



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

Année 2022

Thèse N° 254

**Pathologie surrénalienne :  
Expérience du service d'anatomie pathologique  
Hôpital Arrazi CHU Mohammed VI Marrakech  
(2004–2020)**

---

**THÈSE**

**PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 26 /10 /2022**

**PAR**

**Mr .TABOUNTE LAHCEN**

Né Le 22 Décembre 1989 à Nkob Zagora

**POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE**

---

**MOTS-CLÉS**

Pathologie surrénalienne - Anatomopathologie-  
immunohistochimie- Phéochromocytome - Adénome de Conn

---

**JURY**

**Mr. Z. DAHAMI**

Professeur d'Urologie

**PRESIDENT**

**Mme. H. RAIS**

Professeur d'Anatomie Pathologique

**RAPPORTEUR**

**Mme. FZ.HAZMIRI**

Professeur agrégé d'Histologie - Embryologie -  
Cytogénétique

} **JUGES**



بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

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





# *Serment d'hippocrate*

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

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

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

*Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*

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

*Les médecins seront mes frères.*

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

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

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

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

***Déclaration Genève, 1948***



*LISTE DES  
PROFESSEURS*



**UNIVERSITE CADI AYYAD**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE**  
**MARRAKECH**

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

**ADMINISTRARATION**

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux affaires pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Vice doyen chargé de la Pharmacie

: Pr. Said ZOUHAIR

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**Professeurs de l'enseignement supérieur**

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie	ELOMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anésthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie-obstétrique	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FAKHRI Anass	Histologie-embryologie cytogénétique
ADALI Imane	Psychiatrie	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ADMOU Brahim	Immunologie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	GHOUNDALE Omar	Urologie
AISSAOUI Younes	Anésthésie-réanimation	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT SAB Imane	Pédiatrie	JALAL Hicham	Radiologie
ALJ Soumaya	Radiologie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AMAL Said	Dermatologie	KHALLOUKI Mohammed	Anésthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidemiologie clinique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KISSANI Najib	Neurologie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRATI Khadija	Gastro-entérologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie-virologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie-obstétrique	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et	LAKOUICHMI	Stomatologie et

	maladies métaboliques	Mohammed	chirurgie maxillo faciale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie-obstétrique	LOUHAB Nissrine	Neurologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie générale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENELKHAÏAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumato-orthopédie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie- réanimation
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo-phtisiologie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUËL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-phtisiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljali	Ophtalmologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie-obstétrique	MSOUGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie-chimie	NAJEB Youssef	Traumato-orthopédie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-vasculaire	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BSISS Mohammed Aziz	Biophysique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAKOUR Mohammed	Hématologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHELLAK Laila	Biochimie-chimie	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAROUASSI Youssef	Oto-rhino-laryngologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed	Anesthésie-réanimation	SAMKAOUI Mohamed	Anesthésie- réanimation

Rhassane		Abdenasser	
ELAMRANI Moulay Driss	Anatomie	SAMLANI Zouhour	Gastro-entérologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SARF Ismail	Urologie
EL BARNI Rachid	Chirurgie générale	SORAA Nabila	Microbiologie- virologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie clinique
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie- virologie
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie- réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZOUHAIR Said	Microbiologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZYANI Mohammad	Médecine interne
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques		

### Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chirurgie Cardio-vasculaire	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie-embryologie-cytogénétique
ABIR Badreddine	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JANAH Hicham	Pneumo-phtisiologie
ADARMOUCH Latifa	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo-phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie-réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto-rhino-laryngologie	MARGAD Omar	Traumato-orthopédie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARSALANE Adil	Chirurgie thoracique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-rhino-laryngologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BELBACHIR Anass	Anatomie pathologique	NADER Youssef	Traumato-orthopédie

BELHADJ Ayoub	Anesthésie-réanimation	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie réparatrice et plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RHARRASSI Issam	Anatomie pathologique
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	SEDDIKI Rachid	Anesthésie-réanimation
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie-virologie	SERGHINI Issam	Anesthésie-réanimation
EL MEZOUARI El Mostafa	Parasitologie-mycologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
ESSADI Ismail	Oncologie médicale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie-réanimation
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie thoracique
HAMMOUNE Nabil	Radiologie		

### Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	Psychiatrie	EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	EL-QADIRY Rabiya	Pédiatrie
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle	FASSI Fihri Mohamed jawad	Chirurgie générale
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	FDIL Naima	Chimie de coordination bio- organique
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FENANE Hicham	Chirurgie thoracique
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAJJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro-entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	IDAENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
AZIZI Mounia	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie- virologie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	JALLAL Hamid	Cardiologie
BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie



BELLASRI Salah	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MILOUDI Mouhcine	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BENYASS Youssef	Traumatologie-orthopédie	OUERIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BENZALIM Meriam	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	RAGGABI Amine	Neurologie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	REBAHI Houssam	Anesthésie-réanimation
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DAMI Abdallah	Médecine légale	SALLAHI Hicham	Traumatologie- orthopédie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie réanimation	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAI Asma	Informatique
EL-AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL AMIRI Moulay Ahmed	Chimie de coordination bio-organique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	SLIOUI Badr	Radiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie-mycologie	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie	ZOUIA Btissam	Radiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
ELOUARDI Youssef	Anesthésie-réanimation		

Liste Arrêtée Le 03/03/2022



*DEDICACES*



*Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que*



*Je dédie cette thèse ...*

## *Tout d'abord à ALLAH*

*Le tout puissant et miséricordieux, qui m'a donné la force et la patience d'accomplir ce modeste travail. Qui m'a inspirée et guidée dans le bon chemin, Je lui dois ce que je suis devenue. Louanges et remerciements pour sa clémence et sa miséricorde.*



الْحَمْدُ لِلَّهِ  
الَّذِي بِنِعْمَتِهِ تَتِمُّ الصَّالِحَاتُ

*A mon très cher père Mr TABOUNTE MIMOUN*

*Que ce travail représente pour toi le fruit de tous les sacrifices consentis aussi bien pour mon éducation que pour mes études, pour tous les encouragements que tu m'as prodigués et l'affection dont tu m'as entourée. Tu as été et tu seras toujours un exemple pour moi par tes qualités humaines, ta persévérance et perfectionnisme. Je souhaite que cette thèse t'apporte la joie de voir aboutir tes espoirs et j'espère ne jamais te décevoir. Puisse Dieu te garder et te procurer santé, bonheur et longue vie. Que Dieu te garde.*

*A ma très chère mère Mme OUBAHA FATIMA*

*Source d'inépuisable tendresse, de patience et de sacrifice. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours tout au long de ma vie. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves, ne jamais te décevoir, ni trahir ta confiance et tes sacrifices. Puisse Dieu tout puissant, te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie, pour que tu demeures le flambeau illuminant de mon chemin. Que Dieu te garde.*

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَأَخْفِضْ لَهُمَا جَنَاحَ الذُّبَابِ مِنَ الرَّحْمَةِ

وَقُلْ رَبِّ ارْحَمْهُمَا

كَمَا رَبَّيَانِي صَغِيرًا

*A mes chers frères Mohamed, Youssef  
A mes très chères sœurs Aïcha, Latifa, Zahra, Naïma, Hanane et Farida*

*Les mots seuls ne sauraient exprimer tout l'amour et l'affection que je vous porte. Je vous remercie énormément pour votre soutien et j'espère que vous trouverez dans cette thèse l'expression de mon affection pour vous. Je vous souhaite un avenir fleurissant et une vie pleine de bonheur et de prospérité.*

*A mon cher frère cousin Lahcen TABOUNOUTE et sa petite famille*

*Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères. Avec tous mes vœux de réussite et de bonheur.*

*A tous mes aimables nièces et neveux*

*Rien au monde ne peut traduire l'affection que j'ai pour vous. Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés qui nous unissent. Je vous souhaite un avenir fleurissant et une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité. Je vous aime...*

*A mes beaux-frères : Youssef FIKRI, Mohamed A L, Ali,  
Mohamed A T, Mohamed T, Mustapha.*

*A ma belle-sœur Khadija*

*Que ce travail soit le témoignage de mes sentiments les plus sincères. Avec tous mes vœux de réussite et de bonheur.*

*A toute ma famille  
Si petite qu'elle soit, mais si grande dans mon cœur. Merci*

*A Docteur HAOUAN Mohamed Amine  
Médecin résident au service d'anatomie pathologie A L'Hôpital Militaire Avicenne de  
Marrakech*

*Vous avez largement contribué à la conception ainsi qu'à la réalisation de ce travail.  
Votre modestie m'a profondément marqués. Que ce travail soit le témoignage de ma  
grande reconnaissance.*

*A tous mes chers (es) amis (es )  
Z.Outhman ; L.Imane ; EL.Ahmed ; J.Nassima ; S.Outhman ; C.Youns et A.Hassan*

*Vous êtes pour moi plus que des amis! Je ne saurais trouver une expression  
témoignant de ma reconnaissance et des sentiments de fraternité que je vous  
porte. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma grande affection et en  
souvenir des agréables moments passés ensemble. Vous êtes les meilleurs Je vous  
souhaite une vie pleine de réussite, de santé et de bonheur*

*A tous mes collègues qui ont partagé avec moi mes années d'études A tous ceux  
qui comptent beaucoup pour moi et que j'ai omis involontairement de citer  
L'OUBLI DU NOM N'EST PAS CELUI DU COEUR Avec toute mon affection.*

*A tout le personnel du service d'anatomie pathologique de du CHU Mohammed VI de  
Marrakech*

*Je suis reconnaissant de l'aide apportée tout au long de ce travail. Veuillez trouver ici  
l'expression de mes sentiments les plus distingués.*

*A mes maîtres de stages pour m'avoir donné goût à la médecine. A mes maîtres, pour  
m'avoir partagé leur amour de la médecine et leur patience. A toute personne qui a aidé,  
de près ou de loin, à l'élaboration de ce travail*

*Merci*



*REMERCIEMENTS*





*A notre maître et président du jury de thèse :*

*Mr le Pr. Zakaria DAHAMI*

*Professeur d'urologie au CHU Mohammed VI de Marrakech.*

*Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de présider le jury de notre thèse. Durant toutes nos études, nous avons pu apprécier la qualité de votre enseignement et vos remarquables qualités humaines et professionnelles. Votre compétence, votre bienveillance, vos valeurs morales professionnelles font de vous un maître très attachant. Veuillez, Cher maître, trouvé dans ce modeste travail le témoignage de notre profond respect et notre sincère reconnaissance.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse*

*Mme le Pr. Hanane RAIS*

*Professeur et chef de service d'Anatomie pathologique*

*Au CHU Mohammed VI de Marrakech*

*C'est un grand honneur que vous nous avez fait en acceptant d'être le rapporteur de notre thèse. Vous nous avez inspiré le sujet de ce travail et vous avez su nous guider avec simplicité et gentillesse jusqu'à sa réalisation. Votre bonté et votre rigueur de travail resteront pour le meilleur exemple. Veuillez accepter cher Maître nos vifs remerciements pour l'aide et la compréhension que vous nous avez apportées durant l'élaboration de ce travail.*

*A notre maître et juge de thèse  
Mme le Pr. HAZMIRI Fatima Ezzahra  
Professeur Agrégé en Histologie - Embryologie - Cytogénétique au CHU Mohammed VI  
de Marrakech*

*Votre présence au sein de notre jury constitue pour nous un grand honneur. Par votre modestie, vous nous avez montré la signification morale de notre profession. Qu'il nous soit permis de vous présenter à travers ce travail le témoignage de notre grand respect et l'expression de notre profonde reconnaissance. Nous vous exprimons nos plus vifs Remerciements et nous vous prions de trouver, ici Le témoignage de notre reconnaissance et notre Profond respect.*



# *ABBREVIATION*



# LISTE DES ABRVIATIONS

<b>ADK</b>	: Adénocarcinome
<b>AEG</b>	: Altération de l'état général
<b>AFCE</b>	: Association francophone de chirurgie endocrinienne
<b>AVH</b>	: Acide homo-vanylique
<b>CLU</b>	: Cortisol libre urinaire
<b>CRH</b>	: Corticotrophin releasing hormone
<b>CCS</b>	:carcinome cortcosurrénalien
<b>CS</b>	: Corticosurréalome
<b>CSM</b>	: Corticosurréalome malin
<b>DMP</b>	: Dérivés méthoxylés plasmatiques
<b>DMU</b>	: Dérivés méthoxylés urinaires
<b>DS</b>	: Densité spontanée
<b>ECG</b>	: Electrocardiogramme
<b>ENSAT</b>	: European network for the Study of adrenal tumours
<b>HAP</b>	: Hyperaldostéronisme primaire
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IMC</b>	: Indice de masse corporelle
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>IS</b>	:Incidentalome surrenalien
<b>MIBG</b>	: Métaiodobenzylguanidine
<b>MS</b>	:Masse surrénalienne
<b>NA</b>	:Noradrenaline
<b>NEM</b>	: Néoplasie endocrinienne multiple
<b>PH</b>	: Phéochromocytome
<b>PS</b>	: pathologie surrénalienne
<b>SDHEA</b>	: Sulfate de di hydro épi androstérone
<b>SRA</b>	: Système Rénine angiotensine

**TA** : Tension artérielle  
**TCA** : Temps céphaline active  
**TDM** : Tomodensitométrie  
**TP** : Temps de prothrombine  
**TS** : Tumeur surrénalienne  
**VCI** : Veine cave inférieure  
**VHL** : Maladie de Von Hippel-Lindau  
**VMA** : Acide vanyle mandélique  
**WA** : Wash out absolu  
**WR** : Wash out relatif



# *PLAN*



<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>1</b>
I Rappels.....	3
1 Rappel anatomique.....	4
2 Rappel embryologique–histologique.....	7
3 Rappel physiologique.....	10
<b>MATERIEL ET METHODE</b> .....	<b>17</b>
I Type d'étude.....	18
II. Patients et méthodes.....	18
1. Patients et durée d'étude.....	18
2 Critères d'inclusions.....	18
3 Critères d'exclusions.....	18
4 Sources des données et matériel d'étude Anatomie–pathologique.....	19
5 Paramètres recueillis.....	19
<b>RESULTATS</b> .....	<b>20</b>
I Données épidémiologiques.....	21
1 Fréquence.....	21
2 Age.....	22
3 Sexe.....	22
II Données cliniques.....	23
1. Antécédents pathologiques.....	23
2. Circonstances de découverte.....	25
3. Signes fonctionnels.....	26
4. Signes physiques.....	27
III Données paracliniques.....	29
1 Exploration biologiques.....	29
2 Exploration radiologiques.....	31
IV Etudes anatomo–pathologiques.....	35
1 Matériel d'étude.....	35
2 l'histopathologie et immunohistochimie.....	37
V Diagnostic final retenu.....	45
<b>DISCUSSION</b> .....	<b>47</b>
I. Etude épidémiologique.....	
1 Fréquence.....	73
2 Age.....	74
3 Sexe.....	
II Diagnostics.....	79
1 Diagnostic clinique.....	79
2 Diagnostic biologique.....	89
3 Diagnostic radiologique.....	48
III Etude anatomopathologique des pathologies surrénaliennes.....	
1 Matériel d'étude.....	

2 Anomalies congénitales : .....	51
3 Lésions tumorales : .....	52
3-1 les tumeurs primitives .....	52
3-2 les métastases surrénalines .....	53
4 Lésions non tumorales : .....	53
4-1 pathologies infectieuses .....	53
4-2 pathologies inflammatoires .....	68
5 Lésions surrénaliennes divers .....	70
<b>CONCLUSION</b> .....	<b>118</b>
<b>ANNEXES</b> .....	<b>120</b>
<b>RESUME</b> .....	<b>123</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>127</b>





*INTRODUCTION*



La surrénale est le siège de nombreuses pathologies peuvent être de nature tumorale, kystique, enzymatique ou inflammatoire. Dont les tumeurs recouvrent un large spectre de pathologies.

La plupart des pathologies surrénaliennes sont diagnostiquées à la suite de l'apparition des symptômes dont le plus fréquent est l'hypertension artérielle. Une PS peut aussi être diagnostiquée de manière fortuite sur une imagerie abdominale demandée pour une autre raison. Enfin chez un nombre plus limité de patients, la pathologie surrénalienne est mise en évidence dans une situation d'histoire familiale et de la présence des facteurs de risques génétiques . Ou encore lors d'un bilan de néoplasie chez les patients ayant un antécédent de cancer évolutif.

Le diagnostic positif repose essentiellement sur les nouvelles techniques de dosage biologique et d'imagerie qui se sont nettement améliorées. La prise en charge thérapeutique et la décision d'acte chirurgical dépendront essentiellement du contexte clinique.

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

Nous présentons dans cette étude une série rétrospective de 15 cas de pathologies surrénaliennes diagnostiquées au service d'anatomie pathologie de l'hôpital Iben Tofail et Arrazi CHU Mohammed VI de Marrakech, sur une période de 16 ans allant de janvier 2004 au décembre 2020.

Nous essayons à travers ce travail de déterminer le profil morphologique et immunohistochimique de ces pathologies sur le plan anatomopathologique, tout en mettant l'accent sur les particularités épidémiologiques ; cliniques ; biologiques et radiologiques. Et de comparer nos résultats à ceux de la littérature.



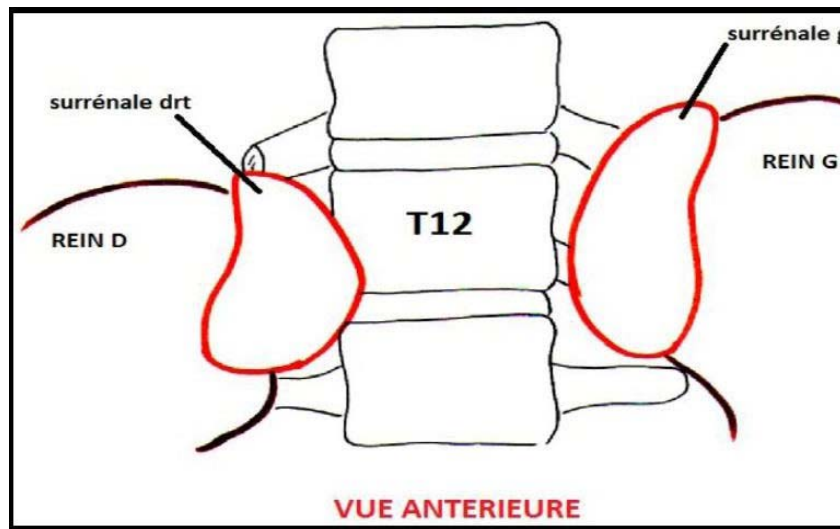
*RAPPELS*



## I. Rappels

### 1. Rappel Anatomique

Les surrénales sont deux petites glandes situées dans la région lombaire, dans l'espace rétro péritonéal, au niveau des 11ème et 12ème vertèbres dorsales.



**Figure 1** : situation des glandes surrénales [2]

La glande surrénale droite est aplatie sagittalement et de forme pyramidale. La surrénale gauche est allongée en virgule renversée. Leur coloration est jaune brun, leur consistance est molle, elles présentent chacune environ 5g dont un dixième pour la médulla. Elles mesurent chacune environ 5cm de hauteur, 3cm de largeur et 1cm d'épaisseur.

#### ❖ Rapports : [3]

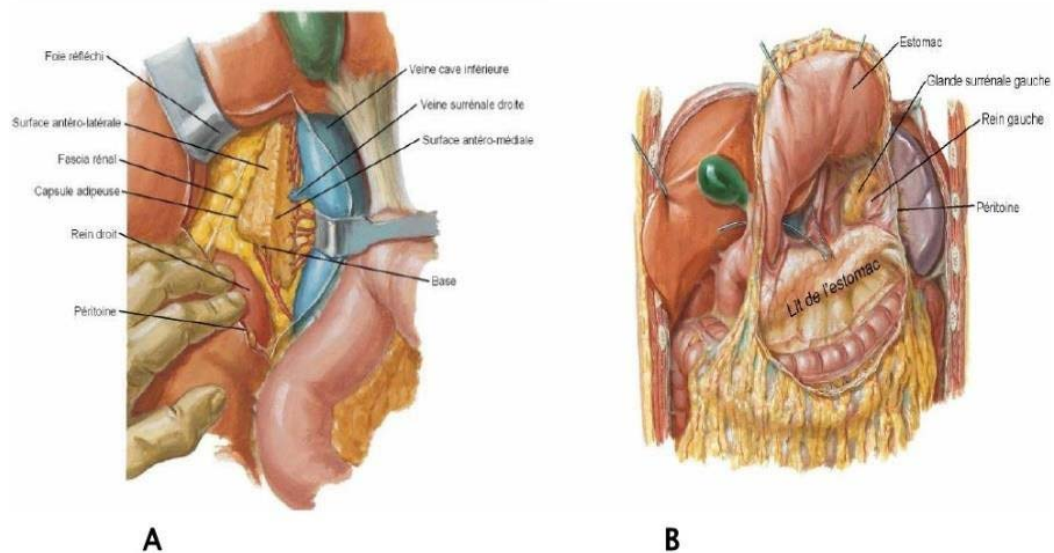
La loge surrénalienne est séparée du rein par une cloison inter-surrénorénale. Les différences anatomiques des deux glandes expliquent les différences d'extension des tumeurs surrénaliennes gauches et droites.

