



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

DOUBLE

UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1

2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

N° *M6*



THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

GAUTHIER olivier

le 20 Octobre 2000

**LES SURRENALECTOMIES PAR ABORD LAPAROSCOPIQUE :
A PROPOS DE 35 CAS.**

Examineurs de la thèse :

M. L. BRESLER	Professeur	Président
M. P. MATHIEU	Professeur	Juge
M. G. WERYHA	Professeur	Juge
M. P. GRUMILLIER	Docteur	Juge



UNIVERSITE HENRI POINCARÉ, NANCY 1

2000

FACULTE DE MEDECINE DE NANCY

N°

23 OCT. 2000

THESE



Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Générale

par

GAUTHIER olivier

le 20 Octobre 2000

**LES SURRENALECTOMIES PAR ABORD LAPAROSCOPIQUE :
A PROPOS DE 35 CAS.**

Examineurs de la thèse :

M. L. BRESLER	Professeur	Président
M. P. MATHIEU	Professeur	Juge
M. G. WERYHA	Professeur	Juge
M. P. GRUMILLIER	Docteur	Juge

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Claude BURLET

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Jacques ROLAND

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Hervé VESPIGNANI

Assesseurs

du 1er Cycle :

du 2ème Cycle :

du 3ème Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mme le Professeur Michèle KESSLER

Mr le Professeur Jacques POUREL

Mr le Professeur Philippe HARTEMANN

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Georges GRIGNON - Professeur François STREIFF

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN - Etienne LEGAIT - Jean LOCHARD - René HERBEUVAL - Gabriel FAIVRE - Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER - Paul SADOUL - Raoul SENAULT - Pierre ARNOULD - Roger BENICHOUX - Marcel RIBON

Jacques LACOSTE - Jean BEUREY - Jean SOMMELET - Pierre HARTEMANN - Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX - Michel MANCIAUX - Paul GUILLEMIN - Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN - Claude CHARDOT - Jean-Bernard DUREUX - Jean DUHEILLE - Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY - François STREIFF - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE - Robert FRISCH - Jean GROSDIDIER - Michel PIERSON - Jacques ROBERT

Gérard DEBRY - Georges GRIGNON - Pierre TRIDON - Michel WAYOFF - François CHERRIER - Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Jean PREVOT - Pierre BERNADAC - Jean FLOQUET

Alain GAUCHER - Michel LAXENAIRE - Michel BOULANGE - Michel DUC - Claude HURIET - Pierre LANDES

Alain LARCAN - Gérard VAILLANT - Max WEBER

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Michel RENARD - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES - Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, Cytogénétique*)

Professeur Hubert GERARD - Professeur Bernard FOLIGUET - Professeur Bruno LEHEUP

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Adrien DUPREZ - Professeur François PLENAT

Professeur Jean-Michel VIGNAUD - Professeur Eric LABOUYRIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)

Professeur Alain BERTRAND - Professeur Gilles KARCHER - Professeur Pierre-Yves MARIE

2ème sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur Jean-Claude HOEFFEL - Professeur Luc PICARD - Professeur Denis REGENT

Professeur Michel CLAUDON - Professeur Serge BRACARD - Professeur Alain BLUM

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : (*Biochimie et Biologie Moléculaire*)

Professeur Pierre NABET - Professeur Jean-Pierre NICOLAS - Professeur Francine NABET

Professeur Jean-Louis GUEANT

2ème sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE - Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur Hubert UFFHOLTZ - Professeur François MARCHAL - Professeur Philippe HAOUZI

3ème sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4ème sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES

1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)

Professeur Alain LE FAOU

2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : (*Maladies infectieuses - maladies tropicales*)

Professeur Philippe CANTON - Professeur Alain GERARD - Professeur Thierry MAY

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE

1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Jean-Pierre DESCHAMPS - Professeur Philippe HARTEMANN

Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Francis GUILLEMIN

2ème sous-section : (*Médecine du travail et des risques professionnels*)

Professeur Guy PETIET

3ème sous-section : (*Médecine légale*)

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section (*Biostatistiques et informatique médicale*)

Professeur Bernard LEGRAS - Professeur François KOHLER

47ème Section : HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE, TRANSFUSION, CANCÉROLOGIE ET GÉNÉTIQUE

1ère sous-section : (*Hématologie*)

Professeur Christian JANOT - Professeur Thomas LECOMPTE - Professeur Pierre BORDIGONI -

Professeur Pierre LEDERLIN

(Génie biologique et médical)

Professeur J.François STOLTZ

2ème sous-section : (*Cancérologie*)

Professeur François GUILLEMIN - Professeur Thierry CONROY

(Radiothérapie)

Professeur Pierre BEY

3ème sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE - Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : (*génétiq*ue)

Professeur Philippe JONVEAUX

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Marie-Claire LAXENAIRE - Professeur Claude MEISTELMAN - Professeur Dan LONGROIS

2ème sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Alain LARCAN - Professeur Henri LAMBERT - Professeur Nicolas DELORME

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT

3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale, Pharmacologie clinique*)

Professeur René-Jean ROYER - Professeur Patrick NETTER - Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE - Professeur Gérard GAY - Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE, PATHOLOGIE MENTALE et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Michel WEBER - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Hervé VESPIGNANI

2ème sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Henri HEPNER - Professeur Jean-Claude MARCHAL - Professeur Jean AUQUE

3ème sous-section : (*Psychiatrie d'adultes*)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4ème sous-section : (*Pédopsychiatrie*)

Professeur Colette VIDAILHET - Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeur Jacques POUREL - Professeur Isabelle VALCKENAERE

2ème sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Daniel SCHMITT - Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE - Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD

3ème sous-section : (*Dermato-vénérologie*)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4ème sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique*)

Professeur Michel MERLE - Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIO-PULMONAIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : (*Pneumologie*)

Professeur Daniel ANTHOINE - Professeur Jean-Marie POLU - Professeur Yves MARTINET

Professeur Jean-François CHABOT

2ème sous-section : (*Cardiologie et maladies vasculaires*)

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Nicolas DANCHIN - Professeur Yves JUILLIERE - Professeur Nicolas SADOUL

3ème sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Professeur Pierre MATHIEU - Professeur Jacques BORRELLY - Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX

4ème sous-section : (*Chirurgie vasculaire*)

Professeur Gérard FIEVE

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : (*Hépatologie, gastro-entérologie*)

Professeur Pierre GAUCHER - Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : (*Chirurgie digestive*)

3ème sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Michèle KESSLER - Professeur Dominique HESTIN (Mme)

4ème sous-section : (*Urologie*)

Professeur Philippe MANGIN - Professeur Jacques HUBERT

**53ème Section : MÉDECINE INTERNE et CHIRURGIE GÉNÉRALE
MÉDECINE ET CHIRURGIE EXPÉRIMENTALE**

1ère sous-section : (*Médecine interne*)

Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Francis PENIN

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN

Professeur Jean DE KORWIN KROKOWSKI - Professeur Pierre KAMINSKY

2ème sous-section : (*Chirurgie générale*)

Professeur Patrick BOISSEL - Professeur Laurent BRESLER

**54ème Section : PATHOLOGIE DE L'ENFANT, OBSTÉTRIQUE, SYSTÈME ENDOCRINIEN
REPRODUCTION ET DÉVELOPPEMENT**

1ère sous-section : (*Pédiatrie*)

Professeur Paul VERT - Professeur Danièle SOMMELET - Professeur Michel VIDAILHET - Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET - Professeur Pascal CHASTAGNER

2ème sous-section : (*Chirurgie infantile*)

Professeur Michel SCHMITT - Professeur Gilles DAUTEL

3ème sous-section : (*Gynécologie et obstétrique*)

Professeur Michel SCHWEITZER - Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Patricia BARBARINO

4ème sous-section : (*Endocrinologie et maladies métaboliques*)

Professeur Jacques LECLERE - Professeur Pierre DROUIN - Professeur Georges WERYHA

5ème sous-section : (*Biologie du développement et de la reproduction*)

55ème Section : SPÉCIALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

1ère sous-section : (*Oto-rhino-laryngologie*)

Professeur Claude SIMON - Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : (*Ophthalmologie*)

Professeur Antoine RASPILLER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Professeur Jean-Paul BERROD

3ème sous-section : (*Stomatologie et chirurgie maxillo-faciale*)

Professeur Michel STRICKER - Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

27ème section : INFORMATIQUE

Professeur Jean-Pierre MUSSE

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Daniel BURNEL

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ

Hygiène et santé publique

Professeur Roland SCHULZE-ROBBECKE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : SCIENCES MORPHOLOGIQUES

1ère sous-section : (*Anatomie*)

Docteur Bruno GRIGNON

2ème sous-section : (*Histologie, Embryologie, cytogénétique*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER - Docteur Edouard BARRAT - Docteur Jean-Claude GUEDENET

Docteur Françoise TOUATI - Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Docteur Yves GRIGNON - Docteur Béatrice MARIE

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
1ère sous-section : (*Biophysique et traitement de l'image*)
Docteur Marie-Hélène LAURENS - Docteur Jean-Claude MAYER
Docteur Pierre THOUVENOT - Docteur Jean-Marie ESCANYE - Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION
1ère sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)
Docteur Marie-André GELOT - Docteur Xavier HERBEUVAL - Docteur Jean STRACZEK
Docteur Sophie FREMONT - Docteur Isabelle GASTIN - Dr Bernard NAMOUR
2ème sous-section : (*Physiologie*)
Docteur Gérard ETHEVENOT - Docteur Nicole LEMAU de TALANCE - Christian BEYAERT

45ème Section : MICROBIOLOGIE ET MALADIES TRANSMISSIBLES
1ère sous-section : (*Bactériologie, Virologie-Hygiène*)
Docteur Francine MORY - Docteur Michèle WEBER - Docteur Christine LION
Docteur Michèle DAILLOUX
2ème sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)
Docteur Marie-France BIAVA - Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE
1ère sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

47ème Section : HÉMATOLOGIE, CANCÉROLOGIE, IMMUNOLOGIE ET GÉNÉTIQUE
1ère sous-section : (*Hématologie*)
Docteur Jean-Claude HUMBERT - Docteur François SCHOONEMAN
3ème sous-section : (*Immunologie*)
Docteur Marie-Nathalie SARDA
4ème sous-section : (*Génétique*)

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, PHARMACOLOGIE, RÉANIMATION ET THÉRAPEUTIQUE
1ère sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)
Docteur Jacqueline HELMER - Docteur Gérard AUDIBERT
3ème sous-section : (*Pharmacologie fondamentale - Pharmacologie clinique*)
Docteur Françoise LAPICQUE - Docteur Marie-José ROYER-MORROT
Docteur Damien LOEUILLE

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

19ème section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE
Madame Michèle BAUMANN

32ème section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE
Monsieur Jean-Claude RAFT

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT
Monsieur Jean-Yves JOUZEAU

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE
Monsieur Alain DURAND

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Madame Marie-Odile PERRIN - Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Anne GERARD
Madame Ketsia HESS - Monsieur Pierre TANKOSIC - Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Gilbert ALIN
Docteur Louis FRANCO

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Georges GRIGNON - Professeur Claude PERRIN
Professeur Jean PREVOT - Professeur Michel MANCIAUX - Professeur Jean-Pierre GRILLIAT
Professeur Michel PIERSON - Professeur Alain GAUCHER - Professeur Michel BOULANGE
Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel DUC - Professeur Michel WAYOFF

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)
Université de Stanford, Californie (U.S.A)
Professeur Paul MICHIELSEN (1979)
Université Catholique, Louvain (Belgique)
Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)
Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)
Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Harry J. BUNCKE (1989)
Université de Californie, San Francisco (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)*

A notre Maître et Président de thèse,

Monsieur le Professeur L. BRESLER

Professeur de chirurgie générale

Vous nous avez fait le grand honneur d'être le président de cette thèse.

Nous avons pu apprécier votre disponibilité et vos compétences médicales lors de l'élaboration de cette thèse.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur P. MATHIEU

Professeur en chirurgie thoracique et cardio-vasculaire

Officier dans l'Ordre des Palmes Académiques

Vous avez accepté avec beaucoup de gentillesse et de spontanéité d'être de nos juges.

Nous vous témoignons notre profond respect et notre infinie gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Professeur G. WERYHA

Professeur en endocrinologie et maladies métaboliques.

Vous avez accepté avec beaucoup de gentillesse et de spontanéité d'être de nos juges.

Nous vous témoignons notre profond respect et notre infinie gratitude.

A notre Maître et Juge,

Monsieur le Docteur P. GRUMILET

Docteur en chirurgie générale

Vous avez accepté avec beaucoup de gentillesse et de spontanéité d'être de nos juges, et avez été l'instigateur de cette thèse en préconisant le professeur BRESLER comme président.

Nous vous témoignons notre profond respect et notre infinie gratitude.

A toute ma famille, et tout particulièrement à mes parents, ma sœur, mon épouse Laurence et mon fils Julien, je les remercie de m'avoir soutenu durant l'élaboration de ce travail, et de m'avoir permis d'y consacrer de nombreuses heures en toute quiétude.

SERMENT

"Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque".

Chapitre I : INTRODUCTION	18
Chapitre II : RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES	19
2-1 : DONNEES EMBRYOLOGIQUES	19
2-2 : DONNEES ANATOMIQUES	20
2-2-1 : Description macroscopique	20
2-2-2 : Description microscopique	21
2-2-3 : Localisation anatomique	21
2-2-3-1 : Situation	21
2-2-3-2 : Rapports anatomiques	22
2-2-4 : Vascularisation	24
- Les artères :	24
- Les veines :	25
2-2-5 : l'innervation et les lymphatiques	26
2-3 : PHYSIOLOGIE DES GLANDES SURRENALES :	26
2-3-1 : Généralités	26
2-3-2 : Physiologie de la corticosurrénale	26
2-3-2-1 : Les minéralocorticoïdes	27
2-3-2-2 : Les glucocorticoïdes	28
2-3-2-3 : Les androgènes surrénaliens	30
2-3-2-4 : Biosynthèse des hormones stéroïdes	30
2-3-3 : physiologie de la médullosurrénale	31
CHAPITRE III : LES PATHOLOGIES SURRENALIENNES DONT LE TRAITEMENT PEUT ETRE CHIRURGICAL	34
3-1 : LES HYPERALDOSTERONISMES PRIMAIRES	34
3-1-1 : Définition	34

3-1-2 : Epidémiologie	34
3-1-3 : Anatomie pathologique	34
3-1-4 : Rappels physiopathologiques	35
3-1-5 : Diagnostic	35
3-1-6 : Traitement	38
3-2 : LES SYNDROMES DE CUSHING PRIMITIVEMENT	
SURRENALIENS	39
3-2-1 : Définition	39
3-2-2 : Epidémiologie	39
3-2-3 : Etiologie	39
3-2-4 : Les formes cliniques	40
3-2-5 : Diagnostic positif	41
3-2-5-1 : Affirmation du syndrome de CUSHING	41
3-2-5-2 : Affirmation de l'origine primitivement surrénalienne	41
3-2-6 : Rôle de l'imagerie	42
3-2-7 : Le traitement	43
3-3 : LES PHEOCHROMOCYTOMES	44
3-3-1 : Définition	44
3-3-2 : Epidémiologie	44
3-3-3 : Physiopathologie	44
3-3-4 : Les formes cliniques	45
3-3-5 : Diagnostic positif	47
3-3-6 : Diagnostic de localisation	48
3-3-7 : Diagnostic de malignité	48
3-3-8 : Prise en charge thérapeutique	49

3-4 : LES INCIDENTALOMES	49
3-4-1 : Généralités et définition	49
3-4-2 : Epidémiologie	49
3-4-3 : Démarche diagnostique	51
3-4-4 : Stratégies thérapeutiques	53
CHAPITRE IV : SURRENALECTOMIES : LES DIFFERENTES TECHNIQUES CHIRURGICALES	54
4-1 : SURRENALECTOMIE PAR LAPAROTOMIE	54
4-1-1 : La voie abdominale antérieure transpéritonéale	54
4-1-2 : Voie postérolatérale ou lombotomie	57
4-1-3 : La voie postérieure	60
4-2 : SURRENALECTOMIE LAPAROSCOPIQUE	63
4-2-1 : Généralités	63
4-2-2 : La laparoscopie transpéritonéale	64
Le positionnement du malade :	64
Matériel utilisé :	66
Les modalités opératoires :	67
Avantages et inconvénients :	70
4-2-3 : laparoscopie rétropéritonéale	71
CHAPITRE V : ETUDE PERSONNELLE RAPPORTANT L'EXPERIENCE DE 35 SURRENALECTOMIES COELIOSCOPIQUES	73
<hr/>	
5-1 PATIENTS ET METHODES	73
5-2 RESULTATS :	75
Chapitre VI : DISCUSSION	79

6-1 : COMPARAISON AVEC LES AUTRES SERIES DE LA LITTERRATURE CONCERNANT L'APPROCHE COELIOSCOPIQUE	79
<u>6-1-1 : Les indications</u>	79
<u>6-1-2 : Les méthodes</u>	80
<u>6-1-3 : Les résultats</u>	83
6-2 : COMPARAISON AVEC DES SERIES DE SURRENALECTOMIES PAR CHIRURGIE OUVERTE TRADITIONNELLE	85
6-3 : DISCUSSION DE CAS PARTICULIERS	87
<u>6-3-1 : Les phéochromocytomes</u>	87
<u>6-3-2 : Les corticosurrénales et les incidentalomes</u>	88
CHAPITRE VII : CONCLUSION	90
BIBLIOGRAPHIE	91
ANNEXES	99





CHAPITRE I : INTRODUCTION

En moins de 10 ans, l'abord cœlioscopique est devenu la technique de choix pour le traitement chirurgical d'une grande partie des tumeurs surrénaliennes.

Cette technique est jeune et encore mal évaluée, avec peu de séries décrites dans la littérature. Nous avons voulu, à partir d'une étude rétrospective des cas de surrénalectomies réalisées par voie cœlioscopique dans le service de chirurgie C du Centre Hospitalier Régional Universitaire (C.H.R.U.) de NANCY BRABOIS, évaluer l'efficacité de cette technique en terme de morbidité et de mortalité. Nous avons également souhaité préciser les indications de cette voie d'abord.

Chapitre II : RAPPELS ANATOMOPHYSIOLOGIQUES

2-1 : DONNEES EMBRYOLOGIQUES

Les glandes surrénales ont pour particularité d'être issues de deux tissus embryologiquement différents, à l'origine de leur dualité morphologique et fonctionnelle.

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

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

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

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

Il est à noter que des erreurs de migration sont possibles et sont à l'origine d'hétérotopies surrénaliennes et de glandes accessoires. Elles sont rarement complètes mais peuvent être très disséminées (de la tête jusqu'au petit bassin). (1,2)

2-2 : DONNEES ANATOMIQUES

2-2-1 : Description macroscopique

Les glandes surrénales sont de formes grossièrement pyramidales, situées au-dessus et en dedans du pôle supérieur de chaque rein, en projection de la douzième côte à droite et de la onzième et douzième côte à gauche. Elles sont de couleur jaune et de consistance ferme. Elles mesurent 4 à 5 cm de haut, 2 à 4 cm de large, leurs bords externes sont plus épais (8 à 10 mm) que leurs bords internes (3 à 4 mm). Le poids moyen d'une glande est de 6 g. (plus ou moins 0,2 g.) (1,2) (cf. schéma 1).

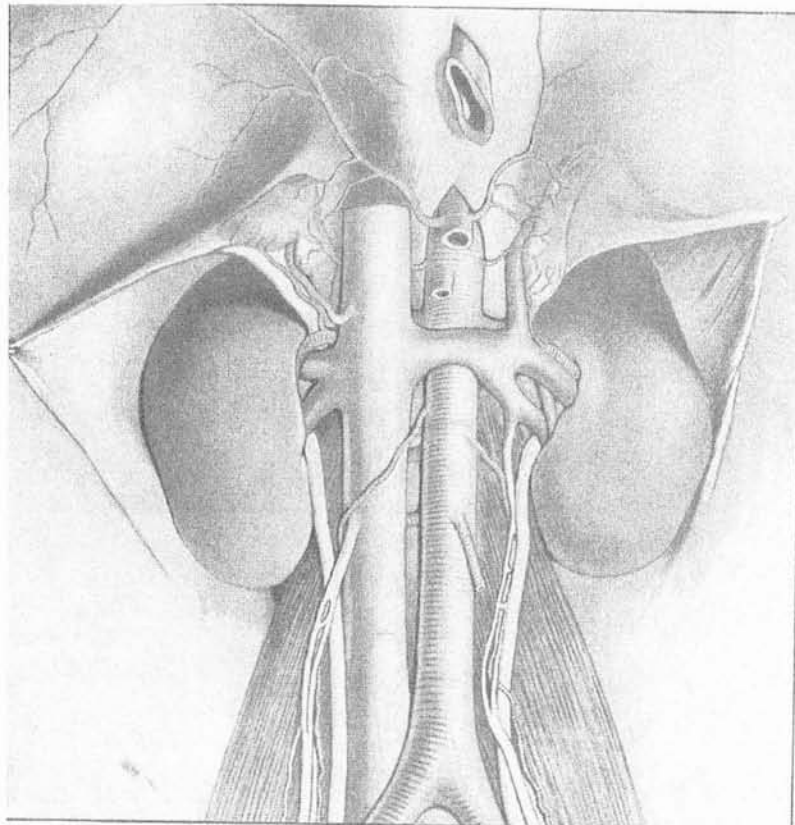


Schéma 1 : Reins et capsules surrénales (d'après Hartmann) (1).

