ **Exploration**

Mobilisation de l'angle colique gauche, avec une incision des ligaments spléno-colique, spléno-rénal et spléno-diaphragmatique, en prenant soin de ne pas blesser les vaisseaux spléniques.

L'angle colique gauche est ainsi récliné complètement vers le bas.

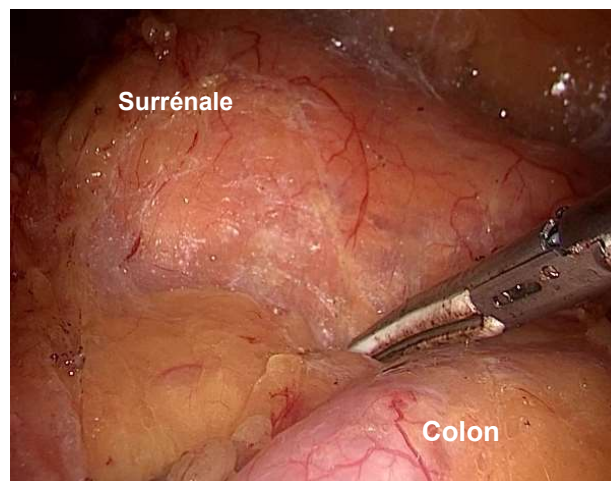


Figure 28 : Décollement de l'angle colique gauche.

➤ **Mobilisation du bloc spleno-pancréatique**

La rétraction de la rate et de la queue du pancréas (qu'il ne faut surtout pas confondre avec la glande surrénale) crée un espace de dissection qui permet une bonne exposition du pôle supérieur du rein et de la graisse périrénale.

La dissection de cette dernière permet de mettre en évidence la glande surrénale, de couleur jaune chamois et de consistance granuleuse, au-dessus de la veine rénale gauche.

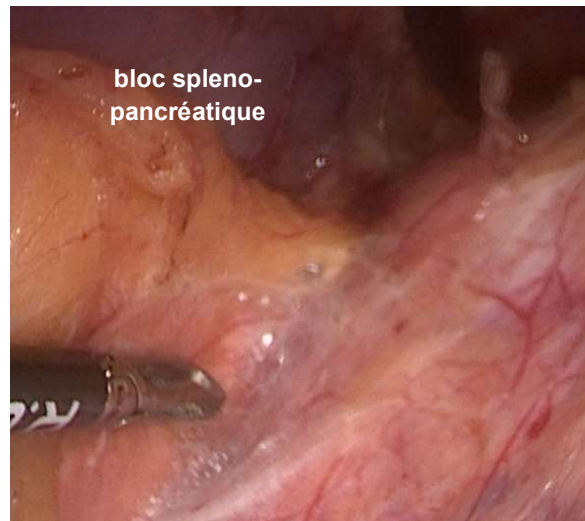


Figure 29 : Mobilisation du bloc spleno-pancréatique.

➤ **Dissection et contrôle de la veine surrénalienne**

Ensuite, la dissection progresse vers le bas où la veine surrénalienne centrale est mise en évidence. Elle est doublement clippée puis sectionnée.

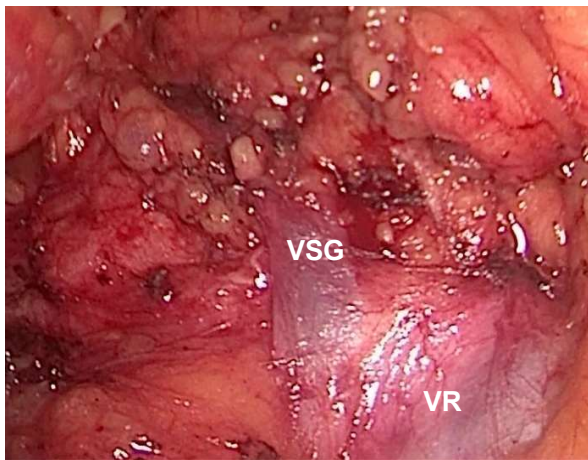


Figure 30 : Dissection de la VSG.

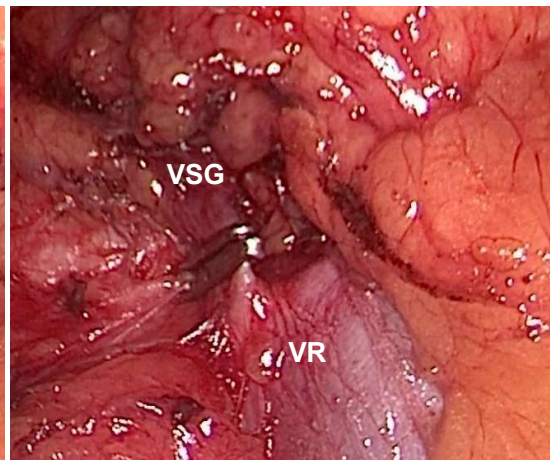


Figure 31 : Contrôle de la VSG.

➤ **Extraction de la surrénale**

La dissection de la glande surrénale se poursuit sur toutes ses faces au Ligasure® qui permet une bonne coagulation des multiples vaisseaux surrénaliens. Celle-ci libérée de toutes ses attaches est placée dans un sac plastique avant son extraction à travers l'orifice du trocart de 10 mm agrandi.

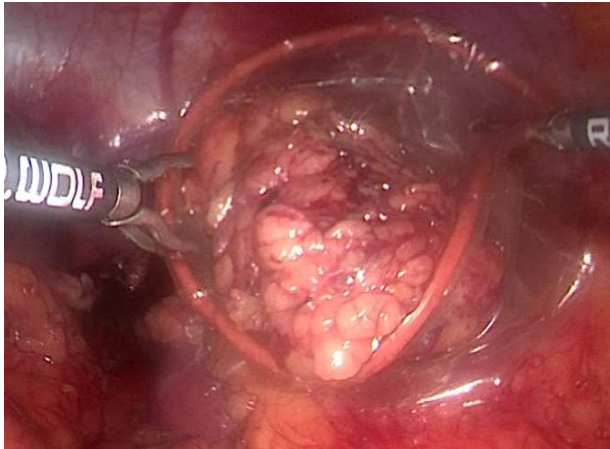


Figure 32 : Mise de la surrénale dans un sac en plastique.



Figure 33 : Extraction de la surrénale.

➤ **Drainage de la cavité péritonéale**

Après vérification de l'hémostase, nous terminons l'intervention par la mise en place d'un drain aspiratif, si nécessaire, dans la loge surrénalienne gauche.

4.3.5. Phase postopératoire

4.3.5.1. Surveillance postopératoire immédiate

La surveillance postopératoire immédiate a commencé en salle de réveil et s'est poursuivie au service

Paramètres de surveillance :

❖ **Clinique**

- État de conscience et coloration cutanéomuqueuse ;
- Surveillance des constantes hémodynamiques (TA, FC, FR), température ;
- Évaluation de la douleur postopératoire et sa prise en charge ;
- Quantification de la diurèse ;

- Reprise du transit digestif ;
- Qualité et quantité du liquide du Redon ;
- Examen des orifices des trocars ;
- Une thromboprophylaxie à base d'HBPM et un lever précoce sont recommandés.

❖ **Biologique**

Une NFS, une glycémie, une fonction rénale et un Ionogramme sanguin sont réalisés dans le postopératoire immédiat.

❖ **Radiologique**

Les examens d'imagerie seront demandés en fonction de la symptomatologie clinique faisant suspecter une complication.

4.3.5.2. Suivi ultérieur

L'évaluation de chaque patient opéré a été clinique et biologique.

Elle s'est effectuée à J7, J15, J30 et à J90 (03 mois) postopératoire puis en fonction de la pathologie surrénalienne et les résultats postopératoires.

Elle a consisté en une évaluation clinique et biologique :

- Régression des symptômes en rapport avec la lésion surrénalienne.
- Bilan biologique de contrôle.
- État de la cicatrisation des plaies des orifices de trocars.

Les patients ont été considérés comme guéris lorsque leurs maladies sous-jacentes des glandes surrénales, métaboliquement actives ou non, ne pouvaient plus être identifiées par des tests de laboratoire ou une imagerie.

➤ **Évaluation du risque infectieux**

Le score de NNIS (National Nosocomial Infections Surveillance) est utilisé afin de définir des groupes de patients homogènes pour le risque d'infection du site opératoire (ISO) [151].

Le score de NNIS est obtenu par combinaison des trois principaux facteurs de risque d'infection du site opératoire :

a. Le score ASA

0 : score ASA 1 et 2 ;

1 : score ASA 3, 4 et 5.

b. La durée d'intervention

0 : durée d'intervention égale ou inférieure au 75^{ème} percentile de la distribution de la durée de cette intervention dans la population générale ;

1 : durée d'intervention supérieure au 75^{ème} percentile de cette distribution.

Le 75^{ème} percentile de la surrénalectomie (chirurgie endocrinienne) est de 120 minutes.

c. La classe de contamination de l'intervention (classification d'Altemeier)

Classement de la plaie

0 : chirurgie propre ou propre contaminée ;

1 : chirurgie contaminée, sale ou infectée.

La chirurgie surrénalienne est une chirurgie propre.

Le risque infectieux croît avec le score de NNIS.

Ce score de NNIS est l'indice le plus prédictif du risque infectieux. Il répartit les interventions en 4 catégories (0, 1, 2 et 3).

Tableau 9 : Taux d'incidence des ISO et Score de NNIS [151]

Indice de NNIS	Risque Infectieux (%)
NNIS 0	1,01
NNIS 1	2,6
NNIS 2	6,37
NNIS 3	15,92

4.3.6. Les critères d'évaluation

Notre étude a porté sur l'évaluation de la morbidité périopératoire de la surrénalectomie laparoscopique dans le traitement des masses surrénaliennes inférieures ou égales à 6 cm.

4.3.6.1. Le critère d'évaluation principal

Le taux de complications chirurgicales en peropératoire et le taux complications chirurgicales en postopératoire (%).

4.3.6.1.1. Peropératoire

➤ **Les incidents peropératoires** sont considérés comme des événements inattendus lors de la procédure chirurgicale, qu'elle nécessite ou non des mesures d'urgence ou une conversion. On a utilisé la classification modifiée de Satava pour évaluer les erreurs chirurgicales lors d'une chirurgie mini-invasive.

Cette classification se décline en trois (03) grades [12] :

- **Grade I:**

Incidents sans changement du mode opératoire et sans conséquences 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.

➤ **Aspects techniques de la procédure opératoire.**

➤ **Évaluation de la durée d'intervention.**

➤ **Évaluation du taux de conversion.**

4.3.6.1.2. Postopératoire

Les complications postopératoires sont considérées comme un écart par rapport à l'évolution idéale. Les complications majeures sont celles qui contribuaient à la morbidité et / ou prolongeaient la période de convalescence.

Une complication postopératoire est définie comme un événement survenu dans les 30 jours suivant l'opération et peut être définie à l'aide de la classification de Clavien modifiée par Dindo.

Le système révisé est souvent appelé le **Clavien-Dindo-Strasberg** [12].

- **Grade I:**

Tout évènement post-opératoire indésirable ne nécessitant pas de traitement médical, chirurgical, endoscopique ou radiologique. Les seuls traitements autorisés sont les antiémétiques, antipyrétiques, antalgiques, diurétiques, électrolytes et la physiothérapie .

- **Grade II:**

Complications nécessitant un traitement médical n'étant pas autorisé dans le grade I.

- **Grade III:**

Complication nécessitant un traitement chirurgical, endoscopique ou radiologique.

- **Grade IIIa:** Intervention sans anesthésie générale.

- **Grade IIIb :** Intervention sous anesthésie générale.

- **Grade IV:**

Complication engageant le pronostic vital et nécessitant des soins intensifs.

- **Grade IVa:** Défaillance d'un organe

- **Grade IVb:** Défaillance multiviscérale.

- **Grade V:**

Décès du patient.

- **Suffixe d**

Complications en cours au moment de la sortie du patient nécessitant un suivi ultérieur (d=discharge)

Cette classification est établie sur la base du caractère invasif et le type de thérapie nécessaire pour traiter la complication.

➤ **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 chirurgicales postopératoires ont été classées en fonction de la classification de Clavien-Dindo.
- Les grades sont estimés en fonction de la thérapeutique prodiguée à chaque complication.

➤ **Évaluation de la mortalité périopératoire :**

Elle est définie par le décès qui survient durant l'hospitalisation ou durant les 30 jours postopératoires.

4.3.6.2. Critères d'évaluation secondaires :

La fréquence des facteurs de risque de morbidité périopératoire de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale.

La fréquence des formes anatomopathologiques de la surrénalectomie laparoscopique.

4.3.7. Recueil et enregistrement des données

Le recueil des données s'est fait aux différents moments de la prise en charge des patients :

- Consultation préopératoire ;
- Séjour hospitalier ;
- Consultation une à deux semaines postopératoires ;
- Consultation à un mois postopératoire ;
- Consultation à 03 mois postopératoire.

Les variables d'intérêt sont préalablement définies : Les données ont été recueillies par un seul chirurgien par administration indirecte sur des fiches techniques, préétablies et complétées à partir des dossiers médicaux des patients. Ces fiches contiennent les paramètres suivants (**Annexe 1**) :

4.3.7.1. Phase préopératoire :

- Données de l'état civil (âge, sexe, origine géographique) ;
- Taille ; Poids ; IMC (Indice de masse corporelle) ;
- Antécédents médicaux ;
- Antécédents chirurgicaux ;
- Histoire de la maladie, son mode de découverte ;
- Données cliniques : symptômes révélateurs et examen clinique ;
- Données paracliniques :
 - Bilan biologique ;
 - Échographie rénale ;
 - TDM sans et avec injection du produit de contraste (PDC) : Permet de préciser la localisation, la taille et les caractéristiques radiologiques de la masse surrénalienne, son extension locale ou régionale, l'étude de la cinétique du lavage du produit de contraste « wash-out ».
Ces critères permettent d'approcher le caractère bénin ou malin de la tumeur.
 - Scintigraphies au MIBG et norcholesterol-I131 : Elles ont pour but de donner des informations sur des anomalies fonctionnelles plutôt que morphologiques ;
- Données concernant la masse surrénalienne : le côté, la localisation, la taille de la masse et ses rapports ;
- Consultation d'anesthésie et préparation pharmacologique.

4.3.7.2. Phase peropératoire :

La fiche d'anesthésie et le compte rendu opératoire (rédigé par nous-même).

Les données collectées ont concerné :

- Date de l'intervention ;
- Technique d'anesthésie ;
- Position opératoire ;
- Compte rendu opératoire :
 - Antibio prophylaxie délivrée ;
 - Modalité de mise en place des trocars ;

- Différentes étapes de la procédure opératoire ;
- Pertes sanguines (quantification visuelle subjective de la perte sanguine) ;
- Drainage de la cavité péritonéale ;
- Examen de la pièce opératoire ;
- Durée opératoire ;
- Accidents et incidents peropératoires selon la classification de Satava ;

4.3.7.3. Phase postopératoire :

La collecte des données s'est effectuée en deux étapes :

❖ Avant la sortie du service avec :

- Un examen quotidien du patient à la recherche de complications postopératoires précoces ;
- L'évaluation de la douleur postopératoire et sa prise en charge, en utilisant l'Échelle Visuelle Analogique (EVA) :

EVA : nous avons utilisé un algodécimètre qui se présentant sous la forme d'une réglette graduée. Le déplacement d'un curseur incorporé le long de la réglette de bas en haut selon que la réglette est orientée verticalement permet d'attribuer une note lue sur une face dite (évaluateur) à l'opposé de la face présentée au malade.

La note est comprise entre 0 et 10.

Les valeurs absolues de la douleur sur une échelle de 0 à 10 se regroupent naturellement en trois catégories : 1 à 4 (douleur légère), 5 ou 6 (douleur modérée) et 7 à 10 (douleur intense) [152].

- Le type et dose de médicaments utilisés (antibiotiques, analgésiques, HBPM...);
- Le bilan biologique (Glycémie, ionogramme sanguin) ;
- La durée du drainage de la cavité péritonéale (drain de Redon) ;
- La durée de drainage vésical ;
- La durée de séjour d'hospitalisation ;
- La date de sortie.

❖ **Après la sortie du patient, en consultation :**

- La première consultation une à deux semaines postopératoire :
 - ✓ Examen clinique complet (orifices des trocars et constantes hémodynamiques) ;
 - ✓ Bilan biologique (glycémie, ionogramme sanguin, dérivés mythoxylés).
- La consultation à 03 mois :
 - ✓ Examen clinique complet ;
 - ✓ Bilan biologique ;
 - ✓ Résultats anatomopathologiques.

4.3.8. Méthode d'analyse statistique

Toutes les données recueillies ont été traitées (informatisées) et analysées sur le logiciel statistique SPSS.21 et Excel. 07.

L'analyse des données comporte plusieurs étapes. Une phase de contrôle de données pour identifier les erreurs de saisie, la construction de classes, notamment pour les variables quantitatives et un tri à plat qui permet d'établir un descriptif pour chaque variable du questionnaire et puis dans chacune des classes.

Les résultats des analyses descriptives sont exprimés sous forme de fréquences (proportions) pour les variables qualitatives de l'ensemble de l'échantillon, qui sont indiquées dans les tableaux. Pour les variables quantitatives, les résultats sont exprimés en moyenne \pm écart type, la médiane et les quartiles.

On procède à la création de nouvelles variables et à la restructuration d'autres variables en différentes modalités à partir du questionnaire :

- La variable âge est en 4 modalités : 20-29, 30-39, 40-49, \geq 50 ans ;
- Les variables anthropométriques : poids et taille ; afin de calculer l'IMC selon la classification de l'OMS.

IMC	Interprétation
< 18,5	Maigre
Entre 18,5 et 24,9	Normal
Entre 25 et 29,9	Surpoids
Entre 30 et 39,9	Obésité
> 40	Obésité Massive

Les recherches d'associations entre les différentes variables sont réalisées en utilisant le test de khi-deux de Pearson pour les variables qualitatives. Si les conditions d'application du test de khi-deux ne sont pas requises, la correction de *Yates* ou bien le test exact de Fisher sont utilisés. Pour la comparaison des moyennes, le test t de Student est appliqué (variables quantitatives); les comparaisons par rapport aux strates définies sont calculées par une analyse de variance (ANOVA : ***Analysis of variance***), le seuil de signification statistique retenu est de 5 %.

4.4. Contribution scientifique

Nous avons réalisé ce projet avec la contribution de :

- Service d'endocrinologie du CHU TO ;
- Service de chirurgie générale du CHU TO ;
- Service d'épidémiologie du CHU TO ;
- Service de médecine interne du CHU TO ;
- Service de cardiologie du CHU TO ;
- Service d'Anatomie pathologique du CHU TO ;
- Service de radiologie du CHU TO ;
- Services de médecine des hôpitaux de santé publique ;
- Structures privées et cabinets médicaux.

5. Résultats

L'étude descriptive prospective monocentrique a été réalisée sur 36 patients qui ont subi une surrénalectomie totale par voie laparoscopique transpéritonéale pour tumeurs surrénaliennes durant la période allant de décembre 2019 à décembre 2021.

5.1. Répartition selon l'origine géographique

- Près de 3/4 des cas, soit 26 patients étaient originaires de la wilaya de Tizi Ouzou ;
- La proportion des malades venant des wilayas limitrophes (Boumerdès, Béjaïa) était de 22,2% (08 patients) ;
- Deux patients (5,6 % des cas) sont parvenus des wilayas de Biskra et M'Sila (Tableau 10).

Tableau 10 : Répartition des patients selon l'origine géographique

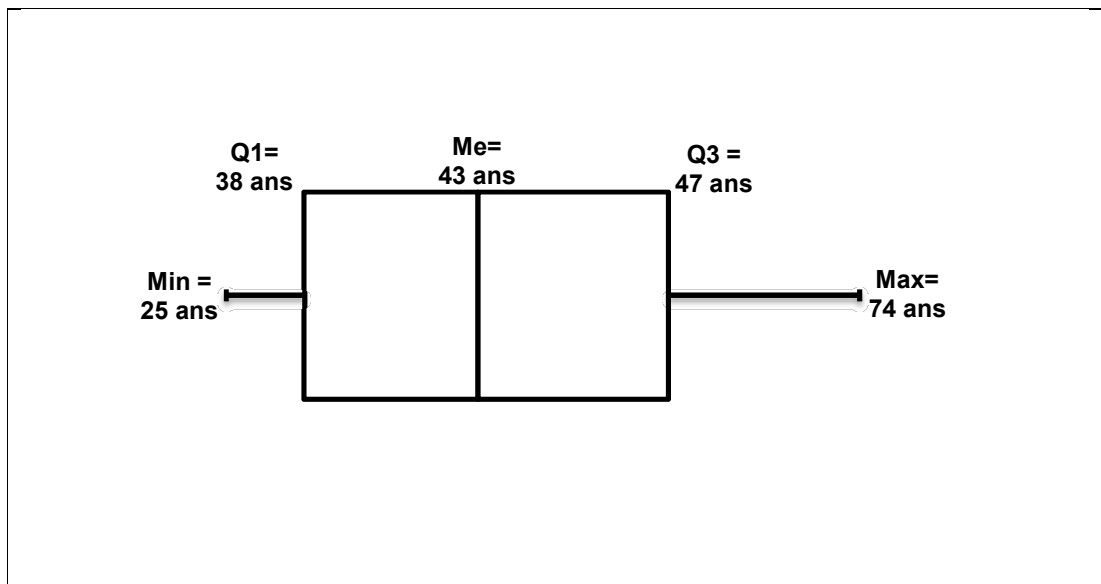
Lieu de résidence	Effectifs	Pourcentage (%)
Tizi-Ouzou	26	72,2
Boumerdès	05	13,9
Béjaïa	03	08,3
Biskra	01	02,8
M'Sila	01	02,8
Total	36	100,0

5.2. Répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients opérés pour les tumeurs surrenaliennes par voie laparoscopique transpéritonéale était de $44,2 \pm 10,1$ ans.

La médiane était de 43 ans, avec des extrêmes allant de 25 ans à 74 ans.

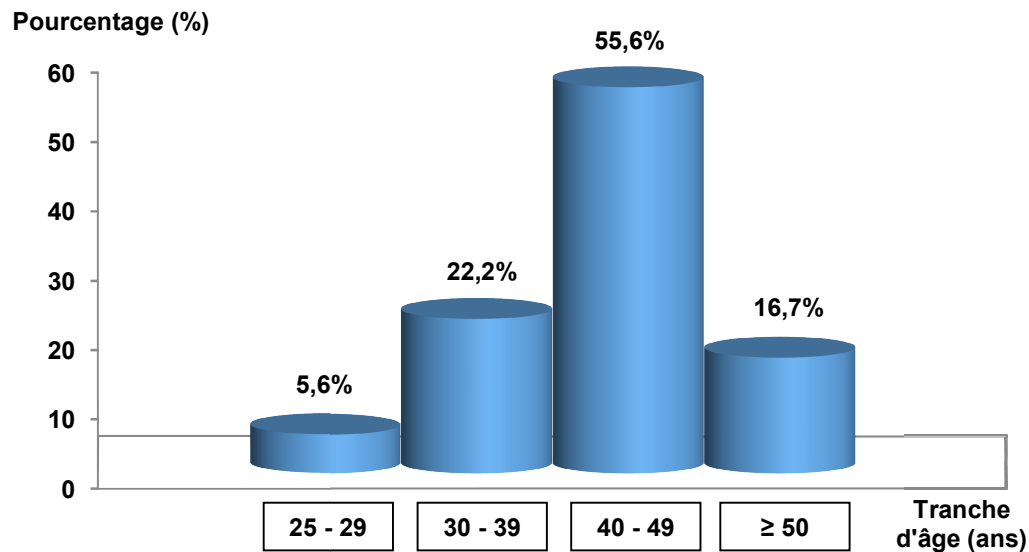
Plus de 75% des patients avaient un âge de moins de 47 ans (graphe n°1).



Grappe n°1 : Répartition des patients selon l'âge.

Plus de la moitié (55,6%) des patients présentant une masse surrenalienne étaient de la tranche d'âge de 40-49 ans, suivie de celle de 30-39 ans avec un pourcentage de 22,2% (Grappe n° 2).

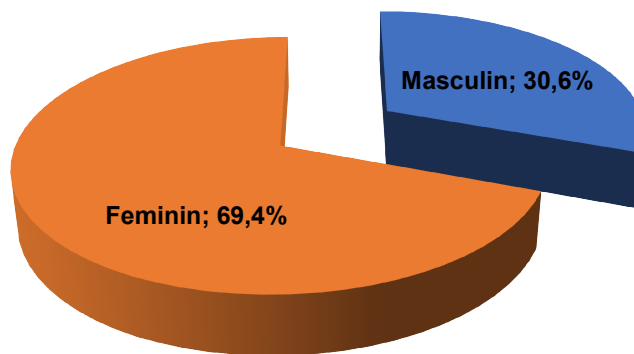
Les patients âgés de moins de 30 ans ne représentaient que 5,6% des cas.



Graphe n° 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge.

5.3. Répartition selon le sexe

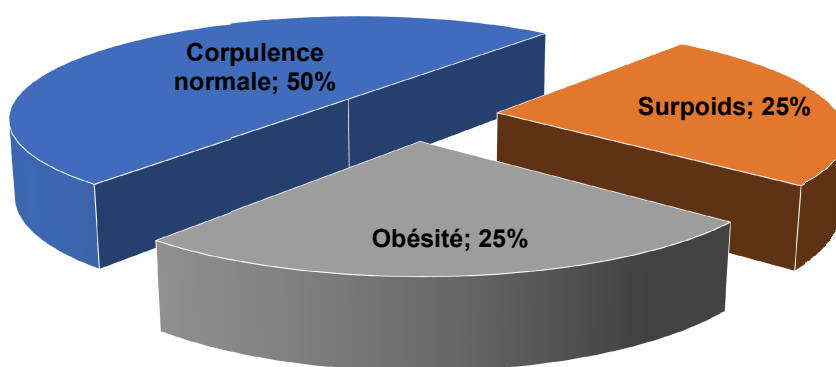
Sur les 36 patients pris en charge pour surrénalectomie, 69,4% étaient de sexe féminin et 30,6% étaient de sexe masculin, avec un sex-ratio de 0,4 (graphe n°3).



Graphe n° 3 : Répartition des patients selon le sexe.

5.4. Répartition selon l'IMC

L'indice de masse corporelle était en moyenne de $26,5 \pm 4,5 \text{ kg/m}^2$ avec des extrêmes allant de 19,1 à $38,2 \text{ kg/m}^2$. La moitié des patients (50%) avaient une corpulence normale, les patients en surpoids représentaient 25% des cas, de même que pour l'obésité (graphe n°4).



Graphe n° 4 : Répartition des patients selon l'IMC

5.5. Antécédents pathologiques

5.5.1. Personnels : médicaux et chirurgicaux

5.5.1.1. Médicaux

La majorité des patients (86.1% des cas) avaient des antécédents médicaux :

- Une hypertension artérielle (HTA) dans 83,3% des cas (30 patients) dont deux patients avaient une HTA inaugurale et 07 patients une HTA résistante aux traitements prescrits ;
- Le diabète était noté dans 19,4% des cas (07 patients) ;
- L'association HTA-Diabète a été retrouvée chez 06 patients soit 16,7% des cas ;

- La pathologie endocrinienne avait été diagnostiquée dans 33,3% des cas dont 11 patients présentaient des pathologies thyroïdiennes et une patiente avait une néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM1) ;
- Des maladies génétiques ont été retrouvées chez deux patientes (05.6% des cas) à savoir une NEM1 et un complexe de Carney ;
- En dehors du diabète et de l'HTA, les maladies chroniques ont été observées chez 25% des patients ;
- La pathologie néoplasique était présente dans 5,6% des cas (2 patients) : une patiente suivie pour une tumeur neuroendocrine du pancréas et un patient opéré pour un cancer de la prostate (Tableau 11).

Tableau 11 : Répartition des patients selon les antécédents personnels médicaux.

Antécédents personnels médicaux		Effectifs	Pourcentage (%)
Antécédents personnels médicaux		31	86,1
Type d'antécédents personnels médicaux	HTA	30	83,3
	Diabète	07	19,4
	HTA et Diabète	06	16,7
	Endocrinopathies	12	33,3
	Maladie génétique	02	05,6
	Maladie chronique	09	25,0
	Néoplasie	02	05,6

5.5.1.2. Chirurgicaux

- Les antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne ont été retrouvés chez 19,4% des patients.
- La chirurgie sus-mésocolique représentée par la cholécystectomie a été rapportée dans 13,9% des cas.
- Une patiente a été opérée d'un kyste ovarien et un malade d'un cancer de la prostate (CaP) (Tableau 12).

Tableau 12 : Répartition des patients selon les antécédents personnels chirurgicaux.

Antécédents personnels chirurgicaux		Effectifs	Pourcentage (%)
Antécédents personnels chirurgicaux		07	19,4
Type d'antécédents personnels chirurgicaux	Cholécystectomie	05	13,9
	Kystectomie ovarienne	01	2,8
	Prostatectomie (CaP)	01	2,8

5.5.2. Familiaux

- Des antécédents familiaux de maladies chroniques notamment l'HTA et le diabète ont été notés chez 61,1% des patients ;
- Deux patientes, soit 5,6% des cas, présentaient un terrain génétique de prédisposition aux tumeurs surrenaliennes (NEM1 et complexe de Carney), mais des cas familiaux ont été retrouvés uniquement dans la famille NEM1 : deux frères, le père, un oncle paternel et une cousine (Tableau 13).

Tableau 13 : Répartition des patients selon la présence d'antécédents familiaux et de terrain génétique.

Antécédents familiaux	Effectifs	Pourcentage (%)
Maladies chroniques	22	61,1
Terrain génétique	02	5,6
NEM1-2	01	2,8
Mutation génétique SDH	00	/
VHL	00	/
NF1	00	/
Carney	01	2,8

5.6. Clinique

5.6.1. Circonstances de découverte

Une symptomatologie clinique en relation avec une hypersécrétion hormonale était révélatrice d'une tumeur surrénalienne dans 75% des cas (27 patients).

- L'HTA souvent résistante associée fréquemment à l'hypokaliémie, était le motif de consultation dans 61,2% des cas (22 patients).
- Pour quatre patients, soit 11,1%, un syndrome de Cushing patent a été le mode de révélation et la découverte de la masse surrénalienne a été orientée par le bilan biologique (Cushing ACTH-indépendant).
- La découverte de la masse surrénalienne était dans le cadre de l'exploration d'une NEM 1 dans un cas.

Un quart des patients (25 % des cas) n'avaient pas de symptomatologie en rapport avec la lésion surrénalienne. La découverte de cette dernière s'est faite à l'occasion d'un examen morphologique réalisé dans le cadre de l'exploration ou de suivi d'une autre pathologie (dans le cadre du suivi de la maladie de Crohn et du cancer de la prostate) (Tableau 14).

Tableau 14 : Répartition des patients selon les circonstances de découverte.

Circonstance de découverte		Effectifs	Pourcentage (%)
Symptomatologie clinique	HTA	02	05,6
	HTA & Hypokaliémie	20	55,6
	Syndrome de Cushing	04	11,1
	Bilan NEM1	01	02,8
Fortuite	Incidentalome	09	25,0
Total		36	100,0

5.6.2. Examen physique :

- Les symptômes cliniques présentés par les patients étaient en rapport avec des hypersécrétions hormonales dont la nature diffère selon la pathologie surrénalienne sous-jacente.
- Tous les patients qui ont présenté un syndrome de Cushing clinique étaient de sexe féminin. Ces patientes ont présenté des signes d'hyperandrogénie clinique : troubles du cycle dans 24% des cas et l'hirsutisme dans 20% des cas.
- Les troubles psychiatriques ont été retrouvés chez 22,2% des patients.
- La prise de poids et l'obésité sont retrouvées dans presque 20% des cas et les signes d'hypercatabolisme plus spécifiques du syndrome de Cushing ont été notés chez 11 à 16,7% des cas (notamment l'ostéoporose et la fragilité cutanée).
- L'HTA est la complication la plus fréquente des hypersécrétions surrénaliennes, retrouvée chez 83,3% des cas. Les troubles du métabolisme glucidique ont été retrouvés chez uniquement 7 patients (19,4% des cas).
- Les signes d'hyperandrogénie rentrent dans le cadre du syndrome de Cushing pour toutes les patientes qui ont présenté cette symptomatologie.
- Une seule malade avait présenté une symptomatologie typique de phéochromocytome ; les autres signes d'hypersécrétion de catécholamines sont peu fréquents (Tableau 15).

Tableau 15 : Répartition des patients selon la symptomatologie.

	Symptomatologie clinique	Effectifs	Pourcentage (%)
Signes cliniques d'hypercortisolisme, d'hyperandrogénie et d'hyperaldostéronisme	Obésité /prise de poids	07	19,4
	Surcharge facio-tronculaire	05	13,9
	Bouffissure du visage	05	13,9
	Peau fine, fragile	06	16,7
	Cycles irréguliers*	06	16,7
	HTA	27	75,0
	Hirsutisme*	05	13,9
	Trouble psychique	08	22,2
	Ecchymoses	04	11,1
	Diabète	05	13,9
	Faiblesse musculaire /amyotrophie	04	11,1
	Anomalies osseuses	06	16,7
	Lithiase urinaire	01	02,8
Pheochromocytome	Malaise	03	08,3
	La triade de Menard	01	02,8
	HTA	03	08,3
	Trouble du rythme	02	05,6
	Décompensation cardiaque	01	02,8
	Douleurs lombaires	01	02,8
	Diabète	02	05,6

Calculé seulement chez les femmes*

5.7. Biologie

5.7.1. La kaliémie :

- Plus de la moitié des malades (63,9% des cas) ont présenté une hypokaliémie.
- Dans 25% des cas l'hypokaliémie était sévère.
- Une kaliémie inférieure à 3 mEq/l a été objectivée chez 44,45 % des patients ;
- La kaliémie a été normale chez 36.1% des patients (Tableau 16).

Tableau 16 : Répartition des patients selon la kaliémie.

Kaliémie (mEq/l)		Effectifs	Pourcentage (%)
Normale	3,5 – 4,5	13	36,1
Hypokaliémie discrète à modérée	3 – 3,5	7	19,45
Hypokaliémie modérée à sévère	2,5 – 3	7	19,45
Hypokaliémie sévère	< 2.5	9	25
Total		36	100

5.7.2. Hypersécrétion hormonale :

- Les tumeurs non sécrétantes représentaient 11,1% des cas. Ceci signifie que 4 patients n'avaient pas présenté une hypersécrétion hormonale.
- Un hypercortisolisme biologique franc a été objectivé chez 16,6 % des patients, dont une patiente avait une sécrétion mixte : cortisol et androgènes.
- Biologiquement, 19,4 % des patients ont présenté une hypersécrétion de cortisol d'une façon infraclinique avec des sécrétions mixtes chez 4 patients : association cortisol et hyperaldostéronisme primaire chez 3 malades, cortisol et catécholamines chez un malade.
- La majorité des malades ont été traités pour un hyperaldostéronisme primaire soit 55,6 % des cas avec un âge moyen 42,6 ans (34 - 53 ans).
- Les phéochromocytomes sécrétants représentaient 8,3% des patients dans notre série.

- Les sécrétions mixtes : Hyperaldostéronisme primaire et cortisol, cortisol et androgènes, catécholamines et cortisol ont été notés chez 5 patients (Tableau 17).

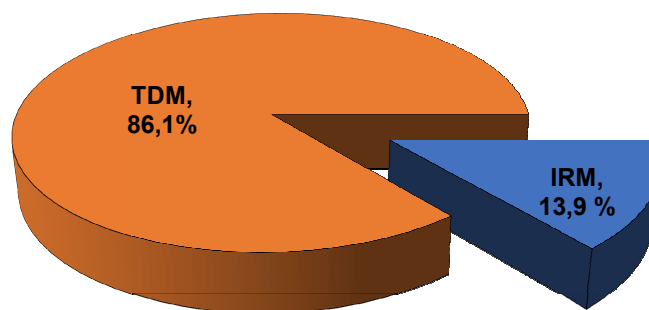
Tableau 17 : Répartition des patients selon la sécrétion hormonale.

Sécrétion hormonale		Effectifs	Pourcentage (%)
Absence d'hypersécrétion		4	11.1
Hypersécrétion	Cortisol	6	16.6
	Cortisol infraclinique	7	19.4
	Aldostérone (HAP)	20	55.5
	Catécholamines	3	8.3
	Androgènes	1	2.7
	Mixte	5	13.8

5.8. Imagerie des glandes surrénales :

5.8.1. Exploration morphologique : TDM et IRM

Une TDM a été réalisée chez 86,1% de nos patients, alors que seulement 13,9% des cas avaient bénéficié d'une IRM (Graphe n° 5).



Grappe n° 5 : Répartition des patients selon l'exploration morphologique.

5.8.1.1. Caractéristiques radiologiques

5.8.1.1.1. Localisation de la lésion surrénalienne

- Les masses surrénaliennes ont été localisées par les examens complémentaires dans 63,9% cas du côté gauche, contre 36,1% des cas du côté droit (Tableau 18).
- Des nodules surrénaliens bilatéraux ont été objectivés chez deux patientes. Cependant, l'indication de surrénalectomie totale n'avait concerné qu'un seul côté.

Tableau 18 : Répartition des patients selon la localisation de la lésion surrénalienne.

Côté de lésion	Effectifs	Pourcentage (%)
Droit	13	36,1
Gauche	23	63,9
Total	36	100

5.8.1.1.2. Taille de la tumeur

- La taille moyenne des masses surrénaliennes opérées par voie laparoscopique transpéritonéale a été de 25,86 mm ;
- La taille médiane des tumeurs surrénaliennes a été de 23,5 mm avec des extrêmes allant de 08 à 56 mm (Tableaux 19).

Tableau 19 : La taille de la tumeur surrénalienne.

Effectifs	Taille moyenne (mm)	Médiane (mm)	Min-Max (mm)
36	25,86	23,5	08 – 56

- Les masses surrénaliennes < 40mm ont été retrouvées chez 77,8% des patients, ce qui constitue plus de $\frac{3}{4}$ des cas ;
- Une masse surrénalienne dont la taille est comprise entre 40 et 60 mm représente 22,2% des cas (Tableaux 20).

Tableau 20 : Répartition des patients selon la taille de la tumeur surrénalienne.