✓ **Rapports de la glande surrénale droite :**

- La face antérieure répond à la veine cave inférieure, le lobe droit du foie et au duodénum.
- La face postérieure répond au pôle supérieur du rein, au diaphragme, plexus cœliaque.

✓ **Rapports de la glande surrénale gauche :**

- La face antérieure : elle présente le hile dans sa partie inférieure, répond au fundus gastrique et à la queue du pancréas.
- La face postérieure concave répond au pilier gauche du diaphragme.
- La face rénale répond au bord médial du rein.
- Le bord supérieur répond au diaphragme.
- Le bord médial répond au plexus cœliaque, à l'aorte et aux artères phréniques inférieures gauches.



**A : Figure 2 : Rapports de la surrénale droite [4].**

**B : Figure 3 : Rapports de la surrénale gauche [4]**

✓ **Vascularisation, innervation et drainage lymphatique :[5]**

### **vascularisation artérielle :**

La surrénale est irriguée par : les artères surrénales supérieurs (constants), l'artère surrénale moyenne (inconstant) et par l'artère surrénale inférieure.

### **Vascularisation veineuse :**

Le drainage veineux de chaque glande est assuré par la veine centrale, issue du hile surrénalien : la veine surrénale droite rejoint la veine cave inférieure et la veine surrénale gauche rejoint la veine rénale.

### **Drainage lymphatique :**

Deux groupes principaux :

- **Le groupe antérieur :**

Sous-pédiculaire, se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires latéro-aortiques.

- **Le groupe postérieur :**

Sus-pédiculaire, se dirige vers les nœuds lymphatiques lombaires pré-aortiques et latéro-aortiques.

### **Innervation :**

Issue du grand splanchnique, du ganglion semi lunaire et accessoirement du vague, formant trois plexus : le plexus surréno-diaphragmatique supérieur, le plexus surréno-rénal inférieur, et le plexus surréno-solaire moyen, constitué d'un pédicule postéro interne.

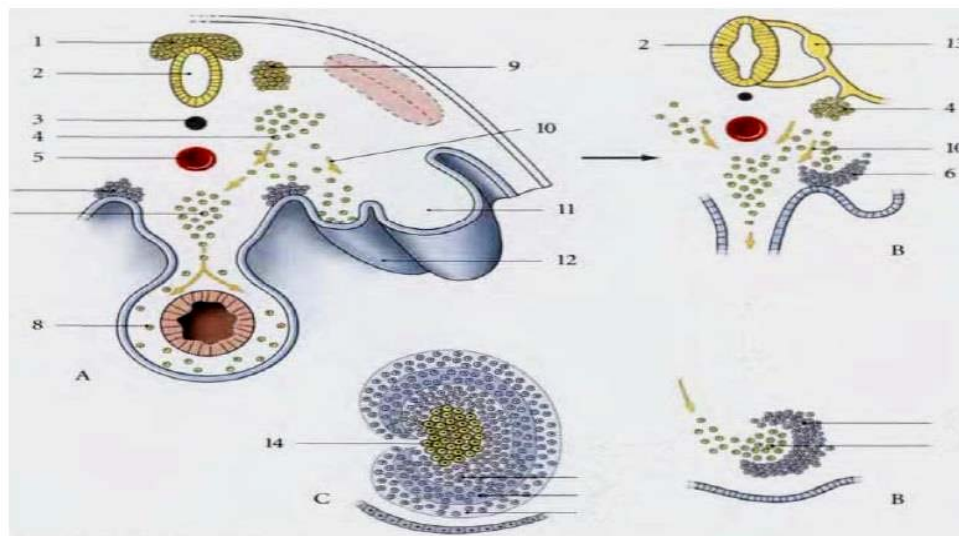
## 2. Rappel embryologique–histologie

### ❖ Embryologie [2]

- **Le cortex ou corticosurrénale** est d'origine mésoblastique et la médulla ou Médullosurrénale d'origine neuro–ectoblastique.
- **L'ébauche corticale initiale** : provient de l'épithélium mésoblastique. Vers la 5e semaine du développement les cellules mésoblastiques commencent à proliférer sous la forme de travées cellulaires qui envahissent le mésenchyme sous–jacent.

Entre la 5e et la 6e semaine du développement, une deuxième vague de prolifération cellulaire, constitue une nappe étendue tout autour cortex foetal, cette zone périphérique étant dénommée « cortex permanent ».

- **L'ébauche de la médullosurrénale** : Commence vers la 5ème semaine de développement : la migration des sympathogonies issues de la crête neurale vers l'ébauche corticale qui se différencie en phéochromoblastes et sympatoblastes vers la 6ème semaine. Les phéochromoblastes développent une capacité glandulaire alors que les sympatoblastes développent une capacité nerveuse (cellules ganglionnaires sympathiques).



A-Migrations des cellules sympathiques

1. Crête neurale
3. Notochorde
5. Aorte
7. Ganglion pré aortique
9. Ganglion spinal primitif
11. Mésonéphros
13. Ganglion spinal

B - à 1 mois ½- à 4 mois

2. Tube neural
4. ganglion du tronc sympathique
6. Site du développement de la glande surrénale
8. Ganglion autonome
10. migration cellulaire
12. Gonade primitif
14. Médulla surrénale

□ Développement de la surrénale foetale :

Après les 10<sup>ème</sup> à 12<sup>ème</sup> semaines du développement, la morphologie du cortex reste relativement constante. À partir de la 30<sup>e</sup> semaine du développement, le cortex définitif et la zone transitionnelle commenceraient alors à prendre respectivement les aspects de zones glomérulée et fasciculée.

L'origine de la réticulée n'est pas connue.

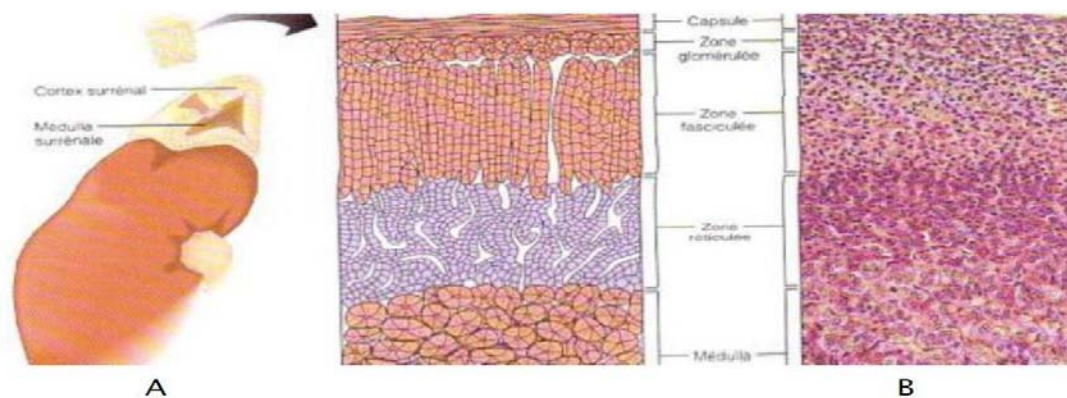
□ Développement de la surrénale après la naissance [7]

Au moment de la naissance, les glandes surrénales sont encore immatures. Le cortex surrénalien s'individualise et forme les trois zones glomérul, fasciculée et réticulée.



❖ **Histologie : [7] [17]**

Les glandes surrénales sont nées de la fusion de deux tissus : la corticosurrénale et la médullosurrénale. Ces tissus diffèrent par leur origine embryologique, leurs structures microscopique et macroscopique. Elles sont constituées d'une mince capsule fibreuse résistante entourant un parenchyme friable de coloration jaune chamois.



**Figure 5 : A : la glande surrénale en vue microscopique  
B : microphotographie de la zone glomérulée, de la zone fasciculée  
et de la Zone réticulée du cortex de la surrénale avec une partie de la médulla [6]**

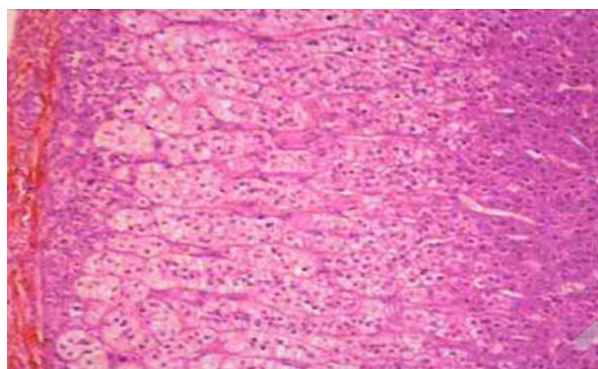
□ **À la coupe, le parenchyme se compose de deux parties :**

- La zone périphérique : ou corticosurrénale de couleur plus claire et de consistance ferme, constituée de de trois zones qui vont de la superficie vers la profondeur :
  - La zone glomérulée
  - La zone fasciculée
  - La zone réticulée
- La zone centrale : ou médullosurrénale elle est constituée d'endocrinocytes groupés en amas ou en cordons autour du plexus veineux de la médulla, de neurones multipolaires, en amas ou isolés.



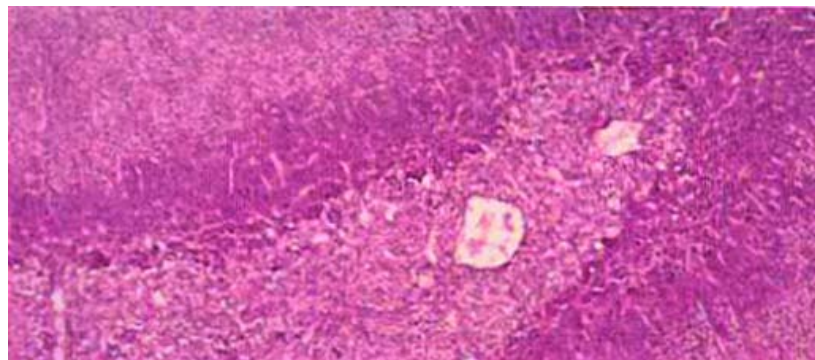
**Figure 6 :** Vue topographique d'une glande surrénale normale, constituée d'une zone périphérique, le cortex et d'une zone centrale, la médullaire (zone plus claire). [17]

Le cortex est organisé en 3 zones qui sont de la périphérie au centre : la zone glomérulée, la zone fasciculée et la zone réticulée. La zone glomérulée est une fine bande discontinue, située sous la capsule, formée de petits nids ou de petites travées faits de cellules au cytoplasme réduit amphiphile. Cette zone produit les minéralocorticoïdes, notamment l'aldostérone. La zone fasciculée représente environ 70% du cortex surrénalien. Les cellules s'arrangent en cordons perpendiculaires à la capsule. Elles ont un cytoplasme abondant riche en lipides (spongiocytaire). Microvacuolisé. La zone fasciculée produit les glucocorticoïdes (cortisol). La zone réticulée, la plus interne, est composée de cellules au cytoplasme compact éosinophile, pouvant être riche en pigment lipofuscinique. Elle produit les stéroïdes androgènes. Le cortex surrénalien est sous la dépendance de l'ACTH.



**Figure 7:** Organisation du cortex en 3 zones: zone glomérulée sous forme d'une mince bande périphérique, zone fasciculée faite de cordons de cellules riches en lipides et zone réticulée en profondeur, faite de cellules éosinophiles. [17]

La médullaire est constituée par des cellules chromaffines (ou pheochromocytes) disposées en nids ou en cordons grêles anastomosés. Les cellules ont un cytoplasme amphophile ou basophile avec des limites cytoplasmiques floues, un noyau arrondi. Des globules hyalins intra cytoplasmiques éosinophiles, de taille variable, PAS positifs, sont présents dans certains cas. On peut observer quelques cellules ganglionnaires sympathiques dispersées ou en association avec des fibres nerveuses myélinisées de petite taille. Les cellules sus tentaculaires sont situées en périphérie des petits nids de cellules chromaffines. Elles sont peu ou pas visibles en coloration standard.



**Figure 8:** Aspect irrégulier de la jonction cortex-médullaire, absence de capsule entre les deux glandes. [17]

#### ❖ Immunohistochimie

En immunohistochimie, les cellules de la corticale expriment peu ou pas les cytokératines, et l'EMA est négatif. Elles expriment la synaptophysine mais pas la chromogranine. Les cellules corticales expriment aussi la Melan-A, la créatinine et l'inhibine.

Les pheochromocytes sont immunoréactifs avec les marqueurs neuroendocrines, en particulier la chromogranine A et la synaptophysine. Ils n'expriment pas les cytokératines ni l'EMA. En périphérie des cellules chromaffines, la PS100 souligne le réseau sustentaculaire.

### 3. Rappel Physiologique [8]

#### ❖ 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.

#### ❖ Physiologie de la corticosurrénale :

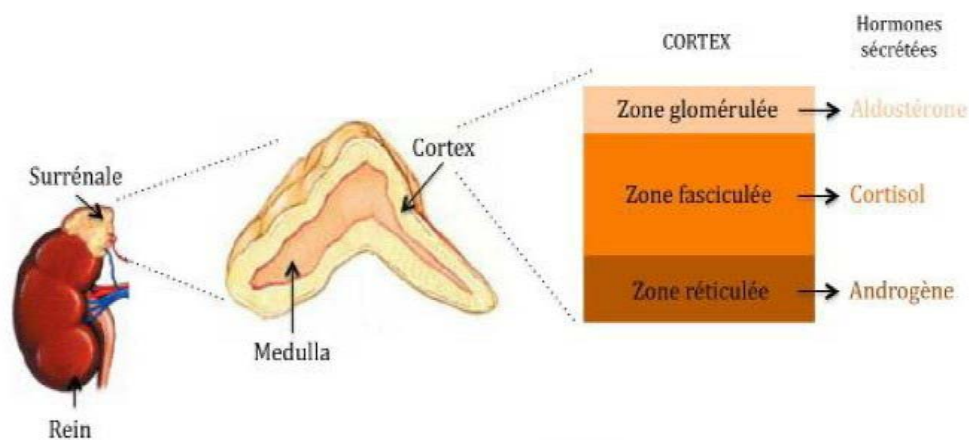
Les trois types d'hormones stéroïdes surrénales (les minéralocorticoïdes, les glucocorticoïdes et les androgènes) sont synthétisés par la corticale à partir du cholestérol, dont la sécrétion, la régulation et l'action physiologique de chacune est la suivante:

#### ✓ Minéralocorticoïdes :

C'est essentiellement la synthèse de l'aldostérone dans la zone glomérulée. Les facteurs régulateurs principaux sont les systèmes rénine angiotensine (SRA) et 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.

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

À noter que la sécrétion d'aldostérone est stimulée par l'orthostatisme : Lorsque nous nous levons d'une chaise par exemple, cela induit une diminution de la pression sanguine, qui doit être rapidement compensée pour éviter une lipothymie voire une syncope, cette compensation fait intervenir la production d'aldostérone par la surrénale, qui une fois dans le sang agit au niveau du tube contourné distal et augmente la réabsorption de l'eau et donc le volume extracellulaire [9].



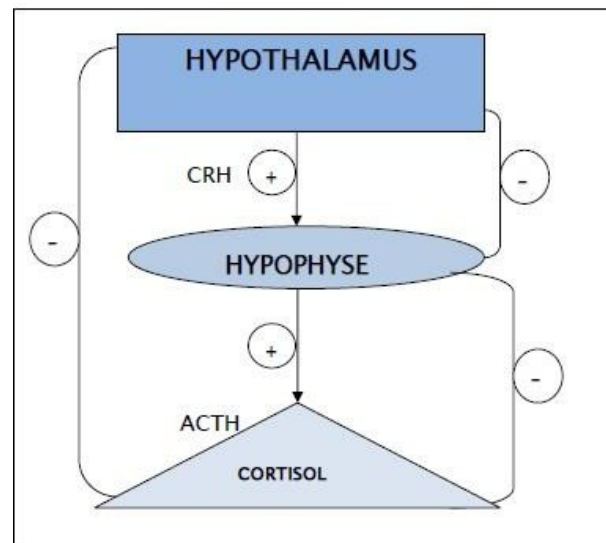
**Figure 9: Régulation de l'aldostérone [9]**

✓ **Glucocorticoïdes :**

C'est essentiellement la synthèse du cortisol dans la zone fasciculée. La sécrétion quotidienne du cortisol est pulsatile, elle suit le rythme nyctéméral, la conduisant à être maximale à 8 heures et minimale à 24 heures. Elle est sous la dépendance exclusive d'une hormone peptidique hypophysaire.

l'ACTH, elle-même sous le contrôle d'un neuropeptide hypothalamique CRH. En retour, le cortisol inhibe la production d'ACTH et de CRH.

Les principales fonctions physiologiques du cortisol sont l'augmentation du catabolisme protéique et de la néoglucogenèse hépatique (entraînant hyperglycémie et hyperinsulinisme), et l'inhibition de la réaction inflammatoire et immune.



**Figure 10 : Régulation du cortisol [10]**

### **2.1. Androgènes surrénaliens :**

C'est essentiellement la synthèse de dihydroépiandrostérone (S.D.H.E.A) dans la zone réticulée. Les principaux androgènes surrénaliens sont la dihydroépiandrostérone (SDHEA), la delta 4 androstènedione.

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'ACTH, mais les androgènes surrénaliens n'exercent aucun rétrocontrôle négatif sur l'ACTH.

### **❖ Physiologie de la médullosurrénale : [11,12]**

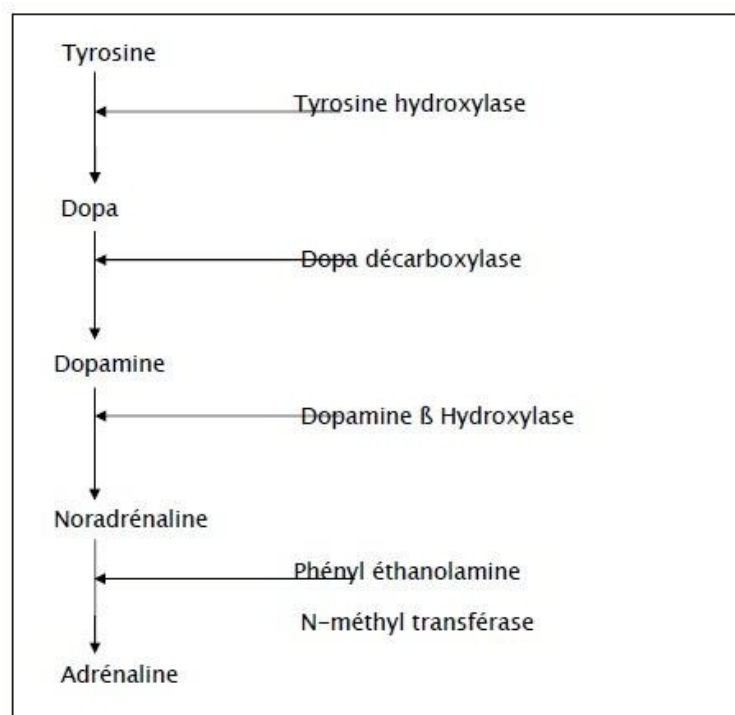
On peut la considérer comme un gros ganglion sympathique. Elle sécrète les catécholamines dont le principal est l'adrénaline (A) qui provient essentiellement de la médullosurrénale et se comporte comme une véritable hormone. Les 2 autres types de catécholamines sont : la Noradrénaline(NA) qui est un neuromédiateur stocké dans les granules de sécrétion situées dans les terminaisons nerveuses sympathiques

périphériques. et la dopamine: sécrétée en très faible quantité, constituant un neurotransmetteur du système nerveux central.