2-2-2 : Description microscopique

Chaque glande surrénale est constituée de deux parties : une périphérique appelée corticosurrénale et une centrale appelée médullosurrénale.

La corticosurrénale représente 85 % du poids et du volume de la glande, et se subdivise en 3 zones concentriques (de la surface à la profondeur) :

- la zone glomérulée (15 %) est constituée de petites cellules en cordons sécrétant de l'aldostérone (minéralocorticoïdes).
- la zone fasciculée (78 %) est constituée de grandes cellules : les spongiocytes sécrétant le cortisol (glucocorticoïdes)
- la zone réticulée (7 %) est constituée de cellules en cordons le long des gros capillaires sécrétant les androgènes.

La médullosurrénale centrale représente 15 % de la glande. Elle est constituée de grandes cellules ponctuées de granulations chromaffines, responsables de la sécrétion de l'adrénaline, de la noradrénaline et de la dopamine (les catécholamines)(2).

2-2-3 : Localisation anatomique

2-2-3-1 : Situation

Les glandes surrénales sont situées dans l'espace rétro-péritonéal, de part et d'autre de la douzième vertèbre thoracique, dans une dépendance de la loge rénale. Cet espace appelé quadrilatère d'ALBARRAN est limité en bas par le pédicule rénal, en haut par le diaphragme, en dedans par les gros vaisseaux (aorte abdominale et veine cave inférieure) et en dehors par le rein(1,2).

2-2-3-2 : Rapports anatomiques

- Pour la glande surrénale gauche :

Sa face antérieure est en rapport en haut avec la grosse tubérosité de l'estomac plus ou moins accolée au diaphragme, puis avec le corps gastrique dont elle est séparée par l'arrière cavité des épiploons, et en bas avec la queue du pancréas et le pédicule vasculaire splénique avec un accolement du mésogastre postérieur.

La face postérieure entre en contact avec une épaisse couche graisseuse rétro-rénale et repose sur la partie charnue des piliers et des insertions vertébro-costales du diaphragme.

En haut, on retrouve le sommet de la rate et le diaphragme.

En bas, elle surplombe le pédicule rénal gauche au quasi-contact de l'artère.

En dedans, elle est séparée de la face externe de l'aorte abdominale par un pilier du diaphragme.

En dehors, elle s'appuie par l'intermédiaire de tissus graisseux sur le bord interne (partie supérieure) du rein et sur son sommet(1,2) (cf. schéma 2).

- Pour la glande surrénale droite :

La face antérieure rétro-cave, est péritonisée et s'accôle au bord inférieur du lobe droit du foie, sa partie la plus inférieure est au contact avec le genou supérieur du duodénum dont elle est séparée par le fascia de TREITZ.

La face postérieure repose sur la partie charnue du pilier du diaphragme par l'intermédiaire d'une couche graisseuse rétro-rénale.

En bas, elle surplombe le pédicule rénal très proche de l'artère.

En haut, elle s'accôle au diaphragme et à la veine diaphragmatique inférieure.

En dedans, elle est en contact étroit avec la face externe et postérieure de la veine cave inférieure dont elle est reliée par la veine surrénale principale (très courte).

En dehors, elle repose contre le sommet du rein droit (position plus haute qu'à gauche)(1,2) (cf. schéma 2).

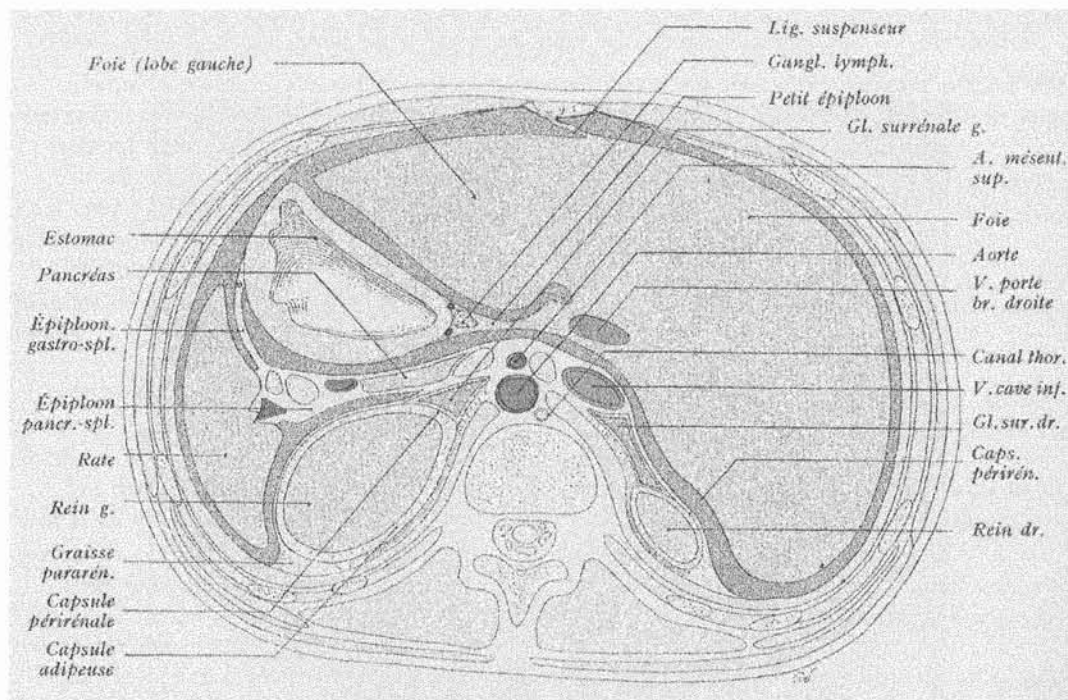


Schéma 2 : Coupe horizontale de l'abdomen passant par la première lombaire. (1)

2-2-4 : Vascularisation

- Les artères :

L'apport artériel des surrénales est multiple en rapport avec trois sources : des artères surrénales supérieures issues de l'artère diaphragmatique inférieure, l'artère surrénale moyenne issue de l'aorte, et des artères surrénales inférieures issues de l'artère rénale ou de l'artère polaire supérieure. L'ensemble est responsable d'un riche réseau avec des artères courtes superficielles anastomosées pour la corticale, et des artères longues traversant la corticale et s'épanouissant dans la médullaire (cf. schéma 3).

Il existe de nombreuses variantes anatomiques qui nécessitent une attention chirurgicale soutenue lors des surrénalectomies (1,2).

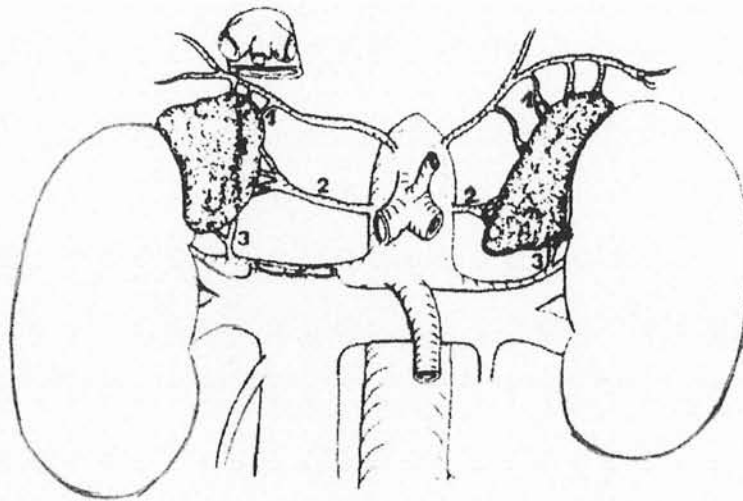


Schéma 3 : Vascularisation artérielle. (2)

Artères surrénaliennes : supérieure(1), moyenne (2), inférieure (3)

- Les veines :

La veine surrénale principale est la veine surrénale centrale ou moyenne, elle émerge des glandes au niveau du hile (face antérieure). Elle est dans la moitié des cas rétro-cave et se jette dans 4 % des cas dans le système veineux sus-hépatique. A droite, elle est courte (3 à 6 mm) et se jette dans la face postérieure de la veine cave inférieure. A gauche, elle est plus longue (15 à 35 mm) et se jette au bord supérieur de la veine rénale gauche. Les veines surrénales accessoires accompagnent les ramifications artérielles et se jettent dans la veine diaphragmatique inférieure ou la veine rénale (1,2) (cf. schéma 4).

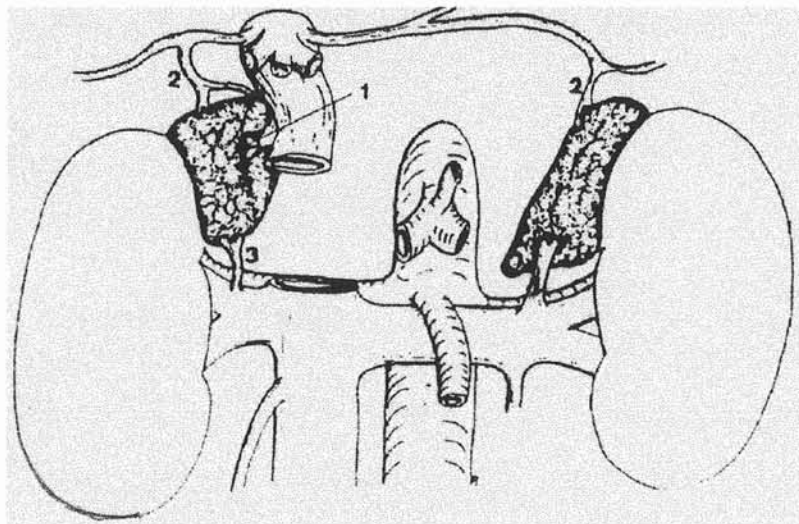


Schéma 4 : Vascularisation veineuse (2).

Veines surrénales : principale (1), supérieure (2), inférieure (3)

2-2-5 : l'innervation et les lymphatiques

Les nerfs sont issus des nerfs grand et petit splanchniques, du nerf pneumogastrique droit et directement des ganglions semi-lunaires. Ils constituent deux pédicules, un postéro-interne et un interne servant de lames d'amarrages. Il existe des anastomoses avec les plexus aortico-mésentériques et aortico-rénales.

Les lymphatiques sont organisés en deux réseaux, un superficiel et un profond, se drainant le long des axes artériels, avec deux courants principaux vers un relais ganglionnaire de la région coéliquale ou vers un relais ganglionnaire lombo-aortique (1,2).

2-3 : PHYSIOLOGIE DES GLANDES SURRENALES :

2-3-1 : Généralités

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

2-3-2 : Physiologie de la corticosurrénale

Elle est responsable de la synthèse de trois types d'hormones stéroïdes : les minéralocorticoïdes, les glucocorticoïdes et les androgènes.

2-3-2-1 : Les minéralocorticoïdes

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

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

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

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

Elle peut comporter :

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

2-3-2-2 : Les glucocorticoïdes

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

Les fonctions du cortisol sont multiples : il exerce un effet métabolique ubiquiste, avec essentiellement une action de catabolisme protéique avec ses conséquences musculaires, osseuses et cutanées, ainsi qu'une modification du métabolisme glucidique avec majoration de la néoglucogénèse hépatique, une hyperglycémie, un hyperinsulinisme, et le stockage du glucose sous forme de glycogène, et une modification de la répartition corporelle des graisses. Il est aussi responsable d'une diminution de la réponse inflammatoire et immune (lymphocytes B et T), par action vasculaire locale, inhibition de la migration cellulaire et inhibition de la plupart des interleukines pro-inflammatoires.

La régulation du cortisol : la sécrétion de cette hormone est quantitativement cent fois supérieure à celle de l'aldostérone, elle est pulsatile, et suit un rythme circadien (avec un pic maximal vers 8 h et un pic minimal vers 24 h). Elle est sous la dépendance exclusive de l'A.C.T.H. (hormone peptidique hypophysaire), elle-même sous le contrôle d'une C.R.H. (neuropeptide hypothalamique) responsable d'une boucle endocrine de régulation (schéma 5).

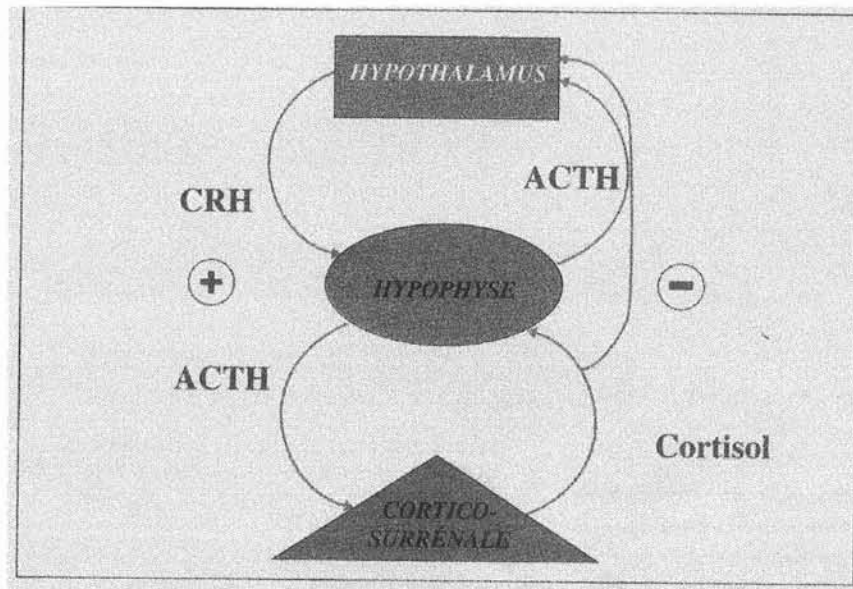


Schéma 5 : Régulation de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophyso-surrénal. (3)

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

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

L'exploration de la fonction glucocorticoïde peut se faire par des dosages statiques (cortisolémie avec cycle nyctéméral, cortisolurie des 24 heures, dosage des 17 hydroxystéroïdes et 17 céstéroïdes urinaires) ou par des explorations dynamiques (épreuve de freinage à la dexaméthasone, ou test de stimulation au SYNACTHENE). On peut également étudier l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénal par un dosage de l'A.C.T.H., un test à la métopirone (bloquant la dernière étape de la synthèse du cortisol), ou un test au C.R.H.

2-3-2-3 : Les androgènes surrénaliens

C'est essentiellement la synthèse de dehydroépiandrostérone (sulfate de D.E.H.A.) dans la zone réticulée (interne).

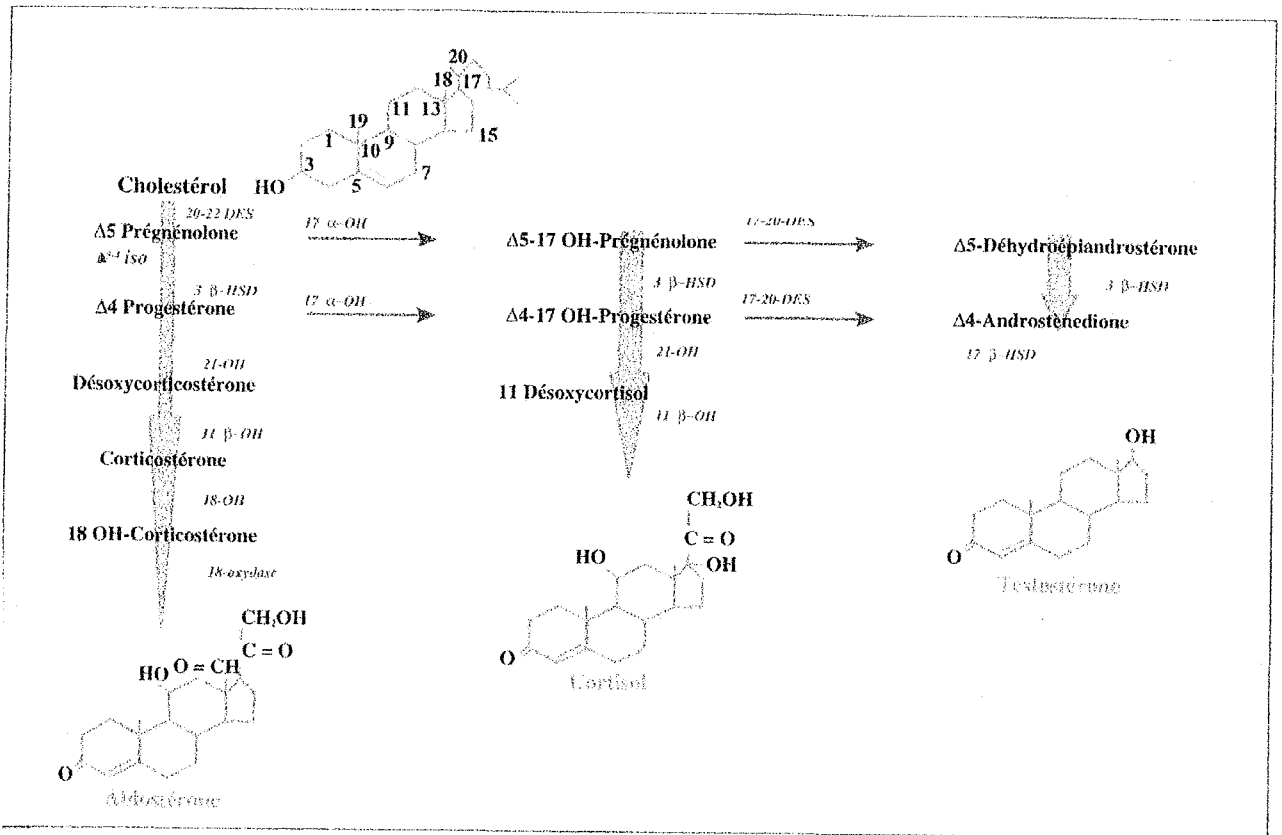
Leur fonction est limitée, les surrénales ne sécrètent que peu d'androgènes, et sous forme de précurseurs stéroïdiens peu actifs, qui sont convertis en testostérone au niveau des tissus périphériques.

Leur régulation est sous contrôle unique de l'A.C.T.H., mais les androgènes surrénaliens n'exercent aucun rétrocontrôle négatif sur l'A.C.T.H.

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

2-3-2-4 : Biosynthèse des hormones stéroïdes

Elles sont toutes synthétisées à partir du cholestérol, avec essentiellement des réactions d'hydroxylation catalysées par des enzymes de la famille du cytochrome P450. La première réaction est commune et aboutit à la formation du delta 5 prégnénolone. Puis des hydroxylations différentes sont à l'origine de l'aldostérone et du cortisol, alors que l'action d'une desmolase est à l'origine de la formation des androgènes (Schéma 6).



Biosynthèse des hormones st ro ides de la corticosurrénale. Les différentes enzymes, hydroxylases (OH), déshydrogénases (HSD) et desmolases (DES) impliquées dans les réactions permettant la formation du cortisol, de l'aldostérone et des androgènes.

Schéma 6 (3)

2-3-3 : physiologie de la m dullossurr nale

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

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

- **les récepteurs alpha 1 (α)** : α 1A, α 1B, α 1C, α 1D sont présents dans le muscle lisse où ils favorisent la contraction et dans le foie où ils favorisent la néoglucogénèse et la glycogénolyse.

- **les récepteurs alpha 2** (4 sous types α 2). Ils sont couplés négativement à la production d'A.M.P.c. et seraient responsables de l'action des catécholamines sur l'aggrégation plaquettaire et l'inhibition de la sécrétion d'insuline.

- **les récepteurs bêta** : β 1, β 2 et β 3 couplés positivement à l'A.M.P.c. et responsables des effets cardiaques classiques des catécholamines (chronotrope et inotrope positifs), d'un effet relaxant sur les muscles lisses vasculaires et bronchiques, ainsi que d'un effet lipolytique sur les tissus adipeux (3).