Taille de la tumeur (mm)	Effectifs	Pourcentage (%)
< 40	28	77,8
40-60	08	22,2
Total	36	100,0

5.8.1.1.3. Étude de la densité spontanée et du wash-out à la TDM :

La TDM a été réalisée chez 31 patients.

- Une densité spontanée inférieure à 10 UH a été calculée dans 38,7 % des cas. Il n'y avait pas nécessité de calculer le wash-out chez ces malades.
- Le caractère suspect à la TDM a été évoqué pour 38,7 % des masses surrénaliennes qui avaient une densité spontanée supérieure à 20 UH, mais ce pourcentage a été réduit à 12,9 % après calcul du wash-out (wash-out absolu / relatif < 60 / 40).
- Un wash-out rapide en faveur du caractère bénin de la masse surrénalienne a été calculé chez 51,6 % des patients explorés par la TDM.
- Des densités spontanées entre 10 et 20 UH ont été calculées chez 7 patients et ont été mieux étudiés par le calcul du wash-out (Tableau 21).

Tableau 21 : Répartition des patients selon la densité de la tumeur surrénalienne.

Imagerie : TDM		Effectifs	Pourcentage (%)
Densité spontanée	< 10 UH	12	38,7
	10 – 20 UH	7	22,6
	≥ 20 UH	12	38,7
Wash-out : absolu/relatif	< 60/40 %	4	12,9
	≥ 60/ 40 %	16	51,6
	Non calculé	11	35,5

5.8.1.2. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM a été réalisée chez cinq de nos patients.

Elle a été demandée par les médecins endocrinologues pour explorer :

- Un hyperaldostéronisme primaire chez 03 patients ;
- Un syndrome de Cushing chez une patiente ;
- Un phéochromocytome chez une patiente.

5.8.1.3. Autres signes radiologiques

- La plupart des patients ont présenté des masses surrenaliennes d'aspect bénin à la radiologie.
- Deux patients ont présenté des nodules surrenaliens controlatéraux.
- Chez trois patients, soit 8,3% des cas, la masse surrenalienne présentait de la nécrose en son sein.

Tableau 22 : Répartition des patients selon les caractéristiques radiologiques de la tumeur surrenalienne.

Caractéristiques radiologiques		Effectifs	Pourcentage (%)
Limite de la tumeur	Régulière	36	100,0
Nécrose		03	08,3
Calcifications		0	0
Infiltration graisseuse		0	0
Hémorragie		0	0
Métastases		0	0
Surrénale controlatérale	Présence de nodule	02	05,6

5.8.2. Exploration fonctionnelle

5.8.2.1. Scintigraphie à la MIBG

La scintigraphie à la MIBG a été réalisée chez deux patients qui présentaient une hypersécrétion des catécholamines. Elle avait objectivé une fixation au niveau de la masse surrénalienne.

Ces deux patients présentaient un phéochromocytome sans localisation ectopique.

5.8.2.2. Scintigraphie au Noriodocholesterol :

Réalisée chez une patiente qui présentait un syndrome de Cushing infraclinique avec deux masses surrénaliennes bilatérales, la scintigraphie au Noriodocholesterol a permis de poser le diagnostic de latéralisation et d'orienter la conduite thérapeutique.

5.9. Indications opératoires

- L'indication opératoire avait concerné 32 patients qui ont présenté des tumeurs surrénaliennes sécrétantes, soit 88,9% des cas :
 - Hyperaldostéronisme primaire : 20 patients, soit 55,6% des cas ;
 - Syndrome de Cushing : 9 patients, soit 25% des cas (trois patients présentaient un syndrome de Cushing infraclinique) ;
 - Phéochromocytome : 3 patients, soit 8,3% des cas.
- Une tumeur surrénalienne non sécrétante suspecte de malignité à l'imagerie a été l'indication d'une surrénalectomie totale chez 04 patients.

Tableau 23 : Répartition des patients selon l'indication opératoire.

Indication opératoire	Effectifs	Pourcentage (%)
Tumeur suspecte de malignité à l'imagerie	04	11,1
Syndrome de Cushing	09	25
Hyperaldostéronisme Primaire	20	55,6
Phéochromocytome	03	08,3
Total	36	100

5.10. Procédure opératoire

5.10.1. Anesthésie

5.10.1.1. Consultation pré anesthésique

Tous les patients ont bénéficié d'une consultation préanesthésique, quelques jours avant l'intervention chirurgicale programmée.

Cette consultation comprenait :

- Le recueil des antécédents médicaux et chirurgicaux ;
- Les traitements qui ont été entrepris pour leurs pathologies connues ;
- Les préparations médicales pour la surrenalectomie initiées par l'endocrinologue et poursuivies jusqu'au jour de l'intervention ;
- Le bilan biologique standard et spécifique en relation avec l'hypersécrétion par la tumeur surrénalienne ;
- L'évaluation cardiaque notamment chez nos patients hypertendus : ECG, Échocardiographie. Un patient avait présenté une cardiopathie hypertensive ;
- Les examens radiologiques ;
- Les résultats des consultations spécialisées (EFR chez une patiente asthmatique) ;
- La prescription d'une prémédication pour l'anxiété.

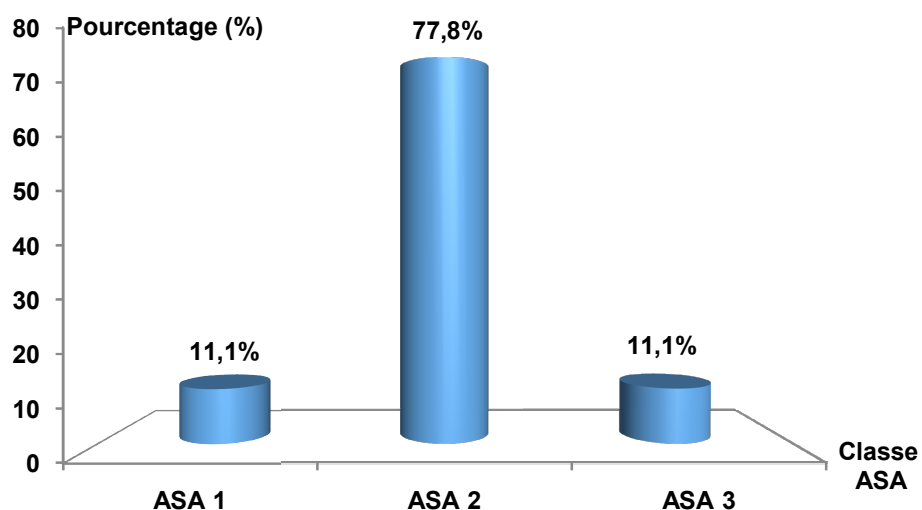
5.10.1.2. Classification ASA

Les patients classé ASA 2 présentaient une maladie générale modérée. Ils représentaient 77,8% des cas ;

La proportion des patients ASA 3 était de 11,1% (graphe n° 6).

Tous les patients ont été informés sur la technique anesthésique (anesthésie générale) et son déroulement. Les consignes préopératoires concernant la prise des médicaments et le jeûne préopératoire ont été données.

Une fiche d'anesthésie a été établie et insérée dans le dossier des patients.



Graphe n° 6 : Répartition des patients selon la classification ASA.

5.10.1.3. Préparation médicale à la surrénalectomie

Les patients ayant nécessité une préparation médicale avant la chirurgie sont ceux qui ont présenté une hypersécrétion hormonale : glucocorticoïdes, minéralocorticoïdes et catécholamines.

Sur l'ensemble des tumeurs surrénaliennes opérées, 32 masses étaient sécrétante, soit 88,9% des cas.

La durée et le lieu (ambulatoire ou en hospitalisation) de cette préparation sont déterminées en fonction de la sévérité des tableaux cliniques et la nature de l'hypersécrétion hormonale.

- La moitié des patients (50% des cas) qui présentaient une tumeur surrénalienne sécrétante avaient nécessité une hospitalisation au service d'endocrinologie pour une préparation médicale préopératoire :
 - Phéochromocytomes : 03 patients (durée d'hospitalisation de 15 jours à deux mois) ;
 - Hyperaldostéronismes primaires : 12 patients (durée d'hospitalisation de 15 à 45 jours) ;
 - Syndrome de Cushing : 01 patient (durée d'hospitalisation de 17 jours).

Les malades étaient hospitalisés pour une durée minimale de 15 jours et selon leurs pathologies, leurs séjours ont été prolongés de quelques jours à quelques semaines au besoin.

- D'autres patients ont bénéficié d'une préparation ambulatoire :
 - Hyperaldostéronisme primaire chez 08 patients ;
 - Syndrome de Cushing chez 05 patients ;
 - La préparation médicale n'était pas nécessaire chez trois patients qui avaient présenté un syndrome de Cushing infraclinique.

Un patient qui avait présenté une masse surrénalienne non sécrétante a nécessité une préparation médicale pour son HTA.

Cette préparation médicale a consisté en :

a- Traitement de l'HTA :

Dans notre série, 30 malades ont été traités pour une HTA avant la chirurgie. Selon sa sévérité, ils ont nécessité une ou plusieurs classes thérapeutiques (Tableau 24) :

- Pour 1/3 des patients, le contrôle de l'HTA a nécessité 4 thérapeutiques antihypertensives ou plus ;
- Une trithérapie a été instaurée chez 26,7 % des patients ;
- Chez 12 patients (40 % des hypertendus), l'équilibre tensionnel a été obtenu par un ou deux antihypertenseurs.

Tableau 24 : Répartition des patients présentant une HTA selon le nombre de classes thérapeutiques antihypertensives utilisées.

Traitement de l'HTA	Effectifs	Pourcentage (%)
Monothérapie	4	13,3
Bithérapie	8	26,7
Trithérapie	8	26,7
Quadrithérapie	6	20
> 4 classes thérapeutiques	4	13,3
Total	30	100

Les classes thérapeutiques utilisées pour le traitement de nos malades hypertendus sont (Tableau 25) :

- Plus de la moitié des patients étaient sous bloqueurs du système rénine-angiotensine souvent en association avec la spironolactone pour le traitement de l'hypokaliémie ;
- Les inhibiteurs calciques ont été utilisés fréquemment en association aux autres classes dans 80% des cas ;
- Les diurétiques thiazidiques non utilisés chez les patients qui ont présenté des phéochromocytomes, ont été prescrits chez 30% des malades ;
- Un traitement par α -bloquants a été utilisé chez les malades qui ont présenté un phéochromocytome sécrétant (3 patients) et chez un malade qui a présenté une HTA très résistante ayant nécessité toutes les molécules antihypertensives ;
- Les β -bloquants et les antihypertenseurs centraux ont été utilisés en dernière intention en association aux autres thérapeutiques.

Tableau 25 : Répartition des patients présentant une HTA selon les classes thérapeutiques antihypertensives.

Classe thérapeutique	Effectifs	Pourcentage (%)
Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II	20	66,6
Inhibiteurs de l'enzyme de conversion	1	3,33
Inhibiteurs calciques	24	80
Diurétiques thiazidiques	9	30
β -bloquants	6	20
α -bloquants	4	13,3
Antihypertenseurs centraux	7	23,3
Spironolactone	20	66,6

Au terme de cette préparation, l'HTA était parfois difficile à équilibrer :

- L'HTA était bien équilibrée chez 63,3 % des patients. L'équilibre tensionnel est obtenu surtout sur les chiffres diastoliques (80 % des cas) ;
- Chez 36,7 % des cas, la TA était mal équilibrée et les patients avaient présenté des pics hypertensifs malgré le traitement intensifié.

Tableau 26 : Répartition des patients présentant une HTA selon l'équilibre tensionnel préopératoire.

Tension artérielle (TA) préopératoire	Effectifs	Pourcentage (%)
TA bien équilibrée	19	63,3
TA mal équilibrée	11	36,7
TAS ≤ 140 mmHg	19	63,3
TAS > 140 mmHg	11	36,7
TAD ≤ 90 mmHg	24	80
TAD > 90 mmHg	6	20

b- Traitement du diabète et de l'hypokaliémie :

Sept patients étaient diabétiques et 23 ont présenté une hypokaliémie de sévérité variable avant la surrénalectomie.

Le tableau 27 illustre les niveaux glycémiques et le contrôle de l'hypokaliémie en préopératoire chez tous les malades opérés.

La glycémie a été normale dans 72,2 % des cas en préopératoire ; 8,3% des patients étaient en hyperglycémie modérée à jeun et 7 patients avaient une glycémie élevée à jeun.

Les sept patients diabétiques ont été traités :

- La metformine seule a été le traitement chez 4 malades ;
- La metformine a été associée à un sulfamide hypoglycémiant chez un seul patient ;
- La metformine a été associée à l'insuline chez 2 patients.

Le traitement à la metformine a été arrêté chez tous les malades 2 jours avant l'intervention et la metformine a été remplacée soit par l'insuline soit par un sulfamide à courte durée d'action.

La majorité des patients (80,5% des cas) avait une kaliémie préopératoire dans les normes. L'équilibre de la kaliémie n'a pas été obtenu chez sept patients dont 2 avaient une hypokaliémie modérée à sévère.

Les patients qui ont présenté une hypokaliémie ont tous reçu un traitement par la spironolactone associée au gluconate de potassium.

Une hospitalisation était nécessaire chez 13 patients pour hypokaliémie dont 12 avaient un HAP et une patiente traitée pour un syndrome de Cushing.

Tableau 27 : Répartition des patients selon la glycémie et la kaliémie préopératoires.

Glycémie et kaliémie préopératoires		Effectifs	Pourcentage (%)	
Glycémie à jeun		0,7 – 1,10	26	72,2
		1,10 – 1,26	3	8,3
		≥ 1,26	7	19,4
Kaliémie	Hypokaliémie	< 3	2	5,5
		3 – 3,5	5	13,9
	Normale	3,5 – 4,5	29	80,5
	Hyperkaliémie	> 4,5	0	/

c- Préparation des malades avec phéochromocytome sécrétant :

En plus du traitement de l'HTA et du diabète, ces patients, au nombre de 3, ont reçu une préparation particulière afin d'éviter les crises aiguës adrénérgiques lors de la chirurgie.

- Tous les malades ont reçu un traitement par un α -bloquant (la prazosine) à doses progressivement croissantes allant de 1 mg à 5 mg en moyenne,

voire une dose de 15 mg chez une malade qui a présenté une forme clinique très symptomatique ;

- La durée du traitement était au minimum 15 jours avant la chirurgie ;
- Un traitement par un β -bloquant a été introduit secondairement chez une malade qui a présenté une tachycardie avec instabilité tensionnelle ;
- Un remplissage au sérum salé physiologique pour éviter l'hypovolémie était nécessaire chez une malade qui a présenté une HTA labile avec des épisodes d'hypotensions artérielles ;
- Une surveillance hémodynamique (tension artérielle, fréquence cardiaque, ECG) était systématique chez tous les malades.

d- Cas des syndromes de Cushing :

Selon l'importance de l'hypersécrétion hormonale et son expression clinique et en raison de la non disponibilité des traitements anticortisoliques à action rapide, notamment le kétoconazole, les malades ont été traités de façon symptomatique en attendant la chirurgie :

- Un traitement de l'HTA était prescrit chez 6 patients dont 3 avaient une HTA résistante ;
- L'insulinothérapie était nécessaire chez deux des quatre patients diabétiques ;
- Un traitement de l'hypokaliémie a été instauré chez 2 malades dont une était sévère ;
- Une patiente qui avait présenté une forme grave multi compliquée (embolie pulmonaire, thrombose veineuse profonde (TVP), HTA résistante, hypokaliémie sévère, multiples fractures vertébrales) a nécessité une hospitalisation et un traitement par mitotane (2g/j), l'HBPM à dose hypocoagulante et une perfusion de l'acide zolédronique (bisphosphonates) en plus des traitements sus-cités (HTA + Hypokaliémie) ;
- Deux patientes n'ont pas nécessité une préparation pour la chirurgie.

5.10.1.4. Type de l'anesthésie

L'anesthésie a été générale pour l'ensemble de nos malades, offrant ainsi de meilleures conditions de travail au chirurgien.

5.10.2. Procédure chirurgicale

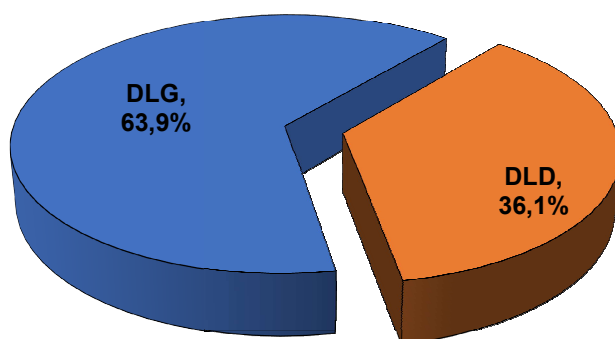
5.10.2.1. Installation du patient

Nos patients ont été installés en décubitus latéral strict en fonction du côté de la lésion surrénalienne à opérer (graphe n° 7) :

- Décubitus latéral gauche (DLG) : 63,9% des cas ;
- Décubitus latéral droit (DLD) : 36,1% des cas.

L'abord de la surrénale a été par une approche transpéritonéale latérale chez tous nos patients.

Un changement de position était nécessaire, chez deux de nos patients opérés d'une surrénalectomie gauche, pour la réalisation d'une cholécystectomie.



Graphe n° 7 : Répartition des patients selon l'installation du patient.

5.10.2.2. Création du pneumopéritoine

L'open laparoscopie était la technique utilisée chez tous nos patients.

Nous n'avons eu aucun incident à déplorer lors de l'introduction du premier trocart et la création du pneumopéritoine.

5.10.2.3. Mise en place des trocarts et de l'optique

Nous avons utilisé les optiques de 0° et de 30° pour la réalisation de la surrénalectomie chez tous nos patients.

Nous avons utilisé 4 trocarts (deux de 10 mm et deux de 5 mm) pour les surrénalectomies droites dans 13 cas, avec un trocart supplémentaire de 5 mm dans un seul cas, pour la réalisation d'une cholécystectomie.

Trois trocarts (deux de 5 mm et un de 10 mm) ont été utilisés pour les surrénalectomies gauches dans 23 cas. Pour la réalisation de la cholécystectomie chez deux de ces patients, un changement de position et l'ajout de deux à trois trocarts supplémentaires étaient nécessaires.

5.10.2.4. Différentes étapes opératoires

Sur la totalité des patients atteints d'une tumeur surrénalienne d'indication opératoire, une surrénalectomie totale laparoscopique par voie transpéritonéale latérale a été réalisée dans 63,9% des cas à gauche vs 36,1 % des cas à droite.

La dissection et la coagulation (hémostase) ont été effectuées à l'aide de différentes énergies :

- Les 15 premières surrénalectomies ont été réalisées à l'aide de crochets coagulateurs monopolaire et bipolaire et également de pince bipolaire ;
- 20 surrénalectomies ont été réalisées à l'aide du Ligasure[®] ;
- 01 surrénalectomie a été réalisée à l'aide de l'Ultracision[®].

Le contrôle de la veine surrénalienne a été assuré par l'utilisation des clips.

Dans 11,1 % des cas, un geste associé a été effectué à type de cholécystectomie.

Nous avons réalisé trois cholécystectomies :

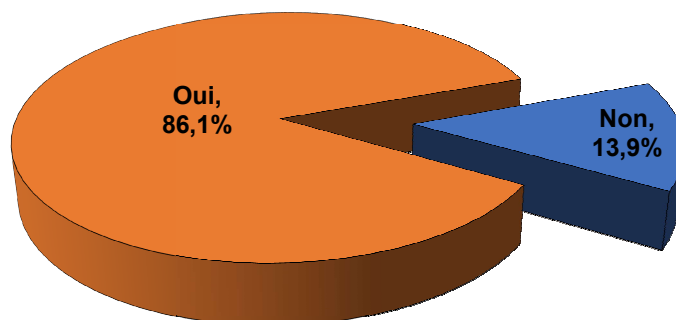
- Une cholécystectomie avec surrénalectomie droite sans changement de position pour le patient et en ajoutant un trocart de 5 mm ;
- Deux cholécystectomies avec surrénalectomie gauche.

Les pièces opératoires de surrénalectomie ont été extraites dans des sacs en plastique par l'orifice de trocart de 10 mm dans 100% des cas.

5.10.2.5. Drainage de la cavité péritonéale

Le drainage de la cavité péritonéale n'était pas nécessaire chez 5 patients.

Le drainage de la cavité péritonéale (loge de la surrénalectomie) était réalisé chez 31 de nos patients ce qui représente 86,1% des cas (graphe n°8).



Graphe n° 8 : Répartition des patients selon Le drainage de la cavité péritonéale.

La durée du drainage de la cavité péritonéale a été de 1 jour dans 47,2% des cas. Cette durée a été prolongée de 2 à 3 jours dans 38,9% des cas (Tableau 28).

Tableau 28 : Répartition des patients selon la durée du drainage de la cavité péritonéale.

Durée du drainage	Effectifs	Pourcentage (%)
Pas de drainage	05	13,9
1 jour	17	47,2
2 jours	13	36,1
3 jours	01	2,8

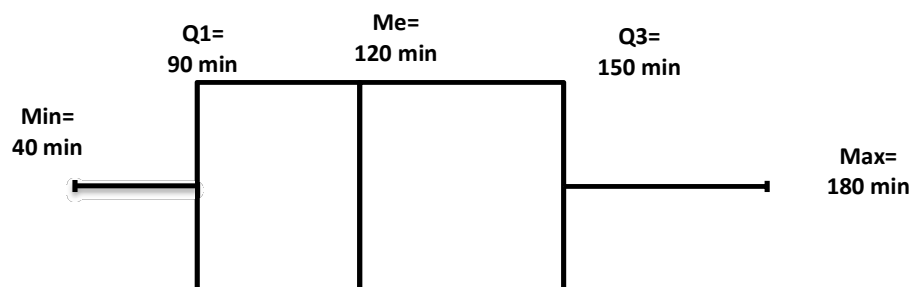
5.11. Durée opératoire

La durée moyenne de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale dans notre série est de $115,6 \pm 37,5$ min (Tableau 29).

La médiane était de 120 min avec des extrêmes allant de 40 min à 180 min.

Tableau 29 : Durée opératoire de la surrénalectomie laparoscopique

	Effectif	Moyenne (min)	Me (min)	75 ^{ème} Percentile (min)	Min – Max (min)
Durée opératoire (min)	36	$115,6 \pm 37,5$	120	150	40 – 180



Graphe n° 9 : Répartition des patients selon la durée opératoire.

5.11.1. Durée opératoire et IMC

La durée opératoire moyenne chez les patients obèses a été de $112,2 \pm 37,0$ min alors qu'elle a été de $117,8 \pm 37,5$ chez les patients en normopoids.

L'analyse de la durée opératoire en fonction de l'IMC n'a pas été significative, $p=0,93$ (Tableau 30).

Tableau 30 : Répartition des patients selon la durée opératoire en fonction de l'IMC.

IMC	Effectifs	Moyenne \pm écart-type (min)	Médiane (min)	75 ^{ème} Percentile (min)	Min –Max (min)	<i>p</i> value
Normal	18	$117,8 \pm 37,5$	120	150	60 - 180	0,93
Surpoids	09	$114,4 \pm 42,2$	120	145	40 – 180	
Obésité	09	$112,2 \pm 37,0$	100	135	50 – 180	
Total	36	$115,6 \pm 37,5$	120	150	40 - 180	

5.11.2. Durée opératoire et score ASA

La durée opératoire chez les patients classés ASA 3 lors de l'évaluation anesthésique a été de $127,5 \pm 15,0$ min avec des extrêmes allant de 120 min à 150 min, alors que pour les patients classés ASA 1, la durée moyenne n'avait été que de $110,0 \pm 65,8$ min avec des extrêmes allant de 40 min à 180 min.

L'analyse de la durée opératoire en fonction du score ASA n'a pas été significative $p=0,78$ (Tableau 31).

Tableau 31 : Répartition des patients selon la durée opératoire en fonction de l'ASA.

ASA	Effectifs	Moyenne \pm écart-type (min)	Médiane (min)	75 ^{ème} Percentile (min)	Min –Max (min)	<i>p</i> value
ASA 1	04	$110,0 \pm 65,8$	110	172,5	40 – 180	0,78
ASA 2	28	$114,6 \pm 35,9$	110	147,5	50 – 180	
ASA 3	04	$127,5 \pm 15,0$	120	142,5	120 – 150	
Total	36	$115,6 \pm 37,5$	120	150	40 – 180	

5.11.3. Durée opératoire en fonction de la localisation de la lésion

La durée opératoire moyenne de la surrénalectomie laparoscopique a été de 126,2 ± 32,1 min à droite et de 109,6 ± 39,7 min à gauche, sans différence significative au test statistique ($p=0,45$) (Tableau 32).

Tableau 32 : Répartition des patients selon la durée opératoire en fonction de la localisation de la tumeur surrénalienne.

Côté atteint	Effectifs	Durée moy ± écart-type (min)	Me (min)	75 ^{ème} Percentile (min)	Min –Max (min)	<i>p</i> value
Droit	13	126,2 ± 32,1	120	150	50 - 180	0,45
Gauche	23	109,6 ± 39,7	100	150	40 – 180	
Total	36	115,6 ± 37,5	120	150	40 – 180	

5.11.4. Durée opératoire en fonction de la taille de la lésion

Les tumeurs surrénaliennes de taille inférieure à 40mm ont nécessité une durée opératoire moyenne de 111,7 ± 37,7 min vs 131,3 ± 34,3 min pour les tumeurs dont la taille était comprise entre 40 mm et 60 mm, sans différence significative ($p= 0,85$) (Tableau 33).

Tableau 33 : Répartition des patients selon la durée opératoire en fonction de la taille de la tumeur surrénalienne.

Taille de la tumeur (mm)	Effectifs	Moyenne ± écart-type (min)	Me (min)	75 ^{ème} Percentile (min)	Min–Max (min)	<i>p</i> value
< 40	28	111,7 ± 37,7	120	147,5	40 – 180	0,85
40-60	08	131,3 ± 34,3	120	172,5	100 – 180	
Total	36	115,6 ± 37,5	120	150	40 – 180	

5.11.5. Durée opératoire en fonction de la nature de la lésion

La surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale pour les tumeurs surrénaliennes non sécrétantes avait duré en moyenne $132,5 \pm 39,5$ min.

Les durées opératoires moyennes du syndrome de Cushing et de l'hyperaldostéronisme primaire ont été respectivement de $104,4 \pm 32,8$ min et de $112,0 \pm 38,5$ min. Celle du phéochromocytome a été relativement plus longue, 150 ± 30 min avec des extrêmes allant de 120 à 180 min.

La nature de la tumeur surrénalienne n'avait pas influé sur la durée opératoire de manière significative ($p=0,23$) (Tableau 34).

Tableau 34 : Répartition des patients selon la durée opératoire en fonction de la nature de la tumeur surrénalienne.

Lésion surrénalienne	Effectifs	Moyenne \pm écart-type (min)	Me (min)	75 ^{ème} Percentile (min)	Min–Max (min)	<i>p</i> value
Tumeur non sécrétante	04	$132,5 \pm 39,5$	125	172,5	100 – 180	0,23
Syndrome de Cushing	09	$104,4 \pm 32,8$	100	135	60 – 150	
Hyperaldostéronisme primaire	20	$112,0 \pm 38,5$	120	140	40 – 180	
Phéochromocytome	03	$150,0 \pm 30,0$	150		120 – 180	
Total	36	$115,6 \pm 37,5$	120	150	40 – 180	

5.11.6. Durée opératoire en fonction de l'énergie utilisée

L'utilisation de la thermofusion (**Ligasure[®]**) pour la dissection et la coagulation lors de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale avait permis de réduire la durée opératoire moyenne à $99,52 \pm 34,9$ min vs $138 \pm 29,3$ min avec l'usage de l'énergie monopolaire et bipolaire.

Le type d'énergie utilisée pour la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique avait influé significativement sur la durée opératoire ($p < 0,001$) (Tableau 35).

Tableau 35 : Répartition des patients selon la durée opératoire en fonction de l'énergie utilisée.

Type d'énergie	Effectifs	Durée moy ± écart-type (min)	Me (min)	75 ^{ème} Percentile (min)	Min –Max (min)	p value
Monopolaire/ Bipolaire	15	138,0 ± 29,3	140	150	90 – 180	< 0,001
Ligasure®	21	99,52 ± 34,9	100	120	40 – 180	
Total	36	115,6 ± 37,5	120	150	40 – 180	

5.12. Pertes sanguines

Les pertes sanguines ont été objectivées dans 94,4% des cas (34 patients) durant l'intervention chirurgicale laparoscopique, avec une estimation moyenne de 36,8 ± 50,1 ml de sang perdu et des extrêmes allant de 0 ml à 300 ml.

Une patiente opérée pour un phéochromocytome a bénéficié d'une transfusion sanguine per opératoire par un culot globulaire (2,8%).

5.12.1. Pertes sanguines selon l'IMC

Les pertes sanguines enregistrées lors de la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale pour tumeurs surrénaliennes ont été de 48,3 ± 67,3 ml chez les patients qui avaient un IMC normal. Chez ceux qui avaient un surpoids ou une obésité, les pertes sanguines moyennes étaient respectivement de 21,1 ± 7,8 ml et de 21,1 ± 11,7 ml.

Il n'y avait pas de différence significative quant aux pertes sanguines moyennes occasionnées au cours de l'intervention chirurgicale quel que soit l'IMC des patients opérés ($p=0,26$) (Tableau 36).

Tableau 36 : Répartition des patients selon les pertes sanguines en fonction de l'IMC.

IMC	Effectifs	Moyenne ± écart-type (ml)	Me (ml)	75 ^{ème} Percentile (ml)	Min –Max (ml)	p value
Normal	18	48,3 ± 67,3	25	60	0 – 300	0,26
Surpoids	09	21,1 ± 7,8	20	20	10 – 40	
Obésité	09	21,1 ± 11,7	20	30	10 – 40	
Total	36	36,8 ± 50,1			00 – 300	

5.12.2. Pertes sanguines et score ASA

Les pertes sanguines enregistrées lors de la réalisation de la surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale pour tumeurs surrenaliennes ont été similaires pour les différents groupes de patients répartis en fonction du score ASA.

Il n'y avait pas de différence significative quant aux pertes sanguines moyennes occasionnées au cours de l'intervention chirurgicale quel que soit le score ASA des patients opérés ($p=0,99$) (Tableau 37).

Tableau 37 : Répartition des patients selon les pertes sanguines en fonction du score ASA.

Score ASA	Effectifs	Moyenne ± écart-type (ml)	Me (ml)	75 ^{ème} Percentile (ml)	Min –Max (ml)	p value
ASA 1	04	37,5 ± 26,3	40	60	10 – 60	0,99
ASA 2	28	34,6 ± 54,5	20	40	0 – 300	
ASA 3	04	32,5 ± 32	20	65	10 – 80	
Total	36	36,8 ± 50,1			00 – 300	

5.12.3. Pertes sanguines selon la localisation de la tumeur.

Les pertes sanguines moyennes ont été de $31,5 \pm 17,2$ ml pour les tumeurs localisées à droite et de $40,0 \pm 62,7$ ml pour celles localisées à gauche avec une différence non significative ($p=0,55$) (Tableau 38).

Tableau n° 38 : Répartition des patients selon les pertes sanguines en fonction de la localisation de la tumeur surrénalienne.

Siège de la tumeur	Effectifs	Perte sanguine moyenne (ml)	Me (ml)	75 ^{ème} Percentile (ml)	Min –Max (ml)	p value
Droit	13	$31,5 \pm 17,2$	20	40	20 – 80	0,55
Gauche	23	$40,0 \pm 62,7$	20	40	00 – 300	
Total	36	$36,8 \pm 50,1$			00 – 300	

5.12.4. Pertes sanguines selon la taille de la tumeur

Les pertes sanguines moyennes au cours de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale pour les tumeurs surrénaliennes inférieures à 40 mm ont été de $24,3 \pm 18,1$ ml. Ces pertes ont été de $71,2 \pm 94,6$ ml pour les tumeurs de 40 à 60 mm avec une différence non significative ($p=0,27$) (Tableau 39).

Tableau 39 : Répartition des patients selon les pertes sanguines en fonction de la taille de la tumeur surrénalienne.

Taille de la tumeur (mm)	Effectifs	Perte sanguine moyenne (ml)	Me (ml)	Min –Max (ml)	p value
< 40	28	$24,3 \pm 18,1$	20	00 – 80	0,27
40-60	08	$71,2 \pm 94,6$	40	20 – 300	
Total	36	$36,8 \pm 50,1$		00 – 300	

5.12.5. Pertes sanguines en fonction du type de la tumeur

Au cours de la chirurgie laparoscopique des tumeurs surrénaliennes pour syndrome de Cushing et d'hyperaldostéronisme primaire, les pertes sanguines occasionnées ont été respectivement de $22,2 \pm 10,9$ ml et de 24 ± 19 ml.

Les pertes sanguines moyennes lors de la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique pour phéochromocytome ont été de $146,7 \pm 133,2$ ml avec des extrêmes allant de 60 ml à 300 ml.

Quant aux tumeurs surrénaliennes non sécrétantes, les pertes sanguines ont été de $32,5 \pm 15$ ml.

L'analyse statistique des pertes sanguines moyennes en fonction de la nature de la tumeur surrénalienne avait objectivé une différence significative ($p < 6 \times 10^{-5}$) (Tableau n° 40).

Tableau 40 : Répartition des patients selon les pertes sanguines en fonction de la nature de la tumeur surrénalienne.

Nature de la lésion surrénalienne	Effectifs	Moyenne \pm écart-type (ml)	Me (ml)	75 ^{ème} Percentile (ml)	Min–Max (ml)	p value
Tumeur non sécrétante	04	$32,5 \pm 15$	30	47,5	20 - 50	$< 6 \times 10^{-5}$
Syndrome de Cushing	09	$22,2 \pm 10,9$	20	30	10 - 40	
Hyperaldostéronisme primaire	20	24 ± 19	20	27,5	0 - 80	
Phéochromocytome	03	$146,7 \pm 133,2$	80		60 - 300	
Total	36	$36,8 \pm 50,1$			00 - 300	

5.12.6. Pertes sanguines en fonction de l'énergie utilisée

Les pertes sanguines moyennes ont été de $52,0 \pm 70,9$ ml avec l'utilisation de l'énergie monopolaire et bipolaire en association pour la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique. L'utilisation de la thermofusion (Ligasure[®]) a réduit les pertes sanguines moyennes à $22,4 \pm 18,9$ ml avec une différence non significative ($p=0,23$) (Tableau 41).

Tableau 41 : Répartition des patients selon les pertes sanguines en fonction de l'énergie utilisée.

Type d'énergie	Effectifs	Moyenne \pm écart-type (ml)	Me (ml)	75 ^{ème} Percentile (ml)	Min –Max (ml)	p value
Monopolaire/ Bipolaire	15	52,0 \pm 70,9	30	50	20 - 300	0,23
Thermofusion (Ligasure [®])	21	22,4 \pm 18,9	20	20	0 – 80	
Total	36	36,8 \pm 50,1			00 – 300	

5.13. Suites post opératoires

Les suites opératoires ont été simples chez 33 patients.

Tous les patients avaient bénéficié d'une thromboprophylaxie à base d'HBPM.

5.13.1. Évaluation de la douleur post opératoire et sa prise en charge :

L'intensité de la douleur a été évaluée après l'intervention chirurgicale.

Dans notre série, 05 patients, soit 13,9% des cas opérés pour surrénalectomie par voie laparoscopique transpéritonéale, avaient présenté des douleurs post opératoires intenses.

La prise en charge de cette douleur post opératoire avait nécessité la prescription du paracétamol injectable et de la morphine.

Des douleurs post opératoires modérées ont été observées chez 19 patients. Chez 12 patients, la douleur était légère et n'avait nécessité que l'administration du paracétamol injectable et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens (Tableau 42).

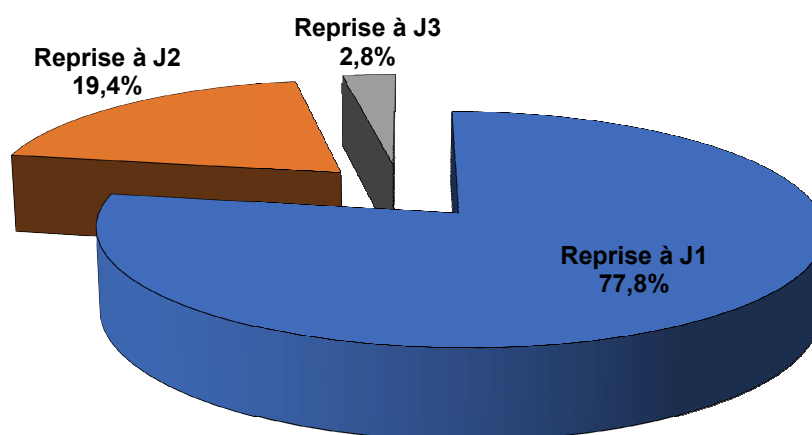
Tableau 42 : Répartition des patients selon l'intensité de la douleur post opératoire et le traitement administré.

Intensité de la douleur	Valeur EVA	Effectifs	Pourcentage (%)	Traitement
Douleur Légère	1 – 4	12	33,3	Paracétamol + AINS
Douleur Modérée	5 – 6	19	52,8	
Douleur Intense	7 – 10	05	13,9	Paracétamol +Morphine

5.13.2.Évaluation de la reprise alimentaire et de la déambulation

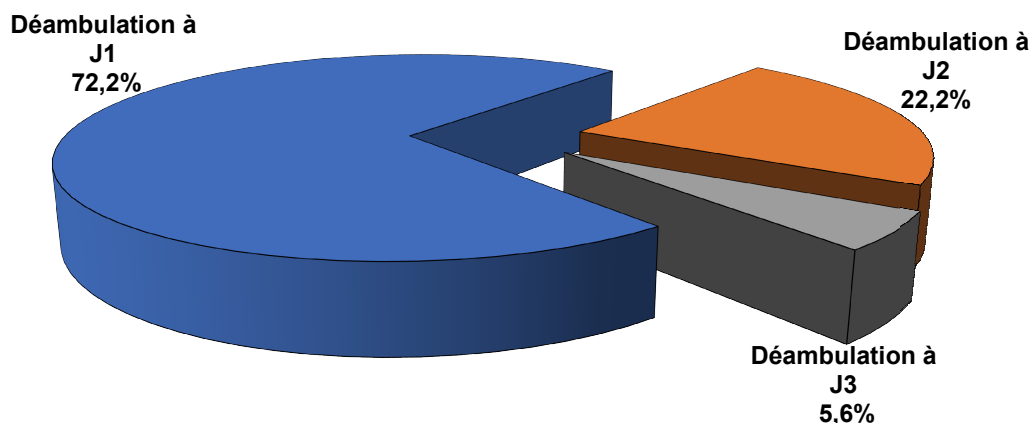
Dans 77,8% des cas, la reprise de l'alimentation a été autorisée le premier jour postopératoire (graphe n°10).