✓ **Biosynthèse :**

La biosynthèse des catécholamines a pour point de départ la tyrosine, qui subit successivement l'action de quatre enzymes :

- La tyrosine hydroxylase qui la transforme en dihydrophényléthylamine ou Dopa.
- La dopa-décarboxylase, qui convertit la dopa en dopamine.
- La dopamine  $\alpha$ -hydroxylase, qui transforme la dopamine en noradrénaline.
- La phényl-éthanolamine-N-méthyl transférase (PNMT), qui convertit la noradrénaline en adrénaline.



**Figure 11 : Biosynthèse des catécholamines [13]**

✓ **Action physiologique :**

– **Les récepteurs adrénergiques :**

Les catécholamines agissent sur deux types de récepteurs à la Noradrénaline (NA) et à l'Adrénaline(A) : les récepteurs alpha ( $\alpha$ ) et bêta( $\beta$ ), eux-mêmes divisés respectivement en sous types ( $\alpha_1$  et  $\alpha_2$ ) et ( $\beta_1$ ,  $\beta_2$  et  $\beta_3$ ).

L'A activé les deux récepteurs de façon équivalente, alors que l'effet de la NA prédomine sur les récepteurs alpha.

La liaison des catécholamines à leur récepteur induit une activation ou une inhibition de la cellule cible. Les effets de l'A et de la NA dépendent de la distribution des récepteurs dans différents organes. [14]

– **Les récepteurs  $\alpha$  :**

La NA à un effet prépondérant sur les récepteurs  $\alpha$ , entraînant :

- Une vasoconstriction.
- Une hyperexcitabilité cardiaque avec augmentation des résistancesPériphériques et la pression diastolique.
- Contraction des muscles lisses.
- Inhibition de la sécrétion d'insuline et diminution de la sensibilité à l'insuline.

❖ **Les récepteurs  $\beta$  :**

Les récepteurs  $\beta_1$  ont une sensibilité identique à l'A que la NA, entraînant une augmentation de la contractilité cardiaque et la lipolyse.

Les récepteurs  $\beta_2$ , sont plus sensibles à l'A, entraînant une bronchodilatation et une vasodilatation, sur le plan métabolique, ils augmentent la néoglucogenèse et la lipolyse.

Les récepteurs  $\beta_3$  adrénergiques, de découverte plus récente, diffèrent des Récepteurs  $\beta_1$  et  $\beta_2$  par leur structure moléculaire et leur profil



Pharmacologique. Ils sont surtout localisés dans la graisse brune et interviennent dans la thermogénèse et la lipolyse.

**Tableau I: Principaux effets cardiovasculaires de l'A et la NA [14]**

Agent	Contractilité	FC	Eff et Arythmogène	Vasoconstriction	Vasodilatation
Récepteur	$\beta 1$	$\beta 1$	$\beta 1$	$\alpha 1$	$\beta 2$
NA	++	- à ++	++++	+++++	0
A	+++++	++++	++++	++ à ++++	0 à ++

**- Les récepteurs**

**dopaminergiques** : Il en

existe deux sortes :

- Type 1 (DA1) médié la vasodilatation artérielle, rénale, mésentérique, coronaire et cérébrale.
- Le type 2 (DA2) inhibe la transmission au niveau des ganglions sympathiques et la sécrétion de la noradrénaline.

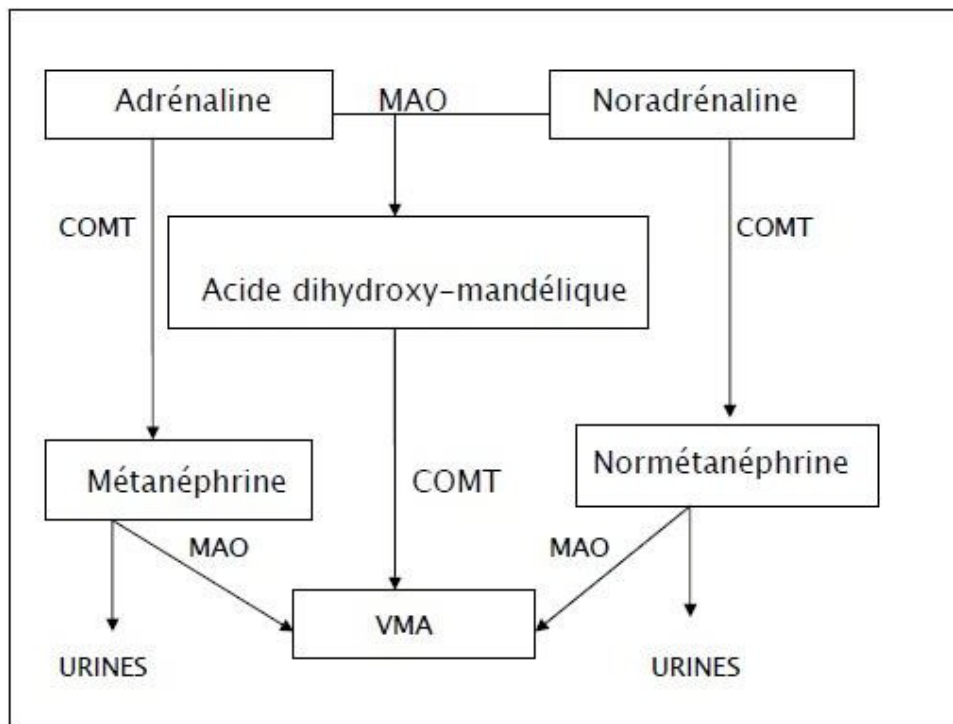
❖ **Régulation :**

La régulation de la synthèse des catécholamines, est liée au fait qu'une enzyme permettant la transformation de NA en A 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 sécrétion des catécholamines, qui sont normalement stockées dans des granules. La stimulation nerveuse est elle-même déclenchée par des situations de stress.

❖ **Catabolisme :**

Le catabolisme des catécholamines fait qu' :

- Une partie des catécholamines sécrétées est recapturée par les terminaisons nerveuses.
- Une partie est éliminée sous forme active, intacte dans les urines (10 %)
- La majeure partie étant éliminé sous forme d'acide vanyl mandélique (VMA)ou de dérivés méthoxylés.



**Figure 12 : Catabolisme des catécholamines [13]**



*MATERIELS  
ET  
METHODES*



## **I. Type étude :**

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 15 cas de pathologie surrénalienne colligés au service d'anatomie–pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech durant une période de 16 ans allant de Janvier 2004 au Décembre 2020.

## **II. Patients et méthodes :**

### **1. Patients et durée d'étude :**

Notre étude concerne que les patients qui ont une pathologie surrénalienne diagnostiqués au service d'Anatomie–pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 16 ans, allant de Janvier 2004 au Décembre 2020.

### **2. Critères d'inclusions :**

Ont été inclus dans cette étude : les patients ayant une pathologie surrénalienne dont les résultats des comptes rendus anatomopathologiques étaient en faveur et diagnostiqués au service d'anatomie pathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech .

### **3. Critères d'exclusions :**

Ont été exclus de l'étude :

- Les dossiers incomplets (inexploitables).
- Les patients diagnostiqués hors la période déjà citée.

### **4. Sources des données et matériel d'étude anatomopathologique**

Nous avons retiré les informations nécessaires à partir de :

- Registres anatomopathologiques.
- Fiches des renseignements cliniques
- Comptes–rendus anatomopathologiques (version papier et version informatisée .

Notre matériel d'étude est représenté par les biopsies et les pièces opératoires parvenus au laboratoire d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech.

En ce qui concerne les considérations éthiques, le recueil des données a été effectué avec respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.

**5. Paramètres recueillis (voir fiche d'exploitation) (annexe I):**

- L'âge
- Le sexe
- Circonstances de découverte
- Examens complémentaire
- Type de prélèvement
- Les données de l'étude anatomopathologique et immunohistochimique



*RESULTATS*



## I. Données épidémiologiques

### 1. Fréquence :

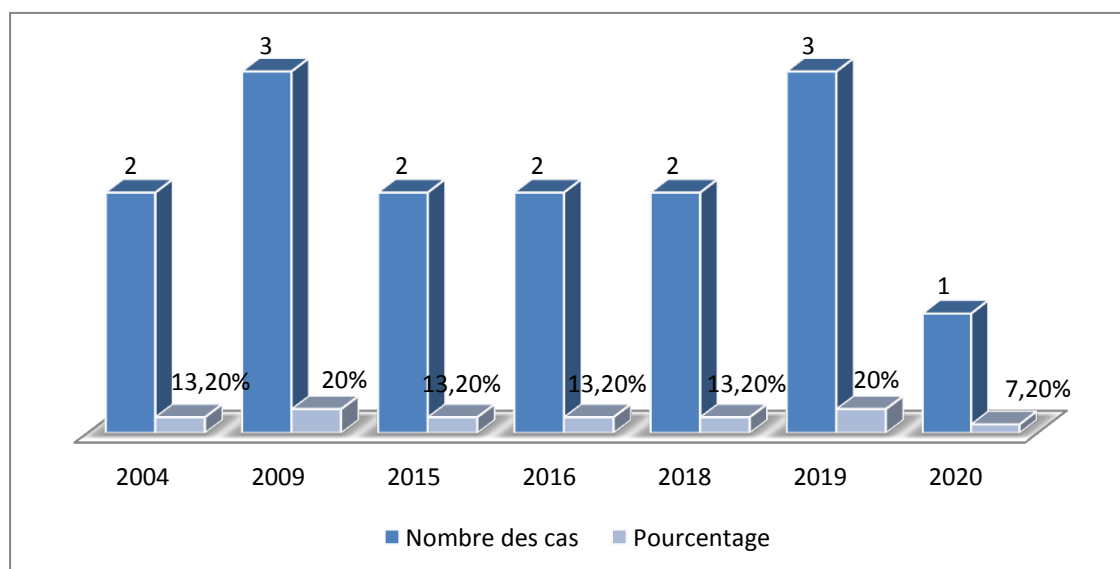
Nous avons colligés 15 cas de pathologies surrénaliennes ; diagnostiqués au service d'anatomie pathologie du CHU Mohammed VI Marrakech durant une période de 16 ans allant de Janvier 2004 au Décembre 2020.

La médiane est de 0,93 malade/an avec un minimum de 0 et un maximum de 3 malades.

**Tableau II : Fréquence**

	Médiane	Maximum	Minimum
Fréquence par année	0,93	3	0

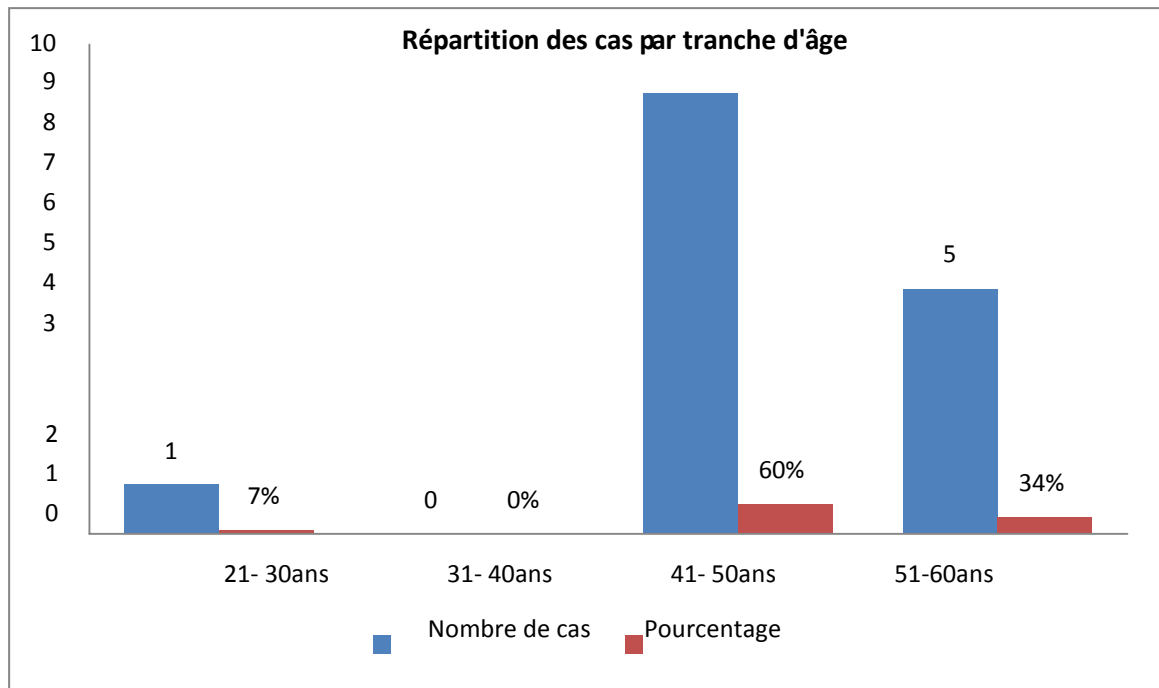
**Répartition des cas selon les années de prise en charge**



**Figure13** : Répartition des cas selon les années de prise en charge.

## 2. Age :

L'âge lors de la découverte d'une pathologie de la surrénale chez nos patients varie entre 25 et 60ans. Avec une moyenne d'environ 47ans.



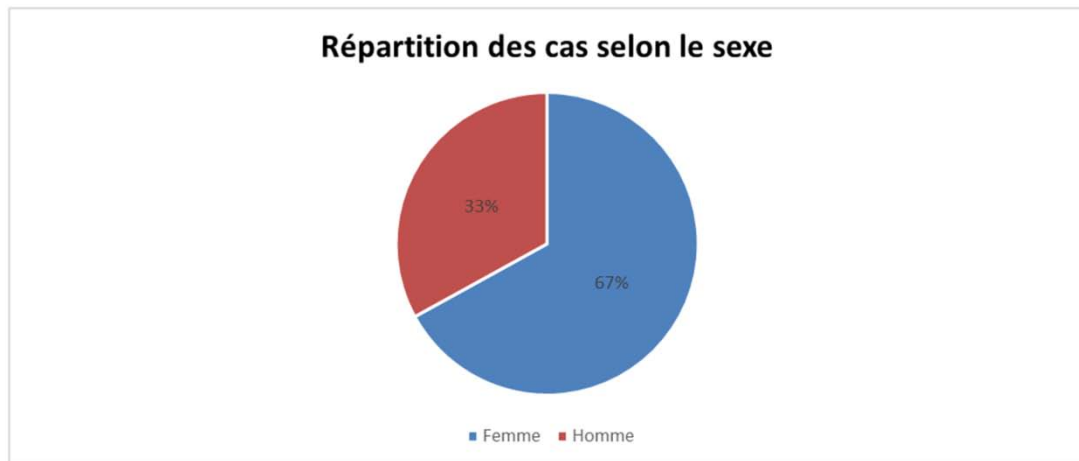
**Figure14** : Répartition des cas par tranche d'âge

Concernant la répartition de nos patients selon la tranche d'âge on note deux tranche d'âge de prédilection : entre 41 à 50 et entre 51 à 60 ans soit des pourcentages respectivement de 60% et 34%.

## 3. Sexe :

Notre série se compose de 10 femmes et 5 hommes soit respectivement des pourcentages de 67 % et 33 %. On note donc une prédominance féminine avec un sexe ratio femmes/hommes de 2.





**Figure 15 : Répartition selon le sexe.**

## **II. Données cliniques**

### **1. Antécédents pathologiques**

#### **1.1. Antécédents personnels**

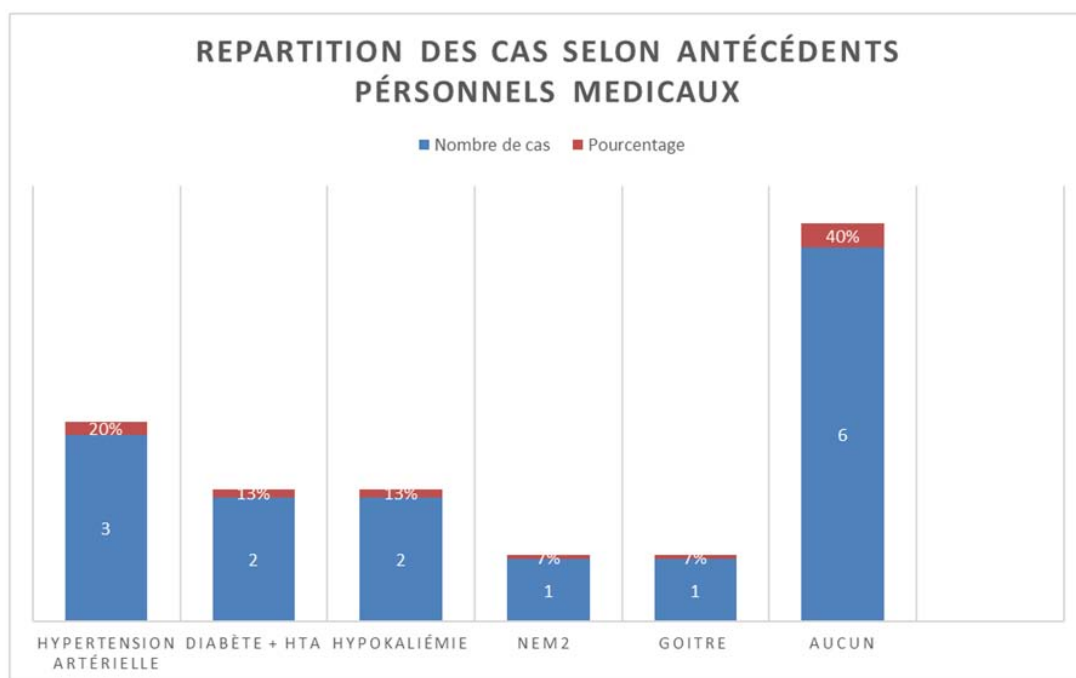
##### **a. Médicaux**

Dans notre étude nous avons retrouvé comme antécédents personnels médicaux :

- Une hypertension artérielle résistante au traitement médical chez 3 patients (soit 20%).
- Association diabète et hypertension artérielle chez 2 patients (soit 13%) sous traitement.
- Hypokaliémie traitée par traitement substitutif chez 2 patients (soit 13%).
- Un patient suivi pour NEM2 (soit 7%).
- Une endocrinopathie thyroïdienne chez une seule patiente : goitre multinodulaire Soit (7%).
- Alors que les 6 patients restants (40%) n'ont pas eu d'antécédents personnels médicaux.

**Tableau III : Répartition des cas selon les antécédents personnels médicaux.**

	Nombre de cas	Pourcentage
Hypertension artérielle	3	20%
Diabète + HTA	2	13%
Hypokaliémie	2	13%
NEM2	1	7%
Goitre	1	7%
Aucun	6	40%



**Figure 16 : Répartition des cas selon leurs antécédents médicaux.**

**b. Chirurgicaux :**

Dans notre étude on a noté quatre cas (soit 26 %) qui avaient comme antécédents chirurgicaux :

- Une cystectomie suite à une tumeur de la vessie.
- Deux cholécystectomies suite à une cholécystite lithiasique.
- Une appendicectomie suite à une appendicite.

– Un patient suivi pour tumeur gastrique.

Alors que 10 patients (soit 60%) n'ont pas eu d'antécédents personnels chirurgicaux.

### **c. Toxiques :**

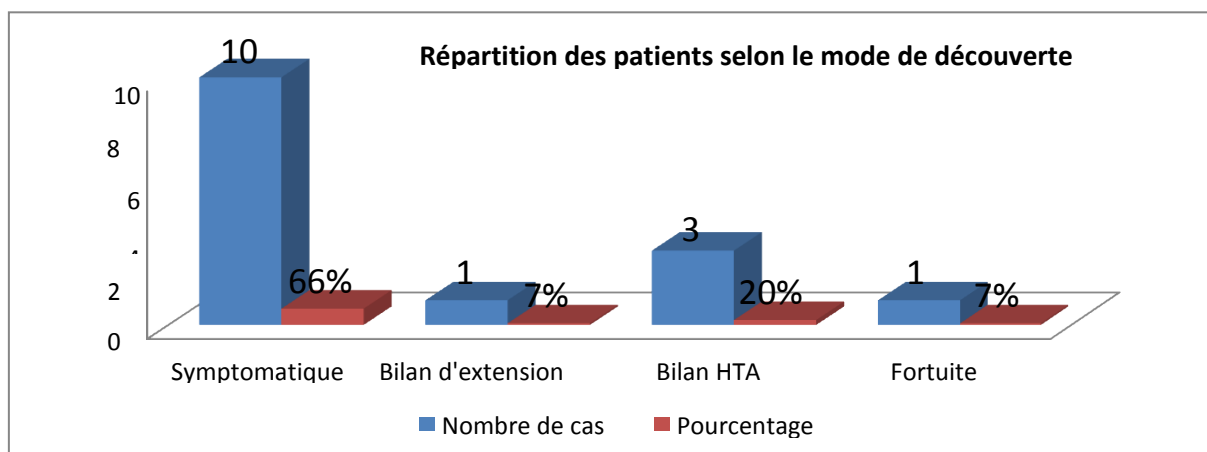
Dans notre étude on a retrouvé comme antécédents toxiques chez nos patients un tabagisme chronique chez 2 patients, un éthyisme chronique chez un patient.