La régulation de la synthèse des catécholamines, est liée au fait qu'une enzyme permettant la transformation de noradrénaline en adrénaline au niveau de la médullosurrénale a une activité régulée par le cortisol. Cela est rendu possible par une vascularisation spécifique avec un système porte corticomédullaire. Par ailleurs, la synthèse est régulée par la stimulation nerveuse pré-ganglionnaire (avec comme médiateur l'acétylcholine), qui est le facteur majeur de sécrétions des catécholamines, qui sont normalement stockées dans des granules. La stimulation nerveuse est elle-même déclenchée par des situations de stress. Le catabolisme des catécholamines fait qu'elles aboutissent en un composé majoritaire : l'acide vanyl mandélique (V.M.A.), celui-ci reflétant l'activité du système sympathique (cf. tableau 1).

TABLEAU I

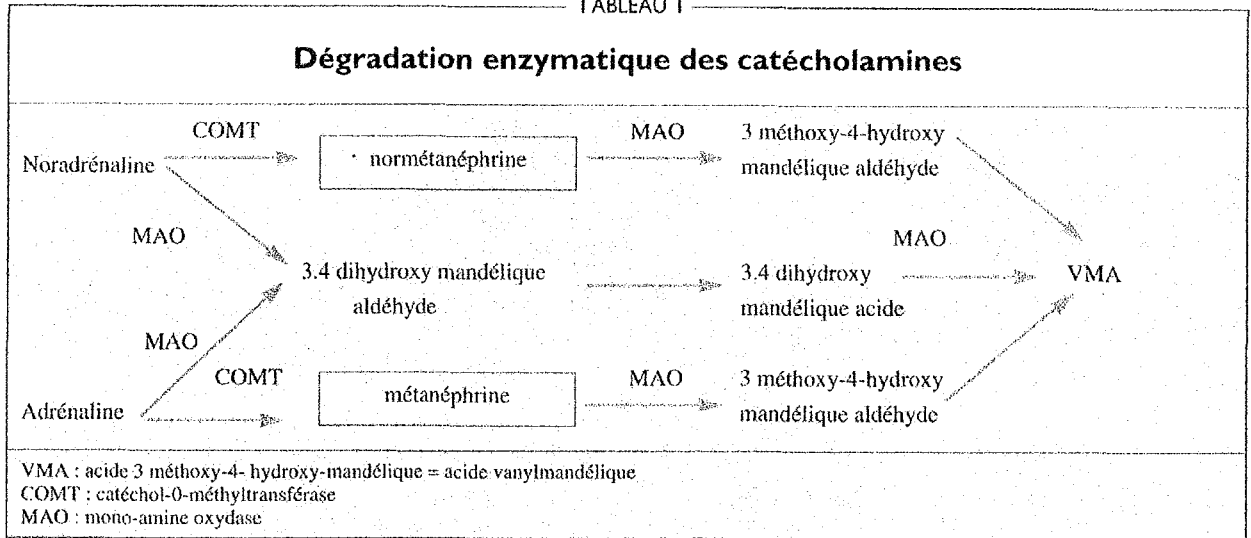


Tableau 1 (3)

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

Biosynthèse : les catécholamines sont synthétisées à partir d'un acide aminé : la tyrosine. Il est oxydé en dihydroxyphénylalanine (dopa), puis décarboxylé en dopamine puis bêtahydroxylé en noradrénaline. L'étape suivante est spécifiquement médullosurrénalienne avec une méthylation aboutissant à la synthèse d'adrénaline (3,5,6).

CHAPITRE III : LES PATHOLOGIES SURRENALIENNES DONT LE TRAITEMENT PEUT ETRE CHIRURGICAL

3-1 : LES HYPERALDOSTERONISMES PRIMAIRES

3-1-1 : Définition

Il s'agit d'une hypersécrétion d'aldostérone d'origine surrenalienne, responsable dans la majorité des cas d'une hypertension artérielle (H.T.A.) et d'une hypokaliémie. Cette hypersécrétion est le plus souvent liée à une tumeur bénigne, décrite pour la première fois en 1954 par CONN, d'où son nom : adénome de CONN, et dont la caractéristique essentielle est d'être une des rares causes d'H.T.A. chirurgicalement curable.

3-1-2 : Epidémiologie

L'hyperaldostéronisme primaire est responsable de 0,1 à 2 % selon les études des H.T.A. dans la population générale. Cette pathologie a une prépondérance féminine (elle atteint deux fois plus souvent la femme que l'homme), et sa fréquence est trois fois plus élevée dans la race noire que dans la race blanche (7,8,9).

3-1-3 : Anatomie pathologique

Les hyperaldostéronismes primaires connaissent deux causes principales :

- l'adénome corticosurrénalien, développé aux dépens de la zone glomérulaire, de petite taille (en moyenne 15 mm) et de couleur jaune safran représentant 65 à 85 % des cas.
- l'hyperplasie corticosurrénalienne bilatérale, intéressant la zone glomérulée, qui peut être micro ou macro-nodulaire, et qui représente 15 à 35 % des cas.

A côté de ces deux étiologies, il existe des causes exceptionnelles :

- les corticosurrénalomes malins sécrétant de façon prépondérante de l'aldostérone
- un hyperaldostéronisme familial, qui est une maladie autosomique dominante liée à un gène chimérique mettant la sécrétion de l'aldostérone sous la dépendance de l'A.C.T.H., et qui est sensible à la dexaméthasone.
- des tumeurs ovariennes malignes sécrétant de l'aldostérone.

3-1-4 : Rappels physiopathologiques

La biosynthèse de l'aldostérone est régulée par le système rénine angiotensine (S.R.A.), la kaliémie (K⁺) et l'A.C.T.H. L'hypersécrétion d'aldostérone entraîne une rétention hydrosodée (avec échappement rénal), et une hyperkaliurèse, ceci étant responsable d'une H.T.A. et d'une hypokaliémie. L'expansion volémique accompagnant l'H.T.A., stimule les barorécepteurs situés sur l'artériole rénale afférente provoquant une baisse de la sécrétion de rénine caractérisant les hyperaldostéronismes primaires.

A la différence des hyperaldostéronismes secondaires, les taux plasmatiques de rénine sont bas, et peu ou non stimulables dans les hyperaldostéronismes primaires.

3-1-5 : Diagnostic

Il comporte deux étapes : affirmer d'abord l'hyperaldostéronisme primaire, puis son substratum anatomique (adénome ou hyperplasie).

Les signes d'appels sont l'H.T.A. habituellement franche et constante, et des symptômes non spécifiques liés à l'hypokaliémie : asthénie, crampes musculaires, paresthésies, pseudo-paralysies, et polyurie.

La plupart du temps, c'est donc l'hypokaliémie chez un hypertendu qui déclenche les investigations complémentaires. (L'hypokaliémie est présente dans 80 % des hyperaldostéronismes primaires).

La preuve biologique de l'hyperaldostéronisme primaire est donnée par la dissociation entre une aldostérone élevée et une rénine basse. Ces valeurs sont physiologiquement influencées par l'âge, la position de l'individu, l'apport sodé, l'heure du jour mais aussi par de nombreux traitements médicamenteux (pratiquement tous les anti-hypertenseurs). Cela nécessite des conditions de mesures standardisées : régime normosodé, arrêt des anti-H.T.A. depuis 6 semaines pour les antagonistes de l'aldostérone et au moins 2 semaines pour les bêta bloquants, les diurétiques ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et au moins 48 heures pour les antagonistes calciques, aboutissant à des valeurs seuils (cf. tableau 2).

TABLEAU

Kaliémie, rénine et aldostérone : valeurs normales, dans l'hypertension essentielle et dans l'adénome de Conn^{3,8}			
	Témoins normaux n = 49	Hypertendus essentiels n = 50	Adénomes de Conn n = 60
Kaliémie, mmol/L	4,23 ± 0,34	4,46 ± 0,39	3,13 ± 0,52
Rénine couché, pg/mL	16,9 ± 6,5	14,5 ± 9,5	10,8 ± 6,7
Rénine debout, pg/mL	31,6 ± 16,8	26,0 ± 18,4	14,7 ± 9,1
Aldostérone couché, pg/mL	88 ± 58	123 ± 67	349 ± 201
Aldostérone debout, pg/mL	218 ± 143	288 ± 132	636 ± 421
Rapport A/R couché	5,6 ± 3,0	11 ± 7,4	43,1 ± 33,2
Rapport A/R debout	7,7 ± 4,3	16,6 ± 11,3	66,5 ± 55,4

Moyennes ± écart-type. La comparaison des trois groupes par analyse de variance montre une différence significative au seuil < 0,01 pour tous les paramètres.
A/R : aldostérone sur rénine.

Tableau 2 (8)

L'exploration typique comporte la mesure de l'aldostérone et de la rénine plasmatique, après une période couchée d'une heure puis après une heure de marche, et une mesure de l'aldostérone urinaire. La signature biologique de l'hyperaldostéronisme primaire est une aldostérone élevée dans le sang (+ de 150 pg/ml) et dans l'urine (+ de 22 mcg/24 h), et une rénine basse après une heure de marche (activité rénine plasmatique inférieure à 0,3 ng/ml ou une rénine active inférieure à 10 pg/ml).

Une fois l'hyperaldostéronisme primaire affirmé il faut en préciser l'étiologie. La distinction entre adénome et hyperplasie ne repose qu'en partie sur les tests hormonodynamiques, et la part de l'imagerie est de plus en plus importante dans ce diagnostic différentiel.

En ce qui concerne la distinction par les tests hormonodynamiques, elle repose sur le fait que l'hypersécrétion d'aldostérone n'est pas freinable en cas d'adénome, alors qu'elle l'est en cas d'hyperplasie. Le test le plus couramment utilisé est le dosage de l'aldostérone en réponse à un orthostatisme prolongé. En cas d'adénome, le dosage d'aldostérone est stable dans le temps et peut même baissé, alors qu'en cas d'hyperplasie, le taux augmente de plus de 30 %. Ce test est discriminatif dans 75 à 85 % des cas. (1,2,3). D'autres tests sont possibles notamment le test de charge en sel (non dénué de risque), où le test avec un inhibiteur de l'enzyme de conversion (par exemple au CAPTOPRIL, mais de valeur discutée).

De plus en plus l'imagerie est utilisée pour ce diagnostic. L'examen de référence est le scanner surrénalien (sensibilité de 80 à 90 %) car l'échographie n'est pas assez performante (elle ne détecte que les lésions de plus d'1 cm) et l'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.) n'a pas montré sa supériorité.

En cas d'adénome, la description typique est un nodule unilatéral (supérieur à 6 mm) homogène et hypodense (densité pseudo-liquidienne).

Il ne faut pas méconnaître que 3 à 20 % des hypertendus présentent des adénomes corticosurrénaux non fonctionnels et donc non responsables de l'H.T.A.

Il existe parfois un intérêt à réaliser une scintigraphie au NP 59 marquée à l'iode 131, notamment, en cas d'hyperplasie macro-nodulaire diffuse pour préciser s'il existe une unilatéralité lésionnelle fonctionnelle, qui pourrait être responsable d'une indication thérapeutique chirurgicale. La sensibilité de cet examen est inférieure à 70 % et il existe des faux négatifs.

En cas d'adénome, l'aspect caractéristique est une hyperfixation unilatérale, alors qu'en cas d'hyperplasie, la fixation est bilatérale, symétrique et d'intensité variable.

Lorsque ces examens n'ont pas été démonstratifs on peut avoir recours au cathétérisme sélectif des veines surrénales (on établit des rapports aldostérone sur cortisol des deux côtés et si la différence de rapport est supérieure à 5, le test est discriminatif et indique le côté de la lésion). Cet examen est coûteux et invasif mais aussi très performant permettant de localiser la lésion dans plus de 90 % des cas (8,9,10,11,12).

3-1-6 : Traitement

En cas d'hyperplasie, le traitement est médical en l'absence de démonstration d'unilatéralité fonctionnelle (qui, dans ce cas, rejoint alors le traitement de l'adénome). Il utilise des diurétiques anti-aldostérone. Il peut être exceptionnellement chirurgical en cas d'échec des traitements médicaux, d'intolérance au traitement, ou en cas d'hyperplasie nodulaire à sécrétion unilatérale et il s'agit alors d'une chirurgie surrénalienne de réduction.

En cas d'adénome, la chirurgie est le traitement de choix après une préparation médicale par anti-aldostérone (spironolactone) parfois associée à la prise de potassium.

3-2 : LES SYNDROMES DE CUSHING PRIMITIVEMENT SURRENALIENS

3-2-1 : Définition

Les syndromes de CUSHING sont la traduction clinique et biologique, d'un hypercortisolisme endogène, pur dans les formes bénignes, associé à une hyper-androgénie et, ou un hyperminéralo-corticisme dans les formes malignes. En dépit des progrès récents des dosages hormonaux et de l'imagerie, l'origine de syndrome de CUSHING peut aujourd'hui encore être difficile à déterminer.

3-2-2 : Epidémiologie

L'incidence annuelle des hypercortisolismes endogènes est rare : 10 cas par million d'habitants. (13). Il existe une nette prépondérance féminine (3 à 4 pour 1) (13,14,15) pour les syndromes de CUSHING d'origine primitivement surrénale.

3-2-3 : Etiologie

Il y a une nette prépondérance de la maladie de CUSHING, due à une adénome ou à un micro-adénome hypophysaire, responsable d'une hypersécrétion d'A.C.T.H. (65 % des cas). Parfois, l'hypercortisolisme est lié à une hypersécrétion de cortico-releasing factor (C.R.F.) d'origine hypothalamique (5 %) ou lié à une sécrétion ectopique d'A.C.T.H. ou de C.R.F. (5 à 10 %). Mais nous n'étudierons que les hypercorticismes d'origine surrénalienne qui représentent que 20 % à 25 % des cas (12, 13). Ils sont essentiellement représentés par des tumeurs unilatérales (10 % adénomes bénins, 10 % corticosurréalomes) et beaucoup plus rarement (moins de 1 %) par des lésions bilatérales (dysplasie micro-nodulaire ou hyperplasie macro-nodulaire)(13,14,15,16).

3-2-4 : Les formes cliniques

Les signes cliniques d'hypercortisolisme d'origine surrénalienne, sont nombreux et aucun n'est pathognomonique. Le tableau clinique polymorphe, va dépendre d'une part de l'évolutivité, de la durée et de l'étiologie de l'hypercortisolisme, et d'autre part de la sensibilité individuelle à l'égard de celui-ci.

Les principaux symptômes sont la répartition facio-tronculaire des graisses, la prise de poids, l'érythrose faciale, l'atrophie cutanée, une fragilité capillaire, un retard de cicatrisation, des vergetures pourpres, une amyotrophie, une ostéoporose, une H.T.A., des troubles psychiques, l'insomnie, les infections accrues liées à une diminution des défenses immunitaires, un hirsutisme ou d'autres manifestations de virilisme orientant de suite vers une cause maligne. Ces symptômes sont résumés dans le tableau 3 suivant (13).

Signes	Fréquence (%)
Obésité	90
Hypertension artérielle	80
Diabète ou intolérance au glucose	80
Répartition facio-tronculaire des graisses	80
Faiblesse musculaire, atrophie musculaire des membres	70
Hirsutisme	70
Trouble des règles ou impuissance	70
Vergetures	70
Faciès lunaire	60
Ostéoporose	50
Acné ou pigmentation cutanée	50
Troubles psychiques	50
Cedème des chevilles	50
Céphalées	40
Retard de cicatrisation cutanée	40
Leucocytose avec leucopénie	40
Lithiase urinaire	15

Tableau 3 (13)

3-2-5 : Diagnostic positif

3-2-5-1 : Affirmation du syndrome de CUSHING

Elle se fait par des dosages hormonaux de bases et dynamiques. On retrouve une abolition du rythme nyctéméral du cortisol, avec une élévation du cortisol plasmatique à 20 heures.

Ce dosage correspond au cortisol total, c'est à dire au cortisol libre et au cortisol lié à la cortisol binding globuline. Ce qui fait qu'il peut être surestimé dans les situations où cette protéine est augmentée (exemple : grossesse, oestrogénothérapie...).

On peut pallier cela en dosant le cortisol salivaire qui reflète directement le cortisol libre. Mais le dosage statique le plus sensible est le dosage du cortisol libre urinaire des 24 h., s'il est supérieur à 90 $\mu\text{g}/24 \text{ h.}$, le diagnostic d'hypercortisolisme est établi (14).

A côté de ces dosages statiques, il existe des dosages dynamiques avec comme test de référence pour le diagnostic du syndrome de CUSHING, le test de freination classique ou faible à la dexaméthasone.

Il consiste en l'administration de 2 mg/jour de dexaméthasone (0,5 mg toutes les 6 heures) pendant 2 jours, et au dosage du cortisol libre urinaire des 24 h. le deuxième jour. Normalement, la freination est complète et le taux de cortisolurie est inférieur à 10 $\mu\text{g}/24 \text{ h.}$. Le diagnostic d'hypercortisolisme est donc affirmé si le taux est supérieur à 10 $\mu\text{g}/24 \text{ h.}$ (14).

Il est à remarquer que ces dosages sont parfois à répéter pour mettre en évidence le diagnostic, la sensibilité et la spécificité des tests n'étant pas de 100 %, de même les sécrétions peuvent être intermittentes.

3-2-5-2 : Affirmation de l'origine primitivement surrénalienne

Premièrement par des explorations hormonales de bases : le dosage de l'A.C.T.H. plasmatique à 8 h., est normalement compris entre 10 pg/ml et 100 mg/ml.

Ce dosage est classiquement effondré (indécélable) dans les syndromes de CUSHING d'origine primitivement surrénalienne alors qu'il est normal en cas de maladie de CUSHING, et très élevé en cas de sécrétions ectopiques d'A.C.T.H.

Il en est de même pour le dosage des lipotrophines issues du même précurseur la pro-opio-mélano-cortine (P.O.M.C.).

Par ailleurs, le dosage des androgènes et des précurseurs des stéroïdes surrénaliens, oriente l'enquête vers un corticosurréalome, s'ils sont élevés (13,14,15).

En ce qui concerne les explorations dynamiques, on peut utiliser des tests à la cortico-releasing hormone (C.R.H.) et/ou à la lysine vasopressine pour évaluer la réserve en A.C.T.H. des cellules corticotropes. Le taux d'A.C.T.H. reste effondré (non stimuable) lors d'une origine primitivement surrénalienne.

Le test à la métopirone est utile, en bloquant la conversion du 11 desoxycortisol (composé S) en cortisol. Il est normalement responsable d'une augmentation d'A.C.T.H., du composé S, et des 17 hydroxystéroïdes urinaires, mais dans l'hypercortisolisme d'origine primitivement surrénale, il n'y a pas de réponse (13,14,15).

Enfin, le test de freination forte à la dexaméthasone (2 mg toutes les 6h., soit 8 mg/jour) permet d'éliminer une cause hypophysaire, car en cas de maladie de CUSHING ce test provoque une diminution de la cortisolurie des 24 h. (Environ 50 %), alors qu'en cas d'origine surrénalienne, les taux ne changent pas (13,14).

3-2-6 : Rôle de l'imagerie

L'étude morphologique des surrénales permet de confirmer le diagnostic d'une origine surrénalienne en mettant en évidence une lésion tumorale, le plus souvent unilatérale.

L'échographie est peu sensible, ne détectant que de grosses lésions.

Le scanner et l'I.R.M. sont plus sensibles et peuvent aider au diagnostic étiologique.

La scintigraphie à l'iodo-cholestérol permet une étude fonctionnelle des lésions.

Les tumeurs unilatérales se distinguent en adénomes bénins et en corticosurrénales. Pour l'adénome, le scanner révèle souvent une lésion homogène, de taille réduite (inférieure à 4 cm de diamètre) bien limitée, prenant peu le contraste, alors que l'I.R.M. révèle un hyposignal en T1 et un hypersignal modéré en T2, avec une faible densité montrant un contenu riche en lipides.

En ce qui concerne le corticosurrénales, le scanner révèle souvent une tumeur de grande taille (supérieure à 5 cm de diamètre), inhomogène, avec parfois une extension loco-régionale, et prenant franchement le contraste. L'I.R.M. quant à elle montre des zones de nécrose, hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 avec une densité élevée témoignant d'un faible contenu en lipides.

Les lésions bilatérales sont beaucoup plus rares sous forme de dysplasies micro-nodulaires ou d'hyperplasies macro-nodulaires.

3-2-7 : Le traitement

Quand le syndrome de CUSHING a une origine primitivement surrénalienne, le traitement est toujours chirurgical, parfois précédé d'une préparation médicale par Op'DDD (MITOTANE) ou KETOCONAZOLE pendant quelques semaines suivant la situation clinique.