Une patiente avait présenté un retard de reprise du transit digestif, l'alimentation n'a été autorisée qu'au troisième jour postopératoire.



Graphe n° 10 : Répartition des patients selon la reprise alimentaire.

La déambulation a été possible le lendemain de l'intervention chirurgicale dans 72,2% des cas (graphe n° 11).



Graphe n° 11 : Répartition des patients selon la déambulation postopératoire.

5.14. Durée d'hospitalisation :

La durée moyenne du séjour postopératoire a été de $2,25 \pm 1,1$ jours avec des extrêmes allant de 1 jour à 5 jours et une médiane de 2 jours (Tableau 43).

Tableau 43 : Durée d'hospitalisation postopératoire.

	Effectif	Moyenne (j)	Me (j)	Min – Max (j)
Durée d'hospitalisation postopératoire	36	$2,25 \pm 1,1$	2,00	1 – 5

5.14.1. Durée d'hospitalisation postopératoire en fonction du drainage

La durée d'hospitalisation post opératoire moyenne des patients qui avaient bénéficié d'un drainage de la cavité péritonéale par un drain de Redon a été de $2,3 \pm 1,1$ jours, cette durée a été de $1,8 \pm 1,3$ jours chez les patients n'ayant pas nécessité de drainage, sans différence significative ($p=0,31$) (Tableau 44).

Tableau 44 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation post opératoire en fonction du drainage de la cavité péritonéale.

Drainage	Effectifs	Durée moyenne d'hospitalisation \pm écart-type (j)	Me (j)	75 ^{ème} Percentile (j)	Min –Max (j)	p value
Non	5	$1,8 \pm 1,3$	1	3	1 – 4	0,31
Oui	31	$2,3 \pm 1,1$	2	3	1 – 5	
Total	36	$2,25 \pm 1,1$	2		1 – 5	

5.14.2. Durée d'hospitalisation en fonction de la nature de la tumeur

La durée d'hospitalisation post opératoire moyenne des patients qui avaient été opérés pour phéochromocytome a été de $3,3 \pm 1,16$ jours.

Les patients qui ont été opérés pour hyperaldostéronisme primaire et syndrome de Cushing avaient séjourné en moyenne $1,95 \pm 1$ jours et $2,3 \pm 0,9$ jours respectivement en post opératoire.

L'analyse statistique ne retrouve aucune relation entre la durée d'hospitalisation post opératoire et la nature de la tumeur surrénalienne, (DNS, $p=0,13$) (Tableau 45).

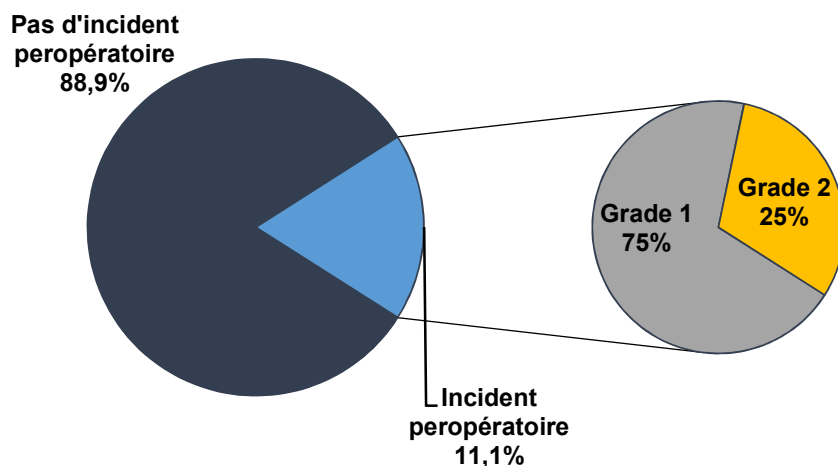
Tableau 45 : Répartition des patients selon la durée d'hospitalisation postopératoire en fonction de la nature de la tumeur surrénalienne.

Nature de la tumeur	Effectifs	Durée moy d'hospitalisation ± écart-type (j)	Min-Max (j)	p value
Syndrome de Cushing	09	2,3 ± 0,9	1 – 4	0,13
Hyperaldostéronisme primaire	20	1,95 ± 1	1 – 4	
Phéochromocytome	03	3,3 ± 1,16	2 – 4	
Tumeur suspecte	04	2,8 ± 1,5	2 – 5	
Total	36	2,25 ± 1,1	1 – 5	

5.15. Complications peropératoires

5.15.1. Incidents peropératoires

Nous avons eu des incidents opératoires chez 11.1% des patients.



Graphique n° 12 : Répartition des patients selon les incidents peropératoires.

Une patiente opérée pour phéochromocytome avait présenté un saignement de 300 ml en rapport avec une effraction capsulaire (SATAVA II). Elle a nécessité une transfusion de sang en peropératoire.

Un patient a présenté un saignement minime suite à la perte de contrôle de la veine surrénalienne gauche, clippée secondairement sans conséquences pour le patient (SATAVA I).

Chez deux patients opérés pour une tumeur surrénalienne droite, deux lacérations hépatiques se sont produites suite à la rétraction hépatique sans conséquences sur le déroulement de l'intervention (SATAVA I).

Tous les incidents peropératoires, ont été résolus au cours de l'intervention chirurgicale, sans entraîner de modifications dans l'évolution postopératoire.

Tableau 46 : Répartition des patients selon les incidents peropératoires (SATAVA).

Grade	Incidents peropératoires		Effectifs
Grade I	Incidents sans conséquences peropératoires.	Lacération hépatique	02
		Perte de contrôle de la veine surrénalienne	01
Grade II	Incidents peropératoires avec conséquences traitées ou cours de l'intervention y compris la transfusion sanguine et la conversion.	Saignement peropératoire (Transfusion)	01
Total			04

L'étude des facteurs pouvant être liés à la survenue d'incidents chirurgicaux peropératoires s'est portée sur :

5.15.1.1. Incidents peropératoires et IMC

Il n'a pas été observé de relation entre les incidents peropératoires et l'indice de masse corporelle ; **DNS** (Différence non significative), **p=0,99**.

Tableau 47 : Répartition des incidents peropératoires selon l'IMC.

IMC	Effectifs	Incidents peropératoires	p value
Normal (18,5 - 24,9)	18	02 (11,1 %)	0,99
Surpoids (25 - 29,9)	09	01 (11,1 %)	
Obésité (30 - 39,9)	09	01 (11,1 %)	
Total	36	04 (11,1 %)	

5.15.1.2. Incidents peropératoires et antécédents de chirurgie abdominale

Les incidents peropératoires ont été observés lors de la réalisation de la surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale chez les patients aux antécédents de chirurgie abdominale, essentiellement sus-mésocolique, dans 42,9 % des cas. L'analyse statistique retrouve une relation entre les incidents peropératoires et les antécédents de chirurgie abdominale avec une différence significative, $p=0,01$ (Tableau 48).

Tableau 48 : Répartition des incidents peropératoires selon les antécédents de chirurgie abdominale.

Antécédents de chirurgie abdominale	Effectifs	Incidents peropératoires	p value
Oui	07	03 (42,9 %)	0,01
Non	29	01 (03,4 %)	
Total	36	04 (11,1 %)	

5.15.1.3. Incidents peropératoires et nature de la lésion surrénalienne

Le caractère sécrétant ou non de la tumeur surrénalienne n'a pas influé sur la survenue d'incidents peropératoires de manière significative, $p=0,92$ (Tableau 49).

Tableau 49 : Répartition des incidents peropératoires selon le caractère sécrétant ou non de la lésion surrénalienne.

Caractère sécrétant ou non	Effectifs	Incidents peropératoires	p value
Tumeur sécrétante	32	4 (12,5%)	0,92
Tumeur non sécrétante	4	0	
Total	36	4 (11,1%)	

Au cours des surrenalectomies laparoscopiques pour phéochromocytome, nous avons enregistré un incident peropératoire chez une patiente. Deux autres incidents

peropératoires ont été enregistrés chez les patients opérés d'un syndrome de Cushing et un chez un patient opéré d'un hyperaldostéronisme primaire.

Nous n'avons enregistré aucun incident peropératoire chez les patients opérés d'une tumeur surrénalienne suspecte de malignité.

Il n'a pas été observé de relation entre les incidents peropératoires et la nature de la lésion surrénalienne ; DNS, $p=0,27$ (Tableau 50).

Tableau 50 : Répartition des incidents peropératoires selon la nature de la lésion surrénalienne.

Nature de la lésion surrénalienne	Effectifs	Incidents peropératoires	<i>p</i> value
Syndrome de Cushing	09	02 (22,2%)	0,27
Hyperaldostéronisme primaire	20	01 (05,0%)	
Phéochromocytome	03	01 (33,3%)	
Tumeur suspecte	04	00(0%)	
Total	36	04 (11,1%)	

5.15.1.4. Incidents peropératoires et localisation de la lésion surrénalienne

Les incidents peropératoires ont été observés de façon similaire à droite et à gauche sans différence significative, ($p=0,6$) (Tableau 51).

Tableau 51 : Répartition des incidents peropératoires selon la localisation de la lésion surrénalienne.

Côté atteint	Effectifs	Incidents peropératoires	<i>p</i> value
Droit	13	02 (15,4%)	0,6
Gauche	23	02 (08,7%)	
Total	36	04 (11,1%)	

5.15.1.5. Incidents peropératoires et taille de la lésion surrénalienne

Les incidents peropératoires ont été observés chez les patients qui ont présenté des masses surrénaliennes de taille comprise entre 40 et 60 mm dans 37,5% des cas. Il a été retrouvé une relation entre les incidents peropératoires et la taille de la tumeur ; **DS, $p=0,03$** (Tableau 52).

Tableau 52 : Répartition des incidents peropératoires selon la taille de la tumeur surrénalienne.

Taille de la tumeur (mm)	Effectifs	Incidents peropératoires	<i>p</i> value
< 40	28	01 (03,6%)	0,03
40-60	08	03 (37,5%)	
Total	36	04 (11,1%)	

5.15.1.6. Incidents peropératoires et type d'énergie utilisée

Le type d'énergie utilisée pour la dissection et la coagulation lors de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale n'a pas influencé la survenue d'incidents peropératoires ; **DNS, $p=0,72$** (Tableau 53).

Tableau 53 : Répartition des incidents peropératoires selon le type d'énergie utilisée.

Type d'énergie	Effectifs	Incidents peropératoires	Pourcentage (%)	<i>p</i> value
Monopolaire / Bipolaire	15	02	13,3	0,72
Thermofusion (Ligasure®)	21	02	09,5	
Total	36	04	11,1	

5.15.2. Incidents anesthésiques

Les incidents anesthésiques peropératoires sont en relation avec le caractère sécrétant ou non de la tumeur surrénalienne et le type de cette sécrétion hormonale, malgré une préparation médicale optimale préopératoire.

5.15.2.1. Accès hypertensifs : Au cours de l'intervention, 07 patients ont présenté un pic hypertensif :

- Tous les phéochromocytomes sécrétants opérés soit 03 patients, ont présenté une fluctuation de la tension artérielle en peropératoire avec des accès hypertensifs au moment de la manipulation de la tumeur ;
- Au cours de la surrénalectomie laparoscopique, 03 patients opérés pour hyperaldostéronisme primaire et une patiente opérée pour syndrome de Cushing ont présenté des accès hypertensifs.

Ces accès ont été contrôlés par l'utilisation de la Nicardipine 1 à 2 mg en bolus puis 1 à 2 mg/h à la seringue électrique, jusqu'à l'exérèse de la masse surrénalienne.

5.15.2.2. Troubles du rythme : Une tachycardie sinusale a été enregistrée au moment de la manipulation de la masse surrénalienne chez 3 patients opérés pour phéochromocytome et n'a pas nécessité l'utilisation des β -bloquants injectables.

5.15.2.3. Les hypotensions artérielles : Chez les patients qui ont été opérés pour phéochromocytomes surrénaliens, des hypotensions artérielles sont survenues au clampage de la veine surrénalienne moyenne. Elles ont été gérées par le remplissage vasculaire et l'administration de faibles doses de noradrénaline avec sevrage dans le postopératoire immédiat.

5.15.2.4. Déséquilibres glycémiques : Les patients opérés pour un syndrome de Cushing ont présenté des déséquilibres glycémiques qui ont été gérés par l'insuline.

Tableau 54 : Répartition des patients selon les incidents anesthésiques

Incidents Anesthésiques	Effectifs	Pourcentage (%)
Accès hypertensifs	7	19,4
Troubles du rythme	3	8,3
Hypotensions artérielles	3	8,3
Déséquilibres glycémiques	9	25

5.16. Conversion chirurgicale :

Les surrénalectomies laparoscopiques transpéritonéales ont été réalisées en toute sécurité. Il n'y avait pas eu d'apparence macroscopique suspecte de malignité ou de résection tumorale incomplète.

Les incidents peropératoires, comme le saignement peropératoire ou la lacération hépatique, ont été contrôlés sous laparoscopie.

Le taux de conversion de la laparoscopie en chirurgie ouverte était nul.

5.17. Complications postopératoires

Dans notre série, trois patients (soit 8,4% des cas) ont présenté une complication postopératoire dans les 30 jours suivant la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale :

- Deux patientes ont présenté une complication médicale (Insuffisance surrénalienne aiguë : ISA) ;
- Une patiente a présenté une complication chirurgicale (surinfection de l'orifice du trocart) (Tableau 55).

Tableau 55 : Répartition des patients selon les complications postopératoires
(classification de CLAVIEN – DINDO)

Grade	Définition	Complications	Effectifs	Pourcentage (%)
II	Toute complication nécessitant un traitement médical n'étant pas autorisé dans le grade I	ISA	02	5.6
		Surinfection de l'orifice du trocart	01	2.8
Total			03	8.4

5.17.1. Complications médicales postopératoires :

Deux patientes opérées pour un syndrome de Cushing, soit 5,6% des cas, ont présenté une insuffisance surrénalienne aiguë postopératoire.

Ces patientes ont reçu pendant quelques jours un traitement injectable par Hémisuccinate d'hydrocortisone (HHC) à raison de 100 mg/8h avec une réhydratation au sérum glucosé à 5% et une supplémentation en chlorure de sodium (NaCl).

Un relais per os par hydrocortisone à 50 mg au début, puis 20 à 30 mg a été prescrit après l'amélioration des symptômes cliniques et des paramètres biologiques.

5.17.2. Complications chirurgicales postopératoires :

Sur les 36 patients opérés d'une surrénalectomie par voie laparoscopique transpéritonéale, une seule patiente (soit 2,8% des cas) opérée pour adénome de Conn gauche, a présenté une infection du site opératoire (surinfection de l'orifice du trocart de 5 mm) qui a été traité par des soins locaux.

❖ Score de NNIS : (Évaluation du risque infectieux)

Les patients qui avaient un score de NNIS 0 représentaient 52,8 % des patients opérés ; les patients qui avaient un score de NNIS 1 représentaient 44,4% des cas et un seul patient avait un score de NNIS 2.

Le taux d'incidence des ISO pour les patients à faible risque (NNIS 0) a été estimé à 5,3%. Il n'y avait pas eu d'ISO pour les patients d'indice de NNIS 1 et 2.

Tableau 56 : Répartition des patients présentant des ISO en fonction de l'indice de NNIS.

Indice de NNIS	Présence d'ISO	Absence d'ISO	Total
NNIS 0	01 (5,3%)	18 (94,7%)	19 (52,8%)
NNIS 1	0	16	16 (44,4%)
NNIS 2	0	01	01 (02,8%)
Total	01(2,8%)	35	36 (100%)

5.17.3. Facteurs de risque de morbidité postopératoire

5.17.3.1. Morbidité postopératoire en fonction de l'âge

L'âge moyen des patients qui avaient présenté une complication postopératoire était de $44,7 \pm 10,1$ ans avec des extrêmes allant de 34 à 54 ans.

L'analyse statistique ne révèle pas de relation entre l'âge des patients et la morbidité postopératoire, (DNS, $p=0,93$).

Tableau 57 : Répartition des complications postopératoires selon l'âge.

Complications postopératoires	Effectifs	Âge moyen (année)	Me	75 ^{ème} Percentile	Min –Max	<i>p</i> value
Oui	3	$44,7 \pm 10,1$	46		34 – 54	0,93
Non	33	$44,2 \pm 10,2$	43	46,5	25 – 74	
Total	36	$44,2 \pm 10,1$	43	47	25 – 74	

5.17.3.2. Morbidité postopératoire en fonction du sexe

Toutes les complications postopératoires ont été retrouvées chez les malades de sexe féminin, mais l'analyse statistique ne montre pas de relation entre la morbidité postopératoire et le sexe (DNS, $p=0,38$).

Tableau 58 : Répartition des complications postopératoires selon le sexe.

Sexe	Effectifs	Morbidité	<i>p</i> value
Homme	11	0(0%)	0,38
Femme	25	03 (12,0%)	
Total	36	03 (08,3%)	

5.17.3.3. Morbidité postopératoire en fonction de l'IMC

Les complications postopératoires avaient concerné 22,2% des patients obèses et 5,6% des patients qui avaient un IMC normal.

Il n'a pas été observé de relation entre la morbidité postopératoire et l'indice de masse corporelle ; différence non significative, $p=0,38$ (Tableau 59).

Tableau 59 : Répartition des complications postopératoires selon l'IMC.

IMC	Effectifs	Morbidité	<i>p</i> value
Normal	18	01 (05,6%)	0,38
Surpoids	09	0 (0%)	
Obésité	09	02 (22,2%)	
Total	36	03 (08,3%)	

5.17.3.4. Morbidité postopératoire en fonction du score ASA

Les complications postopératoires après surrénalectomie laparoscopique avaient concerné les patients avec un score ASA 2 et 3.

Il n'a pas été observé de relation entre la survenue de complications postopératoires après surrénalectomie laparoscopique et le score ASA ; DNS, $p=0,39$.

Tableau 60 : Répartition des complications postopératoires selon le score ASA.

Score ASA	Effectifs	Morbidité	<i>p</i> value
ASA 1	04	00 (0%)	0,39
ASA 2	28	02 (07,1%)	
ASA 3	04	01 (25,0%)	
Total	36	03 (08,3%)	

5.17.3.5. Morbidité postopératoire en fonction de la taille de la tumeur surrénalienne

Les complications postopératoires ont été observées chez les patients présentant des tumeurs surrénaliennes de taille inférieure à 40 mm. Toutefois l'analyse statistique ne retrouve pas de relation entre la morbidité postopératoire et la taille de la tumeur surrénalienne ; DNS, $p=0,57$.

Tableau 61 : Répartition des complications postopératoires selon la taille de la tumeur surrénalienne.

Taille de la tumeur (mm)	Effectifs	Morbidité	<i>p</i> value
< 40	28	03 (10,7%)	0,57
40-60	08	00 (0%)	
Total	36	03 (08,3%)	

5.17.3.6. Morbidité postopératoire en fonction de la nature de la lésion surrénalienne

Le caractère sécrétant ou non de la tumeur surrénalienne n'avait pas d'influence significative sur la survenue de complications postopératoires après surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale, $p=0,99$.

Tableau 62 : Répartition des complications postopératoires selon le caractère sécrétant ou non de la tumeur surrénalienne.

Caractère sécrétant ou non de la tumeur	Effectifs	Morbidité	<i>p</i> value
Tumeur sécrétante	32	3 (9,4%)	0,99
Tumeur non sécrétante	04	0	
Total	36	3 (8,3%)	

Les complications postopératoires avaient concerné deux patientes opérées pour syndrome de cushing et une patiente opérée pour hyperaldostéronisme primaire. Il

n'a pas été retrouvé de relation entre la morbidité postopératoire et la nature de la tumeur surrénalienne ; DNS, $p=0,36$.

Tableau 63 : Répartition des complications postopératoires selon la nature de la tumeur surrénalienne.

Nature de la tumeur surrénalienne	Effectifs	Morbidité	<i>p</i> value
Syndrome de Cushing	09	02 (22,2%)	0,36
Hyperaldostéronisme primaire	20	01 (05,0%)	
Phéochromocytome	03	00 (0%)	
Tumeur suspecte	04	00 (0%)	
Total	36	03 (08,3%)	

5.17.3.7. Morbidité postopératoire en fonction de la durée opératoire

La durée moyenne de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale chez les patients qui ont présenté une complication postopératoire a été de $96,7 \pm 50,3$ min. La médiane était de 90 min avec des extrêmes allant de 50 à 150 min. Aucune relation n'a été retrouvée entre la morbidité postopératoire et la durée opératoire ; DNS, $p=0,93$.

Tableau 64 : Répartition des complications postopératoires selon la durée opératoire.

Morbidité post opératoires	Effectifs	Durée opératoire moy (mn)	Me (min)	75 ^{ème} Percentile (min)	Min –Max (min)	<i>p</i> value
Oui	3	$96,7 \pm 50,3$	90		50 – 150	0,93
Non	33	$117,3 \pm 36,7$	120	150	40 – 180	
Total	36	$115,6 \pm 37,5$	120	150	40 – 180	

5.17.3.8. Morbidité postopératoire en fonction des incidents peropératoires

Aucun incident peropératoire n'avait été signalé chez les patients qui avaient présenté des complications postopératoires.

L'analyse statistique n'avait retrouvé aucune relation entre la survenue d'incidents peropératoires et les complications postopératoires après surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale, $p=0,99$ (Tableau 65).

Tableau 65 : Répartition des complications postopératoires en fonction des incidents peropératoires

Incidents peropératoires	Pas de complications postopératoires	CLAVIEN – DINDO		Effectifs	p value
		I	II		
Pas d'incidents peropératoires	29	1	2	32	0,99
SATAVA 1	3	0	0	3	
SATAVA 2	1	0	0	1	
Total	33	1	2	36	

5.18. Mortalité

Dans notre série, nous n'avons pas eu de décès périopératoire : la mortalité était nulle.

5.19. Résultats anatomopathologiques

- L'analyse anatomopathologique des pièces opératoires de surrenalectomie a objectivé un adénome corticosurrénalien dans 75 % des cas ;
- Le phéochromocytome représentait 11.1% des cas, soit 4 patients ;
 - Le phéochromocytome était sécrétant chez trois patients ;
 - Le score histopronostique de PASS était inférieur à 4 chez tous les patients (pas de potentiel de malignité).
- Les tumeurs oncocytaires corticosurréaliennes ont été retrouvées chez 2 patients (une sécrétant les glucocorticoïdes et l'autre les minéralocorticoïdes) ;
- Une tumeur nerveuse bénigne : ganglioneurome ;
- Une hyperplasie corticosurrénalienne micronodulaire ;
- Une hyperplasie de la médullosurrénale (Tableau 66).

Tableau 66 : Répartition des patients selon le type anatomopathologique.

Type anatomopathologique	Effectifs	Pourcentage (%)
Tumeur oncocytaire corticosurrénalienne	02	5.5
Adénome corticosurrénalien	27	75
Phéochromocytome	04	11.1
Ganglioneurome	01	2.8
Hyperplasie corticosurrénalienne micronodulaire	01	2.8
Hyperplasie de la médullosurrénale	01	2.8
Total	36	100

5.20. Suivi postopératoire :

5.20.1. Réévaluation postopératoire précoce (quelques jours à un mois) :

Tous les malades ont été revus en consultation quelques jours après leurs sorties de l'hôpital.

Hormis une malade qui a présenté une surinfection locale d'une plaie opératoire avec écoulement de sérosités, mais qui a bien évolué avec les soins locaux, tous les autres patients avaient une bonne cicatrisation.

Tous les malades ont bénéficié d'une échographie abdominale à un mois. Celle-ci est revenue normale dans 100% des cas.

Aucun traitement n'était nécessaire chez 61.1 % des patients (Tableau 67).

Un traitement médical a été maintenu ou instauré chez certains patients :

- Douze patients ont gardé un traitement pour l'HTA :
 - Sept patients opérés pour HAP, soit 35% des cas d'HAP ont maintenu un traitement pour l'HTA : 3 sous monothérapie, 2 sous bithérapie, un malade sous trithérapie et un autre sous quadrithérapie ;
 - Trois patients (33.3 % des cas) opérés pour un syndrome de Cushing ont nécessité un traitement antihypertenseur par une bithérapie pour 2 malades et une monothérapie pour un malade ;
 - Deux patients qui avaient une HTA d'origine non endocrinienne ont été opérés pour des tumeurs non sécrétantes. Ils ont maintenu leurs traitements antérieurs.
- Quatre patients sont restés sous traitement pour le diabète : 3 patients opérés pour un Cushing et un patient pour une tumeur non sécrétante.
- Une patiente avait besoin d'un traitement pour une hypokaliémie.
- Tous les malades opérés pour un syndrome de Cushing ont été mis systématiquement sous hydrocortisone en postopératoire.

Tableau 67 : Répartition des patients en fonction des traitements prescrits dans le postopératoire précoce.

Traitements prescrits dans le postopératoire précoce	Effectifs	Pourcentage (%)
Antihypertenseurs	12	33.3
Traitement du diabète	4	11.1
Traitement de l'hypokaliémie	1	2.8
Hydrocortisone	9	25
Aucun traitement	22	61.1

Les paramètres biologiques réalisés durant cette période visent à reconstruire la kaliémie chez tous les malades, à évaluer la fonction surrénalienne chez les malades opérés pour un syndrome de Cushing et à réévaluer la sécrétion hormonale des phéochromocytomes :

- La kaliémie était normale chez 88.9% des patients, élevée chez 3 patients et une malade avait besoin d'une supplémentation en potassium en postopératoire.
- La cortisolémie a été réalisée uniquement chez les malades opérés pour un hypercortisolisme : 5 patients avaient un taux de cortisol bas, le cortisol était normal chez 3 patients et une malade avait un taux élevé.
- La rémission biologique est obtenue chez tous les patients opérés pour phéochromocytome sécrétant (Tableau n°68).

Tableau 68 : Répartition des patients selon les résultats biologiques postopératoires précoces.

Bilan biologique	Bas		Normal		Élevé		Total
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%	
Kaliémie	1	2.8	32	88.9	3	8.3	36
Cortisolémie	5	55.6	3	33.3	1	11.1	9
Dérivés méthoxylés	0	0	3	100	0	0	3

5.20.2. Réévaluation postopératoire tardive (à 3 mois postopératoires) :

Le suivi des malades après la surrénalectomie diffère selon la nature de la pathologie surrénalienne :

5.20.2.1. Tumeurs surrénaliennes non sécrétantes :

Les malades opérés pour des tumeurs non sécrétantes n'ont pas nécessité une réévaluation biologique ni morphologique dans les trois mois postopératoires.

Trois malades avaient des tumeurs bénignes et ne nécessiteront pas donc de suivi ultérieur. Le cas du patient opéré pour phéochromocytome non sécrétant nécessite un suivi à vie.

5.20.2.2. Phéochromocytomes sécrétants :

Tous les malades qui ont présenté un phéochromocytome sécrétant (03 patients) ont normalisé leur sécrétion de catécholamines (dérivés méthoxylés urinaires négatifs).

Une amélioration de l'état général avec disparition des signes cliniques d'hypersécrétion hormonale a été remarquée chez la malade ayant présenté un tableau clinique très symptomatique.

Une rémission complète du diabète et de l'HTA secondaires (2 cas d'HTA et un cas de diabète) a été constatée dans 100% des cas.

5.20.2.3. Les cas d'HAP :

Une seule malade qui avait présenté un diabète secondaire, a obtenu son équilibre glycémique.

Tous les patients avaient une kaliémie normale à trois mois postopératoires.

La rémission complète de l'HTA endocrine est obtenue chez 50% des malades. Les autres patients ont présenté une rémission partielle avec une nette réduction des thérapeutiques médicamenteuses.

Tableau 69 : Répartition des patients selon l'évolution de l'HAP.

Évolution	Rémission complète		Rémission partielle		Total
	Effectifs	Pourcentage (%)	Effectifs	Pourcentage (%)	
HTA	10	50	10	50	20
Hypokaliémie	20	100	0	0	20
Diabète	1	100	0	0	01

Les malades qui ont gardé une HTA à 3 mois postopératoires ont pu réduire leurs thérapeutiques antihypertensives :

- Un seul antihypertenseur a été nécessaire chez 70 % des patients ;
- Un malade avait besoin d'une bithérapie ;
- Deux patients ont gardé une HTA résistante (tri et quadrithérapie antihypertensives) ;
- Aucun patient n'a nécessité plus de quatre médicaments.

Tableau 70 : Répartition des patients opérés d'une masse surrénalienne sécrétant de l'aldostérone et en rémission partielle de l'HTA selon la thérapeutique antihypertensive à trois mois postopératoires.

Traitements de l'HTA	Effectifs	Pourcentage (%)
Monothérapie	7	70
Bithérapie	1	10
Trithérapie	1	10
Quadrithérapie	1	10
> 4 classes thérapeutiques	0	0

5.20.2.4. Syndromes de Cushing d'origine surrénalienne :

Huit patients, soit 88.9% des cas, sont guéris de leur maladie endocrinienne aux dépens d'une insuffisance surrénalienne transitoire ou chronique :

- Trois malades ont récupéré leur fonction surrénalienne normale au bout de trois mois ;
- Cinq sont restés insuffisants surrénaliens chroniques.

Une malade a été opérée pour un syndrome de Cushing d'origine surrénalienne avec une image radiologique évoquant un adénome surrénalien. Après la surrénalectomie unilatérale, sa symptomatologie est restée évolutive. Le diagnostic positif d'une hyperplasie surrénalienne bilatérale, rentrant dans le cadre du complexe de Carney, a été retenu secondairement dans le postopératoire devant :

- Un syndrome de Cushing évolutif cliniquement avec persistance de l'HTA, du diabète et de l'hypokaliémie ;
- Une persistance d'une hypersécrétion hormonale attestée par un test de freinage minute négatif, une ACTH freinée et un cortisol urinaire élevé ;
- Des signes cliniques évoquant un complexe de Carney : une lentiginose péri orificielle (labiale, palpébrale et génitale) très caractéristique et des adénofibromes mammaires ;
- Une hyperplasie surrénalienne micronodulaire à l'examen anatomopathologique.

Cette malade a nécessité un traitement par l'insuline avec la metformine pour son diabète, une bithérapie antihypertensive et une supplémentation orale en potassium en attendant une reprise chirurgicale pour la bilatéralisation de la surrenalectomie.

Tableau 71 : Répartition des patients opérés d'une masse surrénalienne sécrétant des glucocorticoïdes selon l'évolution de l'insuffisance surrénalienne postopératoire.

Fonction surrénalienne	Effectifs	Pourcentage (%)
Insuffisance surrénalienne transitoire	3	33.3
Insuffisance surrénalienne chronique	5	55.6
Syndrome de Cushing évolutif	1	11.1

Une nette régression des signes cliniques d'hypercortisolisme a été constatée chez les cinq malades qui ont présenté des tableaux cliniques patents.

Les trois patients qui ont présenté une insuffisance surrénalienne transitoire étaient des Cushing infracliniques.

L'évolution des complications liées à l'hypersécrétion hormonale est variable selon la durée d'évolution du syndrome de Cushing et du niveau d'hypersécrétion des glucocorticoïdes :

❖ **L'HTA :**

- Une rémission complète de l'HTA a été obtenue chez 04 malades (66,6% des cas).

Ces malades étaient des syndromes de Cushing patents dont l'HTA évoluait depuis 27 mois en moyenne avant la chirurgie;

- Deux malades sont restées hypertendues et nécessitaient une bithérapie :
 - Une patiente atteinte d'une maladie bilatérale (Carney) ;
 - Une patiente opérée pour un syndrome de Cushing dont l'HTA datait de 6 ans avant la chirurgie (Tableau 72).

❖ **L'hypokaliémie**

- Trois malades avaient une hypokaliémie préopératoire. Tous étaient des Cushing patents et 66.6% des cas ont corrigé l'hypokaliémie après la chirurgie ;
- Une malade est restée évolutive et mise sous traitement.

❖ **Le Diabète**

- Seulement 25% des patients étaient en rémission complète de leur diabète.
- Les autres patients (75%) sont restés sous traitement dont deux patientes avaient besoin d'insuline associée à la metformine et une malade traitée par sulfamide hypoglycémiant et metformine.

La patiente en rémission avait un syndrome de Cushing clinique dont le diabète a été traité initialement par metformine seule.

Les patients évolutifs pour la maladie diabétique sont : l'hyperplasie surrénalienne bilatérale, une malade opérée pour un Cushing infraclinique et une autre pour un Cushing clinique. Le diabète avait évolué depuis plus de 5 ans pour les trois patientes.

Tableau 72 : Répartition des patients opérés d'une masse surrénalienne sécrétant des glucocorticoïdes selon l'évolution des complications liées à l'hypersécrétion hormonale à trois mois postopératoires.

Évolution des complications liées à l'hypersécrétion hormonale	Rémission complète		Rémission partielle		Maladie évolutive		Total
	Effectifs	%	Effectifs	%	Effectifs	%	
L'HTA	4	66.6	0	0	2	33.3	6
L'hypokaliémie	2	66.6	0	0	1	33.3	3
Le diabète	1	25	0	0	3	75	4

6. Discussion

6.1. Données socio-démographiques

La surrenalectomie laparoscopique est souvent réalisée par les chirurgiens généralistes. Cependant nous présentons notre expérience dans la prise en charge des tumeurs surrenaliennes.

Nos patients ont été explorés pour la plupart par le service d'endocrinologie du Centre Hospitalo-Universitaire de Tizi-Ouzou et également par le service de cardiologie, de médecine interne et les médecins libéraux (Endocrinologues, cardiologues et internistes).

Nous avons réalisé 36 surrenalectomies laparoscopiques transpéritonéales pour tumeurs surrenaliennes, entre décembre 2019 et décembre 2021.

La plupart de nos patients résident à Tizi-Ouzou.

Certains de nos patients nous viennent d'autres Wilayas, telles que Boumerdès, Béjaïa, M'Sila, Biskra.

6.1.1. Âge

Dans notre série, l'âge moyen des patients était de $44,2 \pm 10,1$ ans avec des extrêmes allant de 25 ans à 74 ans, correspondant aux données de la littérature, comme rapporté par Ozgor dans sa série publiée en 2014 [153].

Tableau 73 : Comparaison de l'âge.

Auteurs	Années	Effectifs	Âge moyen (Année)	Extrêmes (Année)
Tuncel [154]	2013 (2008 - 2013)	35	$47,4 \pm 1,7$	28 - 65
Ozgor [153]	2014 (2008 - 2013)	24	44.2	29 - 66
Sun Chuan-yu [155]	2014 (2009 - 2014)	110	50	22 - 79
Ari [156]	2016 (2011 - 2015)	58	49.8	21 - 77
Conzo [15]	2018 (2003 - 2015)	126	51.7	22 - 76
Çolakoğlu [157]	2019 (2014 - 2019)	42	$50,6 \pm 13,2$	14 - 76
Notre série	2022 (2019 - 2021)	36	$44,2 \pm 10,1$	25 - 74

Toutes les tranches d'âge sont concernées avec un pic de fréquence constaté entre 40 et 49 ans.

Les patients âgés de moins de 30 ans ne représentaient que 5,6% des cas.

La prévalence des tumeurs surrenaliennes est plus importante chez les personnes de plus de 40 ans sur les séries radiologiques et autopsiques [158, 159].

Dans notre étude, près de 3/4 des patients (72,2% des cas) avaient plus de 40 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature.

6.1.2. Sexe

Sur les 36 patients pris en charge pour tumeurs surrenaliennes, on note une prédominance des patients de sexe féminin, soit 69,4% contre 30,6% des patients de sexe masculin, avec un sex-ratio de 0,4 (Tableau 74).

Tableau 74 : Comparaison de la répartition selon le sexe.

Auteurs	Années	Effectifs	Homme/Femme	Sex ratio
Tuncel [154]	2013 (2008 - 2013)	35	11/24	0,4
Ozgor[153]	2014 (2008 - 2013)	24	15/9	1,7
Sun Chuan-yu[155]	2014 (2009 - 2014)	110	43/67	0,6
Ari [156]	2016 (2011 - 2015)	58	30/28	1,1
Conzo [15]	2018 (2003 - 2015)	126	38/88	0,4
Çolakoğlu [157]	2019 (2014 - 2019)	42	9/33	0,8
Notre série	2022 (2019 - 2021)	36	11/25	0,4

Nos résultats concordent avec certaines séries plus importantes comme celle publiée par Conzo et al. en 2018 portant sur 126 patients [15].

Cette prédominance féminine a été également signalée dans la littérature pour tous les types de tumeurs surrenaliennes [160, 161]

Très peu d'études ont été publiées concernant les influences du sexe sur le développement des lésions surrenaliennes. Il semble que les incidentalomes, les

carcinomes surrenaliens, les oncocytomes et les kystes surrenaliens soient plus fréquents chez les femmes que chez les hommes.

Par ailleurs, la symptomatologie du phéochromocytome est significativement plus marquée chez les patients de sexe féminin que chez les patients de sexe masculin, quels que soient le phénotype biochimique et la présentation de la tumeur [161].

Les raisons de cette disparité entre les sexes ne sont pas bien élucidées. Cependant, des interactions hormonales complexes avec les fonctions surrenaliennes, endocriniennes et neurocrines, ainsi que des variations de la sensibilité des récepteurs hormonaux, ont été supposées jouer un rôle important.

Des études expérimentales sont nécessaires pour mieux comprendre le rôle des prédispositions génétiques et hormonales des deux sexes pour le développement des tumeurs surrenaliennes [161].

6.1.3. Indice de masse corporelle

Les glandes surrenales sont situées profondément dans la cavité abdominale et sont entourées de tissus adipeux, même chez les personnes sans obésité.