### **1.2. Antécédents familiaux :**

Dans notre étude, nous n'avons pas rapporté des antécédents familiaux de pathologie similaire ni de maladie héréditaire associées.

## **2. Circonstances cliniques de découverte :**

- Découverte symptomatique chez 10 patients (soit 66%) détaillée dans les signes fonctionnels.
- Découverte lors du bilan d'extension d'une lésion cancéreuse chez 1 cas (soit 7%)
- Découverte lors du bilan d'hypertension artérielle résistante au traitement chez 3 patients (soit 20%).
- Découverte fortuite chez un seul cas (soit 7%).



**Figure 17 :** Répartition des patients selon le mode de découverte.

### 3. Signes fonctionnels

Les principaux signes fonctionnels rapportés par nos patients sont :

- La douleur présente chez 10 patients (soit 67%).

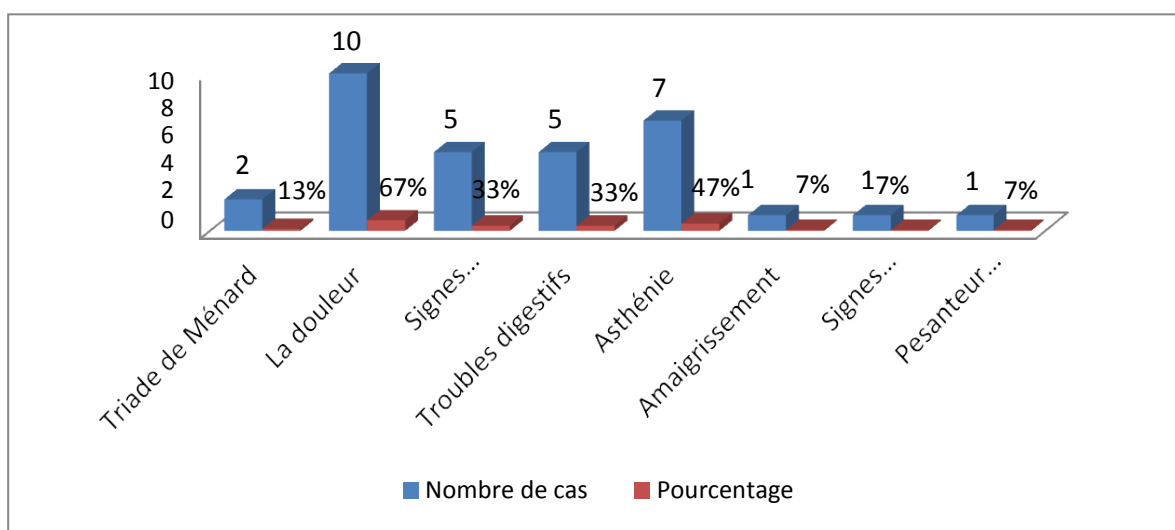
**Tableau IV :** Répartition selon la localisation de la douleur.

Localisation de la douleur	Nombre de cas
Lombaire	6
Hypochondre droit	1
Hypochondre gauche	1
épigastrique	1
Abdominale diffuse	1

- Triade de Ménard (céphalées, palpitations, sueurs) chez 2 patients (soit 13%).
- Signes neurosensorielles d'HTA chez 5 patients (soit 33%).
- Des troubles digestifs retrouvés chez 5 patients (soit 33%).
- Une asthénie chez 7 patients (soit 47%).
- Amaigrissement chez 1 patient (soit 7%).
- Une sensation de pesanteur chez 1 cas (soit 7%).
- Hypercorticisme chez 1 seul cas (soit 7%).

**Tableau V : Répartition des cas selon les signes fonctionnels.**

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage
Triade de Ménard	2	13%
La douleur	10	67%
Signes neurosensoriels d'HTA	5	33%
Troubles digestifs	5	33%
Asthénie	7	47%
Amaigrissement	1	7%
Signes d'hypokaliémie	1	7%
Pesanteur abdominal	1	7%



**Figure 18 : Les signes fonctionnels rapportés par nos patients.**

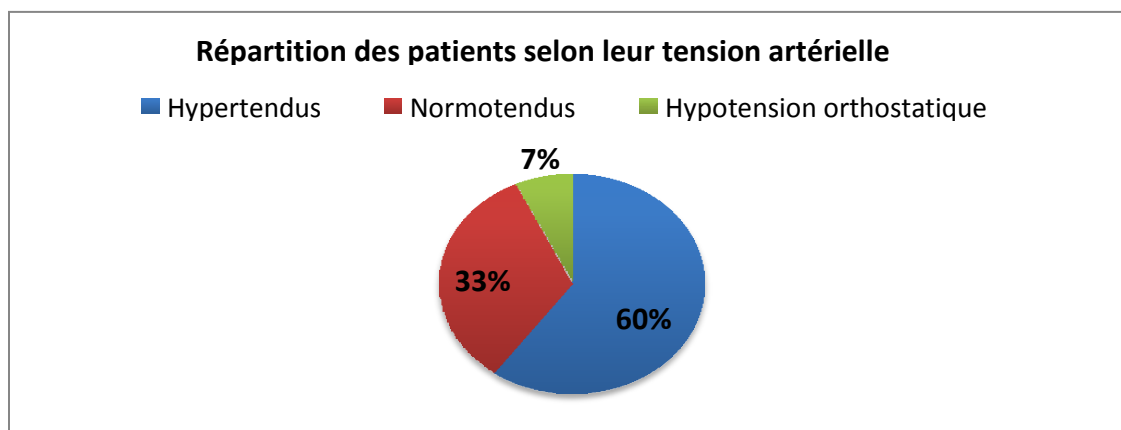
#### 4. Signes physiques

##### 4.1. Tension artérielle :

La tension artérielle a été mesurée chez tous nos patients et classée selon la stadification de l'OMS (140/90 mmHg) dont:

- Neuf patients étaient hypertendus (soit 60%), avec une hypertension artérielle résistante au traitement chez trois patients (soit 20 %).

- Cinq patients étaient normotendus (soit 33%).
- Un patient présentait une hypotension orthostatique (soit 7%).



**Figure19** : Répartition des patients selon leur tension artérielle.

#### **4.2. Autres signes physiques :**

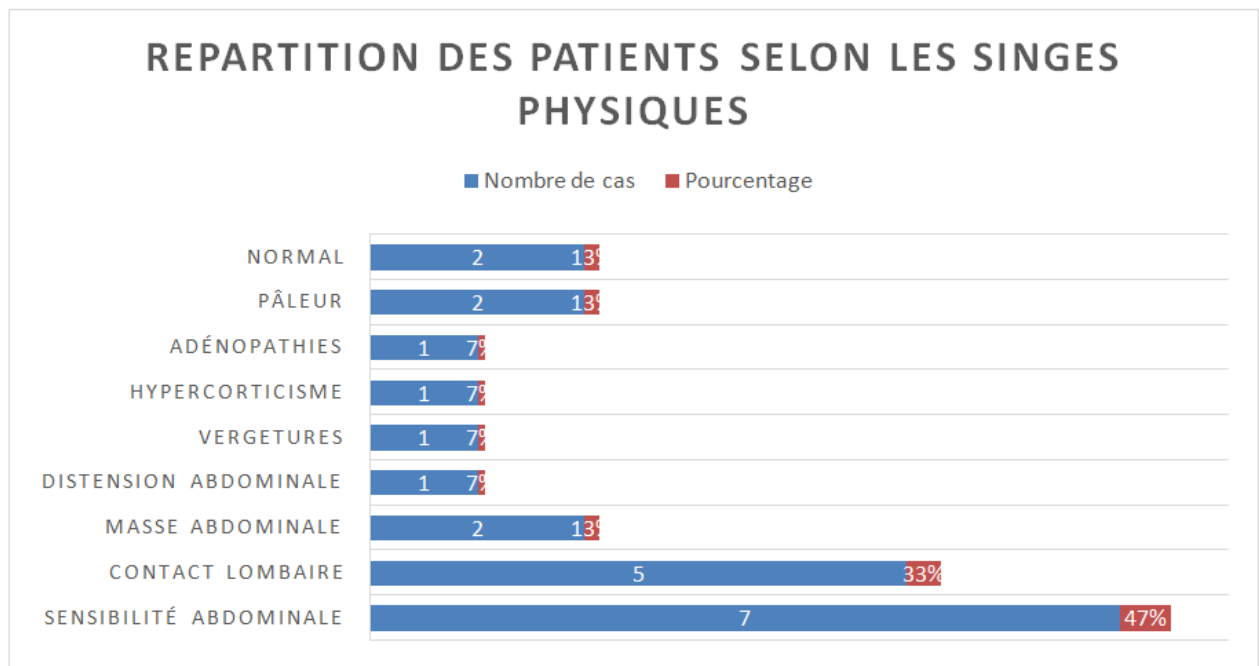
Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un examen physique qui a retrouvé :

- Une sensibilité abdominale chez 7 cas (soit 47%).
- Un contact lombaire chez 5 cas (soit 33%).

Le reste des données de l'examen physique est détaillé dans le tableau 7.

**Tableau VI : Données de l'examen physique**

	Nombre de cas	Pourcentage
Sensibilité abdominale	7	47%
Contact lombaire	5	33%
Masse abdominale	2	13%
Distension abdominale	1	7%
Vergetures	1	7%
Hypercorticisme	1	7%
Adénopathies	1	7%
Pâleur	2	13%
Normal	2	13%



**Figure20 : Répartition des patients selon les signes physiques.**

### III. Données Paracliniques

#### 1. Explorations biologiques

Les examens biologiques effectués chez nos patients ont imposés la recherche des anomalies hormonales.

##### 1.1. Dosage des dérivés méthoxylés urinaire

Le dosage des métanéphrines et la normétanéphrines a été effectué chez 9 patients (soit 60%). Le résultat était :

- Positif chez 2 patients (soit 23%).
- Négatif chez 7 patients (soit 77 %).

**Tableau VII : Résultats du dosage des dérivés méthoxylés urinaire.**

Dosage des DMU	Valeurs élevés		Valeurs normales	
	Nombre de cas	pourcentage	Nombre de cas	Pourcentage
Métanéphrines	2	23%	7	77%
Normétanéphrines	2	23%	7	77%

### **1.2. Dosage des catécholamines plasmatiques.**

Le dosage a été réalisé chez 2 patients (soit 13%), dont le résultat s'est révélé positif chez un patient (soit 7%).

### **1.3. Dosage des métabolites acides (acides vanyl mandélique VMA et homovanilique HVA).**

Le dosage de l'acide vanylmandélique (VMA) a été réalisé chez 2 cas (soit 13%). Le résultat était positif chez un patient (soit 7%).

### **❖ Hypersécrétion cortisolique**

La recherche d'une hypersécrétion cortisolique a été effectuée chez 9 patients (soit 60%)

#### **1.4. Cortisolémie à 8h**

Le dosage de la cortisolémie à 8h a été réalisé chez 5 patients, il s'est révélé :

- Positif chez 1 patiente (soit 7%).
- Négatif chez 4 patients (soit 28%).

#### **1.5. Cortisol libre urinaire (CLU)**

Le dosage du cortisol libre urinaire a été réalisé chez 9 patients, il s'est révélé :

- Positif chez 1 patiente (qui avait un syndrome de Cushing clinique) (soit 7%).
- Négatif chez 8 patients (soit 56%).

Cependant, le test de freinage minute à la dexaméthason n'a pas été réalisé dans notre série.



### **1.6. Ionogramme :**

Un ionogramme a été réalisé chez tous nos patients, il a révélé :

- Une hypokaliémie chez 7 patients (soit 49%).
- Une insuffisance rénale fonctionnelle corrigée après réhydratation chez un seul cas (soit 7%).
- Une hyperglycémie chez une patiente connue diabétique sous insulinothérapie.

### **1.7. Marqueurs tumoraux :**

Une analyse des marqueurs tumoraux a été réalisée chez une patiente et qui ont montrés une positivité de l'ACE avec une négativité des CA19-9 et CA15-3.

### **1.8. Autres:**

- Un Bilan à la recherche d'une NEM2 a été réalisé chez un cas de phéochromocytome et qui s'est révélé positif.
  
- Une numération de la formule sanguine a été demandée chez tous les patients, elle a montré: une anémie hypochrome microcytaire régénérative chez 2 cas (soit 13%) alors qu'elle était normale pour le reste (soit 87%).

## **2. Exploration radiologiques :**

Les examens radiologiques permettent de préciser la taille de la masse surrénalienne, le contenu, la localisation et les signes de malignité.

### **2.1. Type d'imagerie :**

#### **a. L'échographie abdominale :**

Elle a été réalisée chez 5 cas (soit 33%), dans un but diagnostic. Elle a montré une tumeur surrénalienne chez 2 cas (soit 13%) alors qu'elle n'était pas concluante chez 3 cas (soit 20%).

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

**b. Tomodensitométrie abdominale :**

Elle a été réalisée chez tous nos patients. Elle a montré les caractéristiques de la lésion individualisée à l'échographie chez 2 cas (soit 13%). Elle a été demandée dans le cadre du bilan d'extension chez 2 autres cas (soit 13%) alors qu'elle a été demandée d'emblée chez 11 cas (soit 80%).

Cet examen a en plus fourni les rapports avec les structures vasculaires et certains organes de voisinages.



**Figure 21** : TDM montrant une volumineuse masse surrénalienne unilatérale droite  
(Service de radiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)



**Figure 22** : TDM montrant de volumineuses masses surrénaliennes bilatérales  
(Service de radiologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)

**c. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :**

L'IRM a été demandé d'emblée chez un seul cas (soit 7%), dont la TDM avait montré un processus tumoral surrénalien droit bien encapsulé nécessitant une confrontation avec le bilan biologique et chez qui l'IRM était en faveur d'un adénome bénin.

**d. Scintigraphie a la MIGB :**

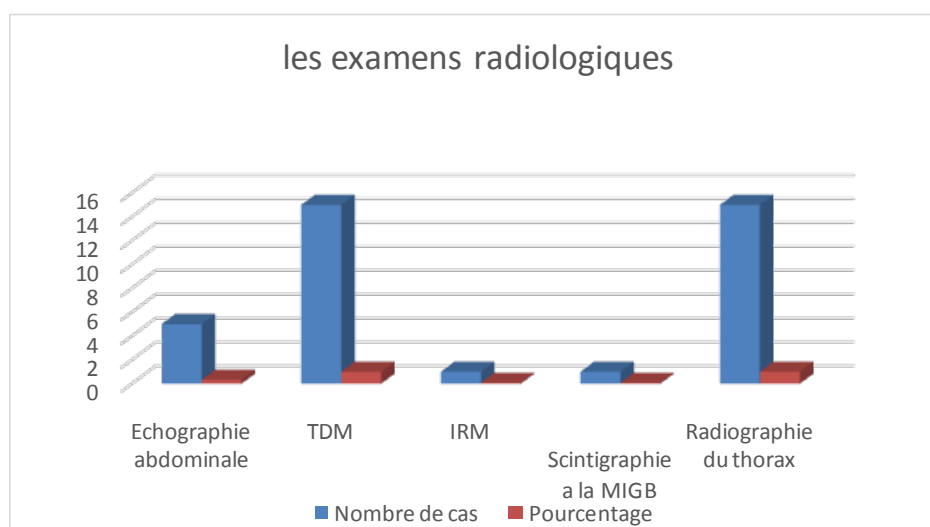
Elle a été demandée chez un patient opéré pour un phéochromocytome de la surrénale droite, dont l'évolution post-opératoire a été marquée par la persistance de l'HTA avec DMU très élevés. Cette scintigraphie a montré un aspect évoquant une récurrence ou une masse résiduelle surrénalienne, alors que la TDM post-opératoire avait confirmé la récurrence.

**e. Autres :**

La radiographie du thorax a été pratiquée chez tous les patients dans le cadre du bilan pré-anesthésique et du bilan d'extension.

**Tableau VIII : Les examens radiologiques :**

<b>Examens radiologiques</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
<b>Echographie abdominale</b>	5	33%
<b>TDM</b>	15	100%
<b>IRM</b>	1	7%
<b>Scintigraphie à la MIGB</b>	1	7%
<b>Radiographie du thorax</b>	15	100%



**Figure 23 : Les examens radiologiques**

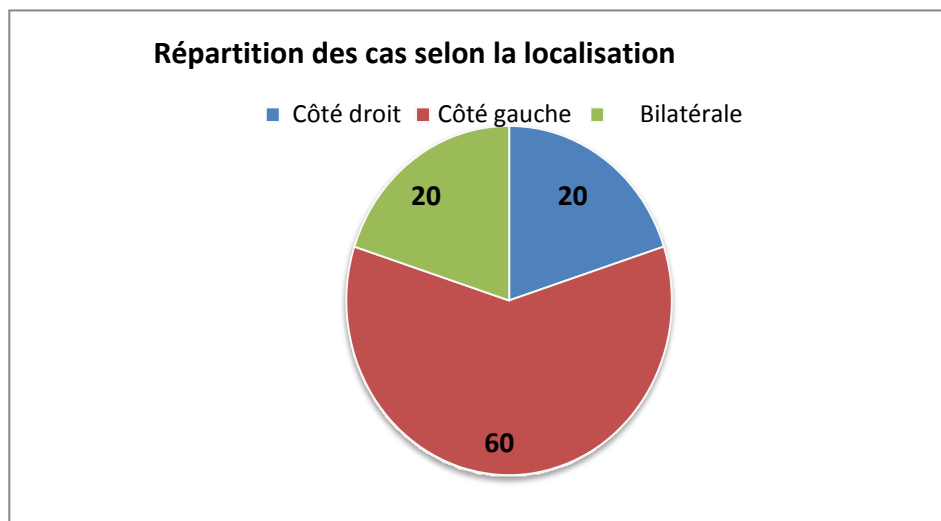
## 2.2. Les caractéristiques radiologiques :

### a. Localisation :

Les pathologies surrénaliennes étaient unilatérales chez 12 cas (soit 80%) ; dont 3 cas (soit 20%) étaient à droite et 9 cas (soit 60%) étaient à gauche. Elles étaient bilatérales chez 3 cas (soit 20%).

**Tableau IX : Localisation des pathologies surrénaliennes dans notre série.**

Localisation	Nombre de cas	Pourcentage
Côté droit	3	20%
Côté gauche	9	60%
Bilatérale	3	20%

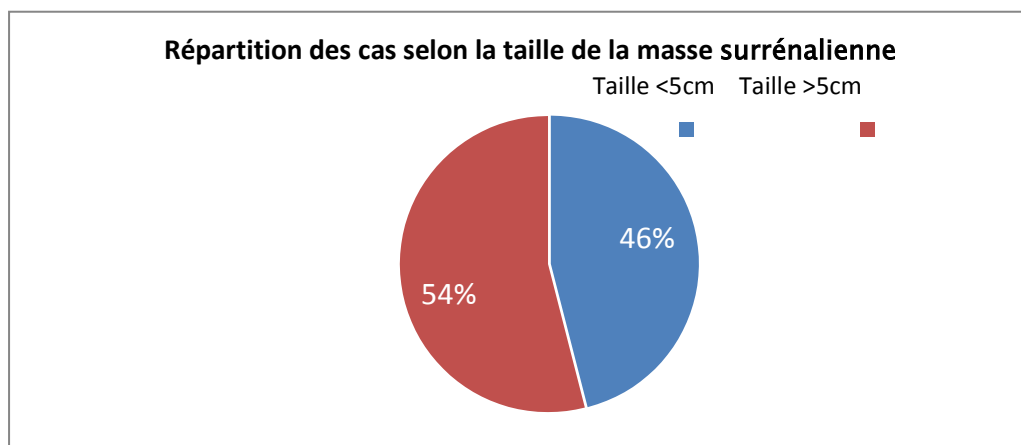


**Figure 24** : Répartition des cas selon la localisation

**b. La taille :**

Elle a été mesurée chez tous les cas de notre série (soit 100%) :

- La taille variait entre 1.3cm et 18cm avec une moyenne de 7,4cm.
- La taille des masses surrénaliennes se répartit de la façon suivante : inférieure à 5cm dans 7 cas (soit 46%) et supérieure à 5 cm dans 8 cas (soit 54 %). Concernant les masses surrénaliennes bilatérales, c'est la taille de la masse la plus volumineuse qui a été prise en compte.