En cas de tumeur unilatérale bénigne, le traitement consiste souvent en une surrénalectomie laparoscopique, alors que les corticosurrénales nécessitent une exérèse élargie nécessitant souvent une autre voie d'abord (laparotomie le plus souvent).

Les lésions bilatérales nécessitent une surrénalectomie bilatérale avec la mise en place d'un traitement hormonal substitutif.

Pour les syndromes de CUSHING d'origine hypophysaire, ils ne relèvent d'un traitement par surrénalectomie que lors des échecs des traitements chirurgicaux des adénomes hypophysaires, et d'une inefficacité ou d'une intolérance au traitement médical.

3-3 : LES PHEOCHROMOCYTOMES

3-3-1 : Définition

C'est une tumeur développée au dépens des cellules chromaffines dérivées de la crête neurale, qui ont colonisé le cortex surrénalien, et qui souvent sécrète en excès des catécholamines (adrénaline et noradrénaline) et/ou leur précurseur (dopamine). Ces dernières sont responsables des principaux symptômes cliniques.

La première tumeur surrénalienne correspondant à un phéochromocytome fût décrite par FRANCKEL en 1886, mais le terme de phéochromocytome vient de POLL en 1905 qui a découvert la sombre (phéo en grec) couleur (chromo) de la surface de la tumeur en l'exposant aux sels de chrome (7,17,18).

3-3-2 : Epidémiologie

Le phéochromocytome a une incidence annuelle de 3 à 4 cas par million d'habitants en FRANCE. Sa prévalence est de 1 à 2 cas pour 100 habitants.

Il représente 0,1 à 1 % des causes d'H.T.A. Il est bénin dans 90 % des cas, et malin dans 10 à 20 % des cas selon les études (16,17,19,20).

3-3-3 : Physiopathologie

Les phéochromocytomes sécrètent des catécholamines de façon discontinue, en quantités variables, et de types divers, dont les effets vasculaires, cardiaques ou métaboliques, sont très différents (H.T.A., Hypotension orthostatique probablement liée à l'hypovolémie induite par le taux élevé de catécholamines circulantes).

De plus, l'ubiquité et la diversité des récepteurs aux catécholamines sont responsables du grand polymorphisme clinique des phéochromocytomes (17). Les catécholamines sécrétées sont en partie recaptées par les terminaisons nerveuses, une partie est éliminée sous forme active, intacte dans les urines (environ 10 %), et le reste étant éliminé sous forme d'acide vanyl mandélique ou de dérivés méthoxylés dont le dosage, nous le verrons, est très utile pour le diagnostic. (cf. tableau 4)

3-3-4 : Les formes cliniques

Le phéochromocytome s'observe à tout âge, le plus souvent entre 30 et 60 ans, et touche aussi souvent l'homme que la femme. Comme la physiopathologie l'indiquait, il existe de nombreuses formes cliniques.

La forme classique comprend souvent une H.T.A. permanente ou paroxystique, avec des paroxysmes durant quelques minutes à quelques heures, responsable de la classique triade : céphalées, sueurs et palpitations, parfois accompagnée d'hypotension orthostatique.

A côté de cette forme classique, il existe de nombreuses formes inhabituelles pouvant être à l'origine d'errance diagnostique, par exemple des formes dominées par des troubles cardiaques (tachyarythmie, infarctus du myocarde, myocardiopathie adrénérique), par des troubles métaboliques (diabète), par des symptômes neurologiques (migraines...), par des symptômes psychiatriques (anxiété, dépression, bouffées délirantes) ou par des symptômes urinaires (crise lors de la miction, hématurie) révélant alors un phéochromocytome intravésical.

De plus, il existe des formes chez l'enfant correspondant souvent à des phéochromocytomes multiples (bilatéraux et extrasurrénaux), des formes se révélant lors d'une grossesse (ayant alors un mauvais pronostic), et des formes familiales (environ 10 %) dont la transmission étant générale autosomique dominante où là aussi les phéochromocytomes sont souvent multiples, bilatéraux et bénins. Ils entrent parfois dans le cadre des néoplasies endocrines multiples (N.E.M.) lorsqu'ils sont associés à un carcinome médullaire de la thyroïde et une hyper-parathyroïdie (IIa) ou à un carcinome médullaire de la

thyroïde, un syndrome dysmorphique marphanoïde, et une prolifération neuromuqueuse (IIb) ou peuvent être associés à une phacomatose.

Les autres circonstances de diagnostic clinique sont, un amaigrissement, des douleurs abdominales, la palpation d'une masse abdominale. L'ensemble des signes cliniques observés lors de la découverte d'un phéochromocytome sont résumés dans le tableau 4 suivant (16)

Symptômes	Fréquence (%)
H.T.A. permanente	27,7
H.T.A. paroxystique	18,4
H.T.A. permanente et paroxystique	31,5
Trouble de la glycorégulation	23,7
Sueurs	29,4
Céphalées	14,5
Palpitations	4,3
Malaises	6,4
Amaigrissement	2,8
Douleurs	10,3
Masse palpable	2,5
Incidentalome	3,9

Tableau 4 (17)

3-3-5 : Diagnostic positif

C'est l'affirmation de l'hypersécrétion des catécholamines par les bilans biologiques, et ce en dosant les catécholamines et leurs métabolites si possible en période post-critique, dans le sang et dans les urines.

Les dérivés méthoxylés urinaires (méтанéphrine et norméтанéphrine) sont les marqueurs diagnostiques les plus sensibles (95 à 98 %). Le recueil urinaire est effectué sur 24 h. en milieu acide.

La chromatographie liquide à haute performance, couplée à la détection électronique a permis d'améliorer la spécificité du dosage en réduisant les interférences médicamenteuses par rapport aux méthodes plus anciennes (colorimétrie, fluorimétrie).

Les dosages plasmatiques sont de réalisation plus aisée, mais nécessitent des conditions de prélèvement rigoureuses (sujet à jeun, allongé et au repos et au moins 30 mn après la pose du cathéter). Ils ont alors une sensibilité (de 75 à 85 %) voisine des dosages urinaires.

Le diagnostic est affirmé si les méthoxy-dérivés urinaires sont supérieurs à 2,5 mg par 24 h.

La sécrétion des catécholamines par les phéochromocytomes étant intermittente, il faut parfois répéter les dosages pour mettre en évidence l'hypersécrétion. De plus, certains phéochromocytomes ne sont pas sécrétants ou sécrètent des précurseurs, ils correspondent alors souvent à des formes malignes, et l'imagerie (scintigraphie au méta-iodo-benzyl-guanidine : M.I.B.G.) peut être d'un certain apport au diagnostic positif.

3-3-6 : Diagnostic de localisation

La localisation des phéochromocytomes peut se faire dans n'importe quel site où persistent des îlots de cellules chromaffines, depuis la région cervicale jusqu'au petit bassin. Environ 80 à 90 % des phéochromocytomes sont de localisation surrénalienne (10 % sont bilatéraux et 10 % sont multiples : surrénaliens et extrasurrénaliens). 10 % sont extrasurrénaliens et constituent les paragangliomes : ils sont abdominaux dans 70 à 80 % des cas, thoraciques dans 10 à 20 % des cas, et plus rarement cervicaux.

Le diagnostic de localisation est aujourd'hui relativement aisé par des méthodes non invasives telles que l'échographie, la tomodensitométrie (T.D.M.), l'imagerie par résonance magnétique (I.R.M.), et la scintigraphie au M.I.B.G. qui a une affinité pour les cellules chromaffines. Les sensibilités respectives sont de 84 %, 89 %, 97 % et 81 % (17).

Les phéochromocytomes sont caractérisés à l'I.R.M. par un hypersignal en T2, raison pour laquelle l'I.R.M. est un examen morphofonctionnel. La scintigraphie au M.I.B.G. est très utile dans les formes ectopiques ou malignes pour la localisation des métastases ou des récidives.

3-3-7 : Diagnostic de malignité

Les phéochromocytomes sont malins dans environ 10 % des cas. Leur présentation clinique, radiologique, où les critères histologiques classiques ne permettent pas d'affirmer leurs malignités. Seule la présence de métastases dans les tissus ne contenant pas de cellules chromaffines (os, foie, poumons, ganglions lymphatiques) ou l'envahissement loco-régional sont des critères de malignité.

On peut cependant suspecter la malignité d'un phéochromocytome en préopératoire, devant des tumeurs de grande taille, de localisation extrasurrénalienne, et la synthèse prédominante en précurseurs des catécholamines (7,17,19,20).

3-3-8 : Prise en charge thérapeutique

Le traitement est chirurgical, mais nécessite habituellement une préparation médicale pour éviter d'éventuelles complications hémodynamiques, pré, per ou post opératoires. Elle consiste au rétablissement d'une volémie normale et au blocages des récepteurs des catécholamines. Elle débute une à trois semaines avant l'intervention et fait habituellement appel aux alphabloquants (PRAZOSINE, PHENOXYBENZAMINE), plus ou moins associés dans un deuxième temps aux bêtabloquants, et parfois aux inhibiteurs calciques.

L'abord chirurgical peut se faire par de multiples voies, devant des tumeurs unilatérales, de taille modeste, et sans caractère de malignité, la voie coelioscopique semble supplanter les autres, mais la voie abdominale antérieure reste très utilisée lorsqu'il faut explorer les deux surrénales ou la cavité abdominale.

Une surveillance postopératoire clinique et biologique est nécessaire pour détecter une récurrence ou des métastases qui peuvent survenir plusieurs années après l'intervention.

3-4 : LES INCIDENTALOMES

3-4-1 : Généralités et définition

Egalement appelés fortuitomes, ce sont les anomalies morphologiques surrénales découvertes de façon fortuite lors de la réalisation d'un examen d'imagerie, dont l'indication n'était pas d'étudier les glandes surrénales. Elles regroupent les masses surrénales ou de la loge surrénale.

3-4-2 : Epidémiologie

Cette situation est fréquente, on estime que 0,35 à 4 % des tomodensitométries font découvrir une anomalie surrénale. Ces anomalies correspondent à des pathologies très variées (cf. tableau 5) et constituent les plus fréquentes des anomalies morphologiques des surrénales (21,22,23, 24).

FORTUITOMES D'ORIGINE SURRENALE	
Causes	Données de la littérature (%)
<p>Corticosurrénale :</p> <p>Adénomes non sécrétants</p> <p>CUSHING et PRECUSHING</p> <p>Corticosurrénales</p> <p>Hyperplasie de la corticosurrénale</p> <p>Adénomes de CONN</p> <p>Tumeurs féminisantes</p> <p>Tumeurs masculinisantes</p>	<p>36-94</p> <p>0-12</p> <p>0-25</p> <p>7-17</p> <p>0-7</p> <p>rares</p> <p>0-11</p>
<p>Médullosurrénale :</p> <p>Phéochromocytomes</p> <p>ganglioneuromes</p>	<p>0-11</p> <p>0-6</p>
<p>Autres masses surrénales :</p> <p>Hématomes</p> <p>Kystes de la surrénale</p> <p>Abcès de la surrénale</p> <p>Métastases</p>	<p>0-4</p> <p>4-22</p> <p>rares</p> <p>0-21</p>

Tableau 5 (23)

3-4-3 : Démarche diagnostique

Elle diffère de la démarche habituelle où l'on part des symptômes pour suspecter un diagnostic, que l'on affirme ensuite par des explorations complémentaires (biologie ou imagerie). Ici, il s'agit surtout de se poser deux questions : la tumeur surrénale est-elle hormono-sécrétante ? et existe-t-il des arguments en faveur d'une malignité ?

Ainsi devant tout fortuitome, un bilan hormonal sera réalisé à la recherche d'une sécrétion anormale. Les différents dosages à réaliser sont précisés dans le tableau 6 suivant (23) :

EXAMENS DE DEPISTAGE	SECRETIONS ANORMALES
Métanéphrine et normétanéphrine (sur les urines de 24 heures)	Phéochromocytome
Cortisol libre urinaire sur 24 heures freination faible à la dexaméthasone	Syndrome de CUSHING
T.A., kaliémie Rapport aldostérone/rénine plasmatique	Adénome de CONN
Dehydro-épiandrostérone sérique Testostérone sérique totale et libre	Tumeur masculinisante
Oestradiol sérique	Tumeur féminisante
17 hydroxyprogestérone (après injection synacthène immédiat)	Bloc en 21 hydroxylase

Tableau 6 (23)

Si ce bilan permet d'affirmer une sécrétion anormale, son traitement est alors spécifique, et fréquemment chirurgical. Mais le plus souvent, ce bilan restera négatif.

Il faut alors absolument éliminer la présence d'une tumeur maligne primitive de la surrénale (rare) ou d'une métastase de localisation surrénalienne (plus fréquente). Le contexte carcinologique peut être évident ou au contraire, la métastase surrénale peut être le site unique d'extension tumorale et être le mode révélateur de la néoplasie. Les cancers les plus souvent impliqués dans la dissémination surrénale sont les mélanomes, les cancers du sein, du poumon, du rein et les lymphangiomes.

Compte tenu de la rareté des tumeurs malignes et de leur gravité, les auteurs se sont attachés à mettre au point des critères anatomiques d'imagerie pour différencier les tumeurs à caractère bénin des tumeurs à caractère malin. Ainsi, d'emblée, certaines lésions ont un aspect évocateur :

- l'hématome spontané de la surrénale qui présente à l'I.R.M. les stigmates d'hémorragie (hypersignal périphérique en T1, couronne en hypersignal) et surtout absence de prise de contraste ou rehaussement nodulaire.
- Le myélolipome est une tumeur bénigne dont le contingent graisseux est plus ou moins important, ce qui le rend facilement reconnaissable devant une masse bien limitée à paroi fine, présentant des densités négatives à la T.D.M., et un hypersignal en T1 d'intensité décroissante sur l'I.R.M.
- Les kystes surrénaliens d'origines diverses sont des lésions liquidiennes homogènes à paroi fine.

Pour toutes les autres masses non sécrétantes, on retient comme caractéristique de malignité avant tout une grande taille (supérieure à 5 cm), puis des contours irréguliers et un contenu hétérogène.

A l'inverse, une lésion de moins de 3 cm aux contours réguliers, et d'aspect homogène est en faveur de la nature bénigne de la tumeur.

3-4-4 : Stratégies thérapeutiques

Avec les critères diagnostiques développés dans le paragraphe précédent, des stratégies thérapeutiques ont été mises en place.

Une tumeur de taille supérieure ou égale à 4 cm sera toujours confiée au chirurgien. Cela n'empêche qu'il existe des tumeurs malignes de taille inférieure, pour ne pas les ignorer des protocoles de surveillance ont été développés avec des T.D.M. ou des I.R.M. à répétition. Si la lésion augmente de volume, entre deux examens de surveillance (habituellement réalisés à 6 mois d'intervalle) alors elle relève aussi d'une ablation chirurgicale.

Le choix du traitement n'est pas toujours aisé, il doit tenir compte de la balance "bénéfice/risque", et du coût des explorations et du traitement, c'est pourquoi la décision thérapeutique est souvent collégiale entre endocrinologues, radiologues et chirurgiens.

CHAPITRE IV : LES DIFFERENTES TECHNIQUES CHIRURGICALES DES SURRENALECTOMIES

De nombreuses voies d'abord ont été développées, du fait de la situation anatomique des surrénales profondément situées dans l'espace rétropéritonéal (présentée dans le chapitre II), des écarts considérables de volume des différentes lésions à extirper, des différentes répercussions organiques liées aux éventuelles sécrétions hormonales, et des progrès technologiques récents.

4-1 : SURRENALECTOMIE PAR LAPAROTOMIE

4-1-1 : La voie abdominale antérieure transpéritonéale

Ce fût la première utilisée par THORNTON en 1889. L'opéré est placé en décubitus dorsal sans billot. En cas de surrénalectomie unilatérale, un léger décubitus latéral du côté opposé à la lésion peut être créé pour faciliter la bascule du contenu abdominal. En ce qui concerne les surrénalectomies bilatérales, le décubitus dorsal est strict, et l'on peut basculer si besoin la table.

Pour l'incision cutanée, trois types sont décrits :

- une incision médiane verticale sus et sous ombilicale plus ou moins étendue vers l'appendice xyphoïde ou le pubis. Elle est rapide à créer et à réparer.

- une incision transversale au tracé curviligne à concavité inférieure, pouvant intéresser une région sous-costale, ou les deux, ou aller de l'une à l'autre en cas de surrénalectomie bilatérale. Elle est moins contrariée par l'obésité que l'incision verticale.

- une incision transversale associée à une incision verticale médiane courte en direction de la xyphoïde.

Pour la surrénalectomie droite, l'accès à la loge surrénalienne est plus facile qu'à gauche, le foie est récliné en haut, le duodénum est repéré, puis le bloc duodéno-pancréatique est légèrement décollé vers la gauche. Le bord droit de la veine cave inférieure est isolé, puis le pôle supérieur du rein repéré. Ensuite, on isole le pédicule, puis on repère et ligature ou cautérise les différents abords vasculaires de la surrénale, au fur et à mesure de sa dissection. La difficulté réside dans le fait que la veine surrénale moyenne principale est très courte.

Pour la surrénalectomie gauche, selon le siège en hauteur de la glande et la taille de la tumeur, trois abords différents peuvent être proposés : l'abord sous-mésocolique, l'abord sus-mésocolique après ouverture du ligament gastrocolique et de l'arrière-cavité des épiploons, plus rarement le décollement du mésogastre postérieur (32).

- L'abord sous-mésocolique se fera après avoir récliné, vers le haut, le grand épiploon et le côlon transverse, par incision du feuillet péritonéal du mésocôlon gauche, en regard de la glande. Cette incision devra respecter le pédicule colique supérieur gauche. Le rein étant abaissé vers le bas, la queue du pancréas, éventuellement refoulée vers le haut, on tombera alors directement sur la glande, entourée d'une importante atmosphère graisseuse.

- L'abord sus-mésocolique, plus ou moins élargi selon le volume de la tumeur, comportera l'ouverture du ligament gastrocolique, en respectant l'arcade gastro-épiploïque. En cas de tumeur volumineuse, l'angle colique gauche sera libéré de la rate et abaissé vers le bas, tandis que la queue du pancréas sera prudemment libérée et mobilisée pour aborder la tumeur par sa face antérieure.

- Le décollement du mésogastre postérieur pourra donner un jour accru si nécessaire. Le côlon étant récliné vers le bas, le bord externe de la rate sera libéré par la section de la réflexion du péritoine pariétal postérieur. Le pôle supérieur de la rate sera également soigneusement libéré d'éventuelles adhérences diaphragmatiques. La rate étant libre, un décollement prudent de la région rétropancréatique sera conduit dans un plan avasculaire, jusqu'à proximité de la ligne médiane. Il sera alors possible de basculer vers la droite le bloc constitué de la rate, la queue du pancréas et la grande courbure gastrique et l'on aura un large jour sur toute la région rétropéritonéale, sous diaphragmatique gauche et la loge surrénalienne. La ligature des pédicules vasculaires sera effectuée par des fils ou des clips non ferromagnétique afin de ne pas gêner d'éventuelles explorations postopératoires.

Les avantages de la voie antérieure sont de permettre un inventaire de la cavité péritonéale, le possible traitement de lésions abdominales associées, un abord premier du pédicule vasculaire utile en cas de phéochromocytome ou de lésions volumineuses et suspectes de malignité. Mais surtout, elle ouvre un large accès, permettant une dissection plus aisée, et un meilleur contrôle en cas d'incident hémorragique.

Ses inconvénients, sont des décollements nécessairement importants, impliquant un retentissement sur le tube digestif et la fonction respiratoire, avec des risques accrus de plaies de viscères pleins (foie, pancréas et surtout rate), des problèmes de cicatrisation avec des risques d'éventration, d'hématomes ou d'abcès de paroi (surtout si incision cutanée transversale).

Parfois, cette voie antérieure peut être élargie par thoracophréno-laparotomie, et cœliotomie avec sternotomie, pour des tumeurs volumineuses avec extension veineuse. Cet élargissement permet en effet le contrôle des veines sus-hépatiques, et de la veine cave inférieure dans son segment sus-rénal et sa partie intrapéricardique.

4-1-2 : Voie postérolatérale ou lombotomie

Cette voie d'abord dérive des incisions utilisées pour la néphrectomie. Le patient est placé en décubitus latéral franc (avec une inclinaison de 45 à 60°) sur le côté opposé de la lésion. Les appuis sont pubien, sacré et dorsal. Lors de l'installation, il faut veiller à ne pas comprimer le membre supérieur sur lequel le patient est couché. Le bras libre est placé en abduction à 90° (maximum) afin d'éviter toute lésion du plexus brachial. Les membres inférieurs sont également sanglés. Un billot est placé sous la base du thorax en regard de la xyphoïde, pour élargir les espaces intercostaux controlatéraux, et pour permettre d'ouvrir l'espace séparant le rebord thoracique, de la crête iliaque. L'opérateur se place au dos du patient et son assistant lui fait face.