L'IMC moyen était de $26,5 \pm 4,5$ kg/m² avec des extrêmes allant de 19,1 à 38,2 kg/m², ce qui correspond aux données de la littérature telles que la série de **Tuncel et al.**[154].

Il faut noter que 25% de nos patients avaient un surpoids et 25% étaient obèses.

Tableau 75 : Comparaison de l'IMC.

Auteurs	Années	Effectifs	IMC (kg/m²)	Extrêmes
Tuncel [154]	2013	35	$26,6 \pm 0,7$	18,1 – 35,5
Ozgor [153]	2014	24	$27,2 \pm 3,1$	
Ari [156]	2016	58	27,8	18,1 – 40
Notre série	2022	36	$26,5 \pm 4,5$	19,1 - 38,2

L'excès de tissus adipeux chez les patients obèses rend plus difficile l'identification des glandes surrenales et la réalisation en toute sécurité d'une surrenalectomie

[162]. Par conséquent, dans le cas d'une chirurgie des glandes surrénales, l'obésité est un facteur important à prendre en compte pour l'acquisition d'un bon champ opératoire.

Dans 50% des cas, les patients avaient un IMC normal.

Dans notre série, la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale a été réalisée chez tous les groupes de patients quel que soit l'indice de masse corporelle. Cependant, la perte de poids préopératoire est conseillée pour les patients souffrant d'obésité morbide.

6.2. Antécédents chirurgicaux

Les antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne ont été retrouvés chez 19.4 % des patients.

Une chirurgie abdominale antérieure peut augmenter la difficulté de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale, en particulier la chirurgie abdominale sus-mésocolique. Les adhérences des organes à la paroi abdominale peuvent augmenter le risque de perforation ou de lacération par les trocars. L'abdomen cicatriciel a été considéré comme une contre-indication relative à la chirurgie laparoscopique dans le passé. Avec l'expérience des chirurgiens, la procédure peut être réalisée en toute sécurité, mais peu d'études ont examiné ce sujet en détail.

La chirurgie sus-mésocolique (cholécystectomie) avait concerné 13.9 % des patients. Nous avons réalisé deux surrénalectomies à droite avec présence d'adhérences, la rétraction du foie avait occasionné deux lacérations hépatiques sans conséquences sur le déroulement de la procédure chirurgicale.

L'open laparoscopie est recommandée chez ces patients.

Nous avons réalisé une surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale chez une patiente aux antécédents de chirurgie pour un kyste ovarien.

Pour les patients ayant déjà subi une chirurgie dans l'étage sous-mésocolique, Olsen [163] et Semm [164] ont recommandé l'introduction de l'optique à travers un trocar au niveau du site médio-claviculaire, lieu de la mise en place habituelle du premier trocar sous vision directe pour la réalisation de la surrénalectomie.

La surrénalectomie laparoscopique doit être proposée pour les patients ayant subi une chirurgie abdominale sus-mésocolique ou sous-mésocolique.

6.3. Données cliniques

Les masses surrénaliennes non sécrétantes ou celles qui sécrètent de faibles taux d'hormones sont généralement asymptomatiques et découvertes fortuitement sur l'imagerie abdominale.

La découverte de la masse surrénalienne chez 25% de nos patients s'est faite à l'occasion d'un examen morphologique réalisé pour d'autres raisons : dans le cadre de l'exploration d'une maladie chronique (maladie de Crohn, RCUH) ou encore dans le cadre d'un bilan d'extension d'une maladie néoplasique (cancer de prostate).

Les manifestations cliniques conduisant les patients présentant une masse surrénalienne à consulter sont en rapport avec le type d'hypersécrétion hormonale.

Une symptomatologie clinique en relation avec une hypersécrétion hormonale a été le motif de consultation chez 27 de nos patients, soit 75% des cas.

Les tumeurs sécrétant de l'aldostérone peuvent présenter une hypertension artérielle qui est assez souvent résistante avec une pression artérielle non contrôlée malgré l'utilisation de trois médicaments antihypertenseurs ou plus de classes différentes [165].

Dans notre série, l'HTA souvent résistante, associée fréquemment à l'hypokaliémie, représentait le mode de révélation prédominant, soit 76,9% des masses surrénaliennes sécrétantes.

Parmi les patients qui ont un phéochromocytome, un seul avait présenté une symptomatologie typique (HTA paroxystique, associée à la triade de Menard : palpitations, céphalées et sueurs).

Les masses surrénaliennes sécrétant des glucocorticoïdes peuvent se manifester par les symptômes et les signes du syndrome de Cushing, notamment l'obésité, l'hypertension, l'hyperglycémie, la fatigue, la dépression, les irrégularités menstruelles, la faiblesse musculaire proximale, l'acné, la pléthore faciale, les vergetures, les fractures et l'ostéopénie [165].

Chez 04 patients, le syndrome de Cushing était patent et la découverte de la masse surrénalienne a été orientée par le bilan biologique (Cushing ACTH-indépendant).

Tous les patients qui ont présenté un syndrome de Cushing clinique étaient des femmes, ce qui explique la fréquence des signes d'hyperandrogénie clinique : les troubles du cycle dans 24% des cas et l'hirsutisme dans 20% des cas.

Les troubles psychiatriques ont été retrouvés chez 22.2% des patients. Ce taux serait plus élevé en considérant ces symptômes comme un signe clinique très fréquent du syndrome de Cushing clinique et infraclinique (8 patients sur 9).

Chez une seule patiente, la découverte de la masse surrénalienne était dans le cadre de l'exploration d'une néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (NEM 1).

La néoplasie endocrinienne multiple de type 1 (syndrome de Wermer) est une maladie génétique rare, définie comme des tumeurs se développant dans au moins deux glandes endocrines dont l'hypophyse antérieure, les glandes parathyroïdes et le tissu endocrine duodéno-pancréatique [166].

Notre patiente était prise en charge pour tumeur pancréatique et était opérée auparavant pour adénome parathyroïdien.

Dans notre série, 75% des patients ont présenté une symptomatologie clinique en rapport avec une tumeur surrénalienne fonctionnelle ; une patiente dans le cadre de l'exploration d'une NEM1. Un quart (25%) des masses surrénaliennes ont été découvertes fortuitement.

6.4. Données morphologiques

6.4.1. Localisation de la lésion surrénalienne

Les différentes séries publiées dans la littérature ne sont pas univoques quant à la prédominance de la localisation des masses surrénaliennes d'un côté par rapport à l'autre (Tableau 76).

Dans notre série, 63,9% des masses surrénaliennes opérées étaient localisées du côté gauche, contre 36,1% du côté droit.

Nous n'avons pas réalisé de surrénalectomie bilatérale, même si deux patientes avaient présenté une tumeur surrénalienne bilatérale : une patiente opérée du côté où la masse était volumineuse (suspecte) en l'absence d'hypersécrétion hormonale

et chez l'autre patiente, l'indication était posée par la scintigraphie au noriodocholesterol où il y avait une fixation latéralisée.

Tableau 76 : Comparaison de la localisation de la lésion surrénalienne.

Auteurs	Effectifs	Droite	Gauche	Bilatérale
Yavaşcaoğlu [162]	33 (2009)	15	17	01
Tuncel [154]	35 (2013)	18	16	01
Sun Chuan-yu [155]	110 (2014)	39	65	06
Ozgor [153]	24 (2014)	11	13	00
Ari [156]	58 (2016)	35	23	00
Çolakoğlu [157]	42 (2019)	22	20	00
Notre série	36 (2022)	13	23	00

6.4.2. Taille de la lésion surrénalienne

La taille d'une masse surrénalienne telle que mesurée radiographiquement par une tomodensitométrie ou une IRM de haute qualité est un déterminant important pour aider à différencier les adénomes surrénaliens des lésions malignes de la surrénale ; la majorité des tumeurs surrénaliennes de moins de 40 mm sont bénignes.

La taille moyenne des tumeurs surrénaliennes opérées est de 25.86 mm, avec des extrêmes allant de 8 à 56 mm correspondant aux résultats retrouvés par **Sun Chuan-yu**. dans sa série regroupant 110 patients, publiée en 2014 [155].

Tableau 77 : Comparaison de la taille de la lésion surrénalienne.

Auteurs	Effectifs	Taille moyenne (mm)	Extrêmes
Yavaşcaoğlu [162]	33 (2009)	35,9	< 60 mm
Tuncel [154]	35 (2013)	41,9 ± 2,1	25 – 80
Sun Chuan-yu [155]	110 (2014)	26,88	06 – 60
Ozgor [153]	24 (2014)	38,8 ± 1,29	25 – 76
Çolakoğlu [157]	42 (2019)	29,4 ± 12,7	06 – 80
Notre série	36 (2022)	25,86	08 – 56

Les masses surrénaliennes < 40 mm représentaient 77.8% des cas. Elles étaient toutes fonctionnelles.

Différentes valeurs seuils allant de 40 à 60 mm ont été proposées pour la résection chirurgicale des masses surrénaliennes [167-171]. Le risque de malignité augmente significativement avec une taille tumorale supérieure à 40 mm.

Dans notre série, 22.2% des patients avaient une masse surrénalienne dont la taille était comprise entre 40 et 60 mm.

Tous les incidentalomes surrénaux de plus de 40 mm sans caractéristiques radiologiques bénignes doivent être enlevés chirurgicalement, qu'ils soient ou non fonctionnels [172].

La surrénalectomie laparoscopique a été réalisée dans notre étude pour des masses surrénaliennes dont la taille moyenne était de 25.86 mm, avec des extrêmes allant de 8 à 56 mm ; 77.8% des masses surrénaliennes avaient une taille < 40 mm et présentaient toutes une hypersécrétion hormonale ; 22.2% des cas avaient une taille > 40 mm.

6.4.3. Étude de la densité spontanée et du wash-out à la TDM :

La caractérisation d'une masse surrénalienne comme bénigne ou maligne est essentielle et l'imagerie joue un rôle clé en influençant la prise en charge clinique des patients.

Des études antérieures ont montré qu'une valeur seuil de la densité spontanée (DS) < 10 UH sur les scanners était utilisée pour différencier les lésions bénignes des lésions indéterminées [168, 173].

Une DS <10 UH d'une masse surrénalienne augmenterait la probabilité de l'adénome avec une sensibilité de 71 % et une spécificité de 98 % [174].

La TDM a été réalisée chez 86,1% de nos patients. La densité spontanée était inférieure à 10 UH chez 12 patients, soit 38,7 % des cas.

Les adénomes riches en lipides ont une faible atténuation < 10 UH en raison de la présence de lipides intracellulaires. Les lésions non adénomateuses ont des valeurs d'atténuation plus élevées car elles ont un cytoplasme relativement pauvre en lipides [168, 173].

Si le wash-out absolu est $> 60\%$ ou le wash-out relatif est $> 40\%$ après 15 minutes de l'administration du produit de contraste, cela indique un adénome, avec une sensibilité et une spécificité de 88% et 96% pour le wash-out absolu et une sensibilité et une spécificité de 83% et 93% pour le wash-out relatif, respectivement [175].

Le caractère suspect à la TDM a été évoqué devant $38,7\%$ des masses surrenaliennes qui avaient une densité spontanée supérieure à 20 UH.

Après calcul du wash-out, seuls 4 patients, soit $12,9\%$ des cas, avaient présenté un caractère suspect (wash-out $< 60 / 40$).

Par ailleurs, $51,6\%$ des patients explorés par la TDM ont présenté un wash-out rapide en faveur du caractère bénin de la masse surrenalienne.

Cette méthode permet de différencier les adénomes, qui se rehaussent rapidement et présentent un lavage rapide, des autres masses surrenaliennes telles que les métastases, qui présentent plutôt un fort rehaussement mais un lavage tardif [175].

6.5. Indications de la chirurgie

L'indication opératoire d'une surrenalectomie ne peut être décidée qu'après une concertation pluridisciplinaire (comprenant un endocrinologue, un chirurgien urologue ou chirurgien généraliste, un médecin anesthésiste, un radiologue, un médecin nucléaire, et idéalement un pathologiste) à l'issue du bilan morphologique et biologique recommandé.

Les indications des opérations étaient similaires à celles des séries publiées, dans lesquelles la plupart des procédures étaient réalisées pour tumeurs surrenaliennes sécrétant des hormones, quelle que soient leurs tailles, lesquelles sont [176-179] :

- Le syndrome de Cushing (qui résulte de l'hypersécrétion de glucocorticoïdes) ;
- Le syndrome de Conn (qui découle d'une hypersécrétion d'aldostérone) ;
- Les phéochromocytomes (qui produisent des catécholamines) ;
- Les incidentalomes.

Une surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale a été réalisée chez 32 de nos patients pour les tumeurs surrenaliennes sécrétantes suivantes :

- Un hyperaldostéronisme primaire (adénome de CONN) a été l'indication opératoire chez 20 patients ;
- Un syndrome de Cushing chez 9 patients, dont trois patients avaient un syndrome de Cushing infraclinique ;
- Un phéochromocytome chez trois patients.

Pour les masses surrenaliennes non sécrétantes, l'indication chirurgicale est la suspicion de malignité lié à la taille de la lésion et son aspect radiologique.

Si les lésions sont inférieures à 40 mm, le risque de malignité est d'environ 2 %. Pour une taille de 40 à 60 mm, le risque de malignité est de 6 %, alors que pour les lésions de plus de 60 mm, ce risque augmente à 25 %. Au moment du diagnostic, 90 % des tumeurs corticosurrenaliennes mesurent plus de 40 mm de diamètre [83].

La plupart des lésions surrenaliennes découvertes fortuitement mesurent moins de 40 mm et sont non sécrétantes [180].

Pour les lésions non sécrétantes présentant des caractéristiques bénignes sur les examens d'imagerie morphologique, la chirurgie n'est pas de mise et un suivi clinique et radiologique est recommandé. Étant donné que le risque de malignité augmente dans les masses de plus de 40 mm, la chirurgie doit être envisagée au cas par cas dans ces lésions, même si les caractéristiques d'imagerie sont bénignes [181].

04 de nos patients avaient présenté des tumeurs surrenaliennes non sécrétantes, suspectes de malignité à l'imagerie.

L'indication de la surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale était pour des masses surrenaliennes sécrétantes dans 88,9% des patients dans notre série ; 11,1% des patients présentaient des tumeurs surrenaliennes non fonctionnelles mesurant plus de 40 mm de diamètre, suspectes de malignité.

6.6. Préparation médicale à la surrenalectomie

Les tumeurs surrenaliennes fonctionnelles notamment le phéochromocytome nécessitent une préparation médicale avant la chirurgie ; 88,9% de nos patients avaient une tumeur surrenalienne sécrétante.

Les objectifs principaux de cette préparation étaient :

- Un meilleur contrôle de la maladie surrénalienne et des comorbidités liées à l'hypersécrétion hormonale ;
- Une prévention des complications périopératoires : les accidents thromboemboliques, les troubles du rythme cardiaque, la décompensation cardiaque, les infections et les complications métaboliques.

Parmi les 32 patients qui avaient présenté une tumeur surrénalienne sécrétante, 16 avaient nécessité une hospitalisation au service d'endocrinologie pour une préparation pharmacologique.

Les indications à l'hospitalisation préopératoire sont :

- Le traitement et la surveillance des complications liées à l'hypercorticisme : l'HTA, le diabète, l'hypokaliémie, l'ostéoporose, les complications thromboemboliques et psychiatriques dans le cas du syndrome de Cushing ;
- Le déséquilibre tensionnel et l'hypokaliémie révélateurs d'un hyperaldostéronisme primaire ou lors de substitution des traitements interférents avec les dosages hormonaux.
- L'instabilité hémodynamique, le traitement par α et β -bloquants, le monitoring des phéochromocytomes.

Selon le type de l'hypersécrétion surrénalienne, les malades ont reçu les préparations suivantes :

6.6.1. Syndrome de Cushing :

Le traitement des comorbidités liées à l'excès des glucocorticoïdes est essentiel en préopératoire, notamment l'équilibre du diabète et de l'HTA, la correction de l'hypokaliémie et le traitement des dyslipidémies. Une vaccination contre la grippe, l'herpès et le pneumocoque est recommandée avant la chirurgie vu le risque élevé d'infection chez ces malades immunodéprimés. La prise en charge des troubles psychiatriques ne doit pas être négligée [182].

Les malades présentant un syndrome de Cushing sont à haut risque thromboembolique, ils nécessitent ainsi une thromboprophylaxie périopératoire. Des études évaluant la dose et la durée d'une telle prophylaxie manquent dans la

littérature ; néanmoins, un traitement préventif avant la chirurgie, prolongé de 4 à 6 semaines en postopératoire, avec un lever précoce sont recommandés [182].

Le traitement par un anticortisolique notamment le kétoconazole et la métopirone est rarement prescrit dans les cas de Cushing d'origine surrénalienne (7% contre 23% dans la maladie de Cushing et 37% dans les sécrétions ectopiques d'ACTH). Ce traitement est utilisé dans les cas d'hypercortisolisme sévère pour mieux contrôler les comorbidités et améliorer le risque des complications périopératoires [183].

Sur les 9 patients opérés pour un syndrome de Cushing : 6 patients avaient nécessité un traitement pour l'HTA ; 4 ont été traités pour un diabète dont 2 avaient nécessité une insulinothérapie ; une supplémentation en potassium était indiquée chez 2 malades ; une malade qui avait présenté un syndrome de Cushing sévère multi compliqué avait nécessité une hospitalisation pour une supplémentation parentérale en potassium, une anticoagulation préopératoire, un traitement par bisphosphonates (acide zolédronique) et un traitement par mitotane : 2 g/j (seul anticortisolique disponible à notre niveau) ; deux patients n'avaient pas nécessité une préparation médicale.

6.6.2. Hyperaldostéronisme primaire :

L'Endocrine Society Guideline recommande :

- L'utilisation d'un antagoniste des récepteurs minéralocorticoïdes pour contrôler l'HTA et corriger l'hypokaliémie en préopératoire.
- La spironolactone à dose initiale de 12,5 à 25 mg/j avec une augmentation progressive jusqu'à une dose maximale de 100 mg/j [182].

Il n'y a pas de recommandations sur la durée optimale de cette préparation médicale. Un délai de 4 à 6 semaines avec un bon contrôle des chiffres tensionnels (< 140 / 90 mmHg) et la correction de l'hypokaliémie sont retenus dans plusieurs centres [182].

Dans les cas d'hyperaldostéronisme sévère, l'HTA est souvent résistante et l'hypokaliémie peut être menaçante ; des doses plus importantes de spironolactone (jusqu'à 400mg/j dans certaines études) avec recours à plusieurs associations thérapeutiques ainsi qu'une supplémentation en potassium sont nécessaires [184].

Dans notre série, 20 malades ont été opérés pour un HAP ; 9 patients ont nécessité une supplémentation en potassium par voie intra veineuse associée à la voie orale avec parfois impossibilité de corriger la kaliémie, malgré des apports très importants ; 19 patients ont reçu un traitement par la spironolactone avant la chirurgie ; 9 patients avaient été traités par plus de 3 thérapeutiques antihypertensives avec une moyenne de prise médicamenteuse de 3,4 médicaments/j pour les 20 malades.

Le monitoring de la pression artérielle était nécessaire pour tous les malades hospitalisés notamment durant les deux semaines précédant les dosages hormonaux nécessaires au diagnostic où plusieurs médicaments antihypertenseurs sont arrêtés.

Tous les malades avaient une kaliémie normale avant la chirurgie ; 8 patients avaient présenté des tensions artérielles > 140/90 mmHg en préopératoire malgré le traitement intensifié, ce qui témoigne de la sévérité de l'HTA.

6.6.3. Phéochromocytome sécrétant :

La prise en charge des phéochromocytomes est nettement améliorée ces 50 dernières années. L'avancée de l'imagerie préopératoire, la préparation médicale par les bloqueurs des récepteurs adrénergiques, l'apport de la chirurgie laparoscopique, les progrès de l'anesthésie et le monitoring périopératoire ont permis une réduction importante de la morbi-mortalité de la chirurgie du phéochromocytome passant de 40% à 0-3% dans des centres experts [182, 185, 186].

Le traitement par α -bloquant en préopératoire est utilisé d'une façon systématique depuis les années 1960 où plusieurs études ont prouvé son efficacité dans la réduction de la morbi-mortalité cardiovasculaire lors de la chirurgie surrénalienne. Goldstein et al. ont montré un taux de complications chirurgicales de 69% chez les non receveurs d'un traitement par α -bloquant ; versus 3% chez les malades traités par α -bloquant en préopératoire. Roizen et al. et Bruynzeel et al. ont noté une meilleure protection cardiovasculaire et une moindre instabilité hémodynamique avec l'utilisation des α -bloquants [182, 185].

Certaines études récentes n'ont pas trouvé de différence en matière d'évènements cardiovasculaires chez les patients traités ou non par α -bloquants ; ces résultats peuvent être expliqués par le faible risque de telles complications dans des centres experts où ces études ont été réalisées [182, 185, 187, 188].

Le but du traitement médical préopératoire est de soulager les symptômes cliniques, de contrôler l'HTA, d'éviter l'instabilité hémodynamique et de prévenir les complications cardiovasculaires en rapport avec la libération massive des catécholamines [182, 185, 186].

Les recommandations actuelles (The Clinical Endocrine Guidelines of 2014, the 2020 Working Group on Endocrine Hypertension of the European Society of Hypertension) préconisent l'utilisation des α -bloquants (phenoxybenzamine ou doxazosine, prazosine, terazosine) 7 à 14 jours avant la chirurgie ; associés si nécessaire aux β -bloquants, à administrer 3 à 5 jours après le début du traitement par α -bloquant en cas de tachycardie et les inhibiteurs calciques pour mieux contrôler la tension artérielle et pour leurs effets bénéfiques dans la protection cardiaque et rénale [182, 185, 186, 189].

En l'absence d'un bon contrôle de l'HTA les bloqueurs du système rénine-angiotensine-aldostérone peuvent être utilisés ; les diurétiques sont contre indiqués.

Des mesures associées sont recommandées : un régime riche en sel, une perfusion de sérum salé isotonique (SSI) 1-2 L / 24^h la veille de la chirurgie, sont utiles pour éviter les hypotensions par hypovolémie [182, 189].

Il n'y a pas de consensus concernant les paramètres hémodynamiques à obtenir au terme de cette préparation médicale pour éviter l'instabilité hémodynamique peropératoire. Une pression artérielle < 130/80 mmHg en position assise et >90mmHg pour la systolique en position debout avec une fréquence cardiaque de 60 à 70 bpm en position assise et 70 à 80 bpm debout sont conseillés [182, 189].

Trois malades ont été opérés pour un phéochromocytome sécrétant ; ils ont tous reçu une préparation médicale préopératoire par un α -bloquant (prazosine) à dose progressivement croissante allant de 1 mg à 5 mg/j en moyenne pendant une durée minimale de 15 jours. Une malade ayant présenté une instabilité hémodynamique et une HTA labile avec des épisodes d'hypotension artérielle avait nécessité un traitement par un β -bloquant, un remplissage au SSI et un monitoring en milieu hospitalier.

Les patients qui ont présenté un diabète secondaire ont été traités correctement par un antidiabétique oral ou l'insuline.

6.7. Techniques opératoires

6.7.1. Choix de la voie d'abord

La surrénalectomie laparoscopique a d'abord été développée en utilisant une approche transpéritonéale [5, 190], et l'utilisation d'une approche rétropéritonéale a commencé plus tard. Il existe des variantes antérieures et latérales de l'abord transpéritonéal, et des variantes latérales et postérieures de l'abord rétropéritonéal.

Nous avons opéré nos patients par voie latérale transpéritonéale qui est la méthode la plus fréquemment utilisée.

L'installation du patient est primordiale à la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique.

Un patient bien positionné peut faciliter l'accès à la glande surrénale et améliorer l'ergonomie pour le chirurgien, tandis qu'un patient mal positionné peut limiter l'accès opératoire, entraîner des difficultés de la mise en place des trocarts et de la frustration pour le chirurgien.

Les clés d'une bonne installation du patient sont :

- Une distraction maximale de la distance entre le rebord costal et la crête iliaque en décubitus latéral ;
- Un support stable et sûr du patient pour permettre la rotation et le mouvement de la table et éviter la perte de position pendant l'opération ;
- Une protection adéquate de tous les points de pression.

Après induction de l'anesthésie générale, le patient est placé en position de décubitus latéral avec le côté de la lésion surrénalienne vers le haut [191].

L'installation en décubitus latéral permet une meilleure mobilisation des organes intra abdominaux par phénomène de gravité. La possibilité de travailler dans un champ chirurgical plus large et une visualisation plus claire des organes environnants sont les avantages les plus importants de cette méthode. Ces caractéristiques offrent un avantage pour les urologues au début de leur courbe d'apprentissage [153].

Nous avons opéré tous nos patients par voie d'abord transpéritonéale latérale.

6.7.2. Pneumopéritoine

Plusieurs techniques permettent l'accès à l'abdomen et la création du pneumopéritoine adéquat ou suffisant (défini comme une pression intrapéritonéale arbitraire allant de 10 à 15 mmHg) pour la réalisation des procédures laparoscopiques. L'entrée à l'abdomen est associée à des lésions de différents organes tels que le tractus gastro-intestinal et les vaisseaux sanguins, et au moins 50 % de ces complications majeures surviennent à l'introduction du premier trocart avant le début de la chirurgie prévue. La morbidité et la mortalité s'accroissent lorsque ces incidents ne sont pas reconnus et pris en charge rapidement [192-194].

L'open laparoscopie était la technique utilisée chez tous nos patients.

Nous n'avons eu aucun incident à déplorer lors de l'introduction du premier trocart et la création du pneumopéritoine.

Différentes approches et instruments ont été élaborés en vue de réduire ces complications :

- ❖ L'entrée Veress-pneumopéritoine-trocart « classique » ou fermée, décrite par Palmer en 1947, qui par la suite a publié un article sur l'innocuité de cette technique ; cette pratique reste associée à des complications reconnues [193, 195].
- ❖ La technique ouverte (Hasson) : open laparoscopie, décrite en 1971, parmi ses avantages, la prévention de l'embolie gazeuse de l'insufflation pré-péritonéale et des lésions vasculaires majeurs et viscérales [196].
- ❖ L'impaction consiste en l'insertion directe d'un trocart sans création préalable d'un pneumopéritoine [197].

Enfin, le choix du mode d'accès est fonction de l'expérience et des habitudes du chirurgien.

La création du pneumopéritoine adéquat a été réalisée en « open-coéloscopie » chez tous nos patients sans incidents. C'est une technique sûre permettant l'accès dans l'abdomen sous contrôle de la vue et dont nous avons une meilleure expérience.

6.7.3. Mise en place des trocars

En général, quatre trocars de 10 mm sont placés entre la ligne médio-claviculaire médialement et la ligne axillaire antérieure latéralement, à 2 cm sous le rebord costal. Des ports supplémentaires peuvent être placés, si nécessaire [181].

Généralement, quatre trocars à droite et trois ou quatre trocars à gauche peuvent être utilisés pour la surrénalectomie.

Les trocars sont souvent organisés en triangulation : le trocart optique centre l'image et les trocars opérateurs sont situés de part et d'autre du trocart optique.

Du côté droit, le premier trocart placé sur la ligne axillaire antérieure et le deuxième placé médialement peuvent être utilisés comme port de travail. Le troisième peut être utilisé comme trocart pour l'optique ;

Les optiques de 0° et de 30° ont été utilisés pour la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique chez tous nos patients.

Cependant, les instruments et les trocars peuvent être modifiés pour fournir une exposition optimale, selon les besoins. Le trocart sur la ligne médio-claviculaire est généralement utilisé comme écarteur hépatique [181].

Le deuxième trocart sur le côté latéral peut être appliqué en 10 mm et les trois autres ports peuvent être appliqués en 5 ou 10 mm. Pour que les instruments laparoscopiques se déplacent facilement, une distance de plus de 5 cm doit être laissée entre les orifices [142].

Pour l'écarteur hépatique, le quatrième orifice à partir de la ligne axillaire médiane peut être appliqué à la place de l'orifice médio-claviculaire.

Nous avons utilisé 4 trocars pour les surrénalectomies droites : deux de 10 mm dont l'un pour l'optique, l'autre avec une conversion en un port de 5 mm selon les besoins et deux autres trocars de 5 mm. Un trocart supplémentaire de 5 mm a été ajouté dans un seul cas pour la réalisation d'une cholécystectomie.

Du côté gauche, la surrénalectomie peut être réalisée avec trois trocars placés à 5 cm de distance de la ligne axillaire antérieure. Pour rétracter le pancréas et la rate,

un quatrième orifice peut être appliqué médialement sur la ligne médio-claviculaire ou latéralement sur la ligne axillaire médiane [140].

En plus du trocart optique de 10 mm, deux autres trocarts (un de 10 mm avec réducteur de 5 mm et un de 5 mm) ont été utilisés pour les surrénalectomies gauches dans 21 cas.

Un changement de position en décubitus dorsal et l'ajout de deux à trois trocarts supplémentaires étaient nécessaires pour la réalisation de la cholécystectomie chez deux de ces patients.

6.7.4. Déroulement de l'intervention

À l'introduction de l'optique, la cavité péritonéale est inspectée pour toute blessure due à la mise en place du premier trocart, la mise en évidence de la tumeur surrénalienne et toute autre pathologie.

En décubitus latérale, la gravité attire les organes vers le bas et facilite l'exposition des surrénales.

À droite, le lobe droit du foie a été mobilisé vers le haut. Le péritoine pariétal latéral à la VCI a été ouvert longitudinalement et la glande surrénale a été disséquée de la face médiale à la face latérale et de la base jusqu'au pôle supérieure.

À gauche, le côlon descendant a été mobilisé médialement pour exposer le pôle supérieur du rein. La queue du pancréas et la rate ont subi une rotation médiale.

Les premières procédures ont été réalisées en utilisant un crochet et une pince bipolaire ainsi que l'énergie monopolaire. L'introduction de la thermofusion (Ligasure®) nous a permis une meilleure dissection et une bonne hémostase. L'individualisation de la veine surrénalienne et son contrôle ont été assurés à l'aide de clips chez tous nos patients.

Le Ligasure®, un dispositif de scellement des vaisseaux, fournit un contrôle vasculaire plus facile par rapport à l'application d'endoclip. Il a été démontré qu'un récipient scellé pouvait résister à des pressions trois fois plus élevées que la pression artérielle systolique normale [198-204].

Ainsi, les artères surrenaliennes et les petites veines ont été contrôlées à l'aide du Ligasure®. La dissection s'est poursuivie sur toutes les faces de la glande surrenale en évitant toute traction sur le parenchyme friable exposant aux effractions capsulaires dont les conséquences peuvent être graves en cas de malignité.

Après surrenalectomie, l'extraction de la pièce opératoire s'est faite dans un sac en plastique.

6.7.5. Drainage de la cavité péritonéale

Le drainage de la cavité péritonéale (loge de surrenalectomie) était réalisé chez 31 de nos patients, soit 86,1% des cas.

L'utilisation de drains chirurgicaux après une chirurgie abdominale est devenue une controverse permanente. Malgré les progrès considérables des techniques mini-invasives, l'utilisation des drains reste inchangée à des fins prophylactiques et devient même dogmatique. Cependant, le placement des drains, après surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale latérale, reste controversé [205, 206].

Georgiou et al.[207] ont montré qu'après cholécystectomie laparoscopique, les drains augmentaient la survenue de collections liquidiennes dans la région opératoire. Par conséquent, l'utilisation systématique du drain est discutable.

Le drainage semble augmenter l'incidence des complications infectieuses. L'absence de sang dans le drain, dans certains cas, ne signifie pas l'inexistence d'un saignement.

Certaines études ont montré que le drainage prolonge le séjour hospitalier postopératoire [208-210]. Nous n'avons pas trouvé de différence significative ($p=0,31$) entre les patients drainés et non drainés concernant la durée d'hospitalisation postopératoire après surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale latérale. Il en est de même que pour la durée du drainage.

Ainsi, l'argument selon lequel le drainage peut aider à raccourcir le séjour postopératoire à l'hôpital est insoutenable. Aucun drain ne rend la surrenalectomie laparoscopique ambulatoire [211].

Le drainage de la cavité péritonéale n'était pas nécessaire chez 5 de nos patients.

Il est possible de ne pas laisser de drain chez des patients sélectionnés et en l'absence de complications peropératoires. Le drainage chirurgical ne prolonge pas la durée d'hospitalisation postopératoire, mais ne devrait pas être systématique après surrénalectomie laparoscopique par voie trans péritonéale.

6.8. Durée de l'intervention chirurgicale

La durée moyenne de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale dans notre série est de $115,56 \pm 37,5$ min, comparable à celles publiées dans la littérature (Tableau 78).

La médiane était de 120 min avec des extrêmes allant de 40 min à 180 min.

Dans certaines études, les durées opératoires élevées étaient apparemment associées à des taux de complications accrus. Cependant, dans les cas compliqués et difficiles, des temps opératoires naturellement plus longs doivent être pris pour acquis [169].

Tableau 78 : Comparaison de la durée de l'intervention chirurgicale.

Auteurs	Effectifs	Durée moyenne (min)	Extrêmes (min)
Yavaşcaoğlu [162]	33 (2009)	150	
Tuncel [154]	35 (2013)	$94,7 \pm 4,6$	50 – 180
Sun Chuan-yu [155]	110 (2014)	102,5	35 – 327
Ozgor [153]	24 (2014)	$144 \pm 46,1$	90 – 320
Ari [156]	58 (2016)	80	55 – 190
Çolakoğlu [157]	42 (2019)	140,45	69 – 340
Notre série	36 (2022)	$115,56 \pm 37,5$	40 – 180

➤ Facteurs influençant la durée opératoire

L'analyse pour déterminer s'il y avait une association entre la durée opératoire et l'IMC (Normal, surpoids et obésité) n'a trouvé aucune relation ($p=0,93$). De plus, aucune relation n'a été trouvée entre la durée de l'opération et le score ASA

($p=0,78$), la taille de la tumeur ($p=0,732$), la localisation de la tumeur (droite/gauche, $p=0,45$) et la nature de la lésion ($p= 0,23$).

L'analyse statistique de l'influence de l'énergie utilisée (Ligasure[®], monopolaire/bipolaire) pour la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique sur la durée opératoire, retrouve une relation avec une différence significative $p < 0,001$. (Tableau 35).

Le Ligasure[®] (fusion/division) est un instrument électrochirurgical bipolaire conçu pour la coagulation et la division des vaisseaux sanguins dans les interventions de chirurgie ouverte ou mini-invasive utilisé depuis 2000.

Il permet une dissection plus facile chez les patients obèses, sans saignement [198-203]. Il a également été utilisé en toute sécurité chez les enfants [212].

Son application à la surrénalectomie laparoscopique rend la procédure beaucoup plus facile avec un meilleur contrôle vasculaire que l'endoclip. De plus, les tissus adipeux péri-surrénaux peuvent être disséqués sans saignements.

Au-delà des avantages bien connus de la chirurgie mini-invasive, avec l'utilisation de la thermofusion (Ligasure[®]) la surrénalectomie laparoscopique devient plus facile et finalement plus rapide à réaliser.

6.9. Pertes sanguines

Dans la pratique clinique, la quantification visuelle subjective de la perte sanguine est la plus couramment utilisée [213].

D'autres méthodes que l'estimation visuelle sont actuellement largement utilisées dans le monde. Elles incluent l'estimation basée sur des formules, incorporant des variations dans l'hémoglobine ou l'hématocrite, et l'estimation basée sur la gravimétrie incorporant des changements dans le poids sec et humide des compresses chirurgicales [214-219].

Les pertes sanguines ont été objectivées dans 94,4% (34 patients) durant les procédures chirurgicales laparoscopiques, avec une moyenne de $36,8 \pm 50,1$ ml de sang perdu, ce qui correspond aux données de la littérature (Tableau 79) ;

Tableau 79 : Comparaison des pertes sanguines moyennes.

Auteurs	Effectifs	Pertes sanguines moy (ml)	Extrêmes (ml)
Yavaşcaoğlu [162]	33 (2009)	47 ± 15,4	30 – 100
Tuncel [154]	35 (2013)	30 ± 1,7	0 – 60
Sun Chuan-yu [155]	110 (2014)	81,5	5 – 700
Ozgor[153]	24 (2014)	74 ± 12,3	50 – 130
Ari [156]	58 (2016)	150	100 – 600
Çolakoğlu [157]	42 (2019)	62,9	10 – 180
Notre série	36 (2022)	36,8 ± 50,1	10 – 300

Une transfusion peropératoire par un culot globulaire a été effectuée chez une patiente opérée pour phéochromocytome, soit 2,8% des cas.

L'analyse pour déterminer s'il y avait une association entre les pertes sanguines et l'IMC (Normal, surpoids et obésité) n'a trouvé aucune relation ($p=0,26$). De plus, aucune relation n'a été trouvée entre les pertes sanguines et le score ASA ($p=0,99$), la taille de la tumeur ($p=0,27$), la localisation de la tumeur (droite/gauche) ($p=0,55$) et le type d'énergie utilisée ($p=0,23$).

Les pertes sanguines lors de la réalisation de la surrénalectomie laparoscopique pour phéochromocytomes étaient plus importantes que pour les autres tumeurs surrénaliennes.

L'analyse de l'association entre les pertes sanguines et la nature de la tumeur retrouve une relation avec une différence significative ($p < 6 \times 10^{-5}$).

Une technique chirurgicale peropératoire prudente, visant à minimiser les pertes sanguines, réduira considérablement les saignements lors des résections chirurgicales. Cette attention est portée sur une dissection chirurgicale minutieuse et une hémostase soigneuse.

Les pertes sanguines au cours de la surrénalectomie laparoscopique sont associées à la nature de la lésion surrénalienne. Toutefois, l'utilisation d'un instrument électrochirurgical bipolaire (Ligasure®) permet de diminuer le besoin de transfusions

et ainsi réduire la morbidité postopératoire (anémie, accidents et risques liés à la transfusion sanguine).

6.10. Séjour hospitalier postopératoire :

Selon UKRETS (*UK Registry of Endocrine and Thyroid Surgery*), la durée médiane de séjour postopératoire est de 3 jours (2 à 5 jours) et est largement dictée par la pathologie sous-jacente [220].