**Figure 25** : Répartition des cas selon la taille

#### IV. Etude anatomo-pathologique :

##### 1. Matériel d'étude :

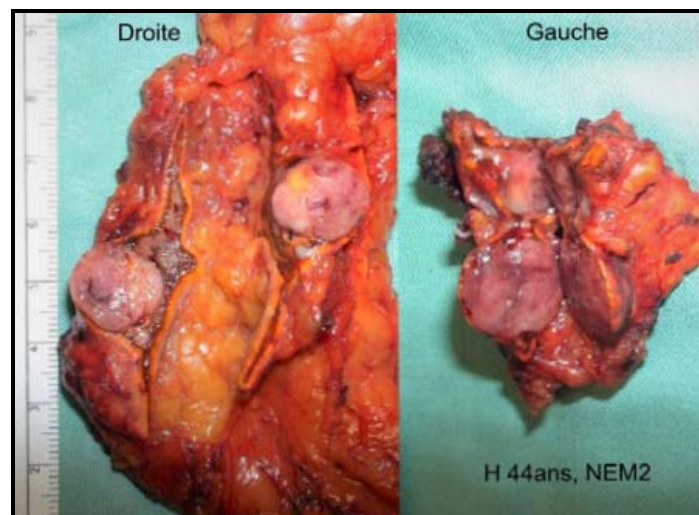
Parmi les 15 prélèvements de pathologie surrénalienne étudiés dans notre série. Quatorze prélèvements correspondaient à une pièce de surrénalectomie avec un seul prélèvement correspondait à une biopsie surrénalienne.

##### 1.1. Biopsie surrénalienne :

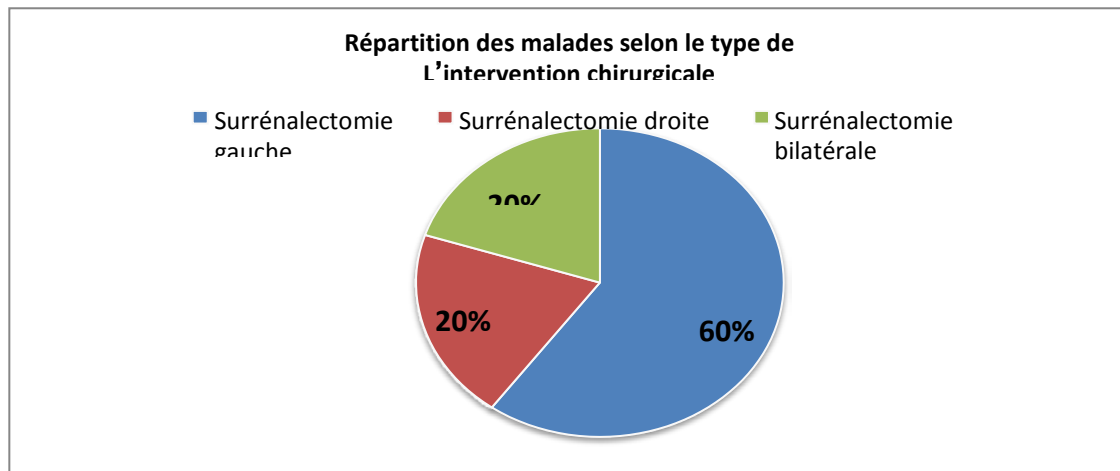
Dans notre étude une seule biopsie surrénalienne gauche a été réalisée, dont le résultat anatomopathologique a été en faveur d'une métastase surrénaliennes d'un adénocarcinome peu différencié dont l'aspect morphologique, immunophénotypique et le contexte clinique évoque une origine gastrique en premier lieu.

##### 1.2. Surrénalectomie :

- a. **Surrénalectomie unilatérale :** a été réalisée chez 12 patients (soit 80%) dont 9 étaient à gauche (soit 60%) et 3 étaient à droite (soit 20%)
- b. **Surrénalectomie bilatérale :** a été réalisée chez 3 patients (soit 20%).



**Figure 26 :** Pièces opératoires d'un phéochromocytome bilatéral chez un patient suivi pour NEM2. Surrénalectomie par laparoscopie totale à droite et partielle à gauche. [15]



**Figure 27** : Répartition des malades selon le type de l'intervention Chirurgicale

## 2. Histopathologie et immunohistochimie :

### ❖ Adénome surrénalien (adénome de Conn) :

L'adénome surrénalien était le type histologique le plus fréquent dans notre série, retrouvé chez 8 patients, sans signes de malignité avec un score de WEISS à 1.

Les 8 cas d'adénome surrénalien ont été diagnostiqués sur des pièces d'exérèse chirurgicale (surrénalectomie).

#### a. Macroscopie :

**Cas N°1** : Nodule d'aspect jaunâtre mesurant 2.5cm de grand axe.

**Cas N°2** : Nodule bien limité jaunâtre mesurant 1.5x1 cm.

**Cas N°3** : Nodule mesurant 1x1 cm d'aspect homogène bien limité.

**Cas N°4** : Nodule de couleur jaune mesurant 2x2x1.5cm.

**Cas N°5** : 2 Formations nodulaires blanchâtres; une mesurant 1.5x1cm et l'autre 2x1.5cm.

**Cas N°6** : Lésion nodulaire bien limitée mesurant 3x2.5cm ; d'aspect jaune chamois.

**Cas N°7** : Lésion jaunâtre mesurant 2x2.5x2cm, bien limitée et encapsulée.

**Cas N°8** : 2 Nodules jaunâtres bien limités l'une mesurant 1.3x0.8cm et l'autre mesurant 2x0.5cm.

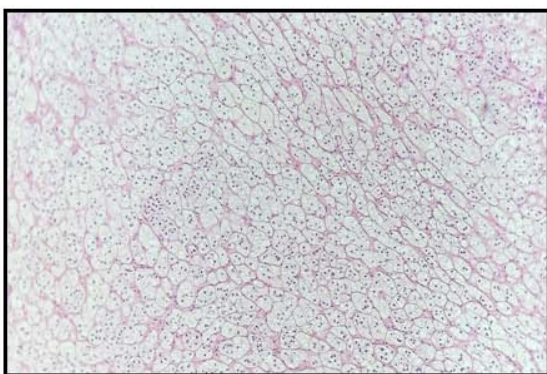


**Figure 28** : Aspect macroscopique d'un adénome surrénalien  
(service d'anatomie pathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)

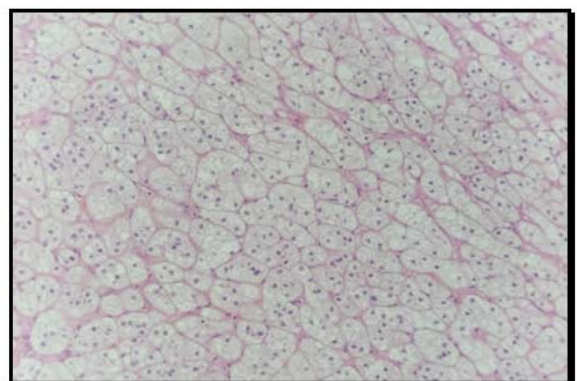
**b. Microscopie :**

Sur le plan microscopique, dans les cas N°1, 2, 4 et 6 l'adénome surrénalien avait l'aspect d'une prolifération tumorale bien limitée, d'architecture endocrinienne agencée en amas et en cordons de cellules polygonales ; volumineuses ; au noyau régulier et au cytoplasme abondant clarifié. Présence d'un liseré de glande surrénale normale.

Les cas restants N° 3 ; 5 ; 7 et 8 montraient une prolifération tumorale agencée en nappe diffuse, faite de cellules épithéliales dépourvues d'atypie cyto-nucléaires. Ces cellules sont de taille moyenne, munies d'un cytoplasme tantôt clair ; tantôt granulaire et éosinophile.



(A)



(B)

**Figure 29** : (A) et (B) Aspect microscopique d'un adénome surrénalien, grossissement x 4 (A) et x 20 (B) [service d'anatomie pathologie–CHU Mohammed VI de Marrakech]



**c. Immunohistochimie :**

L'étude immunohistochimique a été demandée dans 3 cas N° 2, 5 et 8. Cette dernière a montré dans les 3 cas, un marquage nucléaire et cytoplasmique faible et focal de l'anticorps anti bêta-cathénin, une absence de cellules exprimant l'anticorps anti P53 et anti cycline D1. Une expression nucléaire de <5% des cellules de l'anticorps anti KI67.

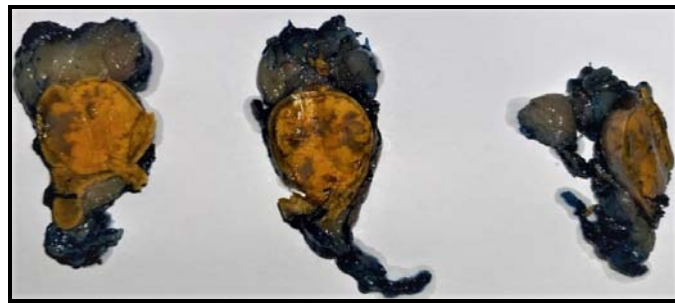
❖ **Phéochromocytome :**

Le phéochromocytome a été retrouvé chez 2 cas N°9 et N 10 et diagnostiqué sur pièce de surrénalectomie.

**a. Macroscopie :**

**Cas N°9 :** Formation nodulaire bien encapsulée mesurant 7x4x3cm. A la coupe; elle était de couleur blanc jaunâtre et d'aspect homogène.

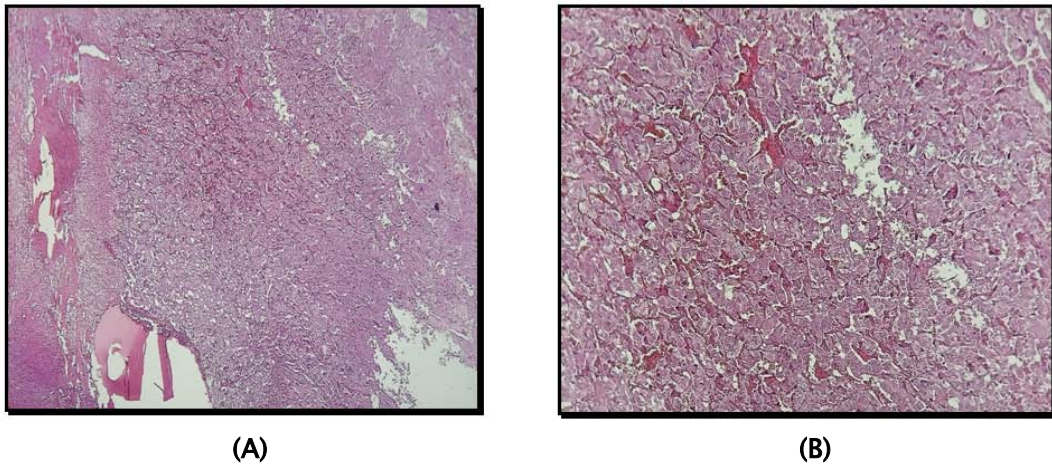
**Cas N°10 :** Formation nodulaire mesurant 6x4x3cm. A la coupe, elle était d'aspect charnue et de couleur blanc jaunâtre.



**Figure 30 :** Aspect macroscopique d'un phéochromocytome  
(service d'anatomie pathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech)

**b. Microscopie :**

A l'examen microscopique, les 2 cas de phéochromocytome étudiés avaient l'aspect d'une prolifération tumorale bien encapsulée, agencée en lobules, en nids et en travées réalisant un aspect « Zellballen ». Les cellules tumorales ont un noyau rond ovalaire, modérément anisocaryotique, à chromatine granuleuse, nucléolé par places. Le cytoplasme est de moyenne abondance basophile. Présence par endroit de cellules sus-tentaculaire régulières. Le stroma est très vascularisé de type endocrinoïde.

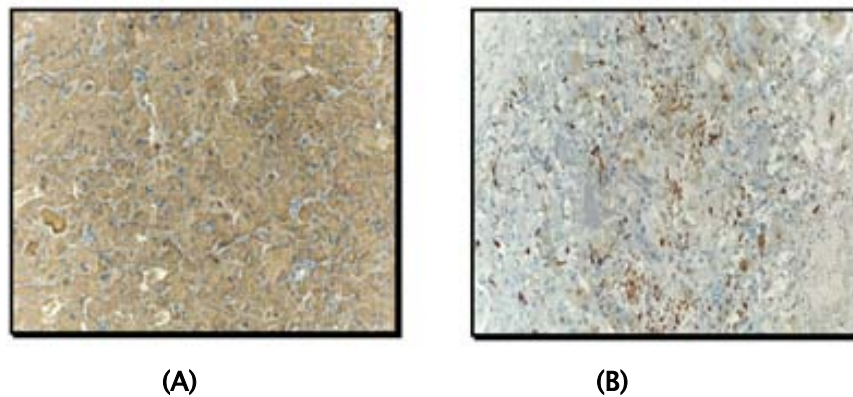


**Figure 31** : (A) et (B) Aspect microscopique d'un phéochromocytome au grossissement x4 (A) et grossissement x20 (B) (service d'anatomie pathologie–CHU Mohammed VI de Marrakech).

**c. Immunohistochimie :**

L'étude immunohistochimique avait montré chez les 2 cas :

- Une expression cytoplasmique intense et diffuse des cellules tumorales de l'anticorps anti-chromogranine.
- Une expression cytoplasmique intense et diffuse des cellules tumorales de l'anticorps anti-Synaptophysine.
- Une expression cytoplasmique intense et diffuse des cellules sus tentaculaires de l'anticorps anti-PS100.
- Une expression nucléaire modérée de 10% des cellules tumorales de l'anticorps anti-Ki67.



**Figure 32 : Phéochromocytome :**

- (A) Expression cytoplasmique intense et diffuse des cellules tumorales à l'anticorps anti chromogranine.
- (B) Expression cytoplasmique intense et diffuse des cellules sustentaculaires à l'anticorps anti PS100.

❖ **Métastase surrénalienne :**

La métastase surrénalienne a été diagnostiquée chez 2 cas. Le cas N°11 a été diagnostiqué sur une pièce de surrénalectomie alors que le cas N12 a été diagnostiqué sur biopsie.

**a. Macroscopie Cas N° 11 :**

**Cas N°11 :** Une formation nodulaire mesurant 7x4x2cm. A la coupe, elle est de couleur jaunâtre et de consistance ferme.

**Cas N°12 :** Trois carottes biopsiques mesurant entre 0.8cm et 1.2cm de grand axe.

**b. Microscopie :**

**Cas N°11 :** Localisation surrénalienne d'une prolifération carcinomateuse infiltrante d'origine urothéliale très probable.

L'examen microscopique de la formation nodulaire avait montré qu'il s'agit d'un parenchyme surrénalien infiltré par une prolifération carcinomateuse largement nécrosée faite de massifs de taille variable et de cellules indépendantes. Les cellules tumorales sont de taille moyenne, munies de noyaux anisocaryotiques, hyperchromes, aux contours irréguliers et siège

de mitoses anormales. Le cytoplasme est de moyenne abondance éosinophile. La stroma-réaction est fibro-inflammatoire.

**Cas N°12:** Localisation surrénalienne d'un adénocarcinome peu différencié et infiltrant d'origine gastrique très probable.

L'examen microscopique avait montré un parenchyme surrénalien siège d'une prolifération carcinomateuse infiltrante agencée en amas, en cordons et en rares structures glandulaires. Les cellules carcinomateuses sont de taille moyenne, munies de noyaux anisocaryotiques, hyperchromes, aux contours irréguliers et siège de mitoses anormales le cytoplasme est de moyenne abondance éosinophiles. La stroma réaction est fibro-inflammatoire siège de foyers de nécrose tumorale.

**c. Immunohistochimie :**

- ✓ Etude immunohistochimique réalisée chez Cas N°11 avait montré :
  - Une expression membranaire et cytoplasme modérée et diffuse des cellules tumorales à l'anticorps anti CK7; anti CK20 et anti-uoplakin.
  - Une expression nucléaire modérée et diffuse des cellules tumorales à anticorps anti GATA3.
  
- ✓ Etude immunohistochimique réalisée chez Cas n°11 avait montré:
  - Une expression membranaire intense et diffuse des cellules tumorales à l'anticorps anti CK7 et anti CK20.
  - Une expression nucléaire modérée et diffuse des cellules tumorales à l'anticorps anti CDX2.

❖ **Cortico-surréalome malin :**

Un cas de corticosurréalome malin a été diagnostiqué sur pièce de surrénalectomie.

**a. Macroscopie**

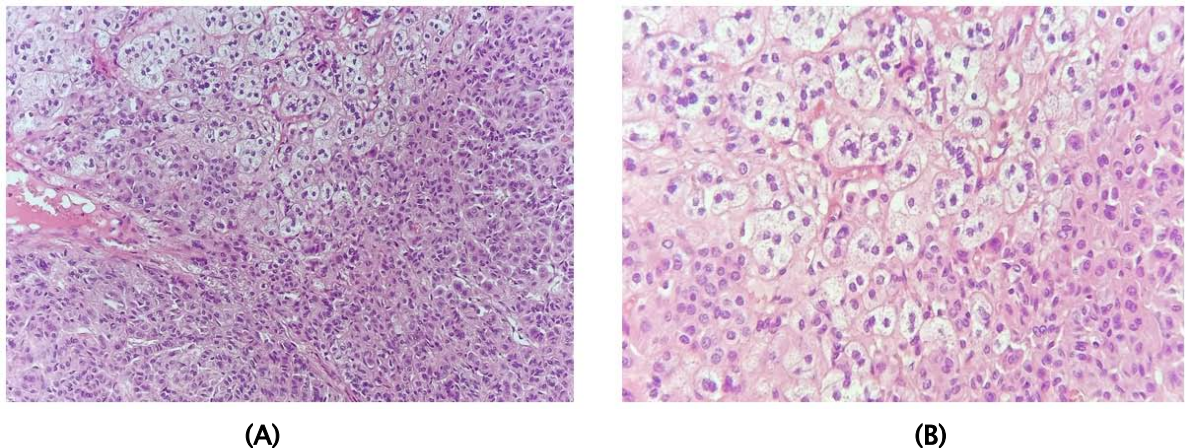
Masse pesant 15.3g mesurant 17x9x5cm. A la coupe, présence d'un néoplasme hétérogène de couleur blanc grisâtre, siège de remaniements nécrotiques et hémorragiques.



**Figure 33** : Aspect macroscopique d'un cortico-surrenalome malin (service d'anatomie pathologie du CHU Mohamed VI de Marrakech)

**b. Microscopie**

L'examen microscopique avait montré une prolifération tumorale maligne largement nécrosé agencée en massifs et en nids. Les cellules tumorales sont de taille moyenne munies de noyaux vésiculeux arrondis aux contours discrètement irréguliers. Le cytoplasme est finement granuleux clair. Le stroma est fibreux richement vascularisé de type endocrinoïde sans embolies vasculaires.



**Figure 34: (A et B) Aspect microscopique d'un cortico-surréalome malin au grossissement x4 (A) et x 20 (B) (service d'anatomie pathologie-CHU Mohammed VI Marrakech).**

**c. Immunohistochimie :**

L'étude immunohistochimique avait montré :

- Une expression cytoplasmique intense et diffuse des cellules tumorales de l'anticorps anti-Synaptophysine.
- Une expression cytoplasmique intense et diffuse des cellules tumorales de l'anticorps anti-Melan A.
- Une expression cytoplasmique faible et focale des cellules tumorales de l'anticorps anti-B caténine.
- Une expression cytoplasmique faible et focale des cellules tumorales de l'anticorps anti-PS100.
- Une absence d'expression des cellules tumorales de l'anticorps anti-Chromogranine.
- Une absence d'expression des cellules tumorales de l'anticorps anti-Inhibine A.
- Une absence d'expression des cellules tumorales de l'anticorps anti Vimentine.
- Une absence d'expression des cellules tumorales de l'anticorps anti-cytokératine.
- Une absence d'expression des cellules tumorales de l'anticorps anti EMA.
- une expression nucléaire de 40 % des cellules tumorales de anticorps anti-KI6 .