L'incision est latérale, transversale, longeant la dernière côte (souvent la 11ème). Son origine est le bord externe de la masse musculaire sacro-lombaire, puis elle se prolonge en avant jusqu'au bord externe du grand droit. Après l'incision de la peau, le grand oblique est sectionné dans l'axe de la côte. La côte est libérée et ruginée en arrière. Elle est ensuite réséquée avec précaution pour éviter une lésion pleurale, ou une lésion du pédicule vasculo-nerveux intercostal. Ce dernier est alors refoulé vers le bas, alors que le cul de sac pleural l'est vers le haut. Le péritoine est ensuite décollé et refoulé en dedans.

Pour une surrénalectomie gauche, après être entré dans l'espace rétro-péritonéal, l'angle colique gauche est réfléchi en position médiane et le pancréas vers le haut pour permettre l'exploration de la face latérale et antérieure du rein. Le rein est rétracté vers le bas pour exposer la glande surrénale. La glande est alors doucement mobilisée antérieurement et postérieurement dans les plans avasculaires respectivement entre le pancréas et les muscles para-vertébraux. La dissection se poursuit médialement pour identifier l'entrée de la veine surrénale principale dans la veine rénale à proximité de la face latérale de l'aorte (qui est un repère palpable). La veine surrénalienne est alors ligaturée puis sectionnée. Le moignon veineux relié à la glande est utilisé comme moyen de traction, permettant lors d'une traction

vers le bas, d'identifier les éléments vasculaires apicaux provenant de l'artère phrénique inférieure. Ces derniers sont ligaturés, clipsés ou cautérisés et sectionnés en fonction de leur diamètre. Une rétraction de la glande plus latérale, permet d'identifier les vaisseaux artériels médians provenant de l'aorte, qui sont eux aussi ligaturés et sectionnés, permettant de compléter la surrenalectomie.

Pour une surrenalectomie droite, le colon et le duodénum sont réfléchis médialement, alors que le foie est réfléchi vers le haut. L'ensemble permettant d'exposer le rein et la glande surrénale. Le rein et ses attaches sont réfléchis vers le bas. La partie apicale de la glande est alors disséquée sous le foie en arrière, et le duodénum et le colon en avant. Les liaisons vasculaires sont ligaturés, clipsés ou cautérisés. La glande est ensuite rétractée latéralement permettant d'identifier les branches artérielles médianes et inférieures qui sont elles aussi sectionnées et ligaturées. Puis la veine surrénalienne droite courte est localisée, ligaturée et sectionnée. Les dernières attaches sont disséquées permettant l'ablation de la glande.

Ensuite, d'un côté comme de l'autre, la fermeture est réalisée plan par plan avec minutie après avoir contrôlé l'hémostase, et mise en place d'un drain aspiratif dans la loge surrénalienne d'exérèse.

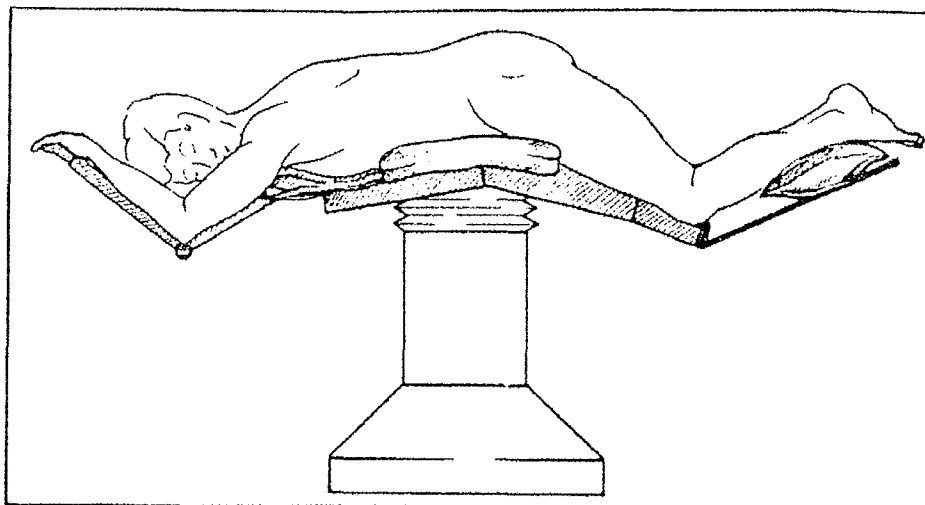
Il faut noter qu'il existe plusieurs variantes avec par exemple passage entre la 11ème et la 12ème côte, sans résection de côte ou avec résection de la seule 12ème côte.

Les avantages de cette voie sont un retentissement moindre sur le tube digestif, sur les organes de voisinage (foie, rate, pancréas et colon), ainsi que sur la fonction respiratoire, tout en permettant l'exérèse de lésions relativement volumineuses (10 à 12 cm).

Ses inconvénients, sont dominés par l'impossibilité de contrôler en premier les pédicules vasculaires puisque la dissection se fait de dehors en dedans, ce qui pourtant est essentiel pour les tumeurs hormono-sécrétantes ou invasives. Il existe par ailleurs un risque accru de brèche pleurale, et de douleurs pariétales postopératoires. Cette voie interdit également l'exérèse simultanée des deux surrénales.

4-1-3 : La voie postérieure

Elle fût proposée par YOUNG dès 1936, c'est la voie qui offre l'accès le plus direct à la glande surrénale. Le patient est placé en décubitus dorsal, pour son anesthésie avec intubation endo-trachéale, mise en place des cathéters de monitoring et d'une sonde urinaire. Il est alors retourné avec précaution pour être placé en décubitus ventral sur une table d'opération permettant des angulations de son plateau. On imprime alors une flexion des hanches et on supprime la lordose lombaire physiologique, ce qui permet d'ouvrir l'espace entre la 12ème côte et la crête iliaque. Pour éviter toute compression cave trop importante, un coussin échancré en son centre ou deux boudins sont situés latéralement sous l'abdomen, permettant un appui préférentiel sur les épaules et la partie haute du thorax d'une part et sur le bassin d'autre part (cf. schéma 7). L'opérateur se place du côté de la lésion, alors que son assistant lui fait face.



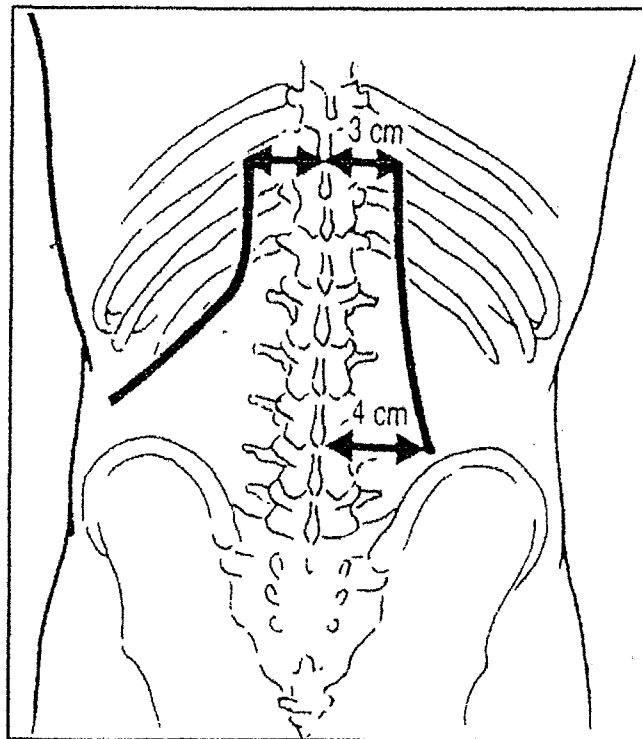
Position du patient pour l'abord postérieur des glandes surrénales
par voie ouverte (25)

Schéma 7 (25)

Deux types d'incision peuvent être réalisés :

La première décrite par YOUNG, est une incision verticale lombaire postérieure, elle débute en haute à 3 travers de doigt (environ 5 cm) de la ligne des épineuses, au niveau de la 12ème côte, et se prolonge obliquement en bas et en dehors, pour se terminer en bas sur la crête iliaque, à 8 cm de la ligne médiane (cf. schéma 8).

La deuxième prônée par MAYOR, lui substitue une incision en forme de crosse de hockey. La partie supérieure est identique à celle de YOUNG, mais la partie inférieure suit le trajet de la 12ème côte (cf. schéma 8).



Abord postérieur des glandes surrénales par voie ouverte
Les différentes incisions cutanées (25)

Schéma 8 (25)

Après l'incision cutanée, on sectionne l'aponévrose et le grand dorsal, puis on détache la masse musculaire sacro-lombaire que l'on récline médialement. La 12ème côte est ruginée puis réséquée en prenant soin de ne pas blesser le pédicule vasculo-nerveux intercostal. En cas de 12ème côte brève, c'est la 11ème côte qui est réséquée, permettant une meilleure exposition de la glande surrénale. Pour certains, de moins en moins nombreux, la côte est laissée en place, elle est simplement refoulée vers le haut. La plèvre d'aspect nacré est ensuite repérée, décollée, puis refoulée délicatement vers le haut. On accède alors à l'espace rétropéritonéal, on incise et on ouvre le fascia péri-rénal de GEROTA, exposant le rein et sa graisse péri-rénale. On récline le rein vers le bas pour identifier la glande surrénale.

Du côté gauche, la liaison entre le pôle supérieur du rein et la face inférieure de la glande surrénale est respectée. Une traction douce peut cependant être réalisée sur le rein pour améliorer l'exposition. Le ligament vasculaire apical est identifié et réséqué après mise en place de clips. Ceci permet de libérer la glande surrénale de façon plus importante. On dissèque ensuite les bords latéraux, puis la glande est rétractée médialement pour exposer sa face antérieure. L'opérateur doit prendre des précautions pour ne pas léser le pancréas, qui est très proche. On repère alors la veine surrénaliennne gauche principale, descendant médialement et antérieurement au pôle supérieur du rein pour rejoindre la veine rénale gauche. Elle est ligaturée puis sectionnée. Le moignon supérieur peut être utilisé comme un instrument de traction de la glande. L'artère surrénaliennne inférieure est ligaturée dans son trajet remontant vers la partie proximale de l'artère rénale. La surrénalectomie est complétée par la ligature et la section des artères surrénaliennes médianes dans leur trajet en dedans et vers l'aorte.

Il faut noter que l'abord premier du pédicule rénal est possible pour ligaturer et sectionner la veine surrénale principale avant de mobiliser la glande.

Du côté droit, le rein est situé plus bas, et l'on doit refouler avec précaution, le foie vers le haut, pour faciliter l'exposition de la glande surrénale. Parfois, l'apex de la glande est adhérente au foie, et doit être disséquée avec beaucoup de soin pour libérer la glande.

La dissection se poursuit au niveau céphalique avec la section du ligament apical après mise en place de clips, puis au niveau des faces latérale et inférieure, pour finalement exposer la face antérieure médialement au niveau de la veine cave inférieure. Une mobilisation douce de la glande latéralement permet d'identifier la veine surrénale droite. Puis une ligature est réalisée avant sa section (son trajet est beaucoup plus court qu'à gauche). Les pédicules artériels restants sont sectionnés entre des clips, ce qui permet de compléter la surrénalectomie.

Ensuite, quelque soit le côté, on vérifie l'hémostase par irrigation au sérum physiologique de la loge surrénalienne. Le drainage aspiratif est facultatif. On supprime la flexion des hanches pour établir la lordose lombaire physiologique avant la fermeture. Elle débute par le rapprochement des feuillets fibreux de la loge rénale, puis par la suture du seul plan musculaire possible qui est celui du grand dorsal et du fascia sacro-lombaire, tout en prenant grand soin de ne pas léser le pédicule vasculo-nerveux intercostal (source de douleur postopératoire ou hémorragie).

Le geste se termine par la fermeture de la peau et de la sous peau habituellement par un surjet prenant largement les tissus et modérément serré.

Une radiographie pulmonaire sera réalisée plusieurs heures après la fermeture pour s'assurer de l'absence de pneumothorax (20).

Les avantages de cette voie postérieure sont d'un abord direct, assez facile de la glande surrénale, permettant une intervention chirurgicale relativement courte. Elle permet une exposition suffisante après résection de la 12^{ème} côte. Elle est réalisable quelque soit le morphotype du patient, et est peu délabrante. Les suites opératoires sont plus simples que celles des autres voies par laparotomie. Elle permet également un contrôle aisé des pédicules vasculaires, et la réalisation dans le même temps opératoire d'une surrénalectomie bilatérale.

Ses inconvénients : c'est tout d'abord l'installation longue et délicate du malade, la position relativement inconfortable pour les anesthésistes, l'étroitesse de l'ouverture pariétale pouvant contrarier le contrôle d'une hémorragie, et limitant l'exérèse à des lésions dont le diamètre est inférieur à 10 cm.

C'est aussi une plus grande fréquence de douleur pariétale postopératoire et ce même si l'on a préventivement réalisé une injection de lidocaïne.

Les plaies pleurales sont relativement fréquentes, et ne nécessitent souvent qu'une simple fermeture sans drainage après insufflation pulmonaire par l'anesthésiste.

4-2 : SURRENALECTOMIE LAPAROSCOPIQUE

4-2-1 : Généralités

A l'instar de la chirurgie classique, l'accès laparoscopique à la surrénale peut se faire par deux voies. La voie transpéritonéale fut la première réalisée par GAGNER en 1992, et reste la plus couramment utilisée. La voie rétropéritonéale a été développée par GAUR.

La chirurgie laparoscopique nécessite comme la chirurgie classique une préparation devant certaines tumeurs surrenaliennes, comme par exemple la correction d'un déficit potassique, et le contrôle d'une H.T.A. par la SPIRONOLACTONE devant un adénome de CONN. Mais elle nécessite également une préparation préopératoire spécifique, essentielle pour fournir une exposition suffisante à l'opérateur au décours de l'intervention. Cette préparation consiste en l'administration d'un régime pauvre en fibres les jours précédant l'opération, la pause d'une sonde naso-gastrique et d'un cathéter de FOLEY lors de l'anesthésie pour permettre une décompression respectivement gastrique et vésicale.

4-2-2 : La laparoscopie transpéritonéale

Le positionnement du malade :

- pour une surrénalectomie droite : le patient est placé en décubitus latéral gauche strict, le chirurgien et son assistant se place face au patient, du côté de l'abdomen (parfois l'assistant se place du côté opposé).

Pour faciliter l'acte opératoire, la table d'opération est fléchie au niveau de la taille, un billot est positionné sur le côté gauche du patient, afin de réaliser une hyper-extension, ce qui permet d'élargir l'espace entre la dernière côte et la crête iliaque droite. Pour éviter une élongation du nerf crural, les jambes sont fléchies. Le bras droit est étendu et le patient est sécurisé sur la table par des sangles. Une attention particulière est retenue pour prévenir d'éventuelles complications de compression nerveuse au niveau des points d'appui telles la zone axillaire ou les hanches (cf. schéma 9).

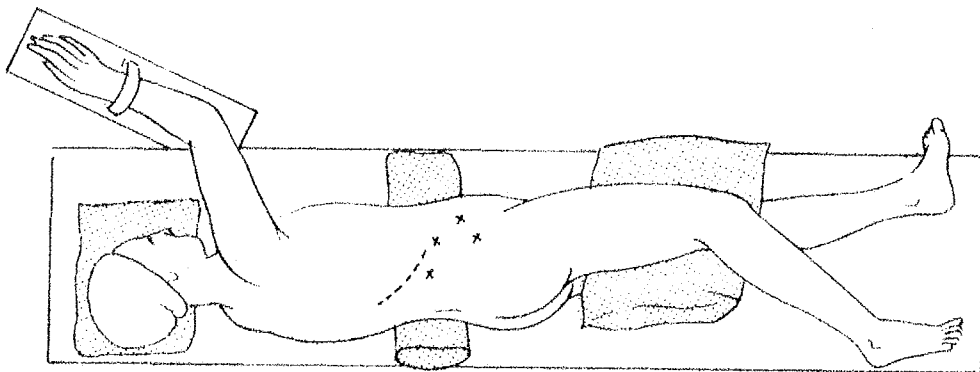
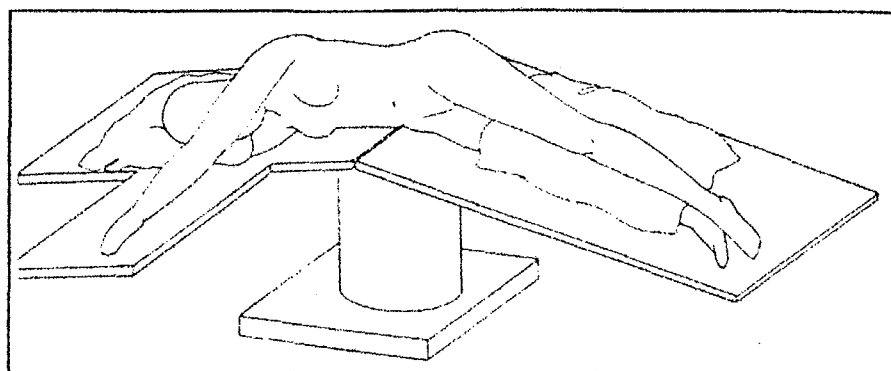


FIG. 2. - Position de l'opéré pour une surrénalectomie droite par voie postérieure, en décubitus latéral, ou une cœlioscopie (avec la position des trocars).

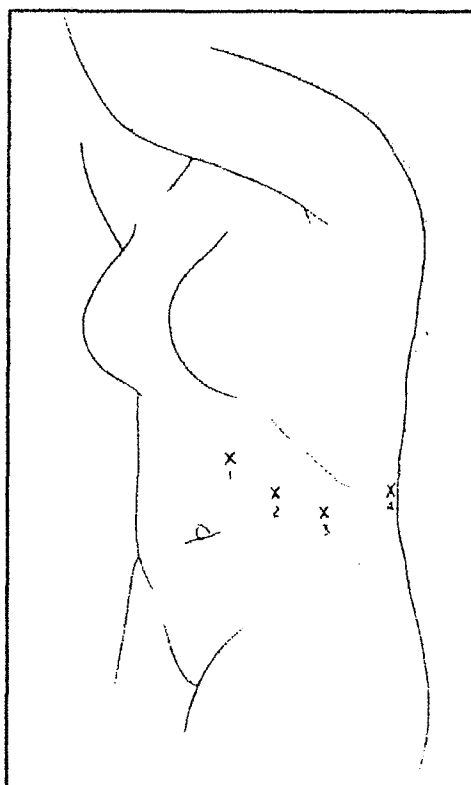
Schéma 9 (26)

- Pour la surrenalectomie gauche : le patient est positionné en décubitus latéral droit strict, la suite du positionnement est similaire au côté droit, avec les mêmes précautions (cf. schéma 10 et 11).



Position du patient pour une surrenalectomie gauche
par coelioscopie avec approche latérale

Schéma 10 (26)



Emplacement des trocarts pour une surrénalectomie gauche par coelioscopie avec approche latérale

Schéma 11 (26)

Matériel utilisé :

L'instrumentation nécessaire à la réalisation d'une surrénalectomie laparoscopie comprend le matériel "standard" permettant la réalisation de tout geste opératoire par laparoscopie : caméra, une source de lumière froide, deux moniteurs et un insufflateur. Les systèmes d'optique disponibles sont à 0° et à 30° d'angulations. Une aiguille de Veress est parfois utilisée par certains auteurs mais nous recommandons systématiquement l'ouverture directe par "open coelioscopie", cela réduisant le risque de plaie viscérale et facilitant l'extraction de la surrénale par cette orifice. Habituellement quatre trocarts sont utilisés.

Les instruments comportent : deux pinces atraumatiques fenêtrées, un crochet, des ciseaux sur lesquels sont branchés un bistouri électrique, permettant une coagulation monopolaire, un système de lavage aspiration et un sac d'extraction. Des clips sont utilisés pour l'hémostase, si possible non ferrique pour ne pas gêner les éventuels examens complémentaires postopératoires (I.R.M.).

De façon plus spécifique, il faut éviter de saisir la glande sous peine de la fractionnée avec un risque hémorragique et de dissémination du tissu tumoral, raison pour laquelle la technique utilisée est celle "des baguettes chinoises".