D'autres auteurs ont rapporté des résultats similaires, ce qui concorde avec les résultats de notre étude qui montre une durée de séjour postopératoire moyenne de $2,25 \pm 1,1$ jours, avec des extrêmes allant de 1 jour à 5 jours et une médiane de 2 jours.

Tableau 80 : Comparaison de la durée de séjour postopératoire.

Auteurs	Effectifs	Séjour postopératoire	Extrêmes
Yavaşcağlu [162]	33 (2009)	3,2	
Tuncel [154]	35 (2013)	$2,4 \pm 0,8$	1 – 3
Ozgor [153]	24 (2014)	$2,9 \pm 1,1$	2 - 5
Conzo [15]	126 (2018)	3,4	2 – 10
Çolakoğlu [157]	42 (2019)	$3,8 \pm 2,1$	1 – 10
Notre série	36 (2022)	$2,25 \pm 1,1$	1 – 5

Pisarska et al. avaient retrouvé que le drainage postopératoire allonge également la durée de séjour postopératoire après une surrenalectomie laparoscopique [209].

Dans notre étude, les patients qui avaient bénéficié d'un drainage de la cavité péritonéale avaient une durée d'hospitalisation postopératoire moyenne de $2,3 \pm 1,1$ jours, sans différence significative avec les patients n'ayant pas nécessité de drainage ($p=0,31$).

Le type de tumeur surrénalienne opérée affecte la durée de séjour à l'hôpital. Les phéochromocytomes sont associés à une durée de séjour plus longue, car les patients atteints de ces tumeurs nécessitent des soins particuliers pendant la période périopératoire et présentent des taux de complications plus élevés (5 à 23 %) [221].

Les patients qui avaient été opérés pour phéochromocytome par surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale avaient une durée d'hospitalisation postopératoire moyenne de $3,3 \pm 1,16$ jours.

Dans d'autres études, la durée du séjour hospitalier après surrenalectomie laparoscopique pour phéochromocytome a été de 4 jours pour Conzo et al., de presque 6 jours pour Kim et al. et de 8 jours pour Gagner et al. [221-223].

Cependant, la nature de la tumeur surrenalienne n'avait pas d'influence sur la durée d'hospitalisation postopératoire dans notre étude, (DNS, $p=0,13$).

Dans une étude prospective de 453 patients, Pisarska et al. ont trouvé qu'une durée de séjour prolongée (> 2 jours) après une surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale était associée à des complications postopératoires, au phéochromocytome, à un besoin de drainage et au jour de la semaine de la chirurgie (jeudi ou vendredi) [209].

La surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale avait permis de réduire le séjour hospitalier postopératoire en l'absence de complications majeures, et ce quelle que soit la nature de la lésion surrenalienne.

6.11. Douleur postopératoire

La douleur peut se produire dans l'abdomen, le dos ou l'épaule. L'origine de la douleur postopératoire est multiple : la douleur provenant du pneumopéritoine, la douleur des sites d'incision et de la région lésion enlevée soit la loge surrenalienne.

L'intensité de la douleur a été évaluée après l'intervention chirurgicale :

Dans notre étude, 13,9% des patients opérés par surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale avaient présenté des douleurs postopératoires intenses. La prise en charge de cette douleur postopératoire avait nécessité un traitement par du paracétamol injectable et de la morphine.

Des douleurs post opératoires modérées ont été notées chez 19 patients. Chez 12 patients, la douleur était légère. Le traitement de ces patients avait nécessité l'administration du paracétamol injectable associé à des anti-inflammatoires non-stéroïdiens.

6.12. Morbidité

L'estimation du taux de morbidité est un paramètre important dans l'évaluation de toute intervention chirurgicale, en particulier innovante. La communauté chirurgicale définit les complications postopératoires comme : « *tout écart par rapport à l'évolution postopératoire idéale qui n'est pas inhérent à la procédure et ne comporte pas un échec de guérison* » tel que prononcé par Dindo et Clavien [224-226].

Depuis 1992, la standardisation des approches d'évaluation de la morbidité périopératoire a connu plusieurs modifications. Révisée en 2009, la classification de Clavien-Dindo-Strasberg a reçu une large application comparant les résultats chirurgicaux de différentes séries dans plusieurs institutions améliorant ainsi la qualité des résultats des études multi-centriques en chirurgie. Cependant, ce que cette classification définit comme des complications chirurgicales ne sont en fait que des complications postopératoires [227-229].

Ainsi, cette classification présente deux défauts principaux : elle ne tient pas compte des événements peropératoires et contribue à une terminologie confuse en raison de l'incertitude du terme « chirurgical » [230-232].

Des incidents peropératoires et événements indésirables postopératoires surviennent pendant le traitement chirurgical du patient, retentissant sur les résultats thérapeutiques et le bien-être du patient. Cependant, les incidents peropératoires significatifs doivent être signalés ; même s'ils n'entraînent pas de morbidité postopératoire afin de réduire leur occurrence [233, 234].

De plus, cette information sur les incidents peropératoires contribue à affiner les stratégies, les tactiques et les techniques chirurgicales ainsi qu'à ajuster des protocoles de préparation médicale soutenant l'intervention chirurgicale. En revanche, les complications postopératoires, quelles soient directement associées à un incident peropératoire antérieur défavorable ou non, ont toujours un impact négatif sur le bien-être du patient [235].

Le terme complication chirurgicale peut être considéré par de nombreux chirurgiens comme un incident résultant d'une complication causée par un échec technique de l'intervention opératoire, contrairement aux complications dites médicales, mais les

auteurs de la classification de Clavien-Dindo-Strasberg considéraient les deux types de complications postopératoires [236-238].

6.12.1. Incidents peropératoires

Pour l'évaluation des erreurs chirurgicales peropératoires au cours de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale, nous avons utilisé la classification modifiée de Satava.

Nous avons décrit 4 incidents peropératoires survenus chez 4 patients (11,1 %) qui ont été gérés sans changement d'approche opératoire (sans conversion en chirurgie ouverte) ; et une prise en charge « conservatrice » des lésions a été facilement réalisée, sans risque excessif pour le patient. Ces résultats sont similaires aux données de la littérature (Tableau 81).

Tableau 81: Comparaison des incidents peropératoires.

Auteurs	Effectifs	Incidents peropératoires (%)
Çolakoğlu(2019) [157]	42	7,1
Castilho (2004) [239]	113	7,0
Di Buono (2019) [14]	81	6,2
Ozgor (2014) [153]	24	4,2
Yavuz (2005) [240]	23	8
Coste (2017) [241]	520	15,6
Notre série	36	11,1

Les complications peropératoires les plus fréquentes sont les saignements des veines surrenaliennes et rénales ou du cortex surrénalien, les lésions de la veine cave, la perforation diaphragmatique et la lacération de la rate [12].

L'hémorragie était le principal incident peropératoire dans notre étude.

Une patiente opérée pour phéochromocytome a présenté une hémorragie peropératoire occasionnée par une effraction capsulaire suite à des difficultés opératoires. La dissection et la ligature de la veine surrenalienne nous ont permis de

contrôler le saignement par voie laparoscopique malgré l'instabilité hémodynamique occasionnée par la manipulation de la glande surrénale. Cet incident a été géré avec succès en collaboration avec l'anesthésiste.

La transfusion sanguine peropératoire avec un culot globulaire a été réalisée chez cette patiente.

De plus, limiter le risque de rupture de la capsule tumorale est indispensable en cas de suspicion de lésions malignes, notamment dans le cas du corticosurréalome [242].

Chez une autre patiente, la perte du contrôle de la veine surrénalienne moyenne gauche est survenue lors de sa dissection et sa coagulation occasionnant un saignement. L'incident a été contrôlé par voie laparoscopique avec le clippage de cette veine en utilisant des clips métalliques, puis sa section. La dissection de la surrénale a été poursuivie et la surrénalectomie a été faite en toute sécurité sans entraîner de modifications postopératoires pour la patiente.

Si la veine surrénalienne est de diamètre > 5mm, l'utilisation des clips Hem-O-Lock est nécessaire [155].

Outre la proximité de la glande surrénale à la veine cave, la veine rénale est un autre facteur influent. Lors de l'exploration de la glande surrénale, les organes environnants tels que le foie, la rate, les intestins et le pancréas peuvent être lésés [243, 244]. **Ozgor [153]** rapporte dans son étude, que lors de la rétraction peropératoire du foie, il s'est produit une lacération hépatique qui a été réparée de manière conservatrice.

Une lacération du parenchyme hépatique s'est produite lors de la rétraction du foie, chez deux de nos patients qui ont subi une surrénalectomie droite. Le saignement a été contrôlé dans un premier temps par compression à l'aide d'une compresse puis par une simple cautérisation.

Plus de 19,4% de nos patients ont déjà subi une chirurgie abdominale.

Les incidents peropératoires ont concerné 3 patients qui avaient des antécédents de chirurgie abdominale. La conversion en chirurgie ouverte n'était nécessaire dans aucun de ces cas.

Les antécédents de chirurgie abdominale avaient influencé significativement le risque de survenue d'incidents peropératoires, (DS, $p=0,01$).

Chez les patients présentant des antécédents de chirurgie abdominale, la surrénalectomie laparoscopique est réalisable par un chirurgien expérimenté. Elle nécessite une dissection minutieuse, la mise en place du premier trocart sous contrôle de la vue (Open laparoscopie) et la mobilisation des adhérences. Après ces étapes initiales supplémentaires et la lyse des adhérences, la procédure opératoire se déroule de la même manière que les chez les autres patients [245].

Les antécédents de chirurgie abdominale ne doivent pas constituer une contre-indication absolue à la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale. Elle peut être légèrement prolongée du fait de la nécessité d'une lyse préalable des adhérences.

La taille de la tumeur surrénalienne était associée à un risque d'incident peropératoire avec une différence significative, (DS, $p=0.03$).

Coste et al. rapporte, dans une publication en 2017, que la taille de la lésion est apparue comme un paramètre prédictif très important de complications. Supérieure à 45 mm, elle était associée à un risque d'incident peropératoire [241].

Par ailleurs, l'Indice de Masse Corporelle n'apparaît pas être un facteur prédictif de survenue d'incidents peropératoires (DNS, $p=0,99$). Il en est de même que le caractère sécrétant ou non de la lésion surrénalienne (DNS, $p=92$) et pour la nature de la lésion (DNS, $p=0,27$). Aucune relation n'a été retrouvée entre le type d'énergie utilisée lors de la surrénalectomie laparoscopique et le risque de survenue d'incidents peropératoires (DNS, $p=0,72$).

6.12.2. Incidents anesthésiques

La survenue d'incidents anesthésiques peropératoires est en relation avec le caractère sécrétant ou non de la tumeur surrénalienne et le type de cette sécrétion hormonale, malgré une préparation médicale optimale préopératoire.

La chirurgie du phéochromocytome comporte un risque d'instabilité hémodynamique peropératoire définie par la survenue d'épisodes hypertensifs et hypotensifs peropératoires au cours de la même procédure [246, 247].

Les accès hypertensifs étaient moins sévères lors de la surrénalectomie pour hyperaldostéronisme primaire et syndrome de Cushing par rapport au phéochromocytome.

La préparation médicale à la surrénalectomie pour phéochromocytome par un α -bloquant (la prazosine), à doses progressivement croissantes, n'a pas empêché les épisodes hypertensifs peropératoires consécutifs aux crises aiguës adrénérgiques, survenant principalement lors des manipulations tumorales et rapidement traités par les anesthésistes.

Les séquelles les plus dangereuses de la crise hypertensive sont l'arrêt cardio-respiratoire et l'accident vasculaire cérébral. Bien que certains auteurs aient signalé que cela n'était pas nécessaire, un contrôle précoce de la veine surrénalienne, peut être considéré comme une pierre angulaire pour réduire l'augmentation excessive des catécholamines. Ce contrôle précoce et une manipulation minimale de la tumeur, sont essentiels pour une procédure sans incidents [248-253].

6.12.3. Morbidité postopératoire

Malgré une mortalité quasi négligeable, les taux de morbidité postopératoire après surrénalectomie mini-invasive sont compris entre 3 et 20 % [254, 255].

Les complications postopératoires sont survenues dans les 30 jours suivant la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale chez 8.4% des patients. Notre résultat est comparable aux taux des autres séries publiées dans la littérature [14, 157, 239-241, 256].

Toutes les complications postopératoires survenues chez nos patients étaient de grade 2 de la classification Clavien – Dindo. Elles étaient généralement bénignes et n'avaient pas affecté les résultats de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale à long terme.

Tableau 82: Comparaison du taux de complications postopératoires.

Auteurs	Effectifs	Complications postopératoires (%)
Çolakoğlu(2019) [157]	42	21,4
Castilho (2004) [239]	113	10,6
Di Buono (2019) [14]	81	4,9
Ozgor (2014) [153]	24	4,2
Yavuz (2005) [240]	23	6
Bjornsson (2008) [256]	49	10,2
Coste (2017) [241]	520	10
Notre série	36	8,3

6.12.3.1. Complications médicales

➤ Insuffisance surrénalienne aiguë

L'insuffisance surrénalienne post surrénalectomie est décrite chez presque 100% des syndromes de Cushing ACTH-indépendant et chez la moitié des syndromes de Cushing infracliniques, d'où l'intérêt d'une substitution systématique par de l'hydrocortisone en péri et post opératoire [257].

Cet état d'insuffisance hormonale est lié à l'inertie de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien inhibé par l'excès des glucocorticoïdes en préopératoire. La durée d'évolution de cette insuffisance surrénalienne est fonction de plusieurs facteurs dont les plus importants sont la sévérité du syndrome de Cushing et la durée d'exposition à l'hypersécrétion hormonale. La dose nécessaire en hydrocortisone n'est pas standardisée ; une dose de 12 à 15 mg/m²/jour est recommandée pour prévenir l'ISA [257].

La décompensation surrénalienne aiguë est une complication grave, engageant le pronostic vital du malade et nécessite une prise en charge urgente. Son incidence après surrénalectomie pour syndrome de Cushing est inconnue. Selon les données de la littérature, elle est estimée à 7 pour 100 patients / année avec un risque important dans la période post opératoire précoce, malgré le traitement par hydrocortisone, parfois même à forte dose [258, 259].

Les facteurs prédisposants ne sont pas clairement établis, mais il semblerait qu'une prédisposition individuelle avec diminution de la sensibilité à l'hydrocortisone et le manque d'éducation thérapeutique du patient jouent un rôle important [258, 259].

La définition de l'ISA est non consensuelle. Allolio et coll.[260] proposent une définition pratique :

- C'est l'association d'une importante altération de l'état général avec au moins deux signes/symptômes suivants : hypotension artérielle, nausées ou vomissements, asthénie majeure, fièvre, somnolence, hyponatrémie ou hyperkaliémie, hypoglycémie ;
- L'amélioration de la symptomatologie clinique après administration des glucocorticoïdes par voie parentérale.

Dans notre série, deux cas d'ISA ont été enregistrés dans la période postopératoire. Il s'agit de deux femmes opérées pour un syndrome de Cushing :

Une patiente qui avait été mise sous mitotane en préopératoire et qui a présenté, au troisième jour postopératoire, des nausées, des vomissements, une asthénie et hyponatrémie à 129 mEq/L ; malgré le traitement par HHC à 100 mg par jour par voie parentérale. Cette patiente avait nécessité la majoration de la dose d'HHC à 100mg/8h pendant 48h, puis 50mg/8h avec une réhydratation au SSI jusqu'à disparition des signes cliniques. Un relais per os par hydrocortisone à 50 mg/j pendant trois jours puis 30 mg/j a été instauré chez la patiente qui a nécessité une hospitalisation de 12 jours.

L'hypothèse diagnostique à évoquer pour cette décompensation surrénalienne est la prise de mitotane qui est un inducteur enzymatique dont l'effet peut persister plusieurs jours après son arrêt. Ce qui implique la nécessité de forte dose d'hydrocortisone durant la période postopératoire.

L'autre patiente avait présenté une ISA au cinquième jour postopératoire suite à l'omission du traitement par l'hydrocortisone. Le tableau clinique associe : un état général très altéré, une hypotension artérielle à 80/40 mmHg, une asthénie profonde, des vomissements incoercibles, une anorexie, une diarrhée et des douleurs abdominales.

Cette malade avait nécessité une hospitalisation de 17 jours avec un traitement parentéral pendant 14 jours par une réhydratation à 3 l/j, une supplémentation en

NaCL et HHC à 100 mg/6h, puis une réduction progressive des doses jusqu'au relais oral une fois l'état général amélioré et les troubles ioniques corrigés.

6.12.3.2. Complications chirurgicales

➤ Infection de la paroi

Chez les patients atteints du syndrome de Cushing, nous n'avons pas observé de complications concernant la cicatrisation des plaies.

Une seule patiente soit 2,8% des cas, opérée pour un adénome de Conn gauche, a présenté une infection du site opératoire (surinfection de l'orifice du trocart de 5mm) qui a été traitée par des soins locaux.

Le score de NNIS qui est calculé a priori est utilisé afin de définir des groupes de patients homogènes pour le risque d'ISO. Le risque infectieux croît avec le score.

Pour les 19 patients à faible risque (NNIS 0), une patiente, soit 5,3% des cas avait présenté une ISO. Il n'y avait pas eu d'ISO pour les patients d'indice de NNIS 1 et 2.

Cependant, d'autres facteurs de variabilité qui influencent le niveau de risque infectieux sont connus : le type d'intervention, l'urgence, l'endoscopie, la durée d'hospitalisation préopératoire ou la réalisation de procédures multiples au cours de l'intervention. Ces facteurs ne sont pas pris en compte par le score de NNIS [151].

6.12.3.3. Facteurs de risque de morbidité postopératoire :

Considérant le taux de complications après surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale, il est important d'évaluer plusieurs facteurs de risque préopératoires qui pourraient affecter l'incidence de la morbidité.

6.12.3.3.1. Morbidité postopératoire en fonction de l'âge

Les personnes âgées sont physiquement plus fragiles que les adultes plus jeunes en raison de leur réponse systémique atténuée au stress chirurgical et de la présence fréquente de comorbidités [261, 262].

Il y a peu de publications sur les résultats des surrénalectomies stratifiées selon l'âge.

Certaines études ont rapporté que l'augmentation de l'âge des patients est un facteur prédicteur des complications postopératoires[243, 263].

Dans notre étude, l'âge n'était pas associé aux complications postopératoires (DNS, $p=0,93$). Les patients qui avaient présentés une complication postopératoire avaient un âge moyen de $44,7 \pm 10,1$ ans avec des extrêmes allant de 34 à 54 ans.

Murphy et al. ont rapporté une association significative entre l'augmentation de l'âge et les événements indésirables de la surrénalectomie. De plus, les auteurs ont démontré que l'âge > 65 ans était indépendamment associé à la mortalité après la surrénalectomie [264].

6.12.3.3.2. Morbidité post opératoire en fonction du sexe

Dans notre série, toutes les complications postopératoires ont été retrouvées chez les femmes, cela pourrait être expliqué par le fait que 69,4% des patients opérés pour tumeur surrénaliennes étaient de sexe féminin.

Cependant, l'analyse statistique ne retrouve pas de relation entre la morbidité postopératoire et le sexe (DNS, $p=0,38$).

6.12.3.3.3. Morbidité postopératoire en fonction de l'IMC

L'obésité est souvent associée à l'hypertension artérielle, au diabète et aux maladies cardiovasculaires, ce qui augmente le risque de complications chirurgicales au cours des interventions telles que la surrénalectomie [265].

Près de deux tiers des complications postopératoires sont survenues chez les patients obèses, soit 22,2% de ces patients. Par ailleurs, les complications postopératoires n'avaient concerné qu'un seul patient (5,6%) parmi ceux qui avaient un IMC normal.

Dancea et al. rapportent qu'il y a une augmentation statistiquement significative des complications peropératoires et postopératoires majeures chez les personnes obèses subissant une surrénalectomie laparoscopique [266].

Cependant, dans une étude de cohorte rétrospective d'un seul centre incluant 353 patients de 2011 à 2013, Qingfeng Hu et al. ont comparé les résultats périopératoires des patients de différents groupes en fonction de leur indice de masse corporelle

(IMC). Une analyse de régression logistique multivariée a montré que l'IMC ne pouvait pas être considéré comme un facteur de risque indépendant de complications postopératoires [267].

Dans notre étude, l'indice de masse corporelle n'avait aucune influence sur la survenue de complications postopératoires après surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale, (DNS, $p=0,38$).

Bien que dans notre étude, l'obésité n'ait pas été associée à des complications postopératoires, il peut être difficile d'identifier les glandes surrénales au milieu d'un excès de tissu adipeux rétropéritonéal. Pour cette raison, nous conseillons aux patients souffrant d'obésité, candidats à une surrenalectomie, à perdre du poids avant une intervention chirurgicale.

6.12.3.3.4. Morbidité postopératoire en fonction du score ASA

Les complications postopératoires après surrenalectomie laparoscopique avaient concerné les patients avec un score ASA 2 et 3.

Les patients avec un score ASA 4 ont un temps opératoire significativement plus long que les patients avec un score ASA 1 ($p=0,002$) [268].

Raghunandan et al. ont rapporté qu'un score ASA ≥ 3 , était significativement associé à un besoin accru de transfusion sanguine [269].

D'autres auteurs rapportent que le score 3 ou 4 de l'American Society of Anesthesiologists (ASA) est un facteur associé au développement de complications périopératoires [270, 271].

Cela ne concorde pas avec nos résultats en raison du taux réduit des patients de score ASA ≥ 3 , soit 11,1% des cas, dont un seul patient avait présenté une complication postopératoire. L'analyse statistique n'avait pas trouvé de différence significative entre le score ASA et la survenue de complications postopératoires, (DNS, $p=0,39$).

6.12.3.3.5. Morbidité postopératoire en fonction de la taille de la tumeur

La limite supérieure de la taille de la tumeur pour la surrenalectomie laparoscopique a été estimée à 60 mm, pour deux raisons principales :

- La technique de surrénalectomie pour les grosses tumeurs par laparoscopie est difficile ;
- Les grosses masses surrénaliennes ont un risque plus élevé de malignité.

Mais, il existe une série de rapports indiquant que la chirurgie laparoscopique des grands phéochromocytomes était sûre et efficace [272].

Les masses surrénaliennes < 40 mm ont concerné plus de $\frac{3}{4}$ de nos patients, dont 10,7% avaient présenté des complications postopératoires. Toutefois l'analyse statistique ne retrouve pas de relation entre la morbidité post opératoire et la taille de la tumeur surrénalienne, (DNS, $p=0,57$).

Ces données sont en accord avec les résultats de Paw et al. qui n'avaient pas trouvé de différence significative dans les taux de complications postopératoires entre les trois catégories de taille de tumeur (< 40 mm, entre 40 et 60 mm et > 60 mm), cela soutient l'idée que les petites et les grandes tumeurs peuvent être abordées par laparoscopie [273].

Par ailleurs, Shen et al. dans une revue portant sur 456 cas, ont montré que la taille de la tumeur est le facteur prédictif le plus important de complications et de conversion en laparotomie [274].

6.12.3.3.6. Morbidité postopératoire en fonction de la nature de la lésion

La pathologie surrénalienne sous-jacente a un effet important sur les résultats périopératoires de la surrénalectomie laparoscopique.

Pour Murphy et al., la pathologie surrénalienne n'était pas associée à une incidence accrue de complications. Par ailleurs, les résultats d'autres séries montrent que les patients atteints d'affections surrénaliennes bénignes (hyperaldostéronismes, hypercortisolismes surrénaliens, phéochromocytomes, troubles andrénogénitaux et adénomes bénins) étaient plus susceptibles de présenter des complications majeures que ceux présentant une pathologie maligne (primaire et métastatique).

Ceci est attribué au fait de l'inclusion des tumeurs fonctionnelles dans le groupe des tumeurs bénignes ainsi qu'aux fluctuations hémodynamiques associées aux sécrétions de ces tumeurs [264].

Cela implique que les phéochromocytomes étaient le principal responsable de la morbidité postopératoire associée aux tumeurs bénignes.

Concernant les autres tumeurs surrenaliennes, les adénomes de Conn (adénomes sécrétant l'aldostérone) présentent moins de complications postopératoires, selon d'autres auteurs. Cela pourrait s'expliquer par le diamètre moyen, significativement plus petit, de ces tumeurs surrenaliennes et le diagnostic précoce suite à la symptomatologie clinique consécutive à l'hypersécrétion hormonale [275].

Cela ne concorde pas avec les résultats de notre étude qui n'avait pas trouvé une influence significative du caractère sécrétant ou non de la tumeur surrenalienne sur la survenue de complications postopératoires après surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale, (DNS, $p=0,99$).

De plus, dans notre étude les phéochromocytomes n'étaient pas associés à une augmentation des complications postopératoires. Celles-ci avaient plutôt concerné deux patientes opérées pour syndrome de Cushing et une patiente opérée pour hyperaldostéronisme primaire.

Il n'a pas été retrouvé de relation entre la survenue de complications postopératoires et la nature de la tumeur surrenalienne, (DNS, $p=0,36$).

6.12.3.3.7. Morbidité postopératoire en fonction de la durée opératoire

Les résultats de la revue systématique de la littérature ont démontré une association entre la durée opératoire prolongée et les complications dans toutes les spécialités chirurgicales [276].

Une relation réciproque existe entre le temps opératoire et les complications peropératoires : les complications peropératoires allongent la durée de la chirurgie, mais aussi, une opération difficile demande plus de temps et est plus exposée aux complications [277].

Dans les premières séries, les durées opératoires de la surrenalectomie laparoscopique transpéritonéale étaient prolongées, mais sont rapidement diminuées avec l'adoption de nouvelles stratégies, l'expérience croissante du chirurgien et l'utilisation d'équipements modernes [278].

De même, une durée opératoire prolongée augmenterait le risque d'infection du site opératoire [276].

Chez nos patients qui ont présenté une complication postopératoire, la durée opératoire a été de $96,7 \pm 50,3$ min et n'avait aucune influence sur la survenue de complications, (DNS, $p=0,93$).

6.12.3.3.8. Morbidité postopératoire en fonction des incidents peropératoires

Des événements indésirables peropératoires et postopératoires surviennent pendant le traitement chirurgical du patient.

Aucun incident peropératoire n'avait été signalé chez nos patients qui avaient présenté des complications postopératoires.

Les événements peropératoires significatifs, tels que les lacérations hépatiques, doivent également être signalés, même si elles n'entraînent pas de morbidité postopératoire ou n'ont pas d'impact sur le bien-être postopératoire du patient [233].

Dans notre série, une transfusion sanguine était nécessaire chez une patiente qui avait présenté une hémorragie peropératoire.

Pour Raghunandan Venkat et al. chaque unité de sang transfusée entraîne une augmentation de 10% à 20% l'incidence des complications postopératoires [269].

La transfusion sanguine massive associée au stress chirurgical entraînent une réponse immunosuppressive exagérée par rapport à celle observée dans la transfusion sanguine chez les patients anémiques. Ceci expose aux complications postopératoires [279, 280].

Lorsque les événements indésirables peropératoires confèrent un fardeau postopératoire aux patients, ces événements atteignent le statut de complication.

Cependant, la relation directe de cause à effet entre un événement peropératoire spécifique et la complication postopératoire ultérieure peut souvent être difficile à évaluer.

En revanche, les complications postopératoires, qu'elles soient directement associées à un incident peropératoire défavorable antérieur ou non, ont toujours un impact négatif sur le bien-être du patient.

Dans notre étude, la survenue d'incidents peropératoires au cours de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale n'avait pas d'influence sur l'apparition de complications postopératoires, (DNS, $p=0,99$).

6.12.4. Conversion chirurgicale

La conversion en chirurgie ouverte n'a pas été nécessaire dans notre étude.

Tous nos patients ont été opérés par voie laparoscopique transpéritonéale.

Les procédures chirurgicales se sont déroulées dans de bonnes conditions et la préparation médicale à la surrénalectomie a amélioré les conditions de la chirurgie.

6.13. Mortalité

Dans son article publié dans le traité de technique chirurgicale en 1942, FEY B. considérait la surrénalectomie comme une « chirurgie très difficile et meurtrière» [281].

La préparation médicale et le recours à la chirurgie coelioscopique mini-invasive pour l'exérèse des tumeurs surrénaliennes avaient permis de réduire la mortalité péri opératoire.

Le taux de mortalité dans notre série est nul. Ceci s'accorde bien avec les taux rapportés dans la littérature pour d'autres centres qui citent une mortalité allant de 0 % à 0,8 %. Ces résultats témoignent de la sécurité globale de la surrénalectomie laparoscopique [208, 241].

6.14. Anatomie pathologique

Le type histopathologique le plus fréquemment retrouvé dans les séries publiées est l'adénome corticosurrénalien. Dans notre série, ce type représentait 75% des masses surrénaliennes opérées ; ce qui concorde avec les données de la littérature [153, 156, 162].

Le phéochromocytome avait représenté 11,1% des cas dans notre série, dont trois étaient sécrétants des catécholamines.

Un seul patient, aux antécédents de cancer de prostate opéré, avait présenté un phéochromocytome non sécrétant.

Tableau 83 : Comparaison du type histopathologique.

Type histologique	Ozgor [153]	Ari [156]	Yavaşcağlu [162]	Notre série
Tumeur oncocytaire corticosurrénalienn	-	-	1 (3.1%)	02(5,5%)
Adénome corticosurrénalien	14(58,3%)	38(65,5%)	23 (69.7%)	27(75%)
Phéochromocytome	5(20,8%)	9(15,5%)	5 (15%)	04(11,1%)
Ganglioneurome	1(4,2%)		-	01(2,8%)
Kyste	1(4,2%)	3(5,2%)	-	-
Myélolipome/Lipome surrénalien	1(4,2%)	3(5,2%)	-	-
Hémangiome capillaire	1(4,2%)	-	-	-
Hyperplasie corticosurrénalienn micronodulaire	-	-	2 (6%)	01(2,8%)
Hyperplasie de la médullosurrénale	-	-	-	01(2,8%)
Corticosurréalome malin		1(1,7%)		
Carcinome mucineux / carcinome infiltrant	1(4,2%)	4(6,9%)	1 (3.1%)	-
Métastase	-	-	1 (3.1%)	-
Total	24(100%)	58(100%)	33(100%)	36(100%)

Sur le plan morphologique, la distinction ente la bénignité et la malignité d'un phéochromocytome peut s'avérer difficile. La seule preuve formelle de malignité est l'envahissement des organes de voisinage ou les métastases [282].

Le score histopronostique de PASS a été développé et peut contribuer à cette distinction. Un score de PASS > 4 est corrélé avec un haut potentiel de malignité.

Le score histopronostique de PASS était inférieur à 4 chez tous nos patients, donc sans potentiel de malignité.

Les limites de résection chirurgicales étaient saines, sauf pour une patiente chez qui nous avons signalé une effraction capsulaire.

Les tumeurs oncocytaires corticosurréaliennes sont rares, bénignes et souvent non fonctionnelles. Elles sont le plus souvent de découverte fortuite.

Les tumeurs oncocytaires représentaient 5,5% des cas, un patient avait présenté une hypersécrétion de minéralocorticoïdes et un autre de glucocorticoïdes. Elles sont considérées comme étant bénignes.

Les autres types histologiques : Ganglioneurome, hyperplasie corticosurréaliennne micronodulaire et hyperplasie de la médullosurréale sont plus rares.

6.15. Suivi ultérieur : (moyen terme)

Après surrénalectomie laparoscopique une réévaluation clinique, biologique et radiologique a été réalisée selon la nature de la pathologie surréaliennne.

6.15.1. Tumeurs surréaliennes non sécrétantes :

Aucun bilan biologique ni radiologique n'avait été prescrit pour les patients opérés pour tumeurs surréaliennes non fonctionnelles, bénignes à l'examen anatomopathologique.

Les tumeurs surréaliennes non sécrétantes bénignes à l'examen anatomopathologique ne nécessitent pas de contrôles ultérieurs.

6.15.2. Phéochromocytomes :

Le phéochromocytome est une tumeur neuroendocrine rare, son incidence est de 5 cas par million par an et sa prévalence dans la population hypertendue varie de 0,2 à 0,6% [283].

Nous avons opéré 4 phéochromocytomes, dont un était non sécrétant.

La suppression de l'excès des catécholamines améliore le pronostic cardiovasculaire pour Bohumil Majtan et coll. Selon cette étude la rémission du diabète est observée chez 79% des patients opérés, et de l'HTA dans 58% [284]. Ryszard Pogorzelski et coll. rapportent une rémission postopératoire de l'HTA dans 70% des cas et celle du diabète dans 90% des cas [285].

La régression des signes cliniques d'hypersécrétion hormonale a été observée chez notre malade ayant présenté un tableau clinique très symptomatique.

Une rémission complète du diabète et de l'HTA secondaires (2 cas d'HTA et un cas diabète) a été constatée dans 100% des cas.

Le risque de malignité du phéochromocytome est estimé à 10 - 15%. Celle-ci est définie par la présence de tissu chromaffine dans un organe normalement dépourvu de cellules chromaffines et dont les sites métastatiques les plus fréquents sont : les ganglions lymphatiques, l'os, le foie et les poumons [283, 286].

Tous nos patients avaient présenté un score de PASS < 4, donc sans potentiel de malignité. Toutefois un suivi ultérieur est nécessaire afin de dépister toute récurrence tumorale.

Le risque de récurrence tumorale locale ou métastatique est de 1 pour 100 personnes/année. Il n'existe pas de facteurs prédictifs de récurrence, mais les formes génétiques, le jeune âge et les tumeurs volumineuses sont plus à risque.

Par conséquent, un suivi à long terme est recommandé pour tous les patients traités pour phéochromocytome [283, 286, 287].

Après la chirurgie, un contrôle initial est recommandé par un dosage des dérivés méthoxylés urinaires dans les 2 à 6 semaines suivant la chirurgie des phéochromocytomes sécrétants.

Une imagerie de référence postopératoire est préconisée pour tous les phéochromocytomes à 3 mois et à 6 mois [283, 286].

Le contrôle postopératoire des dérivés méthoxylés urinaires était normal chez nos 3 malades opérés pour des phéochromocytomes sécrétants.

Ultérieurement un contrôle annuel des dérivés méthoxylés urinaires est préconisé pour les phéochromocytomes sécrétants. Dans les cas de tumeurs non fonctionnelles, en l'absence de données sur le type d'imagerie à réaliser et le délai entre les contrôles radiologiques, il est proposé de faire une imagerie thoraco-abdomino-pelvienne tous les 1 à 2 ans [283, 286].

Une durée minimale de suivi de 10 ans est recommandée pour tous les phéochromocytomes opérés. Après 10 ans, un suivi au même rythme est préconisé pour les cas à haut risque de récurrence.

Pour les autres cas, il n'y a pas suffisamment d'études évaluant l'intérêt du suivi à long terme, mais la plupart des centres recommandent un suivi à vie, avec la possibilité d'espacer les contrôles [283, 286].

6.15.3. Hyperaldostéronisme primaire (HAP) :

L'HAP est la cause la plus fréquente des HTA secondaires (5 à 10% des hypertendus). Son association à un risque cardiovasculaire et rénal très important incite à contrôler cette maladie d'une façon efficace [288-290].

La chirurgie surrénalienne est associée à de meilleurs résultats en matière de traitement des HAP, l'amélioration du pronostic cardiovasculaire, rénal, métabolique et la qualité de vie [290, 291].

Plusieurs auteurs ont étudié l'efficacité de la chirurgie surrénalienne dans les cas d'HAP. Un taux de rémission totale de l'HTA de 35 à 63.8% a été rapporté dans des études récentes [289]. Une amélioration du contrôle tensionnel et la réduction des médicaments antihypertenseurs ont été observés dans 83% des cas [290].

Cependant, ces résultats peuvent être influencés par certains facteurs : l'âge, le sexe, l'ancienneté de l'HTA, l'IMC et le nombre de thérapeutiques antihypertensives préopératoires [289, 292]. L'âge jeune et le sexe féminin sont associés aux meilleurs résultats de la chirurgie [293]. L'hypokaliémie est corrigée dans plus de 95% des cas [290, 294].

L'étude PASO (Primary Aldostironism Surgical Outcome) menée par Williams et coll. en 2017, a mis des critères consensuels pour l'étude des résultats et le suivi des surrénalectomies pour l'HAP. Un consensus basé sur des critères cliniques et biochimiques (pression artérielle, l'utilisation d'antihypertenseurs, les concentrations plasmatiques de potassium et d'aldostérone et les concentrations ou activités de rénine plasmatique) permet de déterminer les résultats de la chirurgie (Pas de rémission, rémission complète ou partielle) [293].

Nous avons comparé nos résultats selon ces critères aux résultats de l'étude PASO et d'autres études publiées (Tableau 83) :

Tableau 84 : Comparaison des résultats de la surrenalectomie laparoscopique dans le traitement de l'hyperaldostéronisme primaire selon les critères de l'étude PASO.

Auteurs	Périodes	Effectifs	Rémission Clinique complète (%)	Rémission Clinique partielle (%)	Correction de l'hypokaliémie (%)	Médicaments avant/après la chirurgie
Tracy A Williams [293]	1994-2015	705	37	47	94	/
Igor Hartmann [288]	2008-2019	87	24	59	/	5,4/3 (-2,4)
Walter S [295]	2007-2020	15	53	40	100	/
Fredrik Sel green [296]	2009-2015	171	34	60	92	3,7/1,5 (-2,2)
Mitsuha Morisaki [292]	2006-2018	574	32,6	50	99,1	/
Notre Série	2019-2021	20	50	50	100	3,4/0,80 (-2,6)

Les résultats de notre série correspondent parfaitement aux données de la littérature avec un résultat similaire pour la rémission complète par rapport à l'étude PASO et une nette réduction des thérapeutiques antihypertensives pour les patients en rémission partielle (diminution de 2,6 classes thérapeutiques).

Ces résultats peuvent être en rapport avec le jeune âge de nos patients : 42,6 ans en moyenne (34 - 53 ans) et la prédominance du sexe féminin : 60% (12F/8M) comme il a été mentionné dans la plupart des études.

6.15.4. Syndrome de Cushing ACTH-indépendant :

Le syndrome de Cushing ACTH-indépendant représente 15 à 20% des cas d'hypercortisolisme endogène. Il s'associe à un risque élevé de mortalité par complications thromboemboliques, cardiovasculaires et infectieuses [297].