❖ **kyste surrénalien :**

Un kyste surrénalien a été diagnostiqué chez un seul cas (cas N°14)

**a. Macroscopie**

L'examen macroscopique avait montré une glande surrénalienne d'une formation kystique mesurant 4x2x2cm. A la coupe, la paroi était fine, le contenu était hématique.

**b. Microscopie**

L'examen microscopique de la formation kystique avait montré une paroi fibreuse richement vascularisée sans revêtement analysable. Le stroma est grêle ponctué de quelques éléments mononucléés à prédominance lympho-plasmocytaire.

❖ **Ganglio-neurome :**

Un cas de ganglio-neurome a été diagnostiqué (cas N° 15) sur pièce de surrénalectomie.

**a. Macroscopie**

L'examen macroscopique avait montré une masse tumorale pesant 28g et mesurant 8x5x10 cm bien encapsulée. Elle était de couleur gris-blanchâtre, de consistance ferme, d'aspect fasciculée siège de remaniements hémorragiques.

**b. Microscopie**

L'examen microscopique avait montré une prolifération tumorale faite de 2 populations cellulaires. Une population faite de cellules de grande taille munies de noyau excentrique avec un nucléole proéminent. Le cytoplasme est de moyenne abondance éosinophile compact avec des bordures cellulaires distinctes contenant par endroits des pigments de brunâtre. L'autre population cellulaire est faite de faisceaux entrecroisés au sein d'un stroma myxoïde lâche ponctué de rares éléments lympho-plasmocytaire.

**c-Immunohistochimie :**

L'étude immunohistochimique par immunoperoxidase après restauration antigénique au bain marie avait montré :

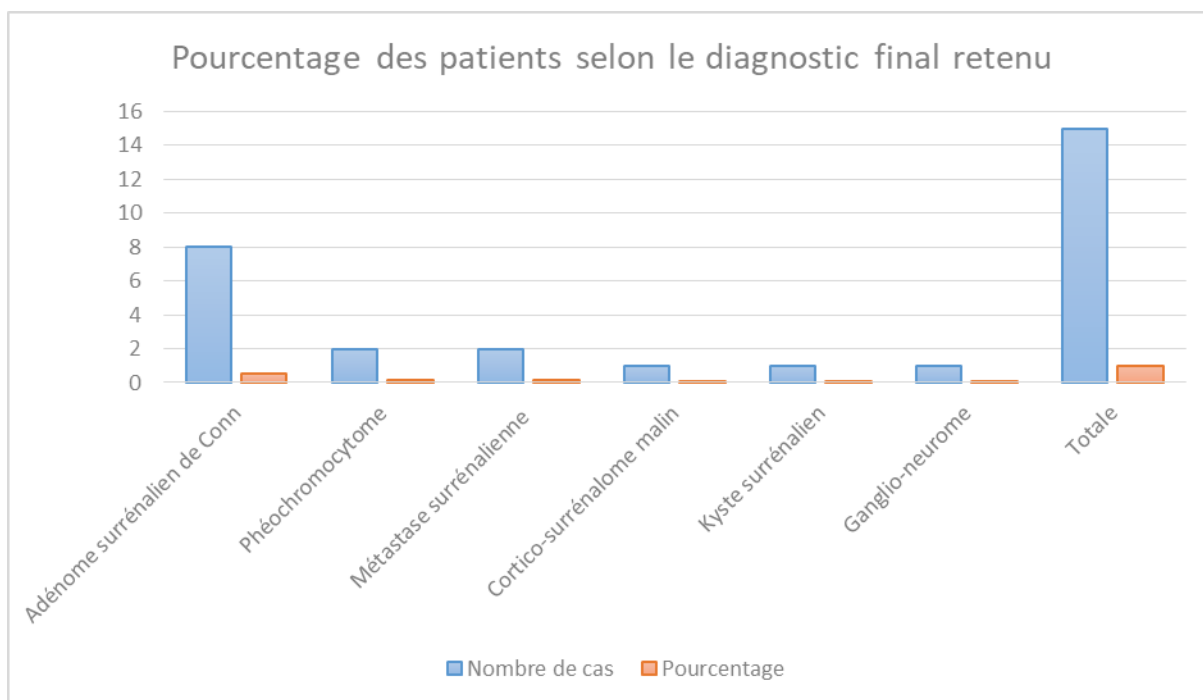
- Une expression nucléaire et cytoplasmique modérée et diffuse des cellules tumorales fusiformes de l'anticorps anti- PS100.
- Une expression cytoplasmique modérée et diffuse des cellules de grande taille de l'anticorps anti chromogranine.

**V. Diagnostic final retenu:**

**Tableau X : Les types histologiques des pathologies surrénaliennes de nos patients.**

Type de la tumeur	Nombre de cas	Pourcentage
Adénome surrénalien de Conn	8	53%
Phéochromocytome	2	13%
Métastase surrénalienne	2	13%
Cortico-surréalome malin	1	7%
Kyste surrénalien	1	7%
Ganglio-neurome	1	7%
Totale	15	100%





**Figure 35** : Pourcentage des patients selon le diagnostic final retenu.



*DISCUSSION*



## I. Etude épidémiologique

### 1. Fréquence :

**Tableau XI: Fréquence de chaque type de pathologie par rapport aux pathologies de la surrénale selon les auteurs**

Auteurs	LIEUX	PÉRIODE D'ETUDE	NOMBRE DE CAS	TYPE DE LA PATHOLOGIE	NOMBRE	Pourcentage %
Série d'AFCE [19] (France) 2008	France	4ans : 2007–2011	1428	Phéochromocytome	336	23,5
				Cortico–surrénalome malin	113	15,4
				Adénome surrénalien de Conn	357	25
				Métastase surrénalienne	80	5,6
				Adénome surrénalien non sécrétant	307	21,4
ELHAJJAMI. A [20] (Rabat)	Rabat	15ans : 2000–2015	23	Phéochromocytome	6	35
				Cortico–surrénalome malin	2	8.7
				Métastase surrénalienne	1	7,5
				Adénome surrénalien non sécrétant	5	21.8
M.EL ADLA [21] (Fès)	Fès	10ans : 2009–2019	80	Phéochromocytome	18	22,5
				Adénome surrénalien non sécrétant	25	38,75
				Adénome surrénalien de Conn	5	6,25
				Cortico–surrénalome malin	8	10
				Métastase surrénalienne	6	7,5
Notre série	Marrakech	16ans : 2004–2020	15	Adénomes surrénalien de Conn	8	53
				Phéochromocytome	2	13
				Métastase surrénalienne	2	13
				Cortico–surrénalome malin	1	7
				Kyste surrénalien	1	7
				Ganglio–neurome	1	7

- En 2008 une étude réalisée en France [19] a retrouvé que l'adénome surrénalien de Conn était la tumeur surrénalienne la plus fréquente qui représentait 25%, le phéochromocytome était en 2ème ordre de fréquence (soit 23,5%) suivi d'adénome surrénalien non sécrétant dans 21,4% des cas, de Cortico-surrénales malin dans 15,4% des cas ; puis de métastase surrénalienne dans 5,6% des cas.
- En 2015, une étude rétrospective à Rabat [20] basée sur 23 cas a conclu : Le phéochromocytome était la tumeur surrénalienne la plus fréquente puisqu'elle présentait 35% des cas suivi de l'adénome surrénalien non sécrétant dans (21,8%) des cas, puis Cortico-surrénales malin dans (8,7%) des cas et la métastase surrénalienne dans (7,5%) des cas. (21)
- En 2020 ; une étude rétrospective à Fès[21] basé sur 80 cas a conclu : l'adénome surrénalien non sécrétant était la tumeur la plus fréquente (38,75%) suivi du phéochromocytome (22,5%) suivi de cortico-surrénales malin (10%) puis la métastase surrénalienne (7.5%) et Adénome surrénalien de Conn (6.25%)
- Dans notre série ;l'adénome surrénalien de conn est la pathologie surrénalienne la plus fréquente puisqu'il représente 53% le phéochromocytome et la métastase surrénalienne occupent le 2eme ordre de fréquence avec des pourcentages égaux soit 13% suivis de cortico-surrenales malin ; ganglio-neurome et kyste surrénalien qui sont en 3eme ordre de fréquence et ils représentent 7%.

## 2. Age :

**Tableau XII : Age moyen de découverte des PS**

Séries	Extrême d'âge	Âge moyen
Série d'AFCE[19] (France)N=1428 2008	17-83 ans	50 ans
Davenport (Irlande) [22] 2011	18 -98 ans	63 ans
A. ELHAJJAMI (Rabat) N=23cas 2015 [20]	23-75ans	53 ans
M.EL ADLA (Fès) N=80 [21]	18-77ans	48 ans
Notre série N=15	25-60 ans	47 ans

En France l'âge moyen de découverte des PS était de 50 ans en France en 2008 avec des extrêmes de 17 ans et 83ans[19]. Dans une série irlandaise réalisée en 2011 (Davenport) [22] l'âge moyen était 63 ans.

Nos résultats concordent avec ceux de la série française et avec des données des séries de Rabat et Fès puisque l'âge moyen était de 47 ans avec des extrêmes d'âge de 25 -60 ans.

## 3. Sexe

**Tableau XIII : sexe ratio des MS en fonction des séries**

SÉRIE	Femme		Homme		Sexe-ratio F/H
	N	%	N	%	
Série d'AFCE (France) N=1428 (2008) (19)	736	52%	692	48%	1,06
A. ELHAJJAMI (Rabat) N=23cas 2015 (20)	14	61%	9	39%	1,6
M.EL ADLA (Fès) N=80 (21)	61	76%	19	24%	3,21
Notre série N=15	10	67%	5	33%	2

En France, il y a une discrète prédominance féminine de 52% avec un sexe ratio (F/H) d'environ 1,06, sauf pour les métastases surrénaliennes, où il y a une prédominance masculine avec un sexe ratio de 0,48 (19). Dans la série d'A. ELHAJJAMI (20) on note également une prédominance féminine de 61% contre 39% des hommes avec un sexe ratio d'environ 1,6% pour tous les PS. Dans la série de M. EL ADLA (21) on note également une prédominance féminine de 76% contre 24% avec un sexe ratio de 3,21.

Cette prédominance est vérifiée chez nous puisque nos patients sont 67% des femmes et 33% des hommes avec un sexe ratio de 2.

## II. Diagnostics :

### 1. Diagnostic clinique :

Dans notre série, le signe majeur était la douleur surtout lombaire suivi par l'asthénie ; qui était dans la majorité des cas secondaire à l'hypokaliémie.

#### 1-1 Phéochromocytome :

Dans 75% des cas les PH sont découverts suite à un des symptômes cliniques en rapport avec l'hormone sécrétée en excès, et dans 25% des cas, la tumeur est découverte fortuitement lors d'un examen radiologique, ou lors d'un dépistage dans les formes familiales isolées ou syndromiques. [27]

##### a. La forme clinique typique :

La forme classique comprend souvent une HTA permanente (la plus fréquente 50% des cas) ou paroxystique (moins fréquente mais caractéristique) avec des paroxysmes spontanés ou provoqués (par une émotion, un effort physique ou un traumatisme, durant quelques minutes à quelques heures) responsable de la classique Triade de Ménard : céphalées, palpitations et sueurs, parfois accompagné d'une hypotension orthostatique.

De ce fait, tout patient qui a une HTA résistante au traitement devrait bénéficier d'un examen pour rechercher une HTA secondaire et en particulier un phéochromocytome, même en l'absence des symptômes évocateurs. [28]

**b. Autres signes cliniques :**

➤ **La douleur abdominale :**

C'est un signe en rapport avec l'effet vaso-constrictif des catécholamines sur le système splanchnique et l'effet compressif de la tumeur sur les organes adjacents.

➤ **Masse abdominale :**

Elle est parfois palpable au niveau de l'abdomen. Sa recherche clinique doit être particulièrement prudente (risque de déclenchement de poussée hypertensive).

➤ **Amaigrissement :**

– Peu fréquent, c'est un signe en rapport avec le catabolisme dopaminergique.

**c. Confrontations des données à la littérature :**

➤ **Triade de Ménard :**

Dans la série de **Plouin** [27], portant sur 2585 hypertendus, cette triade associée à une hypertension artérielle avait une spécificité de 93,8%, et une sensibilité de 90.9%.cette triade complète n'est retrouvée que dans un tiers des phéochromocytomes confirmés.

Dans la série de **Proye**[29], menée auprès des membres de l AFC et l AFCE sur 11 ans : parmi 282 cas qui ont été colligés la triade de Ménard a été retrouvée chez 93 cas (soit 32,9%).

Dans la série de **Rabat**[20] ,la triade de Ménard a été présente chez 25 malades (soit 75,7%).

**Alors que dans notre série, la triade de Ménard a été retrouvée chez 13 % des cas (soit les 2 cas de phéochromocytome confirmés).**

➤ **L'hypertension artérielle :**

Dans la série de **Proye** : l'hypertension artérielle a été présente chez 219 des cas (soit

77,6%) : l'hypertension artérielle paroxystique était la forme la plus typique, sa fréquence dans cette série était de 27,7% des cas, l'hypertension artérielle était permanente dans 18,4% des cas, alors que des crises hypertensives paroxystiques sur hypertension artérielle permanente modérée ont été notés dans 31,5% des cas.

Dans la série de **L. Amar** [30] publiée depuis 2005 et comportant 192 patients : L'hypertension artérielle a été présente chez 171 des cas (soit 89%).

Dans l'étude de **Rabat**[20], hypertension artérielle domine la symptomatologie clinique, a été retrouvée chez 26 cas (soit 78,7% des cas).

Dans notre série, 9 patients étaient hypertendus (soit 60 %) :

- Cette hypertension artérielle était résistante au traitement chez 3 cas (soit 20%).

Nous remarquons que nos données concordent avec ceux de la littérature, où l'hypertension artérielle est présentée dans plus que la moitié des cas.

Concernant les 2 cas de phéochromocytome confirmés , l'hypertension artérielle était présente dans 50% soit un cas.

**Tableau XIV: Fréquence et pourcentage des signes typiques  
de phéochromocytome selon les séries.**

Symptômes	Série de Proye[29]		Série L.Amar 2005 [30]		Série de Rabat[20]		Notre série	
	N	%	N	%	N	%	N	%
<b>Triade de Menard</b>	93	32,90%	--	--	25	75,70%	2	100%
<b>HTA</b>	219	77,60%	171	89%	26	78,70%	1	50%

### **1-2 Cortico-surréalome malin :**

#### **a- Les circonstances de découverte :**

Les principales circonstances de découverte de CSM sont :

- L'hypersécrétion hormonale
- Le syndrome tumoral (masse abdominale, AEG...)



- La découverte d'un « incidentalome surrénalien »,
- Plus rarement un syndrome paranéoplasique, exceptionnellement l'évaluation de maladie héréditaire rare (syndrome de Li-Fraumeni, syndrome de Wiedemann-Beckwith, NEM1 ou syndrome de Gardner )

**b- Les signes cliniques :**

Environ 60% des CSM sont sécrétant , le signe clinique qui doit faire craindre la malignité est la rapidité d'installation d'un syndrome de cushing (c'est le tableau clinique le plus fréquent), et/ou de signes de virilisation chez la femme et de féminisation chez l'homme dû à une hypersécrétion des œstrogènes (gynécomastie, asthénie sexuelle ) les auteurs estiment que dans environ un tiers des tumeurs virilisantes sont des tumeurs malignes tandis que les tumeurs féminisantes chez l'homme sont presque toujours malignes.

Les CSM sont le plus souvent sporadiques ils sont rarement associés à d'autres néoplasies endocrines. Cliniquement on peut trouver en cas de tumeur volumineuse, des douleurs abdominales ou lombaires, nausées, vomissements, douleur abdominale, et peu fréquemment une fièvre, anorexie et amaigrissement, Plus rarement en cas d'un excès de sécrétion d'aldostérone par le CS une HTA et une hypokaliémie est observée. [31]. Le CS peut être asymptomatique et se présenter comme un incidentalome [30].

**c-Confrontation aux données de la littérature**

**Tableau XVI: Mode de révélation des cortico-surrénales malins selon les séries.**

Symptôme	Masse abdominale		Syndrome de Cushing		Syndrome de virilisation		Syndrome de Conn Hyperaldos-téronisme		Fortuite «incidental-ome»	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Série de l'AFC (156 cas)	84	54	57	37	34	22	-	-	30	19
Série d'AFCE (113 cas) [19]	68	60	21	18,6	2	1,7	2	1,7	20	17,7
Série de Kesri (29 cas) [33]	4	15	12	41	-		-	-	13	44
Série de Rabat (11 cas)	5	45,4	6	54,4	5	45	-	-	4	31
Série de Benchekroun [22]	12	54,55	4	18,18	6	27,27	-	-	-	-
Notre série (1 cas)	1	100	1	100	-	-	0	0	0	0

L'existence du syndrome tumorale dominait le tableau clinique des séries que nous rapportons, par contre ce pourcentage est faible dans la série de **S.Kesri** soit 15% [33], la présence de cette masse abdominale dans 100% des cas dans notre série est donc concordante avec les résultats de la majorité des séries que nous reportons, ceci pourrait s'expliquer par le diagnostic à un stade avancé de ces tumeurs.

Le syndrome d' hypercorticisme clinique est présent à des pourcentages variables selon les séries. Un syndrome de cushing a été décrit avec des pourcentages plus ou moins importants dans les séries de la littérature.

**Dans notre série ce syndrome a été rapporté chez 100% des cas, ceci pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon que nous avons étudié.**

**L'incidentalome a été rapporté avec des pourcentages plus ou moins importants dans les séries de la littérature. Dans notre série on n'a pas noté de cas similaires.**

### **1-3 Adénome surrénalien de Conn :**

L'adénome surrénalien de Conn constitue dans plus de 70% des cas la cause de l'hyperaldostéronisme primaire (dans 20% contexte d'hyperplasies surrénaliennes, et 10% un carcinome cortico-surrénalien). [34]

#### **a-Signes cliniques :**

Le diagnostic est suspecté devant deux signes qui sont les plus fréquents : L'HTA et l'hypokaliémie.

#### **➤ L'hypertension artérielle :**

- Peut-être résistante
- Peut-être sévère d'apparition brutale ou apparaît chez le sujet jeune
- Peut-être une HTA grade 3 avec des chiffres tensionnels 180 /110 mmHg ou plus.

➤ **L'hypokaliémie :**

Peut se manifester par : une asthénie, des crampes musculaires, paresthésies, palpitations, pseudo paralysie, polyurie ou des anomalies de l'électrocardiogramme : un aplatissement ou une Inversion de l'onde T, une accentuation de l'onde U et un sous décalage du segment ST. [35]

**b-Confrontation aux données de la littérature**

Dans la série de **AFC** [36], l'hypertension artérielle a été présente chez 175 cas (soit 94.6%) et l'hypokaliémie <3.5mmol/l fut confirmée chez 160 cas (soit 86.5%), avec 156 patients (soit 84,3%) qui étaient hypertendus hypokaliémiques . Les signes cliniques d'hypokaliémie ont été notés chez 72 patients (soit 39%).

Dans la série de **Rabat**, une patiente (soit 50%) était hypertendue hypokaliémique.

Dans notre série ,l'hypertension artérielle a été présente chez 7 cas d'adénome surrénalien de Conn (soit 88%) et l'hypokaliémie a été présente chez 6 cas (soit 75%), 6 cas étaient hypertendus hypokaliémies soit 75%, des signes cliniques d'hypokaliémie ont été notes chez 1 cas (soit 12.5%).

Nous concluons que les résultats de notre série concordent avec ceux de la Littérature.

**Tableau XVII: Présentation clinique des adénomes surrénaliens de Conn selon les séries**

Symptôme	HTA		Hypokaliémie		HTA+ Hypokaliémie		Signes d'hypokaliémie	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Série de l'AFC (185 cas)	175	94,6	160	84,3	156	84,3	72	39
Série de Rabat (2 cas)	1	50	1	50	1	50	-	-
Notre série (8 cas)	7	88	6	75	6	75	1	12.5

#### 1-4 Métastase surrénalienne :

##### a-Mode de découverte

Les localisations métastatiques surrénaliennes sont le plus souvent non isolées, leur présence est donc de mauvais pronostic [37]. Les cancers primitifs qui sont en premier lieu :

cancer du poumon, du rein, du sein, mélanome malin, cancer de l'estomac, cancer colorectal et lymphome.

##### b-Signes cliniques :

Lorsqu'elles sont symptomatiques, les signes cliniques sont dominés par ceux du cancer primitif et d'éventuelles autres localisations. Si la métastase surrénalienne est métachrone et isolée, elle est souvent asymptomatique et découverte au cours de la surveillance du cancer primitif.