Les modalités opératoires :

- à droite, le chirurgien réalise un pneumopéritoine en open cœlioscopie, avec un point d'accès à la cavité péritonéale située à 2 travers de doigt en dehors de la ligne médio-claviculaire et au-dessous du rebord costal. La position est contrôlée puis l'abdomen insufflé avec du gaz carbonique (CO₂) à une pression de 12 à 14 mm de Hg (millimètre de mercure). Ensuite un premier trocart est introduit, mesurant 10 à 11 mm, sur ce site, il servira à l'optique, et sera à vision directe. Puis l'opérateur met en place sous contrôle laparoscopique 3 autres trocarts le plus souvent 2 de 10 ou 11 mm, et 1 de 5 mm, répartis en ligne sous le rebord costal. Un premier trocart est placé dans la fosse iliaque droite pour laisser le passage à une pince de préhension, un second est introduit dans la région para-xyphoïdienne droite afin de mettre en place un rétracteur du foie, et un troisième est placé entre l'optique et le trocart de la région xyphoïdienne pour permettre le passage des autres instruments utilisés lors de la dissection.

La surrénalectomie droite est plus aisée qu'à gauche, mais souvent plus dangereuse du fait de la présence d'un foie volumineux et fragile en cas de maladie de CUSHING, de la position de la glande surrénale droite plus haut située par rapport au côté gauche, et surtout de sa relation avec la veine surrénalienne moyenne très courte ainsi que la possibilité de nombreuses variantes anatomiques avec des veines accessoires.

La dissection débute en sectionnant le repli péritonéal hépato-rénal. La section est étendue à gauche jusqu'à la veine cave inférieure, et à droite on sectionne le ligament coronaire droit, en prenant garde de ne pas blesser une veine sus-hépatique accessoire. Cette libération poussée du foie est nécessaire pour obtenir une bonne rétraction de ce dernier vers le haut, afin d'avoir un accès aisé à la loge surrénalienne. La glande est repérée dans la graisse péri-rénale du fait de sa couleur jaune. La dissection se poursuit le long du bord latéral de la veine cave inférieure et la veine surrénalienne est rencontrée au niveau de la face postéro-médiane de la veine cave inférieure. L'infiltration graisseuse peut contrarier le contrôle premier de la veine surrénalienne. La dissection est minutieuse afin d'éviter de déchirer la veine surrénalienne au niveau de son abouchement à la veine cave inférieure, qui pourrait être responsable d'une hémorragie importante pouvant nécessiter la conversion de l'acte opératoire en laparotomie.

La veine surrénalienne est ensuite ligaturée ou clipée selon les opérateurs avant d'être sectionnée (elle peut mesurer plus d'1 cm de diamètre), il ne faut pas méconnaître une 2^e veine surrénalienne. Ensuite, la glande est progressivement libérée de toutes ses attaches, puis elle est placée dans un sac plastique stérile pour éviter tout effritement ou suintement de liquide glandulaire dans la loge surrénalienne. Elle est ensuite extraite par l'orifice où se situait l'open cœlioscopie, après parfois un léger agrandissement selon la taille de la glande

- du côté gauche : l'opérateur réalise un pneumopéritoine en open cœlioscopie avec un point d'accès péritonéal symétrique par rapport au côté droit. L'insufflation est identique avec une pression maintenue de 12 à 14 mm de Hg. On place alors un premier trocart de 10 ou 11 mm, qui sert de port à l'optique et qui est placé en para-rectal gauche un peu au-dessus de la ligne ombilicale. On procède ensuite à la mise en place de deux autres trocarts, disposés parallèlement au rebord costal. Un trocart de 11 mm est introduit dans la fosse iliaque gauche, sous contrôle laparoscopique, sur une ligne joignant l'épine iliaque antéro-supérieure à la xyphoïde, et un trocart de 5 mm est placé sous la 12^e côte. Un quatrième trocart est parfois utilisé.

Ils serviront au passage des instruments nécessaires à la dissection (ciseaux, crochet coagulateur, pince à clip, pinces de préhension).

Les principaux organes rencontrés au cours de la dissection, sont l'angle colique gauche, la rate et le pancréas.

Pour une bonne exposition de la surrenale gauche, on réalise une mobilisation de l'angle colique gauche, avec une incision des ligaments splénocolique, splénorénal et splénodiaphragmatique, en prenant soin de ne pas blesser les vaisseaux spléniques. L'espace créé en rétractant la rate et la queue du pancréas (qu'il ne faut pas confondre avec la glande surrenale), permet une bonne exposition du pôle supérieur du rein et de la graisse péri-rénale. Cette dernière est disséquée progressivement et met en évidence la glande surrenale de couleur jaune chamois et de consistance granuleuse. La dissection est plus ou moins difficile selon le type de graisse qui peut être légère, non adhérente, ou au contraire dense et adhérente. La dissection progresse ensuite vers le bas où la veine surrenalienne centrale est mise en évidence. Elle est doublement ligaturée, souvent avec des clips puis elle est sectionnée. La glande surrenale est ensuite libérée de toute ses attaches, puis placée dans un sac plastique avant son extraction. On contrôle l'hémostase, puis la pose d'un drain de redon est classique mais facultative selon les opérateurs.

Ensuite, la fermeture est similaire des deux côtés, on évacue le CO₂ puis on retire les différents. On réalise ensuite une suture musculo-aponévrotique des orifices de trocarts supérieurs à 5 mm (pour éviter la survenue ultérieure d'éventration) puis on suture les différentes incisions cutanées.

Il existe une autre voie transpéritonéale, avec non pas une approche latérale, mais avec une approche antérieure. Elle permet une exploration de l'ensemble du péritoine, mais l'accès aux loges surrenaliennes est beaucoup plus difficile, raison pour laquelle cette technique n'est quasiment plus utilisée.

Avantages et inconvénients :

La technique de la chirurgie par voie coelioscopique présente de nombreux avantages : peu d'attrition pariétale, donc de complication à ce niveau, moins de douleurs postopératoires, de répercussions abdominales et respiratoires et, par conséquent, une forte réduction de la durée d'hospitalisation, avec son corollaire : une reprise plus rapide de l'activité.

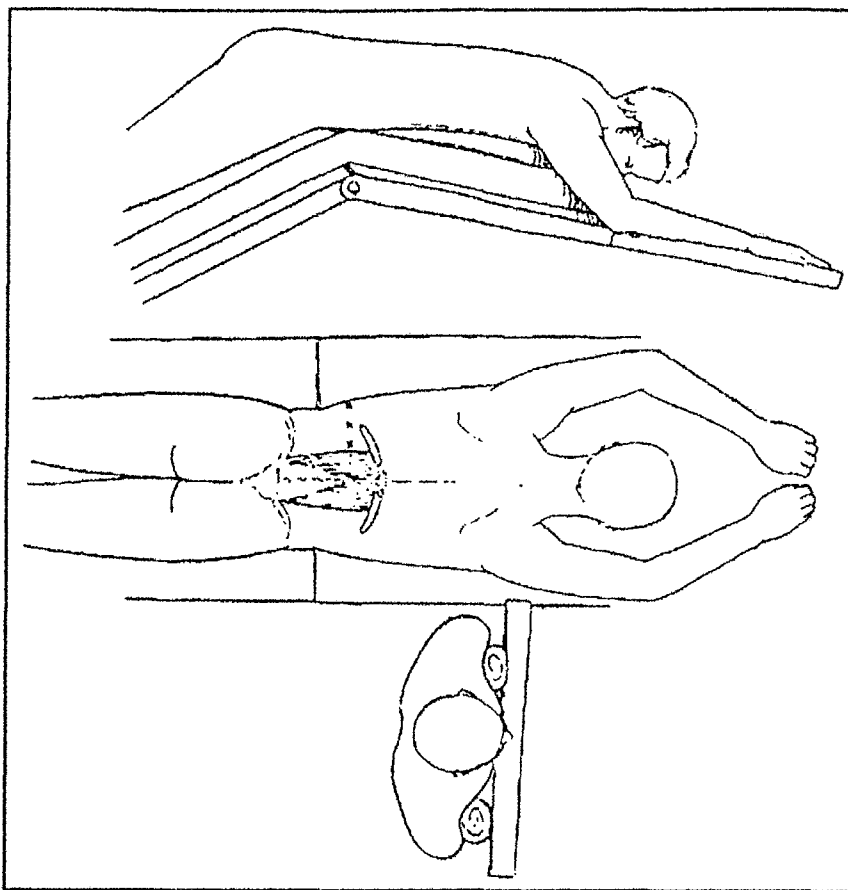
De nombreuses séries individuelles, ou multicentriques (28, 31, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43) ont insisté sur la simplicité des suites opératoires.

En ce qui concerne la durée opératoire, les premières séries la trouvaient supérieure à celle de la chirurgie classique, mais celle-ci va en se réduisant et devient équivalente et parfois même inférieure, ce qui témoigne d'une phase d'apprentissage de la part des opérateurs.

Les inconvénients de cette voie sont représentés par l'impossibilité de réaliser une exérèse carcinologique, car il existe un risque d'effraction capsulaire et donc de dissémination tumorale lors de la dissection, et l'exérèse difficile et longue des tumeurs volumineuses correspondant parfois à des tumeurs malignes. Selon les séries, la taille limite est de : 6 cm (44), 8 cm (33), 10 cm (43).

4-2-3 : Laparoscopie rétro-péritonéale

Avec une approche postérieure : l'approche chirurgicale de la glande surrénale est plus directe. Elle est réalisée au travers d'une incision postérieure, avec dissection rétro-péritonéale complète. Le patient est placé en décubitus ventral, sur une table fléchie, au niveau de la ceinture. Le chirurgien se place du côté de la glande à opérer, son assistant se positionne de l'autre côté (cf. schéma 12).



Position du patient et des trocarts pour une surrénalectomie par voie coelioscopique avec approche postérieure

Schéma 12 (26)

La dissection de la glande surrénalienne par voie rétropéritonéale est plus difficile car il n'existe pas de repère anatomique intra-abdominal et que l'espace de travail est étroit. C'est pourquoi l'aide d'un échographe peut être utile qu'il soit percutané ou en cœlioscopie pour identifier la glande surrénale au-dessus du rein, et repérer éventuellement sa vascularisation.

Trois trocarts de 10 mm sont insérés postérieurement entre le rebord costal et la crête iliaque. Le trocart initial est placé juste au niveau de la terminaison de la pointe de la 12ème côte. Le second trocart est placé latéralement par rapport aux muscles para-vertébraux et le dernier logé au niveau de la ligne axillaire postérieure.

Le rein est identifié en premier, suivi de la glande surrénale. L'exposition et la dissection de la lésion sont similaires à la surrénalectomie par cœlioscopie par voie transabdominale latérale (30).

Avec une approche latérale : l'approche rétropéritonéale peut être réalisée avec un patient placé en décubitus latéral. Un ballon dissecteur est introduit au travers d'une incision musculaire à 2 cm de la ligne mi-axillaire à la pointe de la 11ème côte, pour créer un espace rétropéritonéal. On place ensuite un trocart et on insuffle le CO₂ à une pression de 12 mm de Hg. On introduit alors l'optique, puis deux autres trocarts sous contrôle laparoscopique (vision directe). La dissection commence au niveau de la face postérieure en prenant contact avec le psoas qui est le premier repaire anatomique. Le rein est identifié après incision du fascia de GEROTA. La dissection se poursuit ensuite vers le haut où le chirurgien met en évidence la glande surrénale. Il faut parfois introduire un trocart supplémentaire pour rétracter le lobe droit du foie. La veine surrénale moyenne et les artères sont clipsées puis sectionnées. La glande est alors retirée selon la même procédure (dans un sac stérile) (32).

La voie rétropéritonéale permet un accès plus direct, mais plus étroit à la glande surrénale, ce qui ne permet pas l'exérèse de tumeurs volumineuses. De plus cet accès est responsable d'un risque hémorragique plus important pouvant entraîner une conversion de l'acte chirurgical en voie ouverte.

CHAPITRE V : ETUDE PERSONNELLE RAPPORTANT L'EXPERIENCE DE 35 SURRENALECTOMIES COELIOSCOPIQUES

5-1 : PATIENTS ET METHODES

Il S'agit d'une étude rétrospective rapportant toutes les surrénalectomies laparoscopiques réalisées dans le service de chirurgie digestive et endocrinienne du professeur BOISSEL du Centre Hospitalier Régional Universitaire (C.H.R.U.) de NANCY BRABOIS.

Du 12 décembre 1995 au 07 janvier 2000, 35 surrénalectomies sous cœlioscopies ont été entreprises chez 34 patients, par le professeur BOISSEL, le professeur BRESLER et le Docteur TORTUYAUX. Il s'agissait de 20 femmes et de 14 hommes. L'âge moyen des patients était de 50 ans (extrêmes : 17 et 70 ans), le poids moyen était de 73,8 kg (extrêmes : 50 et 107 kg), la taille moyenne était de 1,60 m (extrêmes : 1,50 et 1,86 m). Ils étaient recrutés essentiellement dans la région lorraine (cf. tableau 7).

Départements	Nombre de cas, et (%/total)
Meurthe et Moselle	11 (31)
Moselle	11 (31)
Vosges	09 (26)
Meuse	02 (6)
Marne	02 (6)

Tableau 7 : Répartition géographique des patients

La surrénale droite était concernée 22 fois, et la gauche 13 fois. Une patiente a bénéficié d'une surrénalectomie bilatérale en deux temps opératoires, distincts.

Le diagnostic préopératoire est résumé dans le tableau 8.

Indications à la surrénalectomie	Nombre de cas et (%/total)
Incidentalome	14 (40)
Adénome de CONN	8 (23)
Syndromes de CUSHING	7 (20)
Phéochromocytomes	6 (17)
Total	35 (100)

Tableau 8

Parmi les 7 syndromes de CUSHING, il y avait 4 maladies de CUSHING dont 3 avaient bénéficiés antérieurement d'une surrénalectomie par chirurgie conventionnelle, ainsi que d'une adénomectomie hypophysaire. Une patiente a été opérée à 2 reprises : une première surrénalectomie du côté droit pour suspicion initiale d'un adénome de CUSHING et une

surrénalectomie du côté droit pour suspicion initiale d'un adénome de CUSHING et une deuxième surrénalectomie du côté gauche devant la récurrence du syndrome de CUSHING. Il y avait aussi 2 adénomes de CUSHING et un syndrome de CUSHING d'étiologie indéterminée, mais dont le scanner montrait une surrénale droite augmentée de volume.

Par ailleurs, il y avait 8 hyperaldostéronismes primaires correspondant tous à des adénomes de CONN et 6 phéochromocytomes.

En ce qui concerne les 14 incidentalomes ou fortuitomes correspondant par définition à des lésions de la loge surrénalienne découvertes de façon fortuite sur des examens complémentaires comme une échographie abdominale ou un scanner abdominal : 3 avaient un bilan hormonal faisant suspecter un adénome de CUSHING, 3 autres évoquaient un phéochromocytome, et 2 présentaient un hyperaldostéronisme primaire faisant suspecter un adénome de CONN. Les 6 derniers quant à eux, n'étaient pas sécrétants, mais l'indication opératoire avait été retenue, devant des lésions dont la taille était supérieure à 4 cm, ou dont la taille avait augmenté de volume entre deux scanners, et pouvant correspondre à des corticosurréalomes.

En ce qui concerne la technique opératoire, c'est celle de la surrénalectomie laparoscopique par voie transabdominale en décubitus latéral strict, décrite par GAGNER (31,37) et présentée dans le chapitre IV.

5-2 RESULTATS :

De décembre 1995 à janvier 2000, 35 surrénalectomies laparoscopiques ont été tentées chez 34 malades. 33 surrénalectomies ont été complétées avec succès chez 32 malades. 3 malades ont exigé une conversion de procédure.

Les indications pour la conversion par laparotomie par voie sous-costale sont liées à une dissection longue et difficile, compliquée d'hémorragie, chez des patients obèses, dans deux cas (107kg/1,60m et 92kg/1,50m) et une hémorragie liée à une plaie de la veine surrénale moyenne droite. Un cas se voyait également compliqué de poussées hypertensives. Elles concernaient un phéochromocytome, un incidentalome qui se révéla être aussi un phéochromocytome, et une maladie de CUSHING. Le taux de conversion est de 8,6 %. Il n'y a pas eu de mortalité. La morbidité est représentée par les complications per et postopératoires.

Les complications peropératoires ont concerné 10 interventions, soit un taux global de 28,6 %, mais le taux passe à 41,6 % pour les interventions antérieures à 1998, et à 21,7 % pour les opérations réalisées depuis 1998. Elles sont représentées par : 7 incidents hémorragiques dont 3 ont nécessité une conversion de l'approche opératoire, une plaie minime de la vésicule biliaire, une plaie de l'intestin grêle lors de l'ouverture par open coelio, et une effraction de la capsule surrénalienne lors d'effort de traction.

En ce qui concerne les complications postopératoires, elles ont touché 10 patients (dont les 3 conversions), soit un taux global de 28,6 % (33,3 % pour les interventions antérieures à 1998 et 26,1 % après 1998). Elles sont représentées par 4 surinfections bronchopulmonaires d'évolution favorable sous antibiothérapie, 2 abcès de paroi minimes qui ont régressé sous traitement local à domicile, une pleuropneumopathie associée à une infection urinaire, 2 hématomes abcédés de la loge surrénale qui ont nécessité une reprise chirurgicale, dont un avec mise en place d'une sonde avec lavage pendant 10 jours pour 1 patiente convertie, et une inertie postopératoire de la surrénale restante dans 1 cas.

La taille des tumeurs extirpées était en moyenne de 4,2 cm (extrême de 1,5 cm à 8 cm).

L'histologie et l'immuno-histochimie ont toujours confirmé le diagnostic préopératoire dans les formes sécrétantes, sauf pour un patient présentant un syndrome de CUSHING où

l'exérèse de la surrénale droite retrouvait une glande normale. Il faut préciser que le suivi du patient a montré une régression de son syndrome de CUSHING (tableau 8). Parmi les 14 incidentalomes : l'histologie a confirmé les 3 adénomes de CUSHING, 2 des 3 phéochromocytomes ont été confirmés, le 3e supposé correspondait en fait, à un adénome corticosurrénalien bénin, les 2 adénomes de CONN ont également été confirmés par l'histologie. Pour les 6 incidentalomes non sécrétants, l'histologie a mis en évidence 2 tumeurs d'origine nerveuse (1 ganglioneurone bénin gauche extra surrénalien extrait en conservant la surrénale et 1 ganglioneuroblastome surrénalien droit), 2 corticosurréalomes malins (aux scores de Weiss de 3 et de 5), et 2 adénomes non sécrétants bénins (tableau 9).

Indications	Nombre	Histologie
Incidentalome	14	3 adénomes corticosurréaliens bénins 3 adénomes de CUSHING 2 corticosurréalomes 2 tumeurs d'origine nerveuse 2 phéochromocytomes 2 adénomes de CONN
Adénome de CONN	8	8 adénomes de CONN
Syndrome de CUSHING :		
- Maladie de CUSHING	4	4 hyperplasies
- Adénome de CUSHING	3	2 adénomes
- 1 étiologie indéterminée	1	1 glande normale
Phéochromocytome	6	6 phéochromocytomes

Tableau 9 : comparaison entre diagnostic préopératoire et le diagnostic histologique

La durée opératoire moyenne était de 83 minutes avec des extrêmes allant de 50 à 130 minutes (cette durée correspond au temps compris entre l'incision cutanée et la fermeture cutanée). Il faut noter que cette durée moyenne est passée de 107 minutes pour l'année 1996, à 66 minutes en 1999.

La durée opératoire selon le côté impliqué par la chirurgie montre une grande similitude avec un temps moyen à droite de 82 minutes (valeurs extrêmes : 50 et 130 minutes), et à gauche de 85 minutes (valeurs extrêmes : 50 et 130 minutes).

La durée de séjour hospitalier moyenne a été de : 6,5 jours avec des valeurs extrêmes de 3 à 17 jours. Pour les patients ayant eu une conversion, la durée moyenne est de 8,5 jours. Il faut préciser que les patients sont souvent transférés lors de leur sortie du service de chirurgie C, vers le service d'endocrinologie (Médecine E du C.H.R.U. de NANCY BRABOIS).

L'étude rétrospective des dossiers a également permis de retrouver la durée de prescription d'antalgiques par voie intraveineuse chez 28 patients avec une moyenne de : 2,8 jours, ainsi que la pose d'un drainage systématique chez tous les patients, retiré en moyenne à 3,0 jours.