La surrénalectomie unilatérale est le traitement de choix des formes cliniques et infracliniques au prix d'une insuffisance surrénalienne dont le délai de restauration de la fonction surrénalienne est inconnu [297, 298].

Malgré une guérison biologique de l'hypercortisolisme dans la plupart des cas après la chirurgie surrénalienne, la réponse clinique peut être partielle, comme elle a été décrite par M. Icobone et coll. [299] : réponse biochimique dans 100% des cas, réponse partielle sur l'obésité (59,6% des cas) et l'HTA (57,5% des cas).

Xiaobo Cui et coll.[300] ont rapporté la normalisation de la kaliémie chez tous les malades et une rémission complète de l'HTA dans 91,5% des cas.

Dans notre série, nous avons noté une guérison de l'hypersecretion hormonale chez 8 patients sur 9 (88,9% des cas). Une seule malade a présenté un syndrome de Cushing par hyperplasie micronodulaire bilatérale des surrénales qui a nécessité une reprise chirurgicale pour une surrénalectomie bilatérale dans un deuxième temps. La rémission complète de l'HTA est observée dans 66,6% des cas et celle du diabète dans uniquement 25% des cas.

Ces taux de rémission clinique partielle peuvent être expliqués par l'ancienneté de ces maladies chroniques qui ont évolué depuis plus de 5 ans avant la surrénalectomie. C'est le cas du syndrome de Cushing évolutif (complexe de Carney).

Une inévitable complication de la chirurgie surrénalienne pour un syndrome de Cushing est l'insuffisance surrénalienne qu'il faut prévenir par une supplémentation systématique par l'hydrocortisone. La dose recommandée est de 12-15 mg/m²/j. La durée d'évolution de cette insuffisance surrénalienne est variable selon la durée d'exposition à l'hypersécrétion hormonale et la sévérité du syndrome de Cushing [301].

Selon la méta-analyse de Guido Di Dalmazi et coll.[301], la prévalence de l'insuffisance surrénalienne postopératoire est de 65,3% dans les syndromes de Cushing infracliniques et de 99,7% dans les formes cliniques. La récupération de la fonction surrénalienne est obtenue chez 97,9% des syndromes de Cushing infracliniques dans un délai moyen de 6,5 mois, et chez 93,4% des syndromes de Cushing patents dans un délai plus long (11,2 mois en moyenne).

Le critère utilisé pour définir l'insuffisance surrénalienne diffère selon les études : Le cortisol matinal de base bas, la non réponse du cortisol au test de stimulation par l'ACTH1-24 et rarement, une réponse insuffisante au test de stimulation par l'hypoglycémie insulinique [301].

Chez nos patients, la réévaluation de la fonction surrénalienne a été réalisée à un mois et à trois mois postopératoire par un dosage du cortisol à 8h après arrêt de l'hydrocortisone pendant 24h. La récupération d'une fonction normale a été obtenue chez 3 patients (100% des cas des syndromes de Cushing infracliniques) au bout de 3 mois. Cinq patients (55,6% des cas) sont restés sous hydrocortisone à 3 mois (il s'agit des malades opérés pour un syndrome de Cushing patent) et ont nécessité un suivi en endocrinologie pour des réévaluations ultérieures.

6.15.5. Tumeurs oncocytaires surrénaliennes :

Les oncocytomes surrénaliens sont des tumeurs extrêmement rares, décrites pour la première fois en 1986 par Kakimoto et al. ; seulement 227 cas ont été rapportés dans la littérature jusqu'à 2019. Ces tumeurs sont souvent bénignes, non fonctionnelles, de taille moyenne de 8 cm (2 à 20 cm), prédominantes chez la femme (2,5/1) et souvent localisées à gauche (3,5/1).

Les oncocytomes surrénaliens sont fonctionnels dans 17 à 31,1% des cas et malins dans 20% des cas.

L'imagerie des oncocytomes surrénaliens est difficile à interpréter et la malignité est souvent évoquée. Le traitement est chirurgical dans la majorité des cas. Le diagnostic de certitude repose sur l'examen histologique et le diagnostic de malignité est basé sur le score de Weiss modifié par Bisceglia.

Il n'y a pas de consensus pour le suivi postopératoire des oncocytomes surrénaliens. Un suivi régulier pendant au moins 5 ans est conseillé.

Deux de nos malades ont été opérés pour des tumeurs oncocytaires sécrétantes d'aspect bénin à l'examen anatomo-pathologique : une patiente âgée de 32 ans opérée pour un syndrome de Cushing avec une tumeur surrénalienne droite de 49 mm et une autre patiente âgée de 43 ans opérée pour un HAP avec de tumeur surrénalienne droite de 35 mm. Les deux tumeurs surrénaliennes étaient suspectes de malignité à l'imagerie. Un contrôle par une TDM, à 6 mois postopératoire, n'avait pas retrouvé de récurrence chez les deux patientes [302-304].

6.16. Impact de la COVID 19 sur la prise en charge chirurgicale des masses surrénaliennes :

Les circonstances inhabituelles imposées par l'épidémie avec le redéploiement des ressources humaines et matérielles pour la riposte à la COVID19 ont exigé le recours aux alternatives dans la prise en charge des malades atteints de pathologies surrénaliennes nécessitant une chirurgie (traitement médical efficace, surveillance, éducation thérapeutique, télémédecine,...).

Plus de 2/3 des patients ont été pris en charge durant cette période dont 11 patients ont nécessité une hospitalisation en endocrinologie pour une préparation médicale préopératoire. La réduction des lits d'hospitalisation et la prévention du risque de contamination très redouté chez les malades avec des comorbidités à risque élevé de mortalité par la COVID 19 (diabète, HTA, obésité, risque thromboembolique) ont imposé le recours à une préparation médicale ambulatoire pour les autres patients avec des contrôles rapprochés et une bonne éducation thérapeutique sur le plan du contrôle tensionnel et de l'équilibre du diabète.

Les explorations diagnostiques ont été réalisées en ambulatoire pour la plupart des malades ainsi que les bilans des contrôles biologiques en attendant la chirurgie. Les malades encourant un risque vital par leur pathologie surrénalienne ont été

hospitalisés au service d'endocrinologie pour la correction et le contrôle des troubles liés à l'excès hormonal.

Une malade ayant présenté un tableau clinique de syndrome de Cushing menaçant avait nécessité une hospitalisation prolongée pendant 17 jours jusqu'à la programmation de la chirurgie ;

Deux patientes ont été prises en charge pour phéochromocytome, dont l'hospitalisation était prolongée à deux mois pour l'une en raison de la sévérité de la symptomatologie clinique, alors qu'elle n'était que de 15 jours pour l'autre.

Huit malades ont nécessité une prise en charge hospitalière pour hypokaliémie sévère avec HTA résistante durant la période d'exploration d'un HAP. Ils avaient séjourné pendant des périodes allant de 15 jours à 45 jours au maximum, le temps de contrôler leurs maladies, puis en ambulatoire en attendant la chirurgie.

La pandémie COVID 19 a impacté le fonctionnement de tous les services médicaux notablement la chirurgie, et c'est dans ce contexte que la chirurgie est appelée à repenser son exercice. L'activité chirurgicale a dû se limiter à la prise en charge des urgences chirurgicales et de la cancérologie. Néanmoins, les surrénalectomies ont été programmées entre les pics épidémiques, tout en préservant la sécurité des patients et de l'équipe soignante.

La réduction des ressources engendrée par l'épidémie avait renforcé l'importance des RCP (Réunion de Concertation Pluridisciplinaire) afin d'attribuer le meilleur traitement disponible pour ces patients.

Une prolongation de la période de préparation médicale préopératoire était nécessaire, vu les conditions sanitaires et la réduction importante de l'activité opératoire. La durée de cette préparation différait selon la symptomatologie clinique, le profil de l'hypersécrétion hormonale et les comorbidités associées. Les syndromes de Cushing francs et les phéochromocytomes sont considérés comme des urgences chirurgicales relatives et leur prise en charge a été planifiée en priorité entre les pics de l'épidémie avec un délai de latence de 1 à 3 mois. Les malades bien contrôlés par les traitements médicamenteux ont été pris en charge une fois que les conditions ont permis de les opérer, dans un délai allant de 2 à 12 mois au maximum.

Des tests de dépistage de la COVID 19 ont été réalisés en préopératoire. Une malade a été transférée dans une unité de soins COVID 19 et la date de la chirurgie a été différée jusqu'à sa guérison de l'infection virale.

Le risque de contamination était maximal au moment des gestes d'anesthésie (intubation, extubation) et des mesures spécifiques ont été observées (masques de protection, tenue réglementaire...).

La voie coelioscopique est restée privilégiée. Elle a permis de contenir la fumée et les vaporisations, notamment en pratiquant de petites incisions et en utilisant des trocarts de façon hermétique pour éviter les fuites.

Le déroulement de la surrénalectomie laparoscopique était de la même façon qu'en dehors de l'épidémie avec plus de rigueur en matière de protection et prévention d'une éventuelle contamination virale.

Le nombre de personnes présentes dans la salle opératoire a été limité au maximum et les mesures barrières ont été respectées.

La période postopératoire était critique, notamment pour les malades opérés pour un syndrome de Cushing, qui ont présenté une insuffisance surrénalienne nécessitant une bonne substitution hormonale et une éducation thérapeutique sur la nécessité de majorer la dose d'hydrocortisone en cas d'infection et de consulter en urgence en cas de signes de décompensation surrénalienne. Une thromboprophylaxie était prescrite pour tous les malades et d'une façon prolongée pour ceux présentant un syndrome de Cushing. Deux malades ont présenté une insuffisance surrénalienne aiguë postopératoire ayant nécessité une réhospitalisation en endocrinologie, mais qui n'était pas en rapport avec la COVID 19.

Par ailleurs, la prise en charge chirurgicale des masses surrénaliennes au cours de la pandémie COVID 19, n'était pas associée à une augmentation de complications périopératoires.

6.17. Courbe d'apprentissage (Learning curve)

Une intervention chirurgicale consiste en une série de difficultés techniques qui sont associées à un risque opératoire pour le patient. Indépendamment de la compétence, de la dextérité, de l'expérience du chirurgien et de l'environnement d'anesthésie et de réanimation, l'intervention correspond en définitive à un objectif à atteindre dans la mesure du "possible" ; un objectif contractuel entre le patient et le chirurgien sur la base d'un dialogue individuel[305].

Le domaine de la laparoscopie s'étend donc aux interventions chirurgicales présentant des difficultés nouvelles, inhabituelles, imprévues ou insoupçonnées. La difficulté relative de ces procédures est un véritable problème et un défi pour tous les urologues, expérimentés ou non en chirurgie laparoscopique [305].

Pour la courbe d'apprentissage de la chirurgie laparoscopique, il est évidemment important de commencer par des opérations simples et d'effectuer ensuite des procédures de plus en plus complexes.

Nul doute que pour un chirurgien en début d'expérience, la création du pneumopéritoine et la mise en place des différents trocars sont déjà des gestes de difficulté maximale. L'apprentissage progressif par compagnonnage au bloc opératoire permet la maîtrise de la gestuelle de base[244].

L'Association Française d'Urologie, dans son rapport publié en 1999 réalisé par Guillonnet, ABBOU et Doublet, a proposé un système de cotation des interventions laparoscopiques selon leur niveau de difficulté à la base de trois critères : La difficulté technique, le risque opératoire et l'attention requise [306].

La laparoscopie pour la cryptorchidie, la varicocélectomie et la chirurgie des kystes rénaux semblent être des procédures plus simples pour l'apprentissage des urologues en début d'expérience, cela nous a permis une acquisition de la gestuelle et une amélioration progressive de la dextérité.

La surrénalectomie laparoscopique, en dehors du phéochromocytome et des tumeurs malignes, est classée comme une chirurgie assez difficile. Le fait de travailler dans le rétropéritoine supérieur avec des difficultés croissantes liées aux différents niveaux de dissection (au voisinage de l'aorte et de la veine cave) rend la

procédure difficile et nécessite donc des compétences avancées et une attention extrême du chirurgien.

La connaissance de l'anatomie chirurgicale du rétropéritoine et plus particulièrement de la glande surrénale et la collaboration multidisciplinaire nous ont permis une meilleure approche de cette pathologie.

L'approche transpéritonéale laparoscopique doit être le premier choix pour un chirurgien en début d'expérience, car elle peut être proposée au plus large éventail d'affections surrénaliennes et elle peut être « maîtrisée » au bout de 20 à 40 cas [307, 308].

Higashihara et al. ont signalé que la courbe d'apprentissage d'une surrénalectomie laparoscopique était de 20 cas [208, 241, 309-311].

Nous avons noté une amélioration de différents paramètres après les vingt premières surrénalectomies laparoscopiques concernant la technique opératoire et la réduction du temps de la procédure chirurgicale.

Goiten et al. ont évalué les résultats et la courbe d'apprentissage des 100 premiers cas opérés par la même équipe chirurgicale dans une analyse rétrospective des données recueillies de manière prospective. Ils ont conclu que la réalisation d'environ 30 cas par un chirurgien laparoscopique expérimenté est nécessaire pour maîtriser la procédure [307].

L'acquisition progressive de la maîtrise de la technique de surrénalectomie laparoscopique ainsi que l'utilisation de nouvelles énergies nous ont permis de réduire le temps opératoire. La préparation médicale à la surrénalectomie nous a offert des conditions de travail optimales mettant nos patients en sécurité. Le résultat est la réduction du temps opératoire, de la morbidité postopératoire et du séjour hospitalier, mais encore obtenir les meilleurs résultats quant à la pathologie surrénalienne en cause.

La chirurgie rétropéritonéoscopique doit être adoptée par les chirurgiens ayant une expérience antérieure de la surrénalectomie transabdominale.

Les directives actuelles de la Société Américaine des chirurgiens gastro-intestinaux et endoscopiques (SAGES) pour le traitement mini-invasif de la pathologie

surrénaliennes recommandent qu'une formation spécialisée et avancée soit suivie par des chirurgiens non familiarisés avec cette technique. Jusqu'à ce que la maîtrise de la surrénalectomie laparoscopique soit atteinte, l'orientation vers un centre spécialisé dans la chirurgie mini-invasive des surrénales doit être envisagée [312].

6.18. Influence de la spécialité du chirurgien et du volume chirurgical sur les résultats de la surrénalectomie laparoscopique :

La surrénalectomie laparoscopique est une opération pratiquée à la fois par les chirurgiens urologues et les chirurgiens généralistes, les deux spécialités étant formées à l'anatomie chirurgicale du rétropéritoine.

Cependant, lorsque l'on considère une procédure chirurgicale effectuée par deux spécialités distinctes, il est difficile de discerner comment la spécialité du chirurgien affecte les résultats chirurgicaux.

La relation entre la spécialité chirurgicale réalisant la surrénalectomie laparoscopique et les résultats de cette dernière a été étudiée par Fuletra et al.[8]. Les paramètres étudiés comprenaient le nombre de complications postopératoires, le taux de réintervention, la durée du séjour, la réadmission à 30 jours et la mortalité. Il n'a pas été observé de différence statistiquement significative entre les résultats des chirurgiens généralistes et des chirurgiens urologues. Les mêmes constatations ont été rapportées en 2017 par une l'étude de Faiena et al. qui n'avait pas trouvée de différence dans les taux de complications postopératoires ou les durées opératoires entre les urologues et les non-urologues [313].

Cependant, des études soulignent que les urologues pratiquent proportionnellement moins de surrénalectomies par rapport aux chirurgiens généralistes tel que rapporté par une analyse rétrospective menée par Park et al.[255].

Les séries publiées dans la littérature corroborent également que les chirurgiens à volume élevé avec une bonne expertise laparoscopique avaient des taux de complications postopératoires et de mortalité plus faibles ainsi qu'une diminution de la durée du séjour à l'hôpital, en dépit de leur spécialité [255, 314, 315].

De plus, certains rapports indiquent que le résultat ne dépend pas seulement du chirurgien, mais aussi de toute l'équipe impliquée dans les soins périopératoires et

des centres avec un volume opératoire plus élevé qui avaient de meilleurs résultats [208, 316].

Par ailleurs, Simhan et al. ont constaté que de meilleurs résultats cliniques ont été observés avec la centralisation accrue de la surrénalectomie dans les hôpitaux à volume chirurgical plus élevé [316].

Compte tenu de leur familiarité avec le rétropéritoine et la connaissance de l'anatomie chirurgicale de ce dernier ; les urologues devraient continuer à pratiquer des surrénalectomies laparoscopique ; et peut-être en faire plus que la tendance actuelle.

L'acquisition de l'expérience avec la surrénalectomie laparoscopique est associée à la réduction du taux de complications postopératoires, ce qui implique que l'expérience du chirurgien et le volume chirurgical sont plus importants que la spécialité du chirurgien.

7. Perspectives

7.15. Surrénalectomie laparoscopique des grosses masses surrénaliennes : [317-319]

La surrénalectomie laparoscopique offre de meilleurs résultats périopératoires par rapport à la surrénalectomie ouverte [317-320].

Les contre-indications spécifiques à la surrénalectomie laparoscopique sont : le carcinome corticosurrénalien (CCS) et le phéochromocytome malin qui présentent des signes radiologiques d'envahissement tumoral du tissu péri-surrénaliens ; la récurrence locale d'une masse surrénalienne précédemment réséquée ; et les patients atteints d'une maladie cardio-pulmonaire sévère[264].

De plus, les avantages de la chirurgie laparoscopique doivent être mis en balance avec le risque de résection incomplète et d'effraction capsulaire qui peuvent aggraver les résultats oncologiques.

Le rôle de la surrénalectomie laparoscopique (SL) dans le traitement d'une grosse tumeur surrénalienne est controversé en raison du risque de malignité et de la difficulté technique.

Il n'y a pas de définition claire de la taille d'une grosse tumeur surrénalienne. Cependant, les directives de pratique clinique de la Société européenne d'endocrinologie recommandent d'effectuer une chirurgie laparoscopique pour les tumeurs surrénaliennes de taille < 60 mm, sans signes d'invasion locale. Une approche chirurgicale individualisée est recommandée pour chaque tumeur surrénalienne de taille > 60 mm [78].

Natkaniec et al.[321] ont comparé les résultats de la surrénalectomie laparoscopique pour 89 tumeurs surrénaliennes \geq 60 mm à ceux obtenus pour 441 tumeurs < 60 mm et ont trouvé une durée opératoire, une perte sanguine et un taux de conversion significativement plus élevés pour des tailles de tumeurs surrénaliennes \geq 60 mm.

En revanche, Prakobpon et al.[322] ont rapporté une vaste étude comparative de 527 patients visant à évaluer l'innocuité et la faisabilité de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale chez les patients présentant une grosse tumeur surrénalienne, en comparant les résultats périopératoires entre les patients avec une petite masse surrénalienne (< 60 mm) et les patients avec une grosse masse

surrénalienne (≥ 60 mm). Ils ont conclu que la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale pour une grosse tumeur surrénalienne ≥ 60 mm est réalisable, mais elle est associée à des complications peropératoires et postopératoires significativement plus importantes. Toutefois, la plupart des complications étaient mineures et pouvaient être gérées de manière conservatrice.

Une sélection rigoureuse des patients avec un chirurgien suffisamment expérimenté en chirurgie surrénalienne laparoscopique sont des facteurs clés du succès de la chirurgie laparoscopique d'une grosse masse surrénalienne. Pour les tumeurs suspectes de malignité, les principes oncologiques doivent être strictement respectés (une technique minutieuse, une résection tumorale en bloc avec une large marge chirurgicale, une capsule tumorale intacte préservée et un seuil bas de conversion en chirurgie ouverte) afin d'obtenir les meilleurs résultats oncologiques.

7.16. La surrénalectomie partielle

Alors que la technique « ouverte » était la seule option en chirurgie surrénalienne, en 1983, Irvin et al.[323] avait proposé la surrénalectomie partielle pour la première fois afin de traiter le phéochromocytome bilatéral héréditaire. En 1996, Walz [324], par voie mini-invasive rétropéritonéale, obtenait de bons résultats en termes de résection chirurgicale et de fonction corticosurrénalienne résiduelle.

Malgré les meilleurs efforts du clinicien pour maintenir l'administration de stéroïdes exogènes à des niveaux physiologiques après surrénalectomie totale, les schémas posologiques fixes entraînent un sous-dosage ou un surdosage et une incapacité à s'adapter aux exigences physiologiques du patient.

En outre, le remplacement des stéroïdes nécessite souvent des ajustements de doses, notamment, jusqu'à 30 % des patients sont sous-dosés, ce qui se produit surtout lors d'événements stressants [325, 326].

Il existe également un certain nombre de menaces potentielles pour une glande surrénale controlatérale après une surrénalectomie unilatérale tout au long de la vie d'un individu. Ces menaces potentielles possibles, le danger potentiel d'insuffisance surrénalienne et la nécessité d'une dépendance aux stéroïdes après surrénalectomie totale ; ainsi que les moindres risques opératoires et le faible risque de récurrence

associés à la chirurgie d'épargne du parenchyme surrénalien, confortent l'indication d'une chirurgie partielle des surrénales.

Il est intéressant de noter que la surrénalectomie partielle n'est pas seulement pratiquée chez les patients présentant une atteinte surrénalienne bilatérale ou une glande surrénalienne solitaire, mais également chez ceux présentant une glande controlatérale normale. Kaye et al.[326] rapporte que chez plus de 400 patients inclus dans une cohorte finale, une surrénalectomie partielle a été réalisée pour le traitement de diverses affections. L'indication la plus courante de la surrénalectomie partielle était le syndrome de Conn (adénomes produisant de l'aldostérone), suivi de près par les phéochromocytomes.

Les raisons possibles pour lesquelles les adénomes de Conn étaient les lésions les plus couramment opérées par surrénalectomie partielle s'expliquent par le fait que les adénomes produisant de l'aldostérone sont souvent petits et solitaires et souvent situés à la marge de la glande. En effet, la localisation de la tumeur est un critère important pour décider d'entreprendre ou non une approche d'épargne surrénalienne.

La taille de la masse surrénalienne joue un double rôle dans la décision d'effectuer une chirurgie épargnant les surrénales : c'est un indicateur de malignité potentielle et un facteur limitant dans la préservation du tissu surrénalien fonctionnel.

L'importance de la taille est encore soulignée par l'observation de Diner et al.[327], qui ont trouvé une différence statistiquement significative pour la taille de la tumeur opérée chez les patients nécessitant un remplacement postopératoire de stéroïdes.

Les résultats chirurgicaux et les complications périopératoires de la surrénalectomie partielle sont similaires à ceux rapportés pour la surrénalectomie totale. Lorsqu'une surrénalectomie partielle est réalisée pour de petites lésions fonctionnelles, le taux de malignité est négligeable et le taux de récurrence est faible. La grande majorité des patients subissant une surrénalectomie partielle resteront indépendants des stéroïdes.

Ces données encouragent fortement la réalisation de la surrénalectomie partielle comme traitement de première ligne pour les petites masses surrénaliennes.

8. Conclusions

Nous avons réalisé une étude prospective descriptive monocentrique portant sur 36 surrenalectomies laparoscopiques transpéritonéales pour différentes masses surrenaliennes.

Il s'agit d'un groupe hétérogène de lésions qui proviennent, soit du cortex surrenalien, soit de la médullaire surrenalienne. Certaines de ces tumeurs sont fonctionnelles et produisent des syndromes hormonaux et métaboliques pouvant conduire à leur découverte. Les autres tumeurs surrenaliennes sont silencieuses et ne sont découvertes que lorsqu'elles atteignent une taille importante.

Le diagnostic préopératoire a été réalisé par des examens cliniques, biochimiques et d'imageries comprenant une échographie abdominale, une tomodensitométrie et/ou une imagerie par résonance magnétique.

L'évaluation biochimique des taux hormonaux excessifs (hypersécrétion de glucocorticoïdes, de minéralocorticoïdes, de stéroïdes sexuels et de catécholamines) était basée sur la réalisation de tests hormonaux basaux et dynamiques.

La tomodensitométrie peut évaluer de manière adéquate la taille, le contour, la complexité, la présence de calcifications, la nécrose, le rehaussement après injection d'un produit de contraste et l'implication des structures environnantes des lésions surrenaliennes. L'étude de la densité spontanée et la technique du rapport de lavage (Wash-out) améliorent la précision de la distinction des masses suspectes.

L'indication opératoire d'une surrenalectomie laparoscopique a été décidée après une concertation pluridisciplinaire entre chirurgien urologue, endocrinologue et médecin anesthésiste.

La prise en charge périopératoire était standardisée pour tous les patients.

Une préparation médicale à la surrenalectomie est indispensable pour les masses surrenaliennes fonctionnelles, le protocole de cette préparation est fonction de la nature de la sécrétion de cette masse surrenalienne.

La réalisation d'une surrenalectomie implique donc une maîtrise parfaite de la physiologie de la glande. Ceci nous a permis non seulement de poser la bonne

indication opératoire en cas de lésion sécrétante, mais aussi et surtout de prendre les précautions nécessaires en pré, per et postopératoires en fonction du type de sécrétion.

Une sélection adéquate des patients avec une technique chirurgicale méticuleuse est la clé d'un bon résultat pour le patient.

L'évolution de l'approche laparoscopique transpéritonéale de la chirurgie surrénalienne a été significative au cours de ces dernières années. Elle s'est avérée être une procédure reproductible et sûre avec de bons résultats périopératoires.

Nous avons étudié la morbidité périopératoire de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale qui est représentée par les incidents peropératoires et les complications postopératoires.

Les événements indésirables peropératoires ont été signalés dans 11,1% des cas étudiés.

Plusieurs facteurs pouvant être en rapport avec la survenue d'incidents peropératoires ont été analysés. Les antécédents de chirurgie abdominale et la taille de la tumeur surrénalienne étaient associés significativement avec la survenue d'incidents peropératoires dans notre étude. Néanmoins, même en l'absence de relation avec la localisation de la lésion surrénalienne, nous considérons que la surrénalectomie droite est plus difficile en raison d'un risque accru d'hémorragie par lésion la veine cave inférieure ; tandis que les lésions des structures environnantes surviennent principalement à gauche, malgré que dans notre étude deux lacérations hépatiques aient été signalées. La possibilité d'une blessure accidentelle de la capsule surrénalienne pouvait survenir à droite comme à gauche ; elle est d'autant plus importante que la tumeur est de grande taille.

L'utilisation de la coagulation monopolaire peut être à l'origine de la survenue d'incidents peropératoires ; ainsi le développement de dispositifs avancés, y compris divers outils énergétiques pour le scellement, la coagulation et la coupe des vaisseaux sanguins tels que le Ligasure[®], les manœuvres de contrôle vasculaire et de dissection, entre autres, jouent un rôle clé dans la réduction des saignements opératoires et des complications per et postopératoires.

Les complications de la chirurgie surrénalienne peuvent être médicales ou chirurgicales. Ces dernières sont liées à l'approche opératoire ainsi qu'au type et à l'étendue de la lésion surrénalienne et sont en général similaires à celles observées dans d'autres procédures ouvertes. Les complications médicales comprennent une insuffisance surrénalienne, ainsi que des problèmes plus spécifiques résultant du syndrome de Cushing, du phéochromocytome et de l'hyperaldostéronisme primaire. Néanmoins, avec une gestion préopératoire et des soins postopératoires méticuleux, la chirurgie surrénalienne peut être réalisée avec de faibles taux de morbidité et de mortalité.

Nous avons enregistré un taux de complications postopératoires après surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale de 8,3%.

Par ailleurs, en considérant ce taux de complications, plusieurs facteurs de risque pré et peropératoires qui pourraient affecter l'incidence de la morbidité ont été évalués sans qu'aucune relation significative ne soit retrouvée.

En dépit de la prolongation de la période de préparation de nos patients pour la surrénalectomie et le report de la chirurgie, la COVID 19 n'avait pas influencé la morbidité périopératoire de la surrénalectomie laparoscopique.

Sur le plan anatomopathologique, la bénignité était prédominante dans notre série représentée par les adénomes corticosurréaliens.

Les résultats du traitement ne dépendent pas uniquement de l'expérience du seul chirurgien, mais aussi de celle de toute l'équipe impliquée dans les soins périopératoires.

Après une courbe d'apprentissage relativement courte, la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale a été réalisée avec succès avec une faible morbidité périopératoire.

Pour améliorer les résultats de la surrénalectomie laparoscopique, les patients atteints de pathologies surréaliennes doivent être référés à des centres chirurgicaux à volume élevé. Les procédures de surrénalectomies laparoscopiques nécessitent une équipe dédiée, composée de chirurgiens expérimentés quelle que soit leurs spécialités, qui ont atteint la compétence après l'achèvement de la courbe d'apprentissage.

Références bibliographiques :

1. Amara N, Slimani Y, Mulé S, Carsin A, Deguelte-Lardièrre S, Hoeffel C: Techniques et imagerie normales des surrénales de l'adulte. *EMC - Radiologie et imagerie médicale - génito-urinaire - gynéco-obstétricale - mammaire* 2015(10(1)):1-18.
2. Azzi A-S, Driessens N : Diagnostic des pathologies surrénaliennes: mise au point d'un incidentalome surrénalien. *Revue médicale de Bruxelles* 2017, 38(4):325-333.
3. Chapuis Y: Surrénalectomie vidéoendoscopique. *Annales de chirurgie* 2000, 6(125):507-510.
4. Fornara P, Doehn C, Seyfarth M, Jocham D : Why is urological laparoscopy minimally invasive? *European urology* 2000, 37(3):241-250.
5. Gagner M : Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma. *N Engl J Med* 1992, 327:1033.
6. McKinlay R, Mastrangelo MJ, Park AE : Laparoscopic adrenalectomy: indications and technique. *Current surgery* 2003, 60(2):145-149.
7. Zacharias M, Haese A, Jurczok A, Stolzenburg J-U, Fornara P : Transperitoneal laparoscopic adrenalectomy: outline of the preoperative management, surgical approach, and outcome. *European urology* 2006, 49(3):448-459.
8. Fuletra JG, Schilling AL, Canter D, Hollenbeak CS, Raman JD : Adrenalectomy: should urologists not be doing more? *International Urology and Nephrology* 2020, 52(2):197-204.
9. Engel RME: Hugh Hampton Young : father of American urology. *The Journal of urology* 2003, 169(2):458-464.
10. Gaur D : Laparoscopic operative retroperitoneoscopy : use of a new device. *The Journal of urology* 1992, 148(4):1137-1139.
11. Milaire J, Beauthier J-P, Dhém A : Anatomie médicale: aspects fondamentaux et applications cliniques. 2001.
12. Conzo G, Tartaglia E, Gambardella C, Esposito D, Sciascia V, Mauriello C, Nunziata A, Siciliano G, Izzo G, Cavallo F : Minimally invasive approach for adrenal lesions: systematic review of laparoscopic versus retroperitoneoscopic adrenalectomy and assessment of risk factors for complications. *International Journal of Surgery* 2016, 28:S118-S123.
13. Assalia A, Gagner M : Laparoscopic adrenalectomy. *Journal of British Surgery* 2004, 91(10):1259-1274.
14. Di Buono G, Buscemi S, Lo Monte AI, Geraci G, Sorce V, Citarrella R, Gulotta E, Palumbo VD, Fazzotta S, Gulotta L: Laparoscopic adrenalectomy: preoperative data, surgical technique and clinical outcomes. *BMC surgery* 2019, 18(1):1-7.
15. Conzo G, Gambardella C, Candela G, Sanguinetti A, Polistena A, Clarizia G, Patrone R, Di Capua F, Offi C : Single center experience with laparoscopic adrenalectomy on a large clinical series. *BMC surgery* 2018, 18(1):1-7.
16. Schell S, Talamini M, Udelsman R : Laparoscopic adrenalectomy for nonmalignant disease: improved safety, morbidity, and cost-effectiveness. *Surgical endoscopy* 1999, 13(1):30-34.
17. Mitropoulos D, Artibani W, Graefen M, Remzi M, Rouprêt M, Truss M : Reporting and grading of complications after urologic surgical procedures: an ad hoc EAU guidelines panel assessment and recommendations. *European urology* 2012, 61(2):341-349.

18. Mitropoulos D, Jensen JB, Artibani W, Biyani C, Rouprêt M, Truss M : Validation of the Clavien-Dindo grading system in urology by the EAU guidelines ad hoc panel. *European Urology Supplements* 2017, 3(16):e1030.
19. Harris DA, Wheeler MH : History of adrenal surgery. In: *Adrenal Glands*. edn.: Springer; 2005: 1-6.
20. Leoutsakos B, Leoutsakos A : The adrenal glands: a brief historical perspective. *Hormones* 2008, 7(4):334-336.
21. Rossier M, AM Capponi: Antagonistes calciques et inhibition de la sécrétion d'aldostérone. *Métabol Horm Nutr* 2000, 4:101-106.
22. Uludağ M, Aygün N, İşgör A : Surgical Indications and Techniques for Adrenalectomy. *Sisli Etfal Hastan Tip Bull* 2020, 54(1):8-22.
23. Hazard J: Histoire de l'endocrinologie: Découverte des hormones corticosurrénales. *Histoire des sciences médicales* 2004, 38(4):441-448.
24. Libé R, Bertherat J: Incidentalome surrénalien. *EMC - Traité de Médecine Akos* juillet 2018, Volume 13 ((n°3)): 3-0530.
25. Alemanno G, Bergamini C, Prosperi P, Valeri A: Adrenalectomy: indications and options for treatment. *Updates in surgery* 2017, 69(2):119-125.
26. Dolz M : Diagnostic et prise en charge des incidentalomes surrénaliens. *Endocrinol dans les armées* 2015:223-234.
27. Savoie P, Murez T, Flechon A, Sebe P, Rocher L, Camparo P, Morel-Journel N, Ferretti L, Méjean A: French ccafu guidelines-update 2018-2020: Adrenal cancer. *Progres en Urologie: Journal de L'association Francaise D'urologie et de la Societe Francaise D'urologie* 2018, 28:R177-R195.
28. Mathonnet M, Peix J-L, Sebag F: Chirurgie des glandes surrénales, édition Arnette edn; 2011.
29. NETTER, Frank H: Atlas d'anatomie humaine. 3e éd Paris: Édition Masson 2004.
30. Bouchet A, Cuilleret J: Anatomie. topographique, descriptive et fonctionnelle, tome 4: L'abdomen, la région rétro-péritonéale, le petit bassin, le périnée. Paris: Editions Masson 1991.
31. Slycke SV, Heede KVD, Vandenwyngaerden E-A: Adrenal Glands: Anatomy, Physiology, and Pathophysiology. In: *Endocrine Surgery Comprehensive Board Exam Guide*. edn.: Springer; 2021: 437-455.
32. 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):1253-1263.
33. Kamina P: Anatomie clinique: Organes urinaires et génitaux, pelvis, coupes du tronc: Maloine; 2006.
34. Mitty HA: Embryology, anatomy, and anomalies of the adrenal gland. In: *Seminars in roentgenology: 1988*: Elsevier; 1988: 271-279.
35. Folligan K, Bouvier R, Targe F, Morel Y, Trouillas J: Le développement de la surrénale humaine. In: *Annales d'endocrinologie: 2005*: Elsevier; 2005: 325-332.
36. Barwick T, Malhotra A, Webb J, Savage M, Reznik R: Embryology of the adrenal glands and its relevance to diagnostic imaging. *Clinical radiology* 2005, 60(9):953-959.
37. Hoeffel C, Falip C, Oudjit A, Hélénon O, Aflalo V, Formès P: techniques et imagerie normale des surrénales de l'adulte. *Emc (Elseiver Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic-Urologie-Gynécologie* 2007:346530-A346510.
38. Tissier F, Hoang C: Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale. *EMC Endocrinologie-nutrition* 2007.

39. Wagner CA: Effect of mineralocorticoids on acid-base balance. *Nephron Physiology* 2014, 128(1-2):26-34.
40. Fulla Y, Guignat L, Dugué M-A, Assié G, Bertagna X: Exploration biologique de la fonction corticotrope. *Revue Francophone des Laboratoires* 2009, 2009(416):35-48.
41. Oudet B, Rigabert J, Young J, Raffin-Sanson M-L: Physiologie et exploration des sécrétions de cortisol et d'androgènes par la surrénale. *EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie-Nutrition, 10-014-B-10* 2010.
42. Seccia TM, Caroccia B, Maiolino G, Cesari M, Rossi GP: Arterial hypertension, aldosterone, and atrial fibrillation. *Current Hypertension Reports* 2019, 21(12):1-5.
43. Arlt W, Haas J, Callies F, Reincke M, Hübler D, Oettel M, Ernst M, Schulte HM, Allolio B: Biotransformation of oral dehydroepiandrosterone in elderly men: significant increase in circulating estrogens. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1999, 84(6):2170-2176.
44. Tostain J, Rossi D, Martin P: Physiologie des androgènes chez l'homme adulte. *Prog Urol* 2004, 14(5):639-660.
45. Tanguy Y, Anouar Y: Physiologie de la médullosurrénale. *EMC (Elsevier Masson SAS) Endocrinologie-Nutrition 10-014-C-10* 2007.
46. d'Herbomez M, Bauters C, Cortet-Rudelli C, Dewailly D, DoCao C, Wémeau J-L: Biomarqueurs en endocrinologie. *La Presse Médicale* 2014, 43(1):40-56.
47. Wadia H, Mouni L, Mounir T, Leila N, Samira F, Radhia S, Hamadi S: Adénome surrénalien à cellules oncocytaires. *Canadian Urological Association Journal* 2008, 2(6):639.
48. McNicol AM: Lesions of the adrenal cortex. *Archives of pathology & laboratory medicine* 2008, 132(8):1263-1271.
49. Eric D, Séverine V-D, Sébastien A, Emmanuel D, Nicolas B: TDM des tumeurs abdominales
50. Blake MA, Krishnamoorthy SK, Boland GW, Sweeney AT, Pitman MB, Harisinghani M, Mueller PR, Hahn PF: Low-density pheochromocytoma on CT: a mimicker of adrenal adenoma. *American Journal of Roentgenology* 2003, 181(6):1663-1668.
51. Matos AP, Semelka RC, Herédia V, AlObaidiy M, Gomes FV, Ramalho M: Modified approach to the characterization of adrenal nodules using a standard abdominal magnetic resonance imaging protocol. *Radiologia Brasileira* 2017, 50:19-25.
52. Chaari C, Khabir A, Mnif H, Abid M, Mhiri MN, Boudawara TS: Oncocytome de la surrénale : Étude de cas. *Canadian Urological Association journal = Journal de l'Association des urologues du Canada* 2011, 5(5):E87-89.
53. Icard P, Louvel A, Le Charpentier M, Chapuis Y: Tumeurs surrénaliennes à cellules oncocytaires: bénignité ou malignité? In: *Annales de chirurgie: 2001*: Elsevier; 2001: 249-253.
54. Papotti M, Libè R, Duregon E, Volante M, Bertherat J, Tissier F: The Weiss score and beyond—histopathology for adrenocortical carcinoma. *Hormones and Cancer* 2011, 2(6):333-340.
55. Libe R: Adrenocortical carcinoma (ACC): diagnosis, prognosis, and treatment. *Frontiers in Cell and Developmental Biology* 3 45. In.; 2015.
56. Sherwin RP: Histopathology of pheochromocytoma. *Cancer* 1959, 12(5):861-877.