Elles peuvent se manifester par des douleurs abdominales, ou du flanc parfois même des lombalgies surtout si elles sont volumineuses, en raison de la situation rétro péritonéale des surrénales. [37]

##### c-Confrontations des données aux littératures :

Dans la littérature, il a été décrit que les métastases surrénaliennes sont le plus souvent asymptomatiques, et elles sont découvertes pendant la surveillance systématique.

Dans notre série, chez le premier cas c'est l'imagerie principalement qui a posé le diagnostic dans le cadre d'un bilan d'extension d'un carcinome urothélial infiltrant la vessie, puis confirme par l'étude anatomopathologique alors que le 2eme cas est découvert devant une douleur abdominale et la TDM qui a posé le diagnostic ;suivi de la confirmation anatomopathologique.

### 1-5 kyste surrénalien :

#### a-Moyens de découverte initiale :

Kyste surrénalien a été découvert initialement au cours d'une:

##### ➤ Tomodensitométrie (TDM):

Dans la série de l'AFC, un TDM a révélé d'emblée un kyste surrénalien dans 3 cas (soit 15 %).

[24]

Dans la série de **Deshmukh et al (25)** qui a, la TDM était l'examen radiologique de départ qui a révélé un kyste surrénalien dans 1 cas (soit 50%).

Dans notre série, chez notre patiente le kyste surrénalien a été révélée fortuitement par la tomodensitométrie (soit 100%). Ce pourcentage pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon étudié.

##### ➤ Échographie :

L'échographie a été l'examen radiologique de découverte chez 9 cas (soit 60 %) dans la série de l'AFC(36), dans 1 cas (soit 75 %) de la série de , et chez aucun cas dans notre série.

**Tableau XVIII: Place de l'imagerie dans la découverte des kystes surrénaliens selon les séries.**

	Série de l'AFC (12 cas)		Série Deshmukh et al(2cas)		Notre série (1 cas)	
	N	%	N	%	N	%
Symptôme						
TDM initiale	3	15	1	50	1	100
Echographie	9	75	1	50	0	0

Dans **notre série**, le kyste surrénalien a été découvert initialement par la TDM (soit 100%),ceci pourrait s'expliquer par la taille de l'échantillon étudié.

Nous constatons que l'échographie est l'examen le plus fréquent qui permet la découverte des kystes surrénaliens dans les séries de littérature. Ceci pourrait s'expliquer par l'usage fréquent de ce moyen d'imagerie, et son accessibilité. Cependant, un complément TDM a été toujours nécessaire.

### **1-6 Ganglio-neurome :**

Dans la série de **deshmukh et al (25)** le mode de découverte était une douleur au niveau du flan . alors que dans la série de **M.soufi (26)** la découverte est par un syndrome occlusif haut par compression duodénal.

Dans notre série le mode de découverte chez notre patiente était des douleur lombaires.

## **2. Diagnostic Biologique :**

### **2-1 Phéochromocytome :**

Le diagnostic positif de PH est biologique. Il repose sur la mise en évidence d'une sécrétion anormalement élevée de catécholamines sous forme de leurs dérivés méthoxylés : métanéphrine et normétanéphrine. Toute suspicion clinique du PH doit donc être confirmée, ou non, par la biologie.

#### **a-Catécholamines plasmatiques :**

Ce dosage est un pauvre indicateur et n'est plus demandé en première intention. [38]

#### **b-Dosage des dérivés méthoxylés plasmatique (DMP) :**

Actuellement le dosage des DMP est considéré, comme le test le plus performant pour le diagnostic biologique des PH [39].

#### **c-Dosages des dérivés méthoxylés urinaires : (40) (41)**

.Considérés comme test de référence pour le diagnostic du PH. Le dosage des métanéphrine urinaires s'est avéré très spécifique (93%), mais peu sensible (61%). Inversement, le dosage des normétanéphrine urinaires s'est révélé très sensible (94%), mais peu spécifique (68%). Ces 2 dosages sont donc complémentaires. Si les 2 sont élevés, la spécificité est de 100%.

#### **d-Confrontations aux données de littérature :**

##### **➤ Dérivés méthoxylés urinaires :**

Ces dosages ont affirmé le diagnostic dans 98.9% des cas dans l'étude de **proye**.

Dans la série de **Rabat** ces dosages étaient positifs dans 63% des cas.

Dans notre étude, le dosage de métanéphrines, et normétanéphrines a été effectuer

chez 9 patients (soit 60 %) et revenu positif chez deux patients (soit 23%), il s'agissait des 2 cas de phéochromocytome confirmés.

Donc les dérivés méthoxylés urinaires étaient positifs chez ces 2 cas .

**Tableau XIX : Comparaison des résultats du dosage des dérivés méthoxylés urinaires selon les séries.**

Séries	Substance dosée	Nombre de cas	Valeurs élevés		Valeur normales	
			N	%	N	%
Proye (282 cas) (56)	Dérivés méthoxylés urinaires	155	153	98,9	2	1,3
Série de Rabat (34cas)	Dérivés méthoxylés urinaires	19	12	63	7	37
Notre série (2 cas)	Dérivés méthoxylés urinaires	2	2	100	0	0

Nous concluons que les données de notre série sont concordantes avec celle de Proye.

➤ **Dosage des dérives methoxyles plasmatiques:**

Ce dosage a permis de confirmer le diagnostic dans 80 à 84% dans l'étude de **proye**.

Cependant, dans **notre série**, aucun patient n'a bénéficié de ce dosage.

➤ **Dosage des métabolites acides (acides vanyl mandélique et homo vanillique):**

Le dosage de l'acide vanyl mandélique et homo vanillique, produits du métabolisme des catécholamines, n'est pas un bon marqueur du diagnostic du phéochromocytome; sa sensibilité inférieure à 90% ne justifie plus son indication systématique.

Dans notre série, le dosage de l'acide vanyl mandelique a été effectué chez 2 cas (soit 13%) et s'est revenu positif chez un cas (soit 7%).

**2-2 Cortico-surréalome malin.**

**a-Dosages des hormones de base :**

Environ 60% des CSM sont sécrétant : cortisol (30%), androgènes (20%) , œstrogènes (10%), et sécrétion mixte (35%). Certains auteurs suggèrent qu'en cas de suspicion de CS, les

dosages hormonaux sont recommandés, même si leur rentabilité est incertaine puisque 40 % des CS sont non sécrétant [29].

En 2005, selon l'europpéen network for the Study of adrena tumours (ENSAT) (42).

Un groupe d'examens biologiques sont nécessaires en cas de suspicion de CS :

- **Le dosage de cortisol libre urinaire** : c'est un excellent indicateur et le plus sensible son élévation traduit une hypercortisolémie endogène.
- **Le cortisol après test de freinage par la dexaméthasone 1 mg** : en cas de test positif on assiste à une absence de freinage.
- **ACTH plasmatique** : basse en cas de présence de cette tumeur
- **Sulfate de DHEA**, de la 17-hydroxy-progesterone, de la delta 4- androstènedione, de la testostèrone chez les femmes, de l'oestradiol chez les hommes :

Sont pratiquement toujours élevés, mais de multiples facteurs Interfèrent avec leur dosage.

La sécrétion d'hormones sexuelles ou mixte (cortisol et hormones sexuelles) est un argument de malignité .[31]

- **Le rapport aldostèrone/ rénine** doit être mesuré chez tous les patients qui ont une hypertension artérielle et une hypokaliémie.
- De plus il faut éliminer systématiquement un **PH par le dosage des Métanéphrines urinaires** (une élévation non spécifique des métanéphrines <2fois la normale peut être observé dans des CS de grande taille).



**b-Confrontations aux données de la littérature :**

**Tableau XX: La sécrétion hormonale des corticosurrénales malins selon les séries.**

Séries	Sécrétants	Non sécrétants
Série de l'AFC (156 cas)	62%	24%
Série de Benckroun (22 cas) (22)	45%	55%
Série de Rabat ( 11 cas)	27%	45%
Notre série ( 1 cas)	100%	0%

Dans la série de l' AFC, 62% des cortico–surrénales malins sont sécrétant . Alors qu'il est à 45% dans la série de **Benckroun (24)** et à 27% des cas dans la série de **Rabat**.

Dans notre série, 100 % des cortico–surrénales malins sont sécrétant donc nos résultats sont proches à celle de la série française.

**2-3 Adénome surrénalien de Conn :[43] [44]**

L'adénome surrénalien de Conn est responsable de l'hyperaldostéronisme primaire, Le signe d'orientation de l'HAP est l'hypokaliémie, d'une grande valeur diagnostique si l'apport sodé est normal et qu'il n'existe pas d'autres causes évidentes..

**a. Le bilan de confirmation**

Le diagnostic de l'hyperaldostéronisme primaire repose sur la détermination du rapport aldostérone/rénine (RAR) essentiellement, cependant d'autres tests de confirmation peuvent être demandés.

A noter que les patients chez qui un hyperaldostéronisme doit être recherché sont avant tout ceux présentant :

- Une hypertension sévère ou résistante au traitement, une hypokaliémie,
- Une hypertension et /ou hypokaliémie et un incidentalome surrénalien
- Une hypertension à un âge jeune ou une histoire familiale d'hypertension compliquée chez des sujets jeunes.

**b. Confrontations aux données de la littérature :**

Dans la série de l'AFC [36], 159 patients (soit 86%) présentaient un tableau typique d'hyperaldostérionisme primaire, chez 22 cas (soit 11,8%) les résultats étaient discordants et dans 4 cas (soit 2,2%) ils ne furent pas précisés.

Dans la série de **Rabat** [20], un hyperaldostérionisme primaire avec activité rénine basse a été retrouvé chez une patiente (soit 50%), chez l'autre patiente le bilan n'a pas été réalisé.

Dans notre série, la sécrétion hormonale a été retrouvée chez les 8 cas (soit 100%) qui ont bénéficié d'un bilan hormonal.

Donc les données de notre série sont concordantes avec celles de la série française.

**Tableau XXI: La sécrétion hormonale des adénomes de Conn selon les séries**

Séries	Sécrétant		Non sécrétant		Non évalués	
	N	%	N	%	N	%
Série de l'AFC (185 cas)	159	86%	22	12%	4	2,20%
Série de Rabat (2 cas)	1	50%	0	0%	1	50%
Notre série (8 cas)	8	100%	0	0%	0	0%

#### **2-4 La Métastase surrénalienne :**

Elle est le plus souvent découverte dans le cadre d'une maladie néoplasique disséminée, une exploration endocrinienne reste donc indiquée devant toute MS découverte au cours du suivi d'un cancer primitif connu. Un bilan d'insuffisance surrénalienne peut être utile. [37]

**Pour les 2 patients, le bilan hormonal a été fait et revenu négatif, l'orientation diagnostique de la métastase surrénalienne a été obtenue par l'étude anatomopathologique ;nécessitant une corrélation avec les données cliniques et paracliniques.**

#### **2-5 Le kyste surrénalien :**

Il est indispensable de rechercher une hypersécrétion hormonale devant tout kyste surrénalien, des études récentes ont montré que la présence d'un kyste surrénalien n'est pas synonyme de l'absence d'activité endocrinienne selon **Peter L et al.[45]**

. cinq pour cent des Kystes surrénaliens présentent une activité endocrinienne, les autres dosages hormonaux ne sont pas systématiques.[46]

Dans la série de l'**AFCE**, 28 patients (soit 11,8%) avaient un incidentalome sécrétant.

**Pour notre cas de kyste surrénalien, le bilan hormonal était négatif, donc il était non sécrétant.**

#### **2-6 Ganglio-neurome :**

**Pour notre cas de ganglio-neurome ; le bilan hormonal était négatif ,donc il était non sécrétant.**

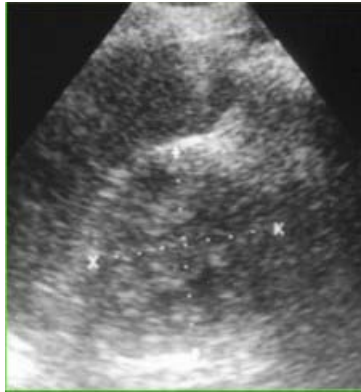
### **3. Diagnostic radiologique**

L'imagerie intervient en générale une fois la certitude diagnostique établie par les dosages biologiques.

Principales techniques d'imagerie des surrénales [47]

#### **a. Examen par échographie :**

Cet examen reste limité, peu utilisé dans la pathologie surrénalienne et il est opérateur dépendante. L'échographie est souvent gênée par l'interposition des structures aériques digestives. La glande surrénalienne est donc rarement visible entièrement sur une coupe.



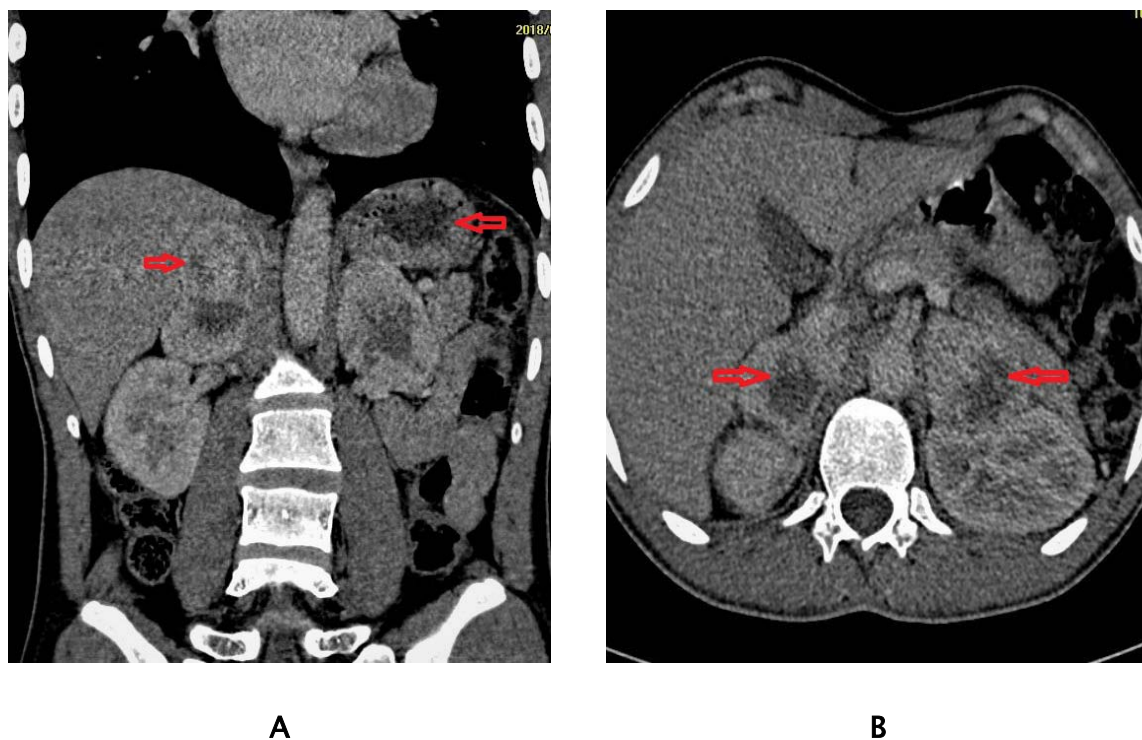
**Figure 36 : Echographie d'un hémangiome surrénalien**

Dans la série française de Proy [56] et celle de A. ELHAJJAMI ; l'échographie a été demandée chez 84% et 85,7% ; dans notre série elle a été demandée chez: 33%.

**b. Examen par tomодensitométrie (TDM)**

C'est l'examen de choix , réalisé avec des coupes fines de 3 mm, centrées sur les loges surrénales, qui seront étudiées sans injection de produit de contraste (PC) ; puis, le plus souvent après injection du PC.

Une masse surrénale visualisée au scanner sera évaluée par la mesure de la densité spontanée DS (avant injection), ainsi que son évolution aux temps précoce et tardif, après injection (Wash out absolu, Wash out relatif), sa taille, son homogénéité et sa vascularisation sera ainsi déterminée.



**Figure 37** : TDM montre volumineuses masses surrénaliennes bilatérales  
( Iconographie du service de Radiologie CHU Mohamed VI Marrakech )

**Tableau XXII** : Demande de TDM selon les séries

Séries	Série de Proy [76]	S.CHERKI [29]	Notre série
Nombre de cas	263	50	15
TDM	93,2%	100 %	100%

Dans la série de Proye, la TDM a été demandée dans 93,2% des cas, 100% des cas dans la série de S. CHERKI. Dans notre série, elle a été demandée chez tous les patients (100%)

**c. Examen par résonance magnétique : (IRM)**

L'IRM a des performances assez similaires au scanner pour explorer les surrénales, l'exploration des incidentalomes est cependant moins importante et, pour des raisons de pratiques et de coût cet examen est actuellement moins souvent préconisé que le scanner. Il est habituel d'étudier les surrénales en IRM en séquence T1 et T2, avant et après injection de gadolinium. La mesure du déplacement chimique est utilisée pour la caractérisation des tumeurs de la corticosurrénale.

Dans la série C. Proy [56], l'IRM a été demandée chez 15,6%, et dans notre série cet examen a été demandé chez un cas (7 %), ceci peut être expliqué par la limite d'accessibilité de cet examen dans notre contexte.

**d. Scintigraphie à la MIBG**

La scintigraphie à la MIBG (métaiodobenzylguanidine) est un examen d'imagerie de médecine nucléaire, elle associe une petite quantité de matière radioactive à la MIBG pour détecter certains types de tumeurs habituellement la scintigraphie à la MIBG permet de détecter et diagnostiquer certains types de tumeurs notamment le PH .Cependant, elle a quelques limites : l'accumulation importante du traceur au niveau de la vésicule biliaire peut faussement mimer la surrenale droite, l'absence d'identification d'une ou des deux surrénales du fait du bruit de fond généré par le foie ou par la fixation digestive. Les CS malins, responsables d'un syndrome de Cushing, peuvent fixer le traceur.

Dans notre série, la scintigraphie à la MIBG a été demandée chez un seul cas (7 %), chose qui peut être expliquée par la limite d'accessibilité de cet examen dans notre contexte.

**e. Caractéristiques radiologiques**

**e-1 La localisation :**

Les PS gauche sont les plus fréquentes puisque elles représentent 60 % des cas, contre 20 % des PS droites, ainsi les PS bilatérales 20% , dans la série de **A. EL Hajjami** (21). Le côté droit est prédominant 47,8%(21), nos résultats sont proches de ceux de la série de Suarez et al puisque le côté gauche représentait 38,75% le côté droit 35% et cependant les PS bilatérales représentent 26,25%.

**Tableau XXIII : comparaison de la localisation des PS selon les séries**

Auteurs	Côté droit		Côté gauche		Bilatéral	
	N	%	N	%	N	%
Suarez et al 2010 N=100 (34)	41	41	51	51	8	8
A. EL Hajjami (Rabat) (20) N=23	11	47,8	10	43,5	2	8,7
Notre série N=15	3	20	9	60	3	20

**e-2 la taille :**

Plusieurs études ont montré que la taille d'une masse surrénalienne (MS) est directement proportionnelle avec le risque de malignité, puisque les CS malins sont de taille plus importante que les adénomes au moment du diagnostic. En effet, la taille des MS est utilisée comme un outil important pour discriminer les lésions bénignes des lésions malignes (31). Dans la série de H. Wang, la taille des MS varie de 10mm et 200 mm, avec une moyenne de taille de 47mm (32), dans la série de A. Bennani (Algérie) la taille varie entre 25mm et 155mm avec une moyenne de taille de 72mm. ainsi dans la série de A. ELHAJJAMI (21) la taille varie de 20mm et 100mm avec une moyenne de 8mm.

Nos résultats sont très proches de ceux de la littérature puisque la taille mesurée sur TDM chez nos patients varie de 13–180mm avec une moyenne de taille de 36 mm.

**Tableau XXIV : comparaison de la taille des MS entre les séries**

Séries	Taille moyenne (mm)	Extrêmes de taille (mm)
H. Wang (France) N=88 2009 (32)	47	10–200
A. Bennani et ses collaborateurs (Algérie) N= 37(2009) (33)	72	25–155
A. ELHAJJAMI (Rabat) N=23cas 2015 (21)	8	20–100
Notre série N=15	36	13–180

### III. Etude Anato-mo-pathologique des pathologies surrénaliennes :

#### 1. Matériel d'étude

La prise en charge d'un prélèvement surrénalien nécessite la connaissance d'un minimum des données cliniques, radiologiques et biologiques : caractère fonctionnel ou non de la lésion, type d'hormone sécrétée et/ou notion d'une sécrétion mixte.