Les résultats sont précisés au cas par cas, avec les données démographiques, la présence d'antécédent de chirurgie abdominale, le type de lésions, la taille de la lésion, le côté de la lésion, la durée opératoire (temps compris entre l'incision et la fermeture cutané), la durée du séjour hospitalier, la présence d'incidents pré ou postopératoire, la durée de mise en place du redon, et la durée de prise de médicament antalgique par voie parentérale, et ce par ordre chronologiques en annexe sous forme de 3 tableaux .

Chapitre VI : DISCUSSION

6-1 : COMPARAISONS AVEC LES AUTRES SERIES DE LA LITTERATURE CONCERNANT L'APPROCHE COELIOSCOPIQUE

6-1-1 : Les Indications

Les indications pour la chirurgie cœlioscopique se sont modifiées dans le temps avec la maîtrise accrue de la technique.

Avant 1995, la plus part des auteurs (30,40,41) préconisaient la chirurgie cœlioscopique pour des tumeurs de petite taille (inférieure à 4 ou 5 cm) et hormono sécrétantes (adénome de CONN ou de CUSHING), et éventuellement un abord bilatéral pour certaines maladies de CUSHING où l'ablation d'un adénome hypophysaire n'avait pas permis la régression du syndrome de CUSHING.

Le plus souvent, les phéochromocytomes étaient exclus des séries, les auteurs craignant une majoration des à coups hypertensifs et des dysfonctionnements cardio-vasculaires par rapport à la chirurgie ouverte conventionnelle (28,40).

Les tumeurs malignes étaient systématiquement exclues devant les difficultés de dissection prévisible et le risque accru de dissémination tumorale.

Depuis 1996, les indications ont été précisées (31,39,42,43,44,50), la surrénalectomie cœlioscopique apparaît comme la méthode de choix pour les tumeurs surrénaliennes hormono-sécrétantes de taille inférieure à 8 cm de diamètre.

C'est aussi l'indication de choix pour les lésions non sécrétantes comprises entre 4 et 8 cm de diamètre, ainsi que pour la plus part des phéochromocytomes.

La voie cœlioscopique reste cependant contre indiquée pour les tumeurs malignes ou très volumineuses (supérieures à 10 cm), dont la dissection est longue et difficile avec un risque accru de malignité, ainsi que pour certains phéochromocytomes.

Les indications des principales séries de la littérature sont résumées dans le tableau 10.

A noter, que la taille tumorale moyenne de notre étude est de 4,2 cm, alors que celle de la moyenne des séries de la littérature (27,31,38,40,41,44,45) est de 3,9 cm avec des extrêmes de 3 cm et de 4,95 cm. (cf. tableau 10)

6-1-2 : Les Méthodes

Différentes voies d'abord cœlioscopique ont été développées, à l'instar de la chirurgie ouverte conventionnelle.

Aujourd'hui la plus part des auteurs utilisent la technique décrite par GAGNER avec un patient en décubitus latéral et une voie d'abord cœlioscopique transpéritonéale.

Cependant, quelques auteurs ont développé la voie cœlioscopique rétropéritonéale avec un patient en décubitus latéral ou en décubitus ventral.

Peu de séries ont comparé ses 2 voies. Une étude publiée en 1997 par CHAPUIS (43), compare ses voies, mais les conclusions sont difficiles à tirer du fait de la grande disparité des deux groupes étudiés.

Cette expérience relate en effet, 173 surrenalectomies sous cœlioscopie réalisées par sept chirurgiens, dont 141 par voie transpéritonéale (TP) et 32 par voie rétropéritonéale (RP) exécutées par deux urologues.

Séries	GAGNER (38) 1993 nombre de cas et entre parenthèse % du total	NAITO (40) 1994	PRINZ (41) 1995	CHAPUIS (28) 1995	MICOLLI (27) 1995	HENRY (45) 1996	GAGNER (31) 1997	CHAPUIS (43) 1997	MANCINI (44) 1999	BRESLER 2000
Indications										
Adénome non fonctionnel	7(28)	1(17)	3(30)	3(12)	9(22)	2(5)	20(20)	14(8)	23(13)	3(9)
Phéochromocytome	5(20)	0	4(40)	1(4)	6(15)	5(13)	25(25)	18(11)	34(20)	8(23)
Syndromes de CUSHING	8(32)	1(17)	1(10)	8(32)	5(12)	9(24)	21(21)	38(23)	42(24)	10(29)
Hyperaldostéronisme primaire	2(8)	4(67)	0	10(40)	10(24)	20(54)	21(21)	69(42)	46(27)	10(29)
Affection diverse	3(12)	0	2(20)	2(8)	1(3)	1(3)	13(13)	19(11)	25(14)	4(11)
Nombre total de cas	25	6	10	25	41	37	100	164	172	35
Taille(mm) tumorale moyenne	41	30	48	/	35	26	49,5	/	49	42

Les différentes indications de surrénalectomies sous cœlioscopie selon les principales séries de la littérature. Tableau 10

Les résultats font part d'un taux de conversion globale en laparotomie de 14 %, avec un taux de 10 % par voie TP, et de 31 % par voie RP (avec un taux de 0 % pour un chirurgien et 47 % pour l'autre). En ce qui concerne la durée opératoire moyenne, elle est globalement de 144 minutes, 124 par voie TP et 168 par voie RP. Mais là aussi, il existe une grande variabilité entre les deux chirurgiens. Cette étude rétrospective, avec deux groupes très différents, ne permet pas de tirer des conclusions.

Les deux voies semblent possibles et, avoir chacune leurs avantages et leurs inconvénients. La voie transpéritonéale permet une exploration de la cavité abdominale et la réalisation d'un geste complémentaire éventuel. Par contre, elle nécessite à gauche, une mobilisation de l'angle colique et du bloc spléno pancréatique et à droite, un écartement du foie, qui sont parfois difficiles.

Ces écueils sont évités par voie rétro-péritonéale, mais cette dernière offre un espace restreint pour l'insertion des trocarts et la mobilisation des instruments. Un de ses autres avantages est la réalisation possible, dans le même temps opératoire, d'une surrénalectomie bilatérale, et ce en évitant le changement de position per opératoire du patient.

Cependant, le choix de l'une ou l'autre de ces techniques semble, pour l'instant, plus une question d'habitude et d'expérience personnelle.

Pour chacune des deux voies, il existe des petites variantes selon les opérateurs, concernant le positionnement du malade, l'emplacement et la taille des trocarts à utiliser.

6-1-3 : Résultats

La durée opératoire moyenne de notre étude était de 83 minutes de l'incision à la fermeture cutanée. Globalement, sur les séries de la littérature antérieure à 1996 (28,38,40,41), la durée opératoire moyenne était de 186 minutes (138 à 230 minutes selon les auteurs) sur celles postérieures à 1996, (31,39,42,43,44,45), elle était de 155 minutes (123 à 167 minutes selon les auteurs).

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

La durée opératoire courte de notre série était surtout lié au fait que les autres séries utilisent comme temps opératoire, le temps entre l'induction de l'anesthésie et la sortie du patient de la salle d'opération.

Le taux de conversion à la chirurgie ouverte traditionnelle était de 8,5 % dans notre étude, de 10 % pour les séries (28,38,41) antérieures à 1996, avec des extrêmes de 4 à 16 % selon les auteurs, et de 8,2 % (3 à 12) pour les séries postérieures à 1996 (31,39,43,45).

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

Parmi les causes de ses conversions, on retrouvait dans les différentes séries (28,31,38,39,41,43,45) soit des difficultés d'exposition et de dissection (27,38,44,45,50), soit des problèmes hémorragiques (28), soit la découverte d'une lésion néoplasique (31,44,45), soit plus rarement une plaie diaphragmatique (44) ou duodénal (44).

La mortalité opératoire était nulle dans notre étude comme dans de nombreuses séries de la littérature (27,28,31,38,39,40, 41,42,43,45), mais une série récente de 1999 (44) mettait en évidence un taux de mortalité de 1,16 % lié à deux décès sur une série de 172

surrénalectomies sous cœlioscopie. Le premier était précoce et était probablement lié à une hémorragie, le second tardif a été secondaire aux complications d'une pancréatite nécrosante.

La morbidité était de 28,6 % dans notre étude, alors que dans les séries de la littérature (31,38,40,42,44,45), le taux moyen était de 19,4 % avec des extrêmes de 8,7 à 33 %. Elle était constituée des complications per et post-opératoires. Parmi celles-ci, on retrouvait une blessure de la plèvre et du diaphragme (40), une lésion cutanée de l'épaule (40), une pancréatite aiguë (28,44), un hématome de la loge surrénalienne (27,45), un infarctus splénique (45), un hématome pariétal (31,45), un accident thrombo-embolique au niveau d'un membre inférieur (31,45), un hématome sous dural (31), une infection du tractus urinaire (31), ainsi qu'une pseudo obstruction colique (31).

La durée de prise de médicament antalgique par voie parentérale était en moyenne de 2,8 jours. Quelques séries (38,40,42,43) ont évaluées cette durée, avec une moyenne de 1,8 jours et des extrêmes de 1 à 2,5 jours.

La durée de séjour post opératoire était en moyenne de 6,5 jours avec des extrêmes de 3 à 17 jours, alors que pour les séries internationales (38,40,41,28,27,45,39,42,31,43,44), la durée moyenne était de 4,3 jours avec des extrêmes de 2,1 à 9 jours selon les séries.

6.2 COMPARAISON AVEC DES SERIES DE SURRENALECTOMIES PAR CHIRURGIE OUVERTE TRADITIONNELLE

Une étude de PRINZ de 1995 (41), comparait rétrospectivement des séries de malades opérés d'une surrenalectomie unilatérale pour des lésions de moins de 10 cm de diamètre. Il déterminait trois groupes homogènes : le premier était un groupe de 10 patients opérés par voie laparoscopique transabdominale (G1), le second était un groupe de onze patients opérés par voie transabdominale conventionnelle (G2), et le troisième était un groupe de 13 patients opérés par voie ouverte postérieure ou lombotomie (G3).

Les résultats montraient l'absence de différence significative entre les temps opératoire moyen des groupes G1 et G2, alors que le temps moyen du groupe G3 était significativement plus court ($p < 0.01$). La durée de séjour post opératoire était significativement plus courte pour le groupe laparoscopique par rapport aux 2 autres. De même, le besoin en antalgique par voie parentérale était significativement plus faible aussi bien en fréquence, qu'en durée dans le groupe laparoscopique par rapport aux 2 autres.

Une autre étude rétrospective réalisée par NAITO en 1994 (40) a comparée 1 groupe de 6 patients opérés de surrenalectomie par voie cœlioscopique (G1) à un groupe de 11 patients opérés pendant la même période par voie ouverte conventionnelle (G2), et ce pour des tumeurs bénignes de moins de 4 cm de diamètre. Dans les deux groupes les lésions ont été réséquées avec succès sans complications. Les surrenalectomies sous cœlioscopie ont exigées un temps opératoire significativement plus long (une moyenne de 230 minutes pour le groupe G1 par rapport à 165 pour le groupe G2). Par contre le rétablissement post opératoire estimé par la durée de séjour post opératoire, la fréquence et la durée des prises d'antalgiques, ainsi que par la reprise de la déambulation, a été significativement plus court dans le groupe des opérés sous cœlioscopie.

Avant le développement de la technique cœlioscopique, la voie d'abord de référence pour les lésions surrenaliennes de petites tailles, était la voie ouverte postérieure de YOUNG MAYOR. En 1995, une étude réalisée par l'équipe de chirurgie C (34) montrait les avantages de cette voie par rapport aux autres voies ouvertes. Celle-ci rapportait l'ablation de douze tumeurs cortico-surrenaliennes bénignes inférieures à 5 cm de diamètre (10 adénomes de CONN, 1 adénome de CUSHING et 1 kyste cortico-surrénalien) entre 1985 et 1994. Les résultats font part d'une durée opératoire moyenne de 57 minutes (35 à 80), d'une mortalité à 8 % et d'une morbidité marquée par un sepsis pariétal, un hématome pariétal, ainsi qu'une dénervation des muscles obliques de l'abdomen. La durée de séjour post opératoire était en moyenne de 7,0 jours.

L'ensemble des auteurs (31,38,40,41,42,43,44,45) reconnaît les avantages importants que confère la voie laparoscopique, par rapport aux autres voies d'abord, avec une récupération post opératoire plus courte, une mortalité et une morbidité plus faible, et ce même, si le temps opératoire est modérément plus long. D'autant plus que cette différence tend à se réduire avec la maîtrise accrue des opérateurs de la technique laparoscopique, (certains opérateurs rapportant des temps voisins de 60 minutes tout à fait comparables à ceux de la chirurgie ouverte conventionnelle). Ils reconnaissent que la voie laparoscopique a supplantée les autres voies d'abord chirurgicale et notamment la voie postérieure de YOUNG MAYOR, pour l'ensemble des tumeurs surrenaliennes dont la taille n'excède pas 10 cm, à l'exception des tumeurs malignes.

6-3 : DISCUSSION DE CAS PARTICULIERS :

6-3-1 : Les phéochromocytomes :

Comme nous l'avons décrit dans les chapitres précédents, les phéochromocytomes sont des tumeurs à cellules chromaffines qui soulèvent des problèmes particuliers, liés d'une part à la sécrétion de catécholamines, et d'autre part à ses formes anatomiques variées avec des localisations parfois multiples.

Ces particularités ont fait que l'indication de chirurgie laparoscopique restait discuter jusque 1996. On lui reprochait de pouvoir induire des variations tensionnelles plus importantes en chirurgie conventionnelle, surtout lors de la mise en place du pneumopéritoine. On reprochait également à la technique laparoscopique de ne pouvoir explorer complètement la cavité abdominale, on avait également évoquer la possibilité de récurrence par abandon d'un fragment de tumeur lors de la manipulation de la glande, celle-ci étant fragile et friable.

Plusieurs études depuis 1997 (47,48,53) ont montrées que la voie laparoscopique convenait parfaitement aux phéochromocytomes uniques, de moins de 8 ou 10 cm de diamètre, notamment, l'étude comparative, prospective, réalisée par CHIGOT (47), entre surrénalectomies laparoscopiques et ouvertes conventionnelles. Elle a confirmée, comme pour les autres pathologies surrénaliennes, les avantages de l'abord cœlioscopique, avec une simplification des suites opératoires (diminution significative de la durée de séjour en réanimation, de la durée de la prise d'antalgique par voie parentérale et de la durée d'hospitalisation), l'absence de mortalité et de morbidité. Cette étude a également démontré que la technique cœlioscopique n'induisait pas de modifications hémodynamiques plus importantes que la chirurgie traditionnelle. De plus, aucune récurrence locale n'a été signalée. Les temps opératoires étaient proches de ceux de la chirurgie ouverte (il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes). Les données de cette étude ont été confirmées

par celles de HAMOIR en 1997 (48), notamment en ce qui concerne les modifications hémodynamiques et leurs récupérations post opératoires plus précoces.

L'ensemble des études actuelles (38,47,48,53,54) permet de démontrer que la surrénalectomie laparoscopique doit devenir la référence dans le traitement des phéochromocytomes, à condition de respecter certaines règles : une préparation médicamenteuse pré opératoire, une certitude de localisation (par la réalisation systématique d'un scanner, d'une I.R.M et d'une scintigraphie au M.I.B.G), ainsi qu'un rejet de la méthode en cas de tumeur volumineuse (supérieure à 8 ou 10 cm) ou suspecte de malignité.

6-3-2 : Les corticosurrénales et les incidentalomes :

Pour les cortico-surrénales, l'ensemble des auteurs de la littérature semblent d'accords, leurs exérèses par voie cœlioscopique doivent être contre-indiquées, devant l'impossibilité de respecter les principes d'une exérèse carcinologique.

En effet, les cortico-surrénales sont des lésions dont le tissu est très friable, avec une capsule fragile et un contenu souvent flasque et gélatineux, et la technique laparoscopique présente des risques plus importants de disséminer du tissu tumoral dans la cavité abdominale que la chirurgie ouverte conventionnelle. Quelques auteurs évoquent un risque de dissémination de cellules cancéreuses lors de la mise en place du pneumopéritoine lors de la propagation du CO2 dans la cavité abdominale.

Cependant, on retrouve dans la littérature quelques cas d'exérèse cœlioscopique de cortico-surrénales (2 par GAGNER, 1 par MICCOLI et 1 par RUTHERFORD) sans connaissance du devenir carcinologique.

Pourtant, un cas récent rapporté par HAMOIR en 1998 (49) semble montrer les limites de l'exérèse laparoscopique. En effet, il fait part d'une récurrence métastatique péritonéale massive et précoce (inférieure à 6 mois) après l'ablation cœlioscopique d'un corticosurrénales à priori malin (tumeur de 12 cm ,virilisante, avec un aspect radiologique hétérogène et partiellement nécrotique). Cette récurrence a nécessité une chirurgie de rattrapage par voie ouverte classique, complétée d'une chimiothérapie intra-péritonéale, ainsi que d'une

chimiothérapie systémique post-opératoire, permettant d'obtenir une rémission complète à six mois. Cette récurrence inhabituelle par sa précocité et son intensité fait suspecter une relation de cause à effet entre cœlioscopie et récurrence, et semble conforter l'avis de la plupart des auteurs en contre indiquant l'exérèse cœlioscopique des tumeurs surrénaliennes malignes.

Les incidentalomes désignent des lésions surrénaliennes découvertes fortuitement à l'occasion d'un examen d'imagerie, pratiqué dans un tout autre but que l'examen des surrénales. Une étude, réalisée par CHAPUIS en 1995 (46), démontre le rapport existant entre la taille d'un incidentalome surrénalien et son risque de malignité. L'étude met en évidence que tous les incidentalomes inférieurs à 3 cm de diamètre étaient bénins, que les cortico-surrénales se trouvaient tous dans le groupe des incidentalomes supérieurs à 6 cm, et qu'il existait des lésions suspectes de malignité dans le groupe des incidentalomes dont la taille était comprise entre 3 et 6 cm.

De cette étude, on peut en partie déduire l'attitude chirurgicale actuelle vis à vis des incidentalomes. Ceux mesurant moins de 3 cm et dont le bilan hormonal ne retrouve pas de sécrétion ne doivent pas être opérés mais leur évolution doit être surveillée régulièrement par l'imagerie médicale, et ce même si la chirurgie cœlioscopique permet des interventions beaucoup moins délabrantes que les techniques chirurgicales conventionnelles. Les autres doivent être opérés, ceux de plus de 6 cm avec des signes de malignité doivent l'être par voie ouverte conventionnelle, ceux sans signe de malignité évidente peuvent être extirpés par voie cœlioscopique.



CHAPITRE VII : CONCLUSION

A l'issue de ce travail, on constate que la surrenalectomie laparoscopique est une méthode chirurgicale récente, développée depuis 1992, et dont l'essor a été très rapide. Cette technique a permis d'atteindre une sécurité chirurgicale inégalée jusqu'alors par aucune méthode chirurgicale conventionnelle : avec un faible taux de complications per et post-opératoires, moins de douleurs post opératoires et donc une récupération plus rapide.

Les indications de la chirurgie surrenaliennne par voie cœlioscopique se sont précisées peu à peu avec le temps, et l'on peut aujourd'hui dire que cette voie d'abord a remplacé la voie postérieure de YOUNG MAYOR qui était jusque là, la moins délabrante des voies ouvertes traditionnelles. Par conséquent, et compte tenu de nos résultats cette méthode est devenue la méthode de référence pour l'ablation des tumeurs surrenaliennes bénignes sécrétantes de moins de 8 cm (phéochromocytomes compris), mais aussi pour les tumeurs non sécrétantes dont la taille est comprise entre 4 cm et 8 cm.

Pour les lésions de plus de 8 cm non sécrétantes, cette méthode n'est pas adaptée du fait de plus grandes difficultés de dissection et d'extraction et ce d'autant plus que la probabilité que la lésion soit maligne augmente de façon très importante pour les lésions de plus de 7 cm (46).



BIBLIOGRAPHIE

1. ROUVIERE H, DELMAS A. Capsules ou glandes surrénales.

Dans : Anatomie humaine descriptive , topographique et fonctionnelle
12^e édition, Tome II, Paris : Masson, 1985 : 513-518.

2. SARRAZIN R. Anatomie, embryologie des glandes surrénales

Dans : CHAPUIS Y, PEIX J.L, Chirurgie des glandes surrénales,
Monographie de l'association française de chirurgie, Paris : Arnette, 1994 : 1-9.

3. CLAUSER E, BRETAGNA X. Physiologie et exploration fonctionnelle des glandes surrénales. Dans : la revue du praticien, Paris monographie Tome 48,1998 : 712-717.

4. BRAVO E. Physiology of the adrenal cortex.

Dans : Urologic Clinics of North America 1989; 16,3 : 433-437.

5. SCHLINGER J.L. Exploration fonctionnelle des corticosurrénales et de la médullosurrénale chez l'adulte. Dans Explorations fonctionnelles en endocrinologie et métabolisme 2^e édition, Paris : Masson 1993 : 17-43.

6. TSAPATSARIS N, BRESLIN D. Physiology of the adrenal medulla

Dans : Urologic Clinics of North America 1989; 16,3 : 439-445.

7. ARNOULT-OUARY G, CHATAL J-F, CHARBONNEL B. Phéochromocytomes.

Dans : la revue du praticien, Paris monographie Tome 48, 1998 : 744-748.

8. HENRY J. F, DENISOT A. Hyperaldostéronisme primaire.

Dans : CHAPUIS Y, PEIX J.L, Chirurgie des glandes surrénales,
Monographie de l'association française de chirurgie, Paris : Arnette, 1994 : 75-88.

9. PLOUIN P.F, MASSIEN-SIMON C. Hyperaldostéronismes primaires.

Dans : la revue du praticien, Paris monographie Tome 48,1998 : 749-753.

10. PEIX J.L. Glandes surrénales : Hyperaldostéronisme

Dans : PROYES C, DUBOST C. Endocrinologie chirurgicale de l'association française de chirurgie endocrinienne, MEDSI, 1991 : 166-169.

11. STINES, Pierre Emmanuel

Adénome de CONN du diagnostic au traitement.

Th : Méd. : Nancy I : 1999 ; 235

12. PAOLI V, CHAUVEAU M.E. SYNDROME de CONN,

Dans : Impact internat, 1992, n°14 : 91-95.

13. CHAPUIS Y,DEROME P.J. Hypercortisolisme.

Dans : CHAPUIS Y, PEIX J.L. Chirurgie des glandes surrénales,

Monographie de l'association française de chirurgie, Paris : Arnette, 1994 : 34-60.

14. BREMONT C, LUTON J.P. Syndromes de CUSHING.

Dans : la revue du praticien, Paris monographie Tome 48, 1998 : 738-743.

15. PEIX J.L. Glandes surrénales : Maladie et syndrome de CUSHING.

Dans : PROYES C, DUBOST C. Endocrinologie chirurgicale de l'association française de chirurgie endocrinienne, MEDSI, 1991 : 169-177.

16. ESCOUROLLE H. Syndromes de CUSHING.

Dans : Impact internat, 1992, n°14 : 263-269.

17. PROYE C. Phéochromocytomes.

Dans : CHAPUIS Y, PEIX J.L, Chirurgie des glandes surrénales,
Monographie de l'association française de chirurgie, Paris : Arnette, 1994 : 90-112.

18. PLOUIN P.F, POSTEL-VINAY N. Le phéochromocytome : une parenthèse clinique dans l'histoire de l'hypertension artérielle.

Dans : la revue du praticien, Paris monographie Tome 46, 1996 : 675-678.

19. PEIX J.L. Glandes surrénales : Phéochromocytomes.

Dans : PROYES C, DUBOST C. Endocrinologie chirurgicale de l'association française de chirurgie endocrinienne, MEDSI, 1991 : 157-166.

20. DURLACH V. Le phéochromocytome.

Dans : Impact internat, 1992, n°14 : 81-90.

21. SADOUL J.L. Surrénales.

Dans : BRUNETON J.-N, PADOVANI B. Imagerie en endocrinologie, Masson, Paris, 1996 : 129-133.

22. PEIX J.L. Glandes surrénales : "Incidentalome" surrénalien.

Dans : PROYES C, DUBOST C. Endocrinologie chirurgicale de l'association française de chirurgie endocrinienne, MEDSI, 1991 : 181-185.

23. MOSNIER-PUDAR H, LUTON J.P. Fortuitomes surrénaux.

Dans : la revue du praticien, Paris, monographie, Tome 48, 1998 : 754-759.

24. PEIX J.L. Incidentalomes.

Dans : CHAPUIS Y, PEIX J.L, Chirurgie des glandes surrénales,
Monographie de l'association française de chirurgie, Paris : Arnette, 1994 : 115-129.

25. HEINTZ A, WALGENBACH S, JUNGINGER T. results of endoscopic retroperitoneal adrenalectomy.

Dans : Surgical endoscopy 1996 ; 10 : 633-635.

26. MARESCAUX J, MUTTER D. Technique chirurgicale : exérèse laparoscopique de la surrenale gauche.

Dans : Masson, Paris, J. Chir. 1998 ; 135 : 173-175.

27. MICCOLI P, BUCCIANTI P, IACCONI P, CONTE M, DECANINI L, et GOLETTI O. Surrénalectomie sous cœlioscopie.

Dans : Lyon Chir., 91/6, 1995 : 512-514.

28. CHAPUIS Y, MAIGNIEN B, ABBOUD B. Surrénalectomie sous cœlioscopie : expérience de 25 interventions.

Dans : La Presse Médicale 1995 ; 24, n°18 : 845-848.

29. JOUAL A. Surrénalectomie laparoscopique : revue générale d'une technique d'actualité.

Dans : Annales d'Urologie, 1998, 32, n°3, 143-146.

30. DUH Q.Y, SIPERSTEIN A.E, CLARK O.H, et al. Laparoscopic adrenalectomy.

Dans : Archive Surgery 1996 ; 131 : 870-876.

31. GAGNER M, POMP A, HENIFORD T, PHARAND D, et LACROIX A. Laparoscopic adrenalectomy : lessons learned from 100 consecutive procedures.

Dans : Annals of Surgery ; 226, n°3, 238-247.

32. PEIX J.L. Voies d'abord des surrenales.

Dans : PROYES C, DUBOST C. Endocrinologie chirurgicale de l'association française de chirurgie endocrinienne, MEDSI, 1991 : 185-189.

33. CHAPUIS Y, PEIX J.L. Voies d'abord en chirurgie surrénalienne.
Dans : CHAPUIS Y, PEIX J.L, Chirurgie des glandes surrénales,
Monographie de l'association française de chirurgie, Paris : Arnette, 1994 : 137-147.
34. BRUNAUD L, BRESLER L, TORTUYAUX J.M, PARENT S, BOISSEL P.
Surrénalectomie par voie postérieure pour tumeurs bénignes cortico-surrénales.
Dans : Journal Chirurgical Paris, 1996, 133, n°1, 7-11.
35. SODJI M, DURAND-FONTANIER S, TEISSIER M.-P, PECH DE LACLAUSE B,
DESCOTTES B, VALLEIX D. Complications des surrénalectomies laparoscopiques.
Dans : Complications de la chirurgie abdominale sous vidéo-laparoscopie, monographie de
l'association française de chirurgie, Arnette 1999 : 187-199.
36. MEURISSE M, JORRISO J, HAMOIR E, Laparoscopic adrenalectomy in
phéochromocytoma and cushing's syndrome.
Dans : Acta Chir. Belg. 1994 ; 94(6) 301-306
37. GAGNER M, LACROIX A, BOLTE E. Laparoscopic adrenalectomy in CUSHING's
syndrome and phéochromocytoma.
Dans : The New England Journal of Medicine, 1992 ; 327(14) : 1033
38. GAGNER M, LACROIX A, PRINZ R, BOLTE E, ALBALA D, POTVIN C, HAMET P,
KUCHEL O, et al. Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy.
Dans : Surgery 1993 ; 114 : 1120-1125.
39. THOMPSON G, GRANT C, HEERDEN J, SCHLINKERT R, YOUNG W, FARLEY D,
ILSTRUP D. Laparoscopic versus open posterior adrenalectomy.
Dans : Surgery 1997 ; 122 : 1132-1136.

40. NAITO S, UOZUMI J, ICHIMIYA H, TANAKA M, KIMOTO K, TAKAHASHI K, OHTA J, KUMAZAWA J. Laparoscopic adrenalectomy : comparison with open adrenalectomy.

Dans : Eur. Urol. 1994 ; 26 : 253-257.

41. PRINZ R. A Comparison of Laparoscopic and Open Adrenalectomies.

Dans : Arch. Surg. 1995 ; 130 : 489-494.

42. KORMAN J, HO T, HIATT J, PHILLIPS E. Comparison of Laparoscopic and Open Adrenalectomy.

Dans : The American Surgeon 1997 ; 63 : 908-912.

43. CHAPUIS Y, CHASTANET B, DUCLOS J.M, CHIGOT J.P, BLOCH P, ABBOU C, CHAMPAULT G, SARFATI E. Surrénalectomie par laparoscopie ou lomboscopie.

Dans : Chirurgie, Masson(Paris), 1997 ; 122 : 106-110.

44. MANCINI F, MUTTER D, PEIX J.L, CHAPUIS Y, HENRY J.F, PROYES C, COUGARD P, MARESCAUX J. Expérience de la surrénalectomie en 1997 .

Dans : Chirurgie 1999 ; 124 : 368-374.

45. HENRY J.F, DENIZOT A, PUCCINI M, AYARI R. Place de la cœlioscopie dans la chirurgie des surrénales.

Dans : J. Chir. (Paris) 1996 ; 133(3) : 111-116.

46. CHAPUIS Y, PITRE J, AZOULAY D, HOBEIKA J, ABBOUD B, LOUVEL A. Relation entre taille et malignité dans une série de 78 incidentalomes.

Dans : Chir. (Lyon) 1995 ; 91/6 : 507-511.

47. CHIGOT J.P, MOVSCHIN M, BARDISSI M, FERCOCQ O, PARASKEVAS A. Etude comparative entre la surrenalectomie laparoscopique et conventionnelle dans les phéochromocytomes.

Dans : Annales de Chirurgie 1998 ; 52(4) : 346-349.

48. HAMOIR E, DEFECHEREUX T, NGUYEN DANG D, JORIS J, HARTSTEIN G, MEURISSE M. L'abord cœlioscopique des phéochromocytomes est-il acceptable ?

Dans : Annales d'endocrinologie (Paris) 1997 ; 58 : 65-74.

49. HAMOIR E, MEURISSE M, DEFECHEREUX T. La résection d'un cortico-surréalome malin par voie cœlioscopique est elle permise ?

Dans : Annales de Chirurgie 1998 ; 52 (4) 364-368.

50. HENRY J.F, DENIZOT A, PUCCINI M, KVACHENYUK A, FERRARA J. Cœliochirurgie des glandes surrénales : indications et limites.

Dans : Annales d'endocrinologie (Paris) 1996 ; 57 : 520-525.

51. TEISSIER M.P, DESCOTTES B, VALLEIX D, GAINANT A, ARCHEMBEAUD F, NAVARRE L, QUAM SODJI M. Limites de la résection cœlio-chirurgicale des surrénales.

Dans : Annales d'endocrinologie (Paris) 1997 ; 58 : 469-474.

52. CHAPUIS Y, INABNET B, ABOUD B, CHASTANET S, PITRE J, DOUSSET B, LUTON J.P. Surrenalectomie bilatérale vidéo-endoscopique dans la maladie de Cushing.

Dans : Annales de Chirurgie 1998 ; 52 (4) : 350-356.

53. CHIGOT J.P, MENEGAUX F, MOVSCHIN M, DIALLO A, FERCOCQ O, PARASKEVAS A. La surrenalectomie laparoscopique dans les phéochromocytomes.

Dans : La Presse Médicale 1998 ; 27 (8) : 359-360.



54. TURPIN G, CHIGOT J.P, FOUBERT L, MOVSCHIN M, BENSIMON C, BRUCKERT E, DAIROU F. Exérèse laparoscopique d'un phéochromocytome se présentant comme un incidentalome.

Dans : La Presse Médicale 1994 ; 23 (20) : 951.

55. GAUR D.D. Laparoscopic operative retroperitoneoscopy : use of a new device.

Dans : J. Urol., 1992 ; 148 : 1137.

Résultats de l'étude rétrospective
des surrénalectomies sous coelioscopie
réalisées au C.H.R.U de BRABOIS



date chirurgie	age(ans)	sexe(H/F)	poids(Kg)	taille(cm)	département	types de lésions
12 12 1995	46	F	68	1,58	88	syndrome de cushing(maladie)
08 03 1996	55	H	95	1,76	57	adénome de Conn
28 08 1996	55	F	77	1,6	57	adénome de Conn
11 09 1996	42	F	75	1,68	57	syndrome de cushing(maladie)
06 01 1997	62	f	86	1,51	54	incidentalome:adénome non secretant
28 01 1997	46	H	74,5	1,67	54	incidentalome:adénome non secretant
18 02 1997	43	F	62	1,65	88	incidentalome:corticosurrenalome
21 02 1997	21	H	60	1,74	55	phéochromocytome
25 03 1997	50	F	56	1,68	57	adénome de Conn
02 04 1997	33	H	100	1,84	54	adénome de Conn
21 10 1997	71	H	82	1,72	55	syndrome de cushing(adénome)
09 12 1997	51	F	61	1,64	57	incidentalome:ganglioneuroblastome
13 01 1998	36	F	50	1,62	88	incidentalome:adénome de cushing
11 02 1998	59	F	76,5	1,53	52	incidentalome:adénome de cushing
14 04 1998	17	F	68	1,57	57	syndrome de cushing(maladie)
08 07 1998	37	F	75	1,5	54	syndrome de cushing(adénome)
10 08 1998	58	F	63	1,57	88	phéochromocytome
08 09 1998	70	F	62	1,64	54	incidentalome:adénome de cushing
28 09 1998	60	F	92	1,5	57	phéochromocytome
29 09 1998	64	F	107	1,6	88	incidentalome =>phéochromocytome
19 10 1998	59	F	90	1,61	54	incidentalome =>adénome de conn
20 10 1998	41	H	93	1,78	54	phéochromocytome
27 10 1998	55	H	80	1,71	88	incidentalome=>corticosurréalome
30 12 1998	38	F	75	1,5	54	syndrome de cushing(maladie)
08 02 1999	30	H	69	1,75	88	phéochromocytome
22 02 1999	44	H	83	1,86	57	syndrome de cushing
06 05 1999	64	H	86	1,74	54	incidentalome=>adénome corticosurrénalien
11 05 1999	54	F	50	1,57	52	incidentalome=>phéochromocytome
26 05 1999	55	H	89	1,75	54	adénome de Conn
31 05 1999	55	H	70	1,66	57	incidentalome:adénome de Conn
02 09 1999	65	F	69	1,54	57	adénome de Conn
07 09 1999	53	H	86	1,72	88	adénome de Conn
26 11 1999	44	H	84	1,76	54	adénome de Conn
16 12 1999	57	F	69	1,55	88	phéochromocytome
07 01 2000	60	F	69	1,52	57	incidentalome =>ganglioneurome

moyenne total F/H moyenne moyenne
50 21F/14H 75,8 1,65

Légende : H=Homme F=Femme Kg=kilogramme cm=centimètre

Résultats de l'étude rétrospective
des surrénalectomies sous coelioscopie
réalisées au C.H.R.U de BRABOIS

date chirurgie	coté(D/G)	lésions(cm)	temps opér.(mn)	jour de sortie	incidents		retrait du redon(j)
					pré-op.	post-op.	
12 12 1995	G	hyperplasie	120	8	n	o	/
08 03 1996	G	1,5	90	10	o	n	4
28 08 1996	D	3	90	5	o	n	5
11 09 1996	D	hyperplasie	130	17	o	o	/
06 01 1997	D	5	80	7	n	o	2
28 01 1997	G	3,5	60	6	n	n	2
18 02 1997	D	5	110	6	n	n	3
21 02 1997	D	3,5	60	5	n	n	3
25 03 1997	G	2	50	6	n	n	3
02 04 1997	D	1,6	105	4	o	n	4
21 10 1997	D	4	90	7	n	o	4
09 12 1997	D	7	60	5	o	n	4
13 01 1998	G	2,5	90	3	n	o	2
11 02 1998	D	4	60	6	o	n	2
14 04 1998	D	hyperplasie	80	5	n	n	3
08 07 1998	G	hyperplasie	90	9	n	o	3
10 08 1998	D	5	80	5	n	n	2
08 09 1998	G	7	100	4	n	n	2
28 09 1998	G	8	130	8	o	o	3
29 09 1998	G	hyperplasie	115	9	o	o	4
19 10 1998	D	4	90	8	n	n	4
20 10 1998	D	5	60	6	n	n	3
27 10 1998	D	3	105	9	o	n	3
30 12 1998	D	hyperplasie	absent	8	n	o	4
08 02 1999	D	8	100	8	o	o	3
22 02 1999	D	normal	65	7	n	n	4
06 05 1999	D	4	90	5	n	n	3
11 05 1999	D	7	70	6	n	n	4
26 05 1999	G	2	65	5	n	n	2
31 05 1999	D	/	50	3	n	n	2
02 09 1999	D	2,1	60	6	n	n	2
07 09 1999	G	1,5	50	4	n	n	3
26 11 1999	G	1,5	60	5	n	n	2
16 12 1999	D	6	85	7	n	n	2
07 01 2000	G	6	90	5	n	n	4

total D/G moyenne moyenne moyenne total(o) total(o) moyenne
22D/13G 4,2 83 6,5 10 10 3,0

Légende : D=droit G=gauche o=ooui n=non mn=minutes j=jour

Résultats de l'étude rétrospective
des surrénalectomies sous coelioscopie
réalisées au C.H.R.U de BRABOIS



date chirurgie	atcdts	antalgique
12 12 1995	o	/
08 03 1996	n	4
28 08 1996	o	4
11 09 1996	o	/
06 01 1997	o	2
28 01 1997	n	3
18 02 1997	o	4
21 02 1997	o	3
25 03 1997	o	3
02 04 1997		2
21 10 1997	n	4
09 12 1997	n	2
13 01 1998	o	3
11 02 1998	o	2
14 04 1998	o	2
08 07 1998	o	/
10 08 1998	o	2
08 09 1998	n	1
28 09 1998	o	/
29 09 1998	o	/
19 10 1998	o	3
20 10 1998	n	3
27 10 1998	n	/
30 12 1998	o	5
08 02 1999	o	5
22 02 1999	n	3
06 05 1999	o	3
11 05 1999	n	2
26 05 1999	n	3
31 05 1999	n	2
02 09 1999	n	3
07 09 1999	n	2
26 11 1999	o	2
16 12 1999	n	3
07 01 2000	o	/

total o/n moyenne
o=20 n=15 2,9

Légende : atcdts=antécédant de chirurgie abdominale o=oui n=non

VU

NANCY, le **26 SEPTEMBRE 2000**

Le Président de Thèse

Professeur **L. BRESLER**

NANCY, le **27 SEPTEMBRE 2000**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur **J. ROLAND**

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **2 OCTOBRE 2000**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **C. BURLET**

RESUME DE LA THESE

Ce travail sur les surrenalectomies par abord laparoscopique, rapporte une série de 35 cas réalisés dans le service de Chirurgie C entre décembre 1995 et janvier 2000. Il avait pour but d'évaluer l'efficacité de cette voie d'abord en terme de morbidité et mortalité et d'essayer de préciser les indications de cette technique.

Il s'agissait de 20 femmes et 14 hommes, ayant un âge moyen de 50 ans. La surrenalectomie était indiquée dans 14 cas pour traiter un incidentalome, dans 8 cas pour traiter un adénome de Conn, dans 7 cas pour traiter un syndrome de Cushing et dans 6 cas pour traiter un phéochromocytome. Une patiente a bénéficié d'une surrenalectomie bilatérale en 2 temps.

Les complications peropératoires ont concerné 28,6 % des patients, dont 3 hémorragies qui ont nécessité une conversion de procédure, ce qui fait un taux de succès de 91,4 %. Les complications postopératoires ont concerné 10 malades et sont représentées par 4 surinfections bronchopulmonaires mineures, 2 abcès de paroi peu importants, 2 hématomes infectés de la loge surrenalienne dont 1 a nécessité une reprise chirurgicale. La durée de séjour postopératoire était en moyenne de 6,5 jours.

Cette série a été comparée aux autres séries de la littérature et les résultats retrouvés sont globalement similaires avec un taux de complications moins important pour les séries laparoscopiques que pour les séries de laparotomies ou de lombotomies.

En conclusion, cette voie d'abord est devenue la voie de référence pour les tumeurs surrenaliennes bénignes sécrétantes de moins de 8 cm et aussi pour les tumeurs non sécrétantes comprises entre 4 et 8 cm. En cas de malignité, il est recommandé de ne pas l'utiliser.

TITRE EN ANGLAIS :

Adrenalectomy by laparoscopic approach : has matters of 35 case.

THESE : MEDECINE GENERALE - ANNEE 2000

MOTS CLEFS :

Surrenalectomie / Périnéoscopie

INTITULE ET ADRESSE DE L'U.F.R. :

Faculté de médecine de Nancy

9, avenue de la Forêt de Haye

54505 - VANDOEUVRE LES NANCY Cédex