57. Savoie P-H, Murez T, Fléchon A, Rocher L, Ferretti L, Morel-Journal N, Camparo P, Méjean A: Recommandations françaises du Comité de cancérologie de l'AFU-actualisation 2020-2022: bilan de malignité d'un incidentalome surrénalien. *Progrès en Urologie* 2020, 30(12):S331-S352.
58. 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):551-566.
59. Beck Popovic M, Joseph J-M, Grosse N: Le neuroblastome *Rev Med Suisse* 2006, 2:999-1004.
60. Pierre C, Agopiantz M, Brunaud L, Battaglia-Hsu S-F, Max A, Pouget C, Nomine C, Lomazzi S, Vignaud J-M, Weryha G: COPPS, a composite score integrating pathological features, PS100 and SDHB losses, predicts the risk of metastasis and progression-free survival in pheochromocytomas/paragangliomas. *Virchows Archiv* 2019, 474(6):721-734.
61. Marty M, Gaye D, Perez P, Tsaranazy A, Wagner T, Nunes M, Tabarin A: Performances du scanner dans la caractérisation des incidentalomes surrénaliens en endocrinologie. In: *Annales d'Endocrinologie: 2015*: Elsevier; 2015: 363.
62. Grumbach MM, Biller BM, Braunstein GD, Campbell KK, Carney JA, Godley PA, Harris EL, Lee JK, Oertel YC, Posner MC: Management of the clinically inapparent adrenal mass (incidentaloma). *Annals of internal medicine* 2003, 138(5):424-429.
63. Boland G, Lee M, Gazelle GS, Halpern EF, McNicholas M, Mueller P: Characterization of adrenal masses using unenhanced CT: an analysis of the CT literature. *AJR American journal of roentgenology* 1998, 171(1):201-204.
64. 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.
65. Boland G, Blake MA, Hahn PF, Mayo-Smith WW: Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization. *Radiology* 2008, 249(3):756-775.
66. Kebapci M, Kaya T, Gurbuz E, Adapinar B, Kebapci N, Demirustu C: Differentiation of adrenal adenomas (lipid rich and lipid poor) from nonadenomas by use of washout characteristics on delayed enhanced CT. *Abdominal imaging* 2003, 28(5):709-715.
67. 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):579-583.
68. Tabarin A, Bardet S, Bertherat J, Dupas B, Chabre O, Hamoir E, Laurent F, Tenenbaum F, Cazalda M, Lefebvre H: Exploration and management of adrenal incidentalomas.: French Society of Endocrinology Consensus. In: *Annales d'endocrinologie: 2008*: Elsevier; 2008: 487-500.
69. Hammouti I, Iraqi H, Gharbi M, Chraïbi A: Les incidentalomes surrénaliens: des recommandations internationales à la pratique courante. *Journal Marocain d'Endocrinologie et de Diabétologie* 2020, 3(8):64-71.
70. James O, Coleman RE: Radioiodinated MIBG in paraganglioma and pheochromocytoma: previous results and early experiences using no-carrier-added MIBG. *Nuclear Medicine and Biology* 2008, 35:S63-S76.

71. Shapiro B, Copp JE, Sisson JC, Eyre PL, Wallis J, Beierwaltes WH: Iodine-131 metaiodobenzylguanidine for the locating of suspected pheochromocytoma: experience in 400 cases. *Journal of Nuclear Medicine* 1985, 26(6):576-585.
72. Tenenbaum F: Différentes explorations d'un incidentalome surrénalien en médecine nucléaire. *Journal de Radiologie* 2009, 90(3):444-448.
73. Tenenbaum F, Lataud M, Groussin L: Update in adrenal imaging. *Presse Medicale (Paris, France: 1983)* 2014, 43(4 Pt 1):410-419.
74. Lamki LM, Haynie TP: Role of adrenal imaging in surgical management. *Journal of surgical oncology* 1990, 43(3):139-147.
75. Gross MD, Shapiro B: Clinical review 50: clinically silent adrenal masses. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 1993, 77(4):885-888.
76. Shulkin BL, Thompson NW, Shapiro B, Francis IR, Sisson JC: Pheochromocytomas: imaging with 2-[fluorine-18] fluoro-2-deoxy-D-glucose PET. *Radiology* 1999, 212(1):35-41.
77. Rossi C, Cicalini I, Verrocchio S *et al.*: The potential of steroid profiling by mass spectrometry in the management of adrenocortical carcinoma. . *Biomedicines* 2020, vol. 8(no 9):p. 314.
78. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, Tabarin A, Terzolo M, Tsagarakis S, Dekkers OM: Management of adrenal incidentalomas: European society of endocrinology clinical practice guideline in collaboration with the European network for the study of adrenal tumors. *European journal of endocrinology* 2016, vol. 175(no 2):p. G1-G34.
79. Burnichon N, Cascon A, Schiavi F, *et al.*: MAX Mutations Cause Hereditary and Sporadic Pheochromocytoma and Paraganglioma. *Clinical cancer research* 2012, vol. 18(no 10):p. 2828-2837.
80. Jhala NC, Jhala D, Eloubeidi MA, Chhieng DC, Crowe DR, Roberson J, Eltoun I: Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy of the adrenal glands: analysis of 24 patients. *Cancer Cytopathology: Interdisciplinary International Journal of the American Cancer Society* 2004, 102(5):308-314.
81. Puri R, Thandassery RB, Choudhary NS, Kotecha H, Misra SR, Bhagat S, Paliwal M, Madan K, Saraf N, Sarin H: Endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration of the adrenal glands: analysis of 21 patients. *Clinical endoscopy* 2015, 48(2):165-170.
82. Arellano R, Harisinghani M, Gervais D, Hahn P, Mueller P: Image-guided percutaneous biopsy of the adrenal gland: review of indications, technique, and complications. *Current Problems in Diagnostic Radiology* 2003, 32(1):3-10.
83. Jason DS, Oltmann SC: Evaluation of an adrenal incidentaloma. *Surgical Clinics* 2019, 99(4):721-729.
84. Tabarin A, Enfer-Vattaut S, Latrabe V: Incidentalomes surrénaliens. *Medecine Clinique Endocrinologie et Diabète* 2006:11-20.
85. Caiafa RO, Izquierdo RS, Villalba LB, Cerqueda MS, Molina CN: Diagnosis and management of adrenal incidentaloma. *Radiología (English Edition)* 2011, 53(6):516-530.
86. Budd JT: Adrenal incidentaloma: a review for primary care. *Consultant* 2021.
87. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, Tabarin A, Terzolo M, Tsagarakis S, Dekkers OM: Management of adrenal incidentalomas: European society of endocrinology clinical practice guideline in collaboration with the European network for the study of adrenal tumors. *European journal of endocrinology* 2016, 175(2):G1-G34.
88. Gaillard S, Meyer P: Incidentalomesurrénalien. *Rev Med Suisse* 2009, 5:774-778.

89. Angeli A, Osella G, Ali A, Terzolo M: Adrenal incidentaloma: an overview of clinical and epidemiological data from the National Italian Study Group. *Hormones* 1997, 47(4-6):279-283.
90. Young J, William F: The incidentally discovered adrenal mass. *New England Journal of Medicine* 2007, 356(6):601-610.
91. Kapoor A, Morris T, Rebello R: Guidelines for the management of the incidentally discovered adrenal mass. *Canadian Urological Association Journal* 2011, 5(4):241.
92. Mozley PD, Kim CK, Mohsin J, Jatlow A, Gosfield E, Alavi A: The efficacy of iodine-123-MIBG as a screening test for pheochromocytoma. *Journal of Nuclear Medicine* 1994, 35(7):1138-1144.
93. Terzolo M, Stigliano A, Chiodini I, Loli P, Furlani L, Arnaldi G, Reimondo G, Pia A, Toscano V, Zini M: AME position statement on adrenal incidentaloma. *European journal of endocrinology* 2011, 164(6):851-870.
94. Silverman SG, Mueller P, Pinkney L, Koenker R, Seltzer S: Predictive value of image-guided adrenal biopsy: analysis of results of 101 biopsies. *Radiology* 1993, 187(3):715-718.
95. Bancos I TS, Shah M, Delivanis DA, Alahdab F, Arlt W, Fassnacht M, Murad MH.: Diagnosis of endocrine disease: The diagnostic performance of adrenal biopsy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2016 Aug, 175((2)):R65-80.
96. Zeiger MA, Thompson GB, Duh Q-Y, Hamrahian AH, Angelos P, Elaraj D, Fishman E, Kharlip J, Garber JR, Mechanick JI: American Association of Clinical Endocrinologists and American Association of Endocrine Surgeons medical guidelines for the management of adrenal incidentalomas. *Endocrine practice* 2009, 15:1-20.
97. Anderson GH, Jr. , Blakeman N, Streeten DH: The effect of age on prevalence of secondary forms of hypertension in 4429 consecutively referred patients. *Journal of hypertension* 1994, 12(5):609-615.
98. Thompson A: Case Review. *Pathology Case Reviews* 2005, 10(5):243-251.
99. Leung K, Stamm M, Raja A, Low G: Pheochromocytoma: the range of appearances on ultrasound, CT, MRI, and functional imaging. *American Journal of Roentgenology* 2013, 200(2):370-378.
100. Lenders JW, Eisenhofer G: Update on modern management of pheochromocytoma and paraganglioma. *Endocrinology and Metabolism* 2017, 32(2):152-161.
101. Manger W: Diagnosis and management of pheochromocytoma—recent advances and current concepts. *Kidney International* 2006, 70:S30-S35.
102. Nishioka H, Yamada S: Cushing's disease. *J Clin Med* 2019, 8(11):1951.
103. Duclos J: Chirurgie de la glande surrénale. *Encycl Méd chir, Techniques chirurgicales-Urologie* 2003:41-496,422p.
104. Pappachan JM, Hariman C, Edavalath M, Waldron J, Hanna FW: Cushing's syndrome: a practical approach to diagnosis and differential diagnoses. *Journal of clinical pathology* 2017, 70(4):350-359.
105. Lacroix A, Feelders RA, Stratakis CA, Nieman LK: Cushing's syndrome. *The lancet* 2015, 386(9996):913-927.
106. Nguyen A, Grigoriu B, Meert A: Hypercorticisme paranéoplasique: cas clinique et revue des options thérapeutiques disponibles. *Rev Med Brux* 2019, 40:160-165.
107. Beaudoin M-A, Schillo F: Les traitements du syndrome de Cushing. *Actualités Pharmaceutiques* 2019, 58(585):33-37.

108. Tabarin A: Traitements médicaux du syndrome de Cushing. *La maladie de Cushing France: John Libbey Eurotext* 2000:6-12.
109. Germain A, Klein M, Brunaud L: Chirurgie de la surrenale: de l'incidentalome au corticosurrenalome malin. *Journal de chirurgie viscérale* 2011, 148(4):284-297.
110. Akaza I, Yoshimoto T, Iwashima F, Nakayama C, Izumiyama H, Hirata Y: Clinical outcome of subclinical Cushing's syndrome after surgical and conservative treatment. *Hypertension Research* 2011, 34(10):1111-1115.
111. Di Dalmazi G, Pasquali R, Beuschlein F, Reincke M: Subclinical hypercortisolism: a state, a syndrome, or a disease? *European journal of endocrinology* 2015, 173(4):M61-M71.
112. Mulatero P, Monticone S, Deinum J, Amar L, Prejbisz A, Zennaro M-C, Beuschlein F, Rossi GP, Nishikawa T, Morganti A: Genetics, prevalence, screening and confirmation of primary aldosteronism: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of The European Society of Hypertension. *Journal of hypertension* 2020, 38(10):1919-1928.
113. Ruiz-Sánchez JG, Pazos Guerra M, Meneses D, Runkle I: Primary Hyperaldosteronism: When to Suspect It and How to Confirm Its Diagnosis. *Endocrines* 2022, 3(1):29-42.
114. Amar L, Plouin P-F, Steichen O, *et al.*: Aldosterone-producing adenoma and other surgically correctable forms of primary aldosteronism. *Orphanet journal of rare diseases* 2010, 5(1):1-12.
115. Assoufi N, Bahadi N, Omri NE, Sekkach Y, Ameziane T, Ghafir D: Tétraparésie révélant un adénome de Conn chez une femme enceinte. *The Pan African Medical Journal* 2016, 25.
116. Funder JW, Carey RM, Mantero F, Murad MH, Reincke M, Shibata H, Stowasser M, Young Jr WF: The management of primary aldosteronism: case detection, diagnosis, and treatment: an endocrine society clinical practice guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2016, 101(5):1889-1916.
117. Amar L, Baguet JP, Bardet S, Chaffanjon P, Chamontin B, Douillard C, Durieux P, Girerd X, Gosse P, Hernigou A: SFE/SFHTA/AFCE primary aldosteronism consensus: introduction and handbook. In: *Annales d'endocrinologie: 2016*: Elsevier; 2016: 179-186.
118. Herpin D, Sosner P, Amar J, Chamontin B: Investigation of hyperaldosteronism in the hypertensive patient. Why? When? How? *Archives des Maladies du Coeur et des Vaisseaux* 2003, 96(1):37-42.
119. Hundemer GL, Vaidya A: Primary aldosteronism diagnosis and management: a clinical approach. *Endocrinology and Metabolism Clinics* 2019, 48(4):681-700.
120. Rafiq B, Mghari G: Adrenal myelolipoma: about a case. *The Pan African Medical Journal* 2017, 28:153-153.
121. Salemis NS, Nisotakis K: Giant adrenal pseudocyst: laparoscopic management. *ANZ Journal of Surgery* 2011, 3(81):185-186.
122. Bellantone R, Ferrante A, Raffaelli M, Boscherini M, Lombardi CP, Crucitti F: Adrenal cystic lesions: report of 12 surgically treated cases and review of the literature. *Journal of endocrinological investigation* 1998, 21(2):109-114.
123. Major P, Pėdziwiatr M, Matlok M, Ostachowski M, Winiarski M, Rembiasz K, Budzyński A: Cystic adrenal lesions-analysis of indications and results of treatment. *Pol Przegl Chir* 2012, 84(4):184-189.

124. Pogorzelski R, Toutounchi S, Krajewska E, Ambroziak U, Koperski L, Woloszko T, Celejewski K, Szostek MM, Jakuczun W, Gałazka Z: Adrenal cysts—optimal laparoscopic treatment. *Videosurgery and Other Miniinvasive Techniques* 2018, 13(3):288-291.
125. El Baghouli M, Sahnoun A, Debbagh A, Joual A, Bennati S, Meziane F: Hématome spontané de la surrénale (à propos de 2 cas). *African Journal of Urology* 2009, 15(2).
126. El Khader K, El Ghorfi MH, Ouali M, Ibnattya A, Hachimi M, Lakrissa A: Hématome spontané de la surrénale. *Progrès en Urologie* 2001, 11:517-519.
127. Diez JJ, Iglesias P: Pharmacological therapy of Cushing's syndrome: drugs and indications. *Mini Reviews in Medicinal Chemistry* 2007, 7(5):467-480.
128. Domi R, Sula H, Kaci M, Papparisto S, Bodeci A, Xhemali A: Anesthetic considerations on adrenal gland surgery. *Journal of clinical medicine research* 2015, 7(1):1.
129. Tavernier B, Leclerc J: Anesthésie-réanimation dans la chirurgie des surrénales. *Encycl Méd Chir ; Anesthésie-Réanimation* 2003, 36-590-A-70, ,7p.
130. Gumbs AA, Gagner M: Laparoscopic adrenalectomy. *Best practice & research Clinical endocrinology & metabolism* 2006, 20(3):483-499.
131. Pauker SG, Kopelman RI: Interpreting hoofbeats: can Bayes help clear the haze? *New England Journal of Medicine* 1992, 327(14):1009-1013.
132. Kinney MA, Narr BJ, Warner MA: Perioperative management of pheochromocytoma. *Journal of cardiothoracic and vascular anesthesia* 2002, 16(3):359-369.
133. Urapidil MD: A Reappraisal of its Use in the Management of Hypertension/Mukta Dooley, Karen L. Goa. *Drugs* 1998, 11:929-955.
134. Grant F: Anesthetic considerations in the multiple endocrine neoplasia syndromes. *Current Opinion in Anesthesiology* 2005, 18(3):345-352.
135. Rao N, Ramachandran R, Tandon N, Singh P, Kumar R: Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma-does size matter? A single surgeon comparative study. *Translational Andrology and Urology* 2016, 5(5):780.
136. Mirallié E, Blanchard C, Frey S, Caillard C, Hamy A: Techniques chirurgicales de surrénalectomie. *EMC - Techniques chirurgicales - Urologie* octobre 2019, Volume 12 (n°4).
137. Salomon L, Soulié M, Saint F, Mouly P, Plante P, Abbou C-C: Surrénalectomie par laparoscopie rétropéritonéale: une technique sûre et reproductible. *Progrès en Urologie* 2001, 11:438-443.
138. Chalkoo M, Awan N, Makhdoomi H, Arsalan SS, Raja W: Laparoscopic Adrenalectomy; A Short Summary with Review of Literature. *Archives of Surgery and Clinical Research* 2017, 1(1):001-011.
139. Marescaux J, Mutter D: Surgical Technique of Laparoscopic Adrenalectomy. *Seminars in Laparoscopic Surgery*, (December),1997, Volume4(Number 4):pp 223-229.
140. Carr AA, Wang TS: Minimally invasive adrenalectomy. *Surgical Oncology Clinics* 2016, 25(1):139-152.
141. Raffaelli M, De Crea C, Bellantone R: Laparoscopic adrenalectomy. *Gland surgery* 2019, 8(Suppl 1):S41.
142. Madani A, Lee JA: Surgical approaches to the adrenal gland. *Surgical Clinics* 2019, 99(4):773-791.
143. Wind P, Benichou J, Ekeuh A: Abord trans-mésocolique de la surrénalectomie gauche par laparoscopie. *Journal de chirurgie (Paris 1908)* 2009, 146(1):65-66.

144. Makay O, Erol V, Ozdemir M: Robotic adrenalectomy. *Gland surgery* 2019, 8(Suppl 1):S10.
145. Pahwa M: Robot-assisted adrenalectomy: current perspectives. *Robotic Surgery: Research and Reviews* 2017, 4:1.
146. Gaujoux S, Bonnet S, Leconte M, Zohar S, Bertherat J, Bertagna X, Dousset B: Risk factors for conversion and complications after unilateral laparoscopic adrenalectomy. *Journal of British Surgery* 2011, 98(10):1392-1399.
147. Calcaterra NA, Hsiung-Wang C, Suss NR, Winchester DJ, Moo-Young TA, Prinz RA: Minimally invasive adrenalectomy for adrenocortical carcinoma: five-year trends and predictors of conversion. *World Journal of Surgery* 2018, 42(2):473-481.
148. Heisterkamp J, de Herder W, van Dijk L, van Eijck C, van den Meiracker A, Kazemier G: Subtotal adrenalectomy (Br J Surg 2008; 95: 1075–1076). *British Journal of Surgery: Incorporating European Journal of Surgery and Swiss Surgery* 2008, 95(12):1541-1542.
149. Bauda G, Brunaud L, Lifantec J, Tresallet C, Sebag F, Bizard J, Mathonnet M, Menegaux F, Caiazzo R, Mirallié É *et al.*: recommandations de l'AFCE : Chirurgie endocrinienne au cours et au décours de l'épidémie de COVID-19 *Journal de Chirurgie Viscérale* 2020, 157:S44-S51.
150. Bülow B, Ahrén B: Adrenal incidentaloma - experience of a standardized diagnostic programme in the Swedish prospective study. *Journal of Internal Medicine* 2002, 252:239-246.
151. Emori T, Culver D, Horan T, Jarvis W, White J, Olson D: Système national de surveillance des infections nosocomiales (NNIS) : description des méthodes de surveillance. *AMERICAN JOURNAL OF INFECTION CONTROL* 1991, N° 19:pages 19-35.
152. Bodian CA, Freedman G, Hossain S, Eisenkraft JB, Beilin Y: The visual analog scale for pain: clinical significance in postoperative patients. *The Journal of the American Society of Anesthesiologists* 2001, 95(6):1356-1361.
153. Özgör F, Binbay M, Akbulut M, Şimsek A, Şahan M, Berberoğlu A, Sarılar Ö, Müslümanoğlu A: Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy: Our initial results. *Turk J Urol* 2014 Jun, 40(2):99-103.
154. Tuncel A, Balcı M, Köseoğlu E, Aslan Y, Güzel Ö, Ketten T, Berker D, Göler S, Atan A: Transperitoneal laparoscopic adrenalectomy: five years' experience with 35 patients. *Turk J Urol* 2013 Dec, 39(4):214-219.
155. Sun C-y, Ho Y-f, Ding W-h, Gou Y-c, Hu Q-f, Xu K, Gu B, Xia G-w: Laparoscopic Adrenalectomy for Adrenal Tumors. *International Journal of Endocrinology* 2014, vol:4 pages.
156. Ari A, Buyukasik K, Tatar C, Segmen O, Ersoz F, Arikan S, Gunver F, Sari S: Traitement laparoscopique des tumeurs surrenaliennes : Une expérience monocentrique avec 58 patients. *Pratique RésSurg* 2016.
157. Çolakoğlu M, Demir A, Özdemir A, Kalcan S, Demiral G, Pergel A: Laparoscopic adrenalectomy by transabdominal lateral approach: Should we be afraid of getting started? First 5 years of experience. *Laparoscopic Endoscopic Surgical Science (LESS)* 2019, 26(4):149-155.
158. Song J, Chaudhry F, Mayo-Smith W: The incidental adrenal mass on CT: prevalence of adrenal disease in 1,049 consecutive adrenal masses in patients with no known malignancy. *AJR Am J Roentgenol* 2008, 190(5):1163-1168.

159. Bovio S, Cataldi A, Reimondo G, *et al.*: Prevalence of adrenal incidentaloma in a contemporary computerized tomography series. *J Endocrinol Invest* 2006, 29(4):298-302.
160. Mihai R: Diagnosis, treatment and outcome of adrenocortical cancer. *British Journal of Surgery: Incorporating European Journal of Surgery and Swiss Surgery* 2015, vol. 102(no. 4):pp. 291-306.
161. Audenet F, Mejean A, Chartier-Kastler E, Roupret M: Adrenal tumours are more predominant in females regardless of their histological subtype: a review. *World J Urol* 2013, 31:1037-1043.
162. Yavaşcaoğlu İ, Kordan Y, Doğan H, Danişoğlu M, Gökçen K, Gökten Ö, *et al.*: Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy: Uludağ University experience. *Turkish Journal of Urology* 2009(35):341-346.
163. Olsen D: Laparoscopic Cholecystectomy. *The Am Jour of Surg* 1991(161):339-344.
164. Riedel H, Lehmann-Willenbrock E, Mecke H, Semm K: The frequency distribution of pelviscopic (laparoscopic) operations, including complications rates: Statistics of Federal Republic of Germany in the years 1983-5. *Zent CI Gynakol* 1989(2):78.
165. Mahmood E, Anastasopoulou C: Adrenal Adenoma. *StatPearls* 2021 Jul 18, Treasure Island(StatPearls Publishing).
166. Anguezomo G, El Mghari G, El Ansari N: Néoplasie endocrinienne multiple type 1: à propos d'un cas. *Pan Afr Med J* 2019 Jul 19(33):238.
167. Guerrero L: Diagnostic and therapeutic approach to incidental adrenal mass. *Urology* 1985(26):435- 440.
168. Hamrahian A, Ioachimescu A, Remer E, Motta-Ramirez G, Bogabathina H, Levin H, Reddy S, Gill I, Siperstein A, Bravo E: Clinical utility of noncontrast computed tomography attenuation value (Hounsfield units) to differentiate adrenal adenomas/hyperplasias from nonadenomas: Cleveland Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab* 2005(90):871- 877.
169. Arnaldi G, Masini A, Giacchetti G, Taccaliti A, Faloia E, Mantero F: Adrenal incidentaloma. *Braz J Med Biol Res* 2000(33):1177-1189.
170. Mantero F, Arnaldi G: Management approaches to adrenal incidentalomas. A view from Ancona, Italy. *Endocrinol Metab Clin North Am* 2000(29):107-125.
171. Thompson G, Young JW: Adrenal incidentaloma. *Curr Opin Oncol* 2003(15):84 - 90.
172. Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G, Osella G, Masini A, Ali A, Giovagnetti M, Opocher G, Angeli A: survey on adrenal incidentaloma in Italy. Study Group on Adrenal Tumors of the Italian Society of Endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab* 2000 (85):637-644.
173. Sahdev A, Reznick R: The indeterminate adrenal mass in patients with cancer. *Cancer Imaging* 2007, 7(Spec):100-109.
174. Anagnostis P, Karagiannis A, Tziomalos K, Kakafika A, Athyros V, Mikhailidis D: Adrenal incidentaloma: a diagnostic challenge. *Hormones (Athens)* 2009(8):163-184.
175. Johnson PT, Horton KM, Fishman EK: Adrenal mass imaging with multidetector CT: pathologic conditions, pearls, and pitfalls. *Radiographics* 2009, vol. 29(no 5): p1333-1351.
176. Henry J, Defechereux T, Raffaelli M, Lubrano D, Gramatica L: Complications of laparoscopic adrenalectomy: results of 169 consecutive procedures. *World J Surg* 2000(24):1342-1346.

177. Pillinger S, Bambach C, Sidhu S: Laparoscopic adrenalectomy: a 6-year experience of 59 cases. *ANZ J Surg* 2002(72):467- 470.
178. Shichman S, Herndon C, Sosa R, Whalen G, MacGillivray D, Malchoff C, Vaughan E: Lateral transperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *World J of Urol* 1999(17):48-53.
179. Smith C, Weber C, Amerson J: Laparoscopic adrenalectomy: new gold standard. *World J Surg* 1999(23):389-396.
180. Gimm O, Duh Q: Challenges of training in adrenal surgery. *GlandSurg* 2019(8):S3-9.
181. Lal G, Clark O: Thyroid, Parathyroid, and Adrenal. *Schwartz's Principles of Surgery 11th ed New York:McGraw Hill* 2019: p. 1625-1704.
182. Schreiner F, Anand G, Beuschlein F: Perioperative Management of Endocrine Active Adrenal Tumors. *Clin Endocrinol Diabetes* 2019, 127:137-146.
183. Valassi E, Franz H, Brue T, Feelders R, Netea-Maier R, Tsagarakis S, Webb S, Yaneva M, Reincke M, Droste M *et al.*: Preoperative medical treatment in Cushing's syndrome: frequency of use and its impact on postoperative assessment: . *Eur J Endocrinol* 2018, 178(4):399-409.
184. Lechner B, Lechner K, Heinrich D, Adolf C, Holler F, Schneider H, Beuschlein F, Reincke M: Therapy of endocrine disease : Medical treatment of primary aldosteronism. *Eur J Endocrinol* 2019, 181(4):R147-R153.
185. Florence B, Claire N-C, Philippe G, Stephane G, Marc K, Laurent B: Management of Patients with Treatment of Pheochromocytoma: A Critical Appraisal *Cancers* 2022, 14:3845.
186. Berends A, Kerstens M, Lenders J, Timmers H: Approach to the Patient: Perioperative Management of the Patient with Pheochromocytoma or Sympathetic Paraganglioma. *J Clin Endocrinol Metab* 2020, 105(9):3088–3102.
187. Schimmack S, Kaiser J, Probst P, Kalkum E, Diener M, Strobel O: Meta-analysis of α -blockade versus no blockade before adrenalectomy for pheochromocytoma. *Br J Surg* 2020, 107(2):e102-e108.
188. Groeben H, Walz M, Nottebaum B, Alesina P, Greenwald A, Schumann R, Hollmann M, Schwarte L, Behrends M, Rössel T *et al.*: International multicentre review of perioperative management and outcome for catecholamine-producing tumours. *Br J Surg* 2020, 107(2):e170-e178.
189. Lenders J, Duh Q, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo A, Grebe S, Murad M, Naruse M, Pacak K, Young WJ: Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2014 99(6):1915-1942.
190. Go H, Takeda M, Takahashi H : Laparoscopic adrenalectomy for primary aldosteronism: a new operative method. *J LaparoendoscSurg* 1993(3):455-459.
191. Ip J, Lee J, Sidhu S: Laparoscopic Adrenalectomy: The Transperitoneal Approach. *CurrSurg Rep* 2013(1):26-33.
192. Richardson R, Sutton C: Complications of first entry: a prospective laparoscopic audit *GynaecolEndosc* 1999, vol. 8:p. 327-334.
193. Palmer R: Safety in laparoscopy. *J Reprod Med* 1974, vol. 13:p. 1-5.
194. Fuller J, Scott W, Ashar B, Corrado J: Laparoscopic trocar injuries: a report from a U.S. Food and Drug Administration (FDA) Center for Devices and Radiological Health (CDRH) Systematic Technology Assessment of Medical Products (STAMP) Committee 25 août 2005:p. 1-14.

195. George A. Vilos AT, Jeffrey Dempster, Philippe Y. Laberge, George Vilos, Guylaine Lefebvre, Catherine Allaire, Jagmit Arneja, Colin Birch, Tina Dempsey, Jeffrey Dempster, Philippe Yves Laberge, Dean Leduc, Valerie Turnbull, Frank Potestio: Entrée laparoscopique: Analyse des techniques, de la technologie et des complications. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 2007, Volume 29(Issue 5):448-465.
196. Hasson H: A modified instrument and method for laparoscopy. *Am J ObstetGynecol* 1971, vol. 110:p. 886-887.
197. Dingfelder J: Direct laparoscopic trocar insertion without prior pneumoperitoneum. *J Reprod Med* 1978, vol. 21:p. 45-47.
198. Romano F, Caprotti R, Franciosi C, De Fina S, Colombo G, Uggeri F: Laparoscopic splenectomy using LigaSure: preliminary experience. *SurgEndosc* 2002(16):1608-1611.
199. Shigemura N, Akashi A, Nakagiri T, Ohta M, Matsuda H: A new tissue-sealing technique using the LigaSure system for non-anatomical pulmonary resection: preliminary results of sutureless and stapleless thoracoscopic surgery. *Ann ThoracSurg* 2004(77):1415-1419.
200. Kennedy J, Stranahan P, Taylor K, Chandler J: Highburst-strength, feedback-controlled bipolar vessel sealing. *SurgEndosc* 1998(12):876-878.
201. Matthews B, Pratt B, Kercher K: Effectiveness of the ultrasonic coagulating shears, LigaSure vessel sealer, and surgical clip application in biliary surgery: a comparative analysis. *Am Surg* 2001(67):901-906.
202. Peterson S, Stranahan P, Schmaltz D, Mihaichuk C, Cosgriff N: Comparison of healing process following ligation with sutures and bipolar vessel sealing. *SurgTechnol Int* 2002(10):55-60.
203. Heniford B, Matthews B, Sing R, Backus C, Pratt B, Greene F: Initial results with an electrothermal bipolar vessel sealer. *SurgEndosc* 2001(15):799-801.
204. Kennedy J, Buysse S, Lowes K, Ryan T: Recent innovation in bipolar electrosurgery. *Minim Invasive Ther Allied Technol* 1999(8):95-99.
205. Duthie H: Drainage of the abdomen. *N Engl J Med* 1972(287):1081-1083.
206. Schein M: To drain or not to drain? The role of drainage in the contaminated and infected abdomen: an international and personal perspective. *World J Surg* 2008(32):312-321.
207. Georgiou C, Demetriou N, Palaris T, *et al.*: Is the routine use of drainage after elective laparoscopic cholecystectomy justified? A randomized trial. *J Laparoendosc Adv SurgTech A* 2011, 21:119-123.
208. Pędziwiatr M, Wierdak M, Ostachowski M, *et al.*: Single center outcomes of laparoscopic transperitoneal lateral adrenalectomy--Lessons learned after 500 cases: A retrospective cohort study. *Int J Surg* 2015, 20:88-94.
209. Pisarska M, Dworak J, Natkaniec M, *et al.*: Risk factors for prolonged hospitalization in patients undergoing laparoscopic adrenalectomy. *WideochirInne TechMaloinwazyjne* 2018, 13:141-147.
210. Major P, Matłok M, Pędziwiatr M, *et al.*: Do we really need routine drainage after laparoscopic adrenalectomy and splenectomy? *WideochirInne Tech Maloinwazyjne* 2012, 7:33-39.
211. Chai S, Pan Q, Liang C, Zhang H, Xiao X, Li B: Should surgical drainage after lateral transperitoneal laparoscopic adrenalectomy be routine?-A retrospective comparative study. *Gland surgery* 2021, 10(6):1910-1919.

212. Romano F, Caprotti R, Franciosi C, *et al.*: The use of LigaSure during pediatric laparoscopic splenectomy: a preliminary report. *PediatrSurg Int* 2003(19):721-724.
213. Dildy Gr, Paine A, George N, Velasco C: Estimating blood loss: can teaching significantly improve visual estimation? *Obstet Gynecol* 2004, 104:601-606.
214. McCullough J, Roth J, Ginsberg P, Harkaway R: Estimated blood loss underestimates calculated blood loss during radicalretropubic prostatectomy. *Urol Int* 2004, 72:13-16.
215. Yuzkat C, Soyalp C, Gulhas N: Comparison of the error rates of an anesthesiologist and surgeon in estimating perioperative bloodloss in major orthopedic surgeries: a clinical observation study. *JARSS* 2019, 27:291-297.
216. Bozickovic N, Popovic J, Kolak R, Popovic K, Popovic D: Application of one-compartmental bio-metric blood loss calculations with transfused blood volume taken into account after aneurysmectomy. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet* 2011, 36:103-108.
217. Brecher M, Monk T, Goodnough L: A standardized method for calculating blood loss. *Transfusion* 1997, 37:1070-1074.
218. Jaramillo S, Montane-Muntane M, Capitan D, *et al.*: Agreement of surgical blood loss estimation methods. *Transfusion* 2019, 59:508-515.
219. Lopez-Picado A, Albinarrate A, Barrachina B: Determination of perioperative blood loss: accuracy or approximation? *Anesth Analg* 2017, 125:280-286.
220. Patel N, Egan R, Carter B, *et al.*: Outcomes of surgery for benign and malignant adrenal disease from the British Association of Endocrine and Thyroid Surgeons' national registry. *Br J Surg* 2019, 106:1495-1503.
221. Conzo G, Musella M, Corcione F, De Palma M, Ferraro F, Palazzo A, Napolitano S, Milone M, Pasquali D, Sinisi A *et al.*: Laparoscopic adrenalectomy, a safe procedure for pheochromocytoma. A retrospective review of clinical series. *J Surg* 2013, 11(2):152-156.
222. Gagner M, Breton G, Pharand D, Pomp A: Is laparoscopic adrenalectomy indicated for pheochromocytomas? *Surgery* 1996, 120:1076-1079; discussion 1079-1080.
223. Kim H, Kim G, Sung G: Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma: comparison with conventional open adrenalectomy. *J Endourol* 2004, 18:251-255.
224. Jaques D: Measuring morbidity. *Annals of Surgery* 2004, vol. 240(no. 2):pp. 214-215.
225. Ergina P, Cook J, Blazeby J, *et al.*: Challenges in evaluating surgical innovation. *The lancet* 2009, vol. 374(no. 9695):pp. 1097-1104.
226. Dindo D, Clavien P: What is a surgical complication? *World Journal of Surgery* 2008, vol. 32(no. 6):pp. 939-941.
227. Clavien P, Sanabria J, Strasberg S: Proposed classification of complications of surgery with examples of utility in cholecystectomy. *Surgery* 1992, vol. 111(no. 5):pp. 518-526.
228. Dindo D, Demartines N, Clavien P: Classification of surgical complications: a new proposal with evaluation in a cohort of 6336 patients and results of a survey. *Annals of Surgery* 2004, vol. 240(no. 2):pp. 205-213.
229. Strasberg S, Linehan D, Hawkins W: The accordion severity grading system of surgical complications. *Annals of Surgery* 2009, vol. 250(no. 2):pp. 177-186.
230. Cunningham S, Klein R, Kavic S: A nomenclature of nomenclature: the sources of terminologic uncertainty and confusion and the value of communication. *Archives of Surgery and Clinical Research* 2009, vol. 144(no. 2):pp. 104-106.