##### **Examen macroscopique**

Le prélèvement sera reçu frais ou fixé au formol tamponné à 4% au laboratoire. On notera tout d'abord la nature du prélèvement : pièce opératoire/biopsie :

- biopsie surrénalienne
- surrénalectomie totale droite/gouche.
- surrénalectomie avec résection de structures adjacentes : rein, queue du pancréas, fragment diaphragmatique, etc.

Les données macroscopiques sont importantes à connaître car la pièce peut arriver fragmentée du fait d'une ablation endoscopique.

Avant toute dissection, il est nécessaire d'encreur la totalité de la pièce en repérant les limites de résection.

##### ✓ **Glande surrénale non tumorale**

- Poids : la surrénale doit être pesée après l'avoir débarrassée de la graisse qui l'entoure afin d'avoir un poids précis, ce qui est important en cas de pathologie fonctionnelle.
- Dimensions : la surrénale sera mesurée dans ses trois dimensions. On mesure aussi l'épaisseur du cortex et de la médullaire en recherchant d'éventuelles régions nodulaires.
- Sections : dans la mesure du possible, la glande non tumorale doit être sectionnée en coupes transversales étagées de 2 à 3 mm d'épaisseur, allant de la tête à la queue.



✓ **Glande surrénale tumorale**

- Poids : le poids de la tumeur sera approximatif car, en cas de suspicion de lésion maligne, il faut conserver les structures adjacentes pour apprécier leur infiltration éventuelle et la qualité de la résection chirurgicale.
- Dimensions et aspect : le nodule tumoral est mesuré dans ses 3 dimensions, sa surface est examinée à la recherche d'irrégularité ou de rupture capsulaire. On note l'aspect homogène ou non de la tranche de section, la présence de nécrose ou de fibrose. La glande surrénale résiduelle sera aussi examinée en notant ses relations avec la tumeur.

Le nombre des prélèvements : il n'y a pas de protocole précis, mais il est d'usage d'inclure toute lésion de 3 cm de diamètre et de prendre 1 bloc par cm supplémentaire.

Si possible, il est important de prélever un fragment tumoral et de tissu sain en cryoconservation.

## **2. Anomalies congénitales**

❖ **Hétérotopie et tissu surrénalien accessoire** :

L'hétérotopie surrénalienne vraie est définie comme une localisation anormale de l'ensemble de la glande surrénale (médullaire et corticale). Elle est rare, retrouvée au pôle supérieur du rein, en position intra capsulaire, très rarement dans la capsule hépatique. Le tissu surrénalien accessoire est défini par la présence d'un seul tissu cortical dont la localisation peut être très variable, habituellement sur le trajet de migration des gonades : ligament ovarien, rein, cordon spermatique et localisation intra testiculaire ou ovarienne. Ces localisations accessoires, dépourvues de toute symptomatologie, sont de découverte fortuite.

**a. Macroscopie :**

La glande hétérotopique est aplatie, apparemment atrophique. Le tissu cortical accessoire se présente sous forme de petits nodules Jaunes, encapsules, de quelques millimètres.

**b. Microscopie :**

Ces tissus ont un aspect histologique normal.

❖ **Hyperplasie congénitale surrénalienne**

L'hyperplasie congénitale surrénalienne résulte d'un défaut d'une des voies de la stéroïdogenèse, qui aboutit normalement à la synthèse du cortisol, de l'aldostérone ou des androgènes. Le déficit en 21 hydroxylase, qui est la forme la plus fréquente, concernant plus de 95% des cas, est secondaire à des délétions du gène CYP21. La 21 hydroxylase permet normalement la conversion de la 17 hydroxy progestérone en 11 deoxycortisol.

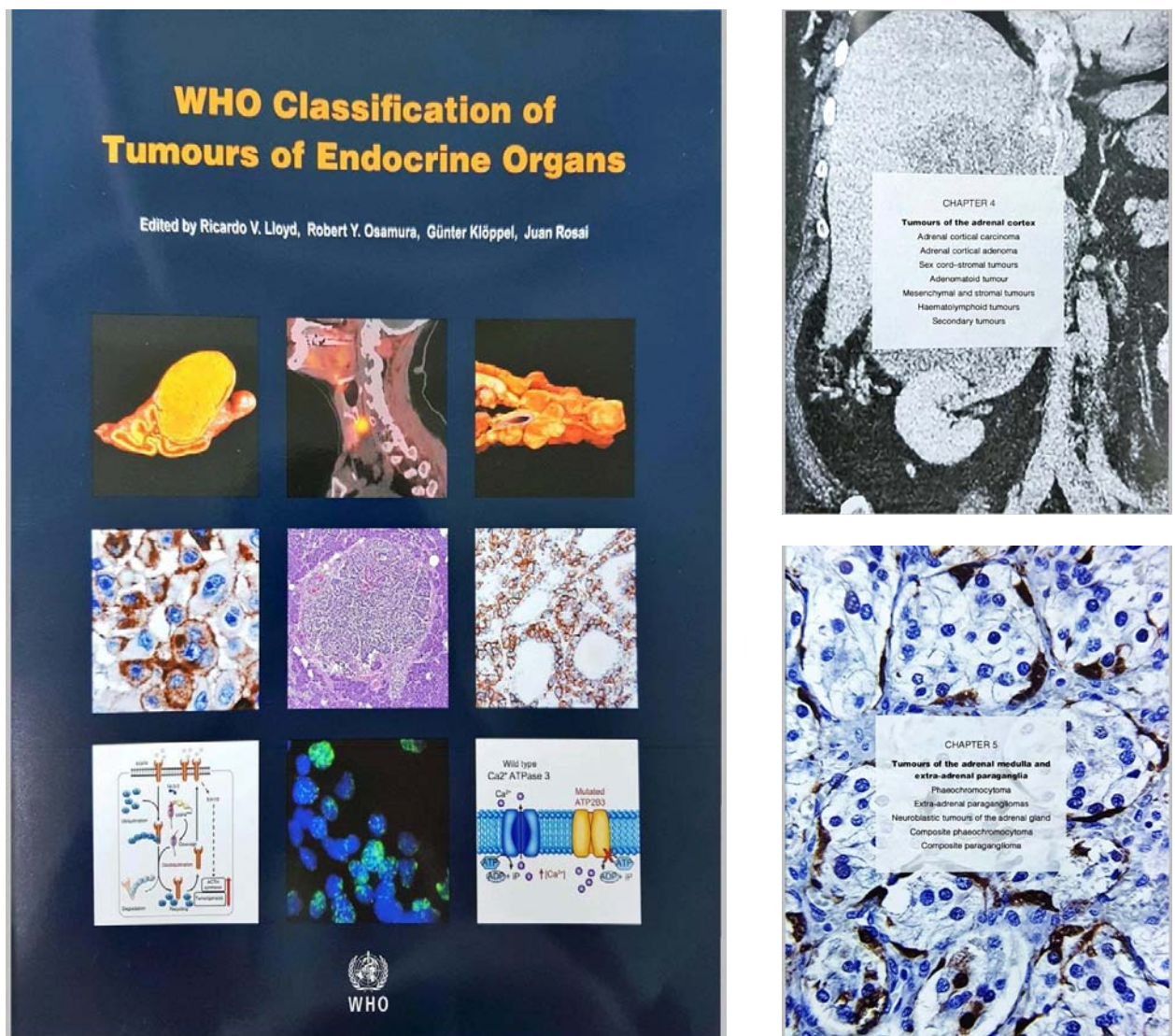
**a. Macroscopie**

Les glandes surrénaliennes sont augmentées de taille, de couleur brune, avec une surface céréiforme.

**b. Microscopie**

En raison de la stimulation persistante du cortex surrénalien par l'ACTH, il existe une hyperplasie marquée de la zone fasciculée avec prédominance de cellules compactes éosinophiles.

### 3 Lésions tumorales :



**Figure 38 :** le livre de classification des tumeurs des organes endocriniens 2017.  
Chapitre 4 et 5 : Tumeurs surrénaliennes(63)

#### **3.1. Les tumeurs primitives**

La glande surrénale n'est pas un organe fréquemment étudié en pathologie et les circonstances qui conduisent à sa résection sont l'existence de tumeurs qui sont dépistées de plusieurs façons. Le plus souvent, elles se manifestent par des signes cliniques dus à une hypersécrétion hormonale de glucocorticoïdes, de minéralocorticoïdes ou d'androgènes pour la

zone corticale, de catécholamines pour la médullaire. Plus rarement, les tumeurs surrénaliennes se manifestent par un syndrome tumoral ou par l'apparition de métastases. Mais aussi, de plus en plus souvent, les lésions surrénaliennes sont dépistées de façon fortuite grâce à la pratique d'examens radiologiques performants (échographie, scanner, IRM) sur la région abdominale, examens motivés pour une autre cause.

### **3.1.1 Lésions corticosurrénaliennes**

Il existe deux modes de présentation clinique des lésions corticosurrénaliennes, en fonction de leur caractère fonctionnel ou non fonctionnel.

Les lésions surrénaliennes fonctionnelles :

Comportant un syndrome d'hypersécrétion hormonale de stéroïdes corticosurrénaliens sont de type tumoral ou hyperplasique. En fonction des stéroïdes sécrétés,

Les lésions surrénaliennes dites non fonctionnelles ; sont des lésions ne déterminant pas de syndrome clinique d'hypersécrétion parce qu'elles ne produisent pas d'hormone ou en produisent de façon insuffisante.

Histopathologie :

Lésions hyperplasiques corticosurrénaliennes

L'hyperplasie corticosurrénalienne (HCS) se voit dans un contexte hyper fonctionnel par hyperproduction stéroïdienne, le plus souvent le cortisol. Elle est ACTH-dépendante ou ACTH-indépendante.

### **Classification de l'OMS :**

Selon l'OMS ; la dernière classification histopathologies des tumeurs de la corticosurrénale de 2017 distingue 5 grands types de tumeurs : Carcinome corticosurrénalien ; tumeurs hématolymphatiques ; adénome corticosurrénalien ; tumeurs secondaires ; tumeurs des cordons sexuels et du stroma ; tumeur adénomatoïde ; tumeurs mésenchymateuses et stromales ; myélolipome ; schwannome.

## WHO classification of tumours of the adrenal cortex

Adrenal cortical carcinoma	8370/3	Haematolymphoid tumours
Adrenal cortical adenoma	8370/0	Secondary tumours
Sex cord–stromal tumours	8590/1	
Adenomatoid tumour	9054/0	
Mesenchymal and stromal tumours		
Myelolipoma	8870/0	
Schwannoma	9560/0	

The morphology codes are from the International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O) (898A). Behaviour is coded /0 for benign tumours; /1 for unspecified, borderline, or uncertain behaviour; /2 for carcinoma in situ and grade III Intraepithelial neoplasia; and /3 for malignant tumours. The classification is modified from the previous WHO classification, taking into account changes in our understanding of these lesions.

**Figure 39** : Classification OMS des tumeurs de la corticosurrénale version 2017

### ❖ Adénome corticosurrénalien

#### a-Définition :

tumeur épithéliale bénigne des cellules du cortex surrénalien, fonctionnelle ou non fonctionnelle.

#### b-Epidémiologie :

La réelle incidence des adénomes corticosurrénaliens (ACS) n'est pas connue. Jusqu'ici, seuls les nodules fonctionnels (cliniquement parlants) étaient dépistés, alors qu'actuellement, l'augmentation des pratiques radiologiques permet un dépistage des formes silencieuses.

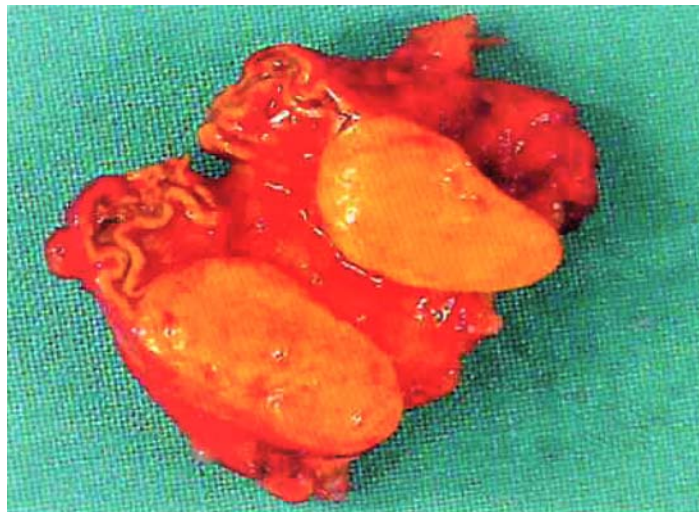
#### c-Généralités :

Il s'agit d'une tumeur unilatérale, solitaire, souvent associée à un syndrome endocrinien le quel est lié à un excès de sécrétion d'un ou de plusieurs des principaux stéroïdes corticosurrénaliens. Les plus fréquents sont les adénomes associés à un hyperaldostéronisme suivis par les adénomes responsables de l'hypercortisolisme, beaucoup plus rarement associés à un syndrome de virilisation ou de féminisation. Les adénomes dits « non fonctionnels » sont des tumeurs dont le taux de sécrétion est insuffisant pour déterminer des symptômes cliniques et biologiques.

Les ACS présentent un aspect macroscopique et microscopique général identique, quel que soit leur état fonctionnel. En dehors de différences morphologiques mineures, il n'est pas possible de distinguer un adénome responsable d'un syndrome de Conn, de Cushing ou non fonctionnel. C'est pourquoi, le diagnostic précis de ces lésions ne peut se faire en l'absence de renseignements cliniques.

**d-Aspect macroscopique général :**

L'ACS est une tumeur solitaire pesant habituellement moins de 50 g, très bien limitée mais plus ou moins encapsulée. Le diamètre moyen est de 3,6 cm. Des tumeurs bénignes plus volumineuses ont été rapportées, jusqu'à 150 g. mais une taille importante doit faire craindre la possibilité d'une tumeur maligne (au-delà de 100 g). A la coupe l'adénome est de coloration homogène jaune soufre ou plus foncée. Des remaniements kystiques peuvent se voir mais la nécrose étendue est rare et doit faire suspecter une lésion maligne.

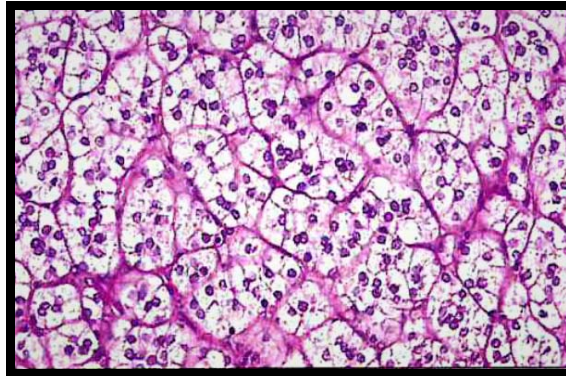


**Figure 40 :** Adénome surrénalien de Conn : petite tumeur de 1,5 cm, Jaune d'or brillant, en saillie sur le cortex.

**e-Aspect microscopique général : [17]**

La prolifération est faite d'un mélange, en proportion variable, de grandes cellules pâles, riches en gouttelettes lipidiques intra cytoplasmiques (cellules dites spongiocytaires) associées à des cellules compactes à cytoplasme éosinophile lesquelles sont pauvres en lipides. Le noyau est

arrondi, de petite taille, à nucléole central, parfois vésiculeux avec possibilité de quelques pseudo-inclusions. Les mitoses sont rares. Ces cellules se disposent en cordons ou en nids pouvant rappeler l'architecture des zones fasciculée, réticulée glomérulée normales. Elles sont accompagnées d'un abondant stroma riche en vaisseaux à paroi définie ou de type sinusoïde. Il existe aussi des foyers plus ou moins limités de métaplasie myéloïde ou lipomateuse.



**Figure 41** : Prolifération adénomateuses agencée en nids, évoquant l'architecture glomérulée. Cellules spongiocytaires de taille moyenne à noyaux réguliers. [17]

#### f-Formes anatomo-cliniques

- ✓ Adénome associé à un hyperaldostérisme primaire (syndrome de Conn) :

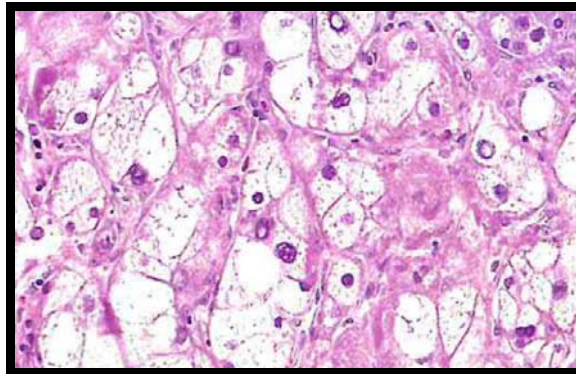
L'adénome de Conn, responsable de 1 à 10% des causes d'HTA est le plus fréquent des adénomes surrénaliens. Il est pratiquement toujours bénin.

- ✓ Adénome produisant du cortisol (syndrome de Cushing):

Cette lésion est responsable d'un syndrome de Cushing ACTH indépendant. Ce syndrome est pur, sans manifestations liées à l'aldostérone ou aux minéralocorticoïdes. Un syndrome mixte doit faire suspecter la malignité. Certains adénomes de petite taille ou de constitution récente, peuvent être responsables d'un syndrome de Cushing atténué.



**Figure 42** : Adénome responsable d'un syndrome de Cushing de type << black adenoma >> [17]



**Figure 43** : Aspect des cellules claires de grande taille, noyau munies de taille variable et un cytoplasme vacuolaire. [17]

✓ Adénome produisant des œstrogènes et/ou des androgènes:

Les tumeurs associées à un syndrome de virilisation ou de féminisation sont importantes à reconnaître cliniquement car elles peuvent être potentiellement malignes. Les tumeurs féminisantes sont exceptionnelles.

Adénome oncocyttaire ou oncocytome surrénalien

Cette variante rare de tumeur corticale est entièrement formée de cellules oncocytaires à cytoplasme très riche en mitochondries. Elle est le plus souvent non ou peu fonctionnelle et donc de découverte fortuite.

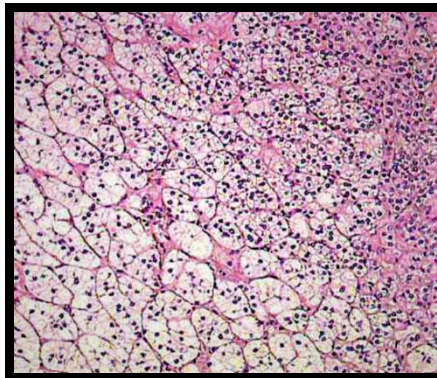


✓ Adénome non fonctionnel :

L'adénome cortical non fonctionnel représente 71% des étiologies d'incidentalomes, avec une prévalence d'environ 0.3 à 59% des patients ayant un scanner abdominal.



**Figure 44 :** Aspect macroscopique d'un adénome non fonctionnel (incidentalome) remanié par des foyers hémorragiques anciens et de kystisation[17]



**Figure 45 :** Adénome non fonctionnel : prolifération de cellules spongiocytaires à noyau régulier avec un petit contingent de cellules intermédiaires. [17]

➤ Dans la série de Rabat, 2 cas avaient un adénome surrénalien de Conn.

Dans notre série, 8 cas avaient un adénome surrénalien de Conn soit 53%, chez les 8 cas on n'a pas trouvé des signes de malignité. Macroscopiquement, les nodules avaient une taille variable allant de 1,3 à 3 cm. Ils avaient une surface lisse, bien encapsulées et de couleur jaunâtre. Histologiquement, l'agencement cellulaire était de type cordonal.

Nos résultats donc concordent avec ceux de la série de Young.

### ❖ Cortico-surréalome malin

#### a) Définition :

Tumeur épithéliale maligne des cellules du cortex surrénalien.

#### b) Epidémiologie

C'est une tumeur rare, dont la prévalence est de 0,5 à 2 cas par an et par million d'habitants, et représentant environ 2% de toutes les lésions malignes. Elle affecte tous les groupes d'âge mais avec une distribution modale : chez l'enfant pendant la première décennie, et chez l'adulte dans la 5<sup>e</sup> décennie. Il existe une légère prédominance féminine, les tumeurs survenant à un âge plus jeune chez la femme.

#### c) Clinique