231. Cunningham S, Kavic S: What is a surgical complication? *World Journal of Surgery* 2009, vol. 33(no. 5):pp. 1099- 1100.
232. Wilson J, Soko I: Do we need a concept of intraoperative complication? *World Journal of Surgery* 2009, vol. 33(no. 5):p. 1102.
233. Hobbs M, Mai Q, Knuiman M, Fletcher D, Ridout S: Surgeon experience and trends in intraoperative complications in laparoscopic cholecystectomy. *British Journal of Surgery: Incorporating European Journal of Surgery and Swiss Surgery* 2006, vol. 93(no. 7):pp. 844-853.
234. Yang G, Kelley E, Darzi A: Patients' safety for global health. *The lancet* 2011, vol. 377(no. 9769):pp. 886-887.
235. Galleano R, Franceschi A, Ciciliot M, Falchero F, Cuschieri A: Errors in laparoscopic surgery: what surgeons should know. *Minerva Chirurgica* 2011, vol. 66(no. 2):pp. 107-117.
236. Ancona E, Cagol M, Epifani M, *et al.*: Surgical complications do not affect longterm survival after esophagectomy for carcinoma of the thoracic esophagus and cardia. *Journal of the American College of Surgeons* 2006, vol. 203(no. 5):pp. 661-669.
237. Iversen L, Bulow S, Christensen I, Laurberg S, Harling H: Postoperative medical complications are the main cause of early death after emergency surgery for colonic cancer. *British Journal of Surgery: Incorporating European Journal of Surgery and Swiss Surgery* 2008, vol. 95(no. 8):pp. 1012-1019.
238. Coon D, Gusenoff J, Kannan N, El Khoudary S, Naghshineh N, Rubin J: Body mass and surgical complications in the postbariatric reconstructive patient: analysis of 511 cases. *Annals of Surgery* 2009, vol. 249(no. 3):pp. 397-401.
239. Castilho L: Laparoscopic adrenalectomy: experience of 10 years. *ArquivosBrasileiros de Endocrinologia&Metabologia* 2004, 48:776-783.
240. Yavuz N: Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy using the LigaSure™ vessel sealing system. *Journal of Laparoendoscopic & Advanced Surgical Techniques* 2005, vol. 15(no 6):p. 591-595.
241. Coste T, Caiazzo R, Torres F, *et al.*: Laparoscopic adrenalectomy by transabdominal lateral approach: 20 years of experience. *Surgical endoscopy* 2017, vol. 31(no 7):p. 2743-2751.
242. Icard P, Goudet P, Charpenay C, *et al.*: Adrenocortical carcinomas: surgical trends and results of a 253-patient series from the French Association of Endocrine Surgeons study group. *World Journal of Surgery* 2001, vol. 25(no 7):p. 891-897.
243. Kazaure H, Roman S, Sosa J: Adrenalectomy in older Americans has increased morbidity and mortality: an analysis of 6,416 patients. *Ann Surg Oncol* 2011, 18:2714-2721.
244. Belkadi A: Apport de la coeliochirurgie dans la cure des tumeurs surrenaliennes par voie transpéritonéale, Technique-Résultats. [Thèse de Doctorat en science médicale] Oran ; 2019.
245. Kulis T, Knezevic N, Pekez M, Kastelan D, Grkovic M, Kastelan Z: Laparoscopic adrenalectomy: lessons learned from 306 cases. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2012 Jan-Feb, 22(1):22-26.
246. Bruynzeel H, Feelders R, Groenland T, *et al.*: Risk factors for hemodynamic instability during surgery for pheochromocytoma. *J Clin EndocrinolMetab* 2010, 95:678e685.

247. Brunaud L, Nguyen-Thi P, Mirallie E, *et al.*: Predictive factors for postoperative morbidity after laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma: a multicenter retrospective analysis in 225 patients. *SurgEndosc* 2016, 30:1051e1059.
248. Vassiliou M, Laycock W: Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma: Take the vein last? *SurgEndosc* 2009, 23:965-968.
249. Paganini A, Balla A, Guerrieri M, *et al.*: Laparoscopic transperitoneal anterior adrenalectomy in pheochromocytoma: experience in 62 patients. *SurgEndosc* 2014, 28:2683-2689.
250. Kiernan C, Shinall JM, Mendez W, Peters M, Broome J, Solorzano C: Influence of adrenal pathology on perioperative outcomes: a multi-institutional analysis. *Am J Surg* 2014, 208:619-625.
251. Panumatrassamee K, Usawachintachit M, Ratchanon S, Santingamkun A: Transperitoneal laparoscopic adrenalectomy: a review and single-center experience. *Asian Biomed* 2014, 8:533-539.
252. Castillo O, Rodriguez-Carlin A, Lopez-Vallejo J: Complications associated with laparoscopic adrenalectomy: description and standardized assessment. *ActasUrolEsp* 2014, 38:445-450.
253. Zhang X, Lang B, Ouyang J, *et al.*: Retroperitoneoscopic adrenalectomy without previous control of adrenal vein is feasible and safe for pheochromocytoma. *Urology* 2007, 69(5):849e853.
254. Tiberio G, Solaini L, Arru L, Merigo G, Baiocchi G, Giulini S: Factors influencing outcomes in laparoscopic adrenal surgery. *Langenbecks Arch Surg* 2013, 398(5):735e743.
255. Park H, Roman S, Sosa J: Outcomes from 3144 adrenalectomies in the United States: which matters more, surgeon volume or specialty? *Arch Surg* 2009, 144(11):1060e1067.
256. Bjornsson B, Birgisson G, Oddsdottir M: Laparoscopic adrenalectomies: A nationwide single-surgeon experience. *Surgical endoscopy* 2008, vol. 22(no 3):p. 622-626.
257. Di Dalmazi G, Berr CM, Fassnacht M, Beuschlein F, Reincke M: Adrenal Function After Adrenalectomy for Subclinical Hypercortisolism and Cushing's Syndrome: A Systematic Review of the Literature. *J Clin Endocrinol Metab* August 2014, 99(8):2637-2645.
258. Leonie HAB, Femke MvH, Tina K, Olaf MD, Christian JS, Alberto MP, Nienke RB: The incidence of adrenal crisis in the postoperative period of HPA axis insufficiency after surgical treatment for Cushing's syndrome. *European journal of endocrinology* 2019, 181:201-210.
259. Kim MC, Cornelie DA, Nienke RB, Alberto MP: Clinical Unmet Needs in the Treatment of Adrenal Crisis: Importance of the Patient's Perspective. *Frontiers in Endocrinology* July 2021, Volume 12 Article 701365.
260. Allolio B: Extensive expertise in endocrinology. *Adrenal crisis Eur J Endocrinol* 2015(172):R115-124.
261. Zenilman M: Surgery in the elderly. *CurrProbl Surg* 1998, 35:99-179.
262. Ramesh H, Pope D, Gennari R, Audisio R: Optimising surgical management of elderly cancer patients. *World J Surg Oncol* 2005, 3:17.
263. Stavarakis A, Ituarte P, Ko C, Yeh M: Surgeon volume as a predictor of outcomes in inpatient and outpatient endocrine surgery. *Surgery* 2007, 142(6):887-899.
264. Murphy M, Witkowski E, Ng S, *et al.*: Trends in adrenalectomy: a recent national review. *SurgEndosc* 2010, 24(10):2518-2526.

265. Feder M, Patel M, Melman A, *et al.*: Comparison of open and laparoscopic nephrectomy in obese and nonobese patients: outcomes stratified by body mass index. *J Urol* 2008, 180:79-83.
266. Dancea H, Obradovic V, Sartorius J, Woll N, Blansfield J: Increased complication rate in obese patients undergoing laparoscopic adrenalectomy. *JSLs* 2012 Jan-Mar, 16(1):45-49.
267. Hu Q, Hang Z, Ho Y, *et al.*: Impact of obesity on perioperative outcomes of retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *Urol Int* 2015, 95:361-366.
268. Gupta P, Natarajan B, Pallati P, Gupta H, Sainath J, Fitzgibbons RJ: Outcomes after laparoscopic adrenalectomy. *Jr Surgical endoscopy* 2011, 25(3):784-794.
269. Raghunandan V, Marlon AG: Risk factors and outcomes of blood transfusions in adrenalectomy. *Journal of Surgical Research* 2015, Volume 199(Issue 2):Pages 505-511.
270. Chen Y, Scholten A, Chomsky-Higgins K, Nwaogu I, Gosnell JE, Seib C, Shen W, Suh I, Duh Q-Y: Risk Factors Associated with Perioperative Complications and Prolonged Length of Stay after Laparoscopic Adrenalectomy. *JAMA Surg* 2018, 153:1036-1041.
271. Economopoulos K, Phitayakorn R, Lubitz C, Sadow P, Parangi S, Stephen A, Hodin R: Should specific patient clinical characteristics discourage adrenal surgeons from performing laparoscopic transperitoneal adrenalectomy? *Surgery* 2016, 159:240-248.
272. Hara I, Kawabata G, Hara S, *et al.*: Clinical outcomes of laparoscopic adrenalectomy according to tumor size. *International Journal of Urology* 2005, vol. 12(no. 12):pp. 1022-1027.
273. Paw E, Boldery J, Vangaveti V: A Decade of Laparoscopic Adrenalectomy in a Regional Center. *World J Lap Surg* 2018, 11(2):81-84.
274. Shen Z, Chen S, Wang S, Jin X, Chen J, Zhu Y, Zhang R: Predictive factors for open conversion of laparoscopic adrenalectomy: a 13-year review of 456 cases. *J Endourol* 2007, 21(11):1333-1337.
275. Mellon M, Sundaram C: Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma versus other surgical indications. *JSLs* 2008, 12(4):380-384.
276. Cheng H, Clymer J, Po-Han Chen B, Sadeghirad B, Ferko N, Cameron C, Hinoul P: Prolonged operative duration is associated with complications: a systematic review and meta-analysis. *J Surg Res* 2018 Sep, 229:134-144.
277. Yoshimura K, Yoshioka T, Miyake O, Matsumiya K, Miki T, Okuyama A: Comparison of clinical outcomes of laparoscopic and conventional open adrenalectomy. *Journal of Endourology* 1998, vol. 12(no. 6):pp. 555-559.
278. Lang B, Fu B, OuYang J, Wang B, Zhang G, Xu K, Zhang J, Wang C, Shi T, Zhou H *et al.*: Retrospective comparison of retroperitoneoscopic versus open adrenalectomy for pheochromocytoma. *The Journal of urology* 2008, vol. 179(no. 1):pp. 57-60.
279. Miki C, Hiro J, Ojima E, *et al.*: Perioperative allogeneic blood transfusion, the related cytokine response and long-term survival after potentially curative resection of colorectal cancer. *Clin Oncol* 2006, 18:60.
280. Heiss M, Fraunberger P, Delanoff C, *et al.*: Modulation of immune response by blood transfusion: evidence for a differential effect of allogeneic and autologous blood in colorectal cancer surgery. *Shock* 1997, 8:402.
281. Fey B: *Traité de techniques chirurgicales. Paris : Masson and Cie, 1942, tome VI.*

282. Schweitzer M, Nguyen-Thi P, Mirallie E, Vriens M, Raffaelli M, Klein M, Zarnegar R, Brunaud L: Conversion During Laparoscopic Adrenalectomy for Pheochromocytoma: A Cohort Study in 244 Patients. *J Surg Res* 2019 Nov, 243:309-315.
283. Lenders JW, Kerstens MN, Laurence AMAR, *et al.*: Genetics, diagnosis, management and future directions of research of pheochromocytoma and paraganglioma: a position statement and consensus of the Working Group on Endocrine Hypertension of the European Society of Hypertension. *Journal of hypertension* 2020, vol. 38(no 8):p. 1443.
284. Majtan B, Zelinka T, Rosa J, *et al.*: Long-term effect of adrenalectomy on cardiovascular remodeling in patients with pheochromocytoma. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2017, vol. 102(no 4):p. 1208-1217.
285. Pogorzelski R, Toutouchi S, Krajewska E, Fiszer P, Łykowski M: The effect of surgical treatment of pheochromocytoma on concomitant arterial hypertension and diabetes mellitus in a single-centre retrospective study. *Cent European J Urol* 2014, 67: 361-365.
286. Plouin P, Amar L, Dekkers O, *et al.*: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline for long-term follow-up of patients operated on for a pheochromocytoma or a paraganglioma. *European journal of endocrinology* 2016, vol. 174(no 5):p. G1-G10.
287. Amar L, Lussey-Lepoutre C, Lenders JW, *et al.*: Recurrence or new tumors after complete resection of pheochromocytomas and paragangliomas: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Endocrinol* 2016, vol. 175:p. 135-145.
288. Hartmann I, Hruska F, Vaclavik J, *et al.*: Hypertension outcomes of adrenalectomy for unilateral primary aldosteronism. *Endocrine practice* 2022, vol. 76(no 1):p. 142-150.
289. Zhou Y, Zhang M, Ke S, *et al.*: Hypertension outcomes of adrenalectomy in patients with primary aldosteronism: a systematic review and meta-analysis. *BMC endocrine disorders* 2017, vol. 17(no 1):p. 1-9.
290. Ahmed S, Hundermer GL: Benefits of Surgical Over Medical Treatment for Unilateral Primary Aldosteronism. *Frontiers in Endocrinology* 2022, vol. 13.
291. Hundemer GL, Vaidya A: Management of endocrine disease: the role of surgical adrenalectomy in primary aldosteronism. *European journal of endocrinology* 2020, vol. 183(no 6):p. R185-R196.
292. Morisaki M, Kurihara I, Itoh H, *et al.*: Predictors of clinical success after surgery for primary aldosteronism in the Japanese Nationwide Cohort. *Journal of the Endocrine Society* 2019, vol. 3(no 11):p. 2012-2022.
293. Williams TA, Lenders JW, Mulatero P, *et al.*: Outcomes after adrenalectomy for unilateral primary aldosteronism: an international consensus on outcome measures and analysis of remission rates in an international cohort. *The lancet Diabetes & endocrinology* 2017, vol. 5(no 9):p. 689-699.
294. Olivier S, Laurence A, Philippe C, Jean-Louis K, Fabrice M, Franck Z: Consensus sur l'hyperaldostéronisme primaire SFE/SFHTA/AFCE Chirurgie surrénale dans l'hyperaldostéronisme primaire. *Ann Endocrinol (Paris)* 2016, 77(3):220-225.
295. Nardi WS, Toffolo M, Recalde M, *et al.*: Outcomes after laparoscopic adrenalectomy for unilateral primary aldosteronism. *MEDICINA (Buenos Aires)* 2022, vol. 82(no 4):p. 558-563.

296. Fredrik S, Anna K, Erik N, Per H, Joakim H, Andreas M: Outcomes After Surgery for Unilateral Dominant Primary Aldosteronism in Sweden. *World J Surg* 2020, 44:561-569.
297. Reibetanz J, Kelm M, Uttinger KL, *et al.*: Differences in morbidity and mortality between unilateral adrenalectomy for adrenal Cushing's syndrome and bilateral adrenalectomy for therapy refractory extra-adrenal Cushing's syndrome. *Langenbeck's Archives of Surgery* 2022;p. 1-8.
298. Pogorzelski R, Toutounchi S, Urszula A, Krajewska E, Wołoszko T: Effectiveness of unilateral laparoscopic adrenalectomy in ACTH-independent hypercortisolaemia and subclinical Cushing's syndrome - a retrospective study on a large cohort. *Endokrynologia Polska* 2018, 69(4).
299. [M Iacobone](#), Mantero F, Basso S, Lumachi F, *et al.*: Results and long-term follow-up after unilateral adrenalectomy for ACTH-independent hypercortisolism in a series of fifty patients. *Journal of endocrinological investigation* 2005, vol. 28(no 6):p. 327-332.
300. Cui X, Yang L, Li J, *et al.*: Perioperative endocrine therapy for patients with Cushing's syndrome undergoing retroperitoneal laparoscopic adrenalectomy. *International Journal of Endocrinology* 2012, vol. 2012:6 pages.
301. Di Dalmazi G, Berr CM, Fassnacht M, *et al.*: Adrenal function after adrenalectomy for subclinical hypercortisolism and Cushing's syndrome: a systematic review of the literature. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 2014, vol. 99(no 8):p. 2637-2645.
302. St-Amour P, Djafarrián R, Zingg T, La Rosa S, Demartines N, Matter M: Laparoscopic resection of an adrenal oncocytic neoplasm: Report of a case and review of the literature. *Int J Surg Case Rep* 2020, 76:305-309.
303. Mearini L, Del Sordo R, Costantini E, Nunzi E, Porena M: Adrenal oncocytic neoplasm: a systematic review. *Urol Int* 2013, 91(2):125-133.
304. Ferreira Barros I, Manso F, Teixeira M, Silva Lopes Pereira M: Case Report of a Rare Adrenocortical Oncocytoma Suspected to be an Adrenal Carcinoma. *touchREV Endocrinol* 2021, 17(1):71-74.
305. Guillonéau B, *et al.*: Proposal for a 'European Scoring System for Laparoscopic Operations in Urology. *Europeanurology* 2001, 40:p. 2-6.
306. Abbou C, Doublet J, Gaston R, Guillonéau B: La laparoscopie en urologie. *Progrès en Urologie* 1999, 9(5):851-965.
307. Goitein D, David G, Mintz Y, Yoav M, Gross D, Reissman P: Laparoscopic adrenalectomy: ascending the learning curve. *SurgEndosc* 2004, 18(5):771-773.
308. 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 Arch Surg* 2015, 400(3):341-347.
309. 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. *J Urol* 1998, 159:650-653.
310. Fiszer P, Toutounchi S, Pogorzelski R, Krajewska E, Cieśla W, Skórski M: Laparoscopic adrenalectomy--assessing the learning curve. *Pol PrzeglChir* 2012, 84:293-297.
311. Guerrieri M, Campagnacci R, De Sanctis A, Baldarelli M, Coletta M, Perretta S: The learning curve in laparoscopic adrenalectomy. *J Endocrinol Invest* 2008, 31:531-536.

312. Stefanidis D, Goldfarb M, Kercher K, Hope W, Richardson W, Fanelli R, *et al.*: SAGES guidelines for minimally invasive treatment of adrenal pathology. *SurgEndosc* 2013, 27(11):3960-3980.
313. Faiena I, Tabakin A, Leow J, *et al.*: Adrenalectomy for benign and malignant disease: utilization and outcomes by surgeon specialty and surgical approach from 2003-2013. *Can J Urol* 2017, 24:8990-8997.
314. Monn M, Calaway A, Mellon M, Bahler C, Sundaram C, Boris R: Changing USA national trends for adrenalectomy: the influence of surgeon and technique. *BJU Int* 2016, 115:288-294.
315. Lindeman B, Hashimoto D, Bababekov Y, *et al.*: Fifteen years of adrenalectomies: impact of specialty training and operative volume. *Surgery* 2018, 163:150-156.
316. Simhan J, Smaldone M, Canter D, *et al.*: Trends in regionalization of adrenalectomy to higher volume surgical centers. *J Urol* 2012, 188:377-382.
317. Heger P, Probst P, Huttner F, Goossen K, Proctor T, Muller-Stich B, *et al.*: Evaluation of open and minimally invasive adrenalectomy: a systematic review and network meta-analysis. *World J Surg* 2017, 41(11):2746-2757.
318. Pogorzelski R, Toutounchi S, Krajewska E, Fiszer P, Kacka A, Piotrowski M, *et al.*: The usefulness of laparoscopic adrenalectomy in the treatment of adrenal neoplasms - a single-centre experience. *Endokrynol Pol* 2017, 68(4):407-410.
319. Sgourakis G, Lanitis S, Kouloura A, Zaphiriadou P, Karkoulas K, Raptis D, *et al.*: Laparoscopic versus open adrenalectomy for stage I/II adrenocortical carcinoma: meta-analysis of outcomes. *J Invest Surg* 2015, 28(3):145-152.
320. Baazizi M: Etude comparative de la surrénalectomie coelioscopique versus surrénalectomie par laparotomie pour les tumeurs de grandes taille. [*Thèse de Doctorat en science médicale*] Alger ; 2019.
321. Natkaniec M, Pedziwiatr M, Wierdak M, Major P, Migaczewski M, Matlok M, *et al.*: Laparoscopic transperitoneal lateral adrenalectomy for large adrenal tumors. *Urol Int* 2016, 97(2):165-172.
322. Prakobpon T, Santi-Ngamkun A, Usawachintachit M, Ratchanon S, Sowanthip D, Panumatrassamee K: Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy in the large adrenal tumor from single center experience. *BMC surgery* 2021, 21(1):68.
323. Irvin G, Fishman L, Sher J: Familial pheochromocytoma. *Surgery* 1983, 94:938-940.
324. Walz M, Reitgen K, Hoermann R: Posterior retroperitoneoscopy as a new minimally invasive approach for adrenalectomy: results in 37 patients. *World J Surg* 1996, 20:769-774.
325. Castillo O, Vitagliano G, Cortes O, *et al.*: Bilateral laparoscopic adrenalectomy. *J Endourol* 2007, 21:1053.
326. Kaye D, Storey B, Pacak K, Pinto P, Linehan W, Bratslavsky G: Partial adrenalectomy: underused first line therapy for small adrenal tumors. *J Urol* 2010, 184(1):18-25.
327. Diner E, Franks M, Behari A, *et al.*: Partial adrenalectomy : the National Cancer Institute experience. *Urology* 2005, 66:19.

ANNEXE 1

FICHE D'EXPLOITATION (Fiche patient)

I. Identité :

Numéro de la fiche :

Nom et prénom :

Age:

Sexe : H F

Profession :

Adresse :

Numéro de téléphone :

II. Antécédents :

1. Personnels :

HTA : oui nonDiabète : oui nonEndocrinopathie : oui non

Type:

Prise médicamenteuse : oui nonNéoplasie : oui nonAutres maladies chroniques : oui non

2. Familiaux :

Cas similaire dans la famille : oui nonNéoplasies endocriniennes multiples de type 1 et 2 (NEM1 et NEM2) oui nonMutation génétique de la succinate déshydrogénase (SDH) oui nonMaladie de Von Hippel Lindau (VHL) oui nonNeurofibromatose de type 1 (NF1) oui nonComplexe de Carney oui non

Autres tumeurs :

III. Clinique:

Examen de l'état général

OMS : 0 1 2 3 4 5

Poids : Kg Taille : cm

IMC: kg /m²

TA : / cmHg FC : bpm;

FR : cpm

Histoire de la maladie :

Découverte fortuite : oui non
 Motif de consultation : oui non

1) Signes cliniques :**Signes cliniques d'hypercortisolisme.**

Obésité ou prise de poids : oui non
 Surcharge faciotronculaire : oui non
 Bouffissure du visage, bosse de bison : oui non
 Diminution de la libido : oui non
 Peau fine, fragile : oui non
 Cycles irréguliers : oui non
 Hypertension artérielle : oui non
 Hirsutisme : oui non
 Dépression, troubles psychiques : oui non
 Ecchymoses : oui non
 Intolérance au glucose : oui non
 Faiblesse musculaire, amyotrophie : oui non
 Ostéopénie, ostéoporose ou fracture : oui non
 Lithiase urinaire : oui non

Hyperandrogénie

Hirsutisme : oui non
 Acné oui non
 Troubles des règles (spanioménorrhée ou aménorrhée). oui non
 Gynécomastie oui non

Phéochromocytome

Malaise oui non
 La triade de Ménard : oui non
 Céphalée, oui non
 Sueurs, oui non
 Palpitations. oui non
 Hypotension orthostatique oui non
 Hypertension artérielle : oui non
 Troubles du rythme : oui non
 Décompensation cardiaque oui non
 Douleurs lombaires oui non

IV. Biologie

Bilan		Valeur
NFS	Hémoglobine	
	GR	
	GB	
	Plaquettes	
Bilan d'hémostase	TP	
	TCA	

Glycémie	
Urémie	
Créatinémie	
Kaliémie	
Natrémie	

Bilan hormonal

Bilan		Valeur
ACTH		
Cortisol à 8h00		
Cortisol libre urinaire		
Cortisol après freinage minute		
Dérivés méthoxylés	Métanéphrine	
	Normétanéphrine	
	Dopamine	
Aldostérone plasmatique		
Rénine plasmatique		
Rapport Aldostérone /rénine		
17 OHP		
SDHEA		
Testostéronémie		
$\Delta 4A$		

V. Imagerie :

1. Echographie abdominale :

- Côté : Droite Gauche Bilatérale
- Localisation :
- Taille de la tumeur :
- Contenu : Anechogène Hypoéchogène Hyperéchogène
 Homogène Hétérogène

2. Scanner :

- Côté : Droite Gauche Bilatérale
- Localisation :
- Taille de la tumeur :
- Conteneur : Homogène Hétérogène
- Densité spontanée : <10 HU >10 HU
- Densité après injection du PDC
- Wash Out :
- Limite : Régulier : Irrégulier :
- Nécrose : oui non
- Calcifications: oui non
- Infiltration des espaces graisseux : oui non
- Hémorragie : oui non
- Métastases : oui non
- Surrénale controlatérale

3. IRM:

4. Scintigraphie à la MIGB:

- Fixation : oui : non :
 Unilatérale : bilatérale :

5. Scintigraphie au Norlodocholesterol

6. PET SCAN au FDG

VI. Préparation à l'intervention:

- Traitement médical : oui non

Type :

Durée:

- Classification ASA :

- Type d'anesthésie :

VII. Chirurgie :

Installation du patient :

Mise en place du premier trocart :

Nombre de trocarts :

2. Exploration :

3. Geste réalisé :

Geste associés

Drainage de la cavité péritonéale

Perte sanguines

Transfusion sanguine

Durée de l'intervention :

4. Incidents et accidents per opératoires :

Médicaux (Anesthésiques)

Chirurgicaux

Classification de SATAVA

5. Conversion

Cause :

VIII. Suites post opératoires :

- Examen clinique :
- Echelle de douleur post opératoire EVA
- Type et dose de médicaments utilisés

Antibiotiques :

Analgésiques :

HBPM :

- Reprise du transit :
- Reprise alimentaire :

- Bilan biologique

Bilan		Valeur
NFS	Hémoglobine	
	GR	
	GB	
	Plaquettes	

Glycémie	
Urémie	
Créatinémie	
Kaliémie	
Natrémie	

- Durée du drainage de la cavité péritonéale (drain de Redon)
- Durée de drainage vésical
- Durée de séjour d'hospitalisation
- Date de sortie

Après la sortie du patient, en consultation :➤ **Consultation à J08 Post opératoire :**

- Examen clinique

Orifices des trocars
Constantes hémodynamiques

- Bilan biologique

Bilan	Valeur
Glycémie	
Kaliémie	
Natrémie	

➤ **Consultation à 01mois Post opératoire**

- Examen clinique complet

- Bilan biologique

Bilan	Valeur	
NFS	Hémoglobine	
	GR	
	GB	
	Plaquettes	
Dérivés méthoxylés		
Kaliémie		

- Résultat de l'examen anatomopathologique

- Echographie abdominale

➤ **Consultation à 03 mois Post opératoires :**

- Examen clinique

- MAPA

- Bilan biologique

Glycémie	
Kaliémie	
Cortisolémie	
Test de freinage minute	

- Echographie abdominale

IX. Complications :

1. Complications peropératoires :

Pic hypertensif : oui nonHypotension : oui nonTroubles du rythme oui nonHypoglycémie (Dextro) oui non**Hémorragie peropératoire :**Hémorragie due aux lésions vasculaires oui nonLésion de la VCI oui nonLésion de la veine rénale oui nonTransfusion : oui non

Perte sanguines :

Lésions des organes adjacents :Poumon oui nonRein oui nonRate oui nonPancréas oui nonIntestin oui nonDiaphragme oui nonEffraction capsulaire oui nonExérèse incomplète oui non

Satava

I II III

.....

2. Complications postopératoires :

Infection	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Hémorragie	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Lymphorrhée	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Infections	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Cardiovasculaire	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Pulmonaire	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Gastro-intestinale	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Urinaire	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Thromboembolique	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non
Endocrine	<input type="checkbox"/> oui	<input type="checkbox"/> non

Clavien-Dindo grade 1 2 3 4 5

.....
- Hospitalisation en réanimation : oui non

- Insuffisance surrénalienne aiguë : oui non

- Autres :

.....
.....

ANNEXE 2

Score ASA (American Society of Anesthesiology)

Le score ASA (American Society of Anesthesiology)

1 : Patient normal.

2 : Patient avec anomalie systémique modérée.

3 : Patient avec anomalie systémique sévère.

4 : Patient avec anomalie systémique sévère représentant une menace vitale contante.

5 : Patient moribond dont la survie est improbable sans l'intervention.

6 : Patient déclaré en état de mort cérébrale dont on prélève les organes pour greffe

ANNEXE 3

Tableau récapitulatif

Effectif N = 36		
Âge moyen (années)	44,2	
Sexe	Homme	11
	Femme	25
IMC moyen (kg/m ²)	26,5	
Antécédent de chirurgie abdominale sus-mésocolique	05	
Maladie génétique	NEM 1	01
	Complexe de Carney	01
ASA	1	04
	2	28
	3	04
	4	00
Côté atteint	Droit	13
	Gauche	21
Taille tumorale moyenne (mm)	25,86	
Indication opératoire	Tumeur suspecte de malignité	04
	Syndrome de Cushing	09
	Hyperaldostéronisme Primaire	20
	Phéochromocytome	03
Durée opératoire moyenne (min)	115,6	
Perte sanguine moyenne (ml)	36,8	
Durée moyenne du séjour hospitalier postopératoire (jour)	2,25	
Incidents anesthésiques	Accès hypertensifs	07
	Troubles du rythme	03
	Hypotensions artérielles	03
	Déséquilibres glycémiques	09
Incidents peropératoires (chirurgicaux)	Saignement (Effraction capsulaire)	01
	Perte du contrôle de la VSG	01
	Lacération hépatique	02
Conversion	00	
Complications postopératoires	Insuffisance surrénalienne aiguë	02
	Infection du site opératoire	01
Mortalité	00	
Diagnostic histologique	Adénome corticosurrénalien	27
	Phéochromocytome	04
	Tumeur oncocytaire corticosurrénalienne	02
	Hyperplasie corticosurrénalienne micronodulaire	01
	Ganglioneurome	01
	Hyperplasie de la médullosurrénale	01

Résumé :

Introduction - objectif : La chirurgie endocrinienne a connu au cours de ces trente dernières années un nombre surprenant d'innovations diagnostiques et thérapeutiques. La surrénalectomie par voie laparoscopique est l'une de ces innovations. L'objectif de cette étude est d'évaluer la morbidité chirurgicale périopératoire de la surrénalectomie laparoscopique par voie transpéritonéale dans le traitement des masses surrénaliennes ≤ 6 cm, avec comme critère principal d'évaluation, le taux de complications chirurgicales.

Matériels et méthodes : Il s'agit d'une étude prospective descriptive monocentrique de la morbidité périopératoire de la surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale portant sur 36 masses surrénaliennes de moins de 6 cm réalisée entre décembre 2019 et décembre 2021 au niveau du service de Chirurgie Urologique du Centre hospitalo-universitaire de Tizi-Ouzou.

Résultats et discussion : L'âge moyen était de $44,2 \pm 10,1$ ans (25 à 74 ans) ; un sex-ratio de 0,4 ; l'IMC moyen était de $26,5 \pm 4,5$ kg/m², les antécédents de chirurgie abdomino-pelvienne dans 19.4 % des cas ; les tumeurs surrénaliennes étaient fonctionnelles dans 72,2% des cas. La taille moyenne a été de 25,86 mm (08 à 56 mm). L'indication opératoire a été décidée en réunion de concertation pluridisciplinaire, 32 des masses surrénaliennes ont été opérées pour leur caractère sécrétant (20 HAP, 09 syndromes de Cushing, 03 phéochromocytomes) après une préparation médicale et 04 tumeurs surrénaliennes non sécrétantes, pour suspicions de malignité à l'imagerie. Une surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale a été réalisée sous anesthésie générale chez 100% des patients. La durée moyenne d'intervention était de $115,56 \pm 37,5$ min (40min à 180min), et les pertes sanguines moyennes étaient de $36,8 \pm 50,1$ ml. La durée d'hospitalisation moyenne était de $2,3 \pm 1,1$ jours (1-3 jours). Les incidents peropératoires sont signalés dans 11,1% des cas (2 hémorragies peropératoires et 2 lacérations hépatiques). La survenue d'incidents peropératoires était associée significativement avec les antécédents de chirurgie abdominale et avec la taille de la tumeur surrénalienne. Les complications postopératoires sont notées chez 8.4% des patients ; elles étaient toutes de grade 2 de la classification Clavien – Dindo et étaient généralement bénignes (deux cas d'ISA et une infection du site opératoire). Aucun facteur de risque préopératoire qui pourrait affecter l'incidence de la morbidité n'a été retrouvé à l'analyse statistique.

Conclusion : Une préparation adéquate des patients, avec une technique chirurgicale méticuleuse, est la clé d'un bon résultat pour le patient. La surrénalectomie laparoscopique transpéritonéale pour les masses surrénaliennes ≤ 6 cm peut être réalisée avec succès par tout chirurgien urologue après une courbe d'apprentissage relativement courte, avec un faible taux de morbidité et de mortalité périopératoire.

Mots clés : Surrénale/ Masses surrénaliennes/Incidentalome/Laparoscopie/ surrénalectomie laparoscopique/Morbidité périopératoire.

Abstract

Introduction - objective: In recent thirty years, endocrine surgery has experienced a surprising number of diagnostic and therapeutic innovations. Laparoscopic adrenalectomy is one such innovation; the objective of this study is to evaluate the perioperative surgical morbidity of laparoscopic transperitoneal adrenalectomy in the treatment of adrenal masses ≤ 6 cm, with the rate of surgical complications as the primary endpoint.

Materials and methods: This is a single-center descriptive prospective study of the perioperative morbidity of laparoscopic transperitoneal adrenalectomy on 36 adrenal masses of less than 6 cm carried out between december 2019 and december 2021 at the Urological Surgery department of the University hospital center of Tizi-Ouzou.

Results and discussion: The mean age was 44.2 ± 10.1 years (25 to 74 years); a sex ratio of 0.4 ; mean BMI was 26.5 ± 4.5 kg/m², history of abdominopelvic surgery in 19.4% and adrenal tumors were functional in 72.2% of cases. The average size was 25.86 mm (08 to 56 mm). The operative indication was decided on multidisciplinary consultation meeting, 32 adrenal masses were operated on for their secreting nature (20 PHA, 09 Cushing's Syndromes, 03 pheochromocytomas) after medical preparation and 04 non-secreting adrenal tumors, for suspected malignancy at the imagery. Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy was performed under general anesthesia in 100% of patients. The average duration of intervention was 115.56 ± 37.5 min (40 min to 180 min), and the average blood loss was 36.8 ± 50.1 ml. The average hospital stay was 2.3 ± 1.1 days (1-3 days). Intraoperative incidents were reported in 11.1% of cases (2 intraoperative hemorrhages and 2 hepatic lacerations). The occurrence of intraoperative incidents was significantly associated with the history of abdominal surgery and with the size of the adrenal tumor. Postoperative complications were noted in 8.4% of patients, all were grade 2 of the Clavien–Dindo classification, and were generally benign (two cases of Acute adrenal insufficiency and one surgical site infection). No preoperative risk factors that could affect the incidence of morbidity were found in the statistical analysis.

Conclusion: Proper patient preparation with meticulous surgical technique, is key to a good patient outcome. Laparoscopic transperitoneal adrenalectomy for adrenal masses ≤ 6 cm can be successfully performed by every urologist surgeon after a relatively short learning curve, with low perioperative morbidity and mortality rate.

Keywords: Adrenal gland/ Adrenal masses/ Incidentaloma/ Laparoscopy/ Laparoscopic adrenalectomy/ Perioperative morbidity.

ملخص

مقدمة - الهدف: في السنوات الثلاثين الأخيرة، شهدت جراحة الغدد الصماء عددًا مذهلاً من الابتكارات التشخيصية والعلاجية. يعتبر استئصال الغدة الكظرية بالمنظار أحد هذه الابتكارات. الهدف من هذه الدراسة هو تقييم المراضة الجراحية المحيطة بالجراحة لاستئصال الغدة الكظرية عبر الصفاق بالمنظار في علاج أورام الغدة الكظرية ≥ 6 سم ، مع معدل المضاعفات الجراحية كمياري أساسي في التقييم.

الوسائل والمنهاج: هي دراسة استطلاعية وصفية أحادية المركز حول المراضة المحيطة بالجراحة لاستئصال الغدة الكظرية عبر الصفاق بالمنظار على 36 كتلة من الغدة الكظرية أقل من 6 سم أجريت بين ديسمبر 2019 و ديسمبر 2021 على مستوى قسم جراحة المسالك البولية بالمركز الاستشفائي الجامعي تيزي وزو

النتائج والمناقشة: متوسط العمر 44.2 ± 10.1 سنة (25 إلى 74 سنة) ؛ نسبة الجنس 0.4 ؛ متوسط مؤشر كتلة الجسم 26.5 ± 4.5 كجم / م² ، وكان وجود سوابق جراحة البطن في 19.4٪. وأورام الغدة الكظرية المفردة في 72.2٪ من الحالات؛ متوسط حجم الغدة الكظرية 25.86 ملم (من 08 إلى 56 ملم). تم تحديد المؤشر الجراحي في اجتماع استشاري متعدد التخصصات ، جراحة 32 من أورام الغدة الكظرية لطبيعتها الإفرافية (20 فرط الألدوستيرونية الأولية ، 9 متلازمات كوشينغ ، 3 أورام القواتم) بعد التحضير الطبي ، 04 أورام الغدة الكظرية غير المفردة ، للاشتباه في وجود ورم خبيث حسب التصوير الإشعاعي، تم إجراء استئصال الغدة الكظرية عبر الصفاق بالمنظار تحت التخدير العام في 100 ٪ من المرضى. كان متوسط مدة التدخل 115.56 ± 37.5 دقيقة (40 دقيقة إلى 180 دقيقة)، وكان متوسط نزيف الدم 36.8 ± 50.1 مل. كان متوسط الإقامة في المستشفى 2.3 ± 1.1 يوم (1-3 أيام). تم الإبلاغ عن حوادث أثناء العملية في 11.1٪ من الحالات (حالاتي نزيف أثناء العملية وحالتي تمزق كبدي). ارتبط وقوع الحوادث أثناء العملية بشكل كبير مع سوابق جراحة البطن و كذا حجم ورم الغدة الكظرية. لوحظت مضاعفات ما بعد الجراحة في 8.4٪ من المرضى ، وجميعهم كانوا من الدرجة الثانية حسب تصنيف كلافين- ديندو ، وكانت حميدة بشكل عام (حالتان من قصور الغدة الكظرية الحاد وحالة عدوى موقع جراحي). لم يتم تحديد أي عامل خطر قبل الجراحة الذي يمكن أن يؤثر في حدوث المراضة في التحليل الإحصائي .

الخلاصة: يعد الإعداد السليم للمريض و باستخدام تقنية جراحية دقيقة هو المفتاح لتحقيق نتائج جيدة للمريض. يمكن إجراء استئصال الغدة الكظرية عبر الصفاق بالمنظار لأورام الغدة الكظرية ≥ 6 سم بنجاح من قبل أي جراح المسالك البولية بعد منحنى تعليمي قصير نسبيًا ، مع نسبة منخفضة للمراضة المحيطة بالجراحة والوفيات.

الكلمات المفتاحية: الغدة الكظرية / أورام الغدة الكظرية / الورم العرضي / تنظير البطن / استئصال الغدة الكظرية بالمنظار / المراضة المحيطة بالجراحة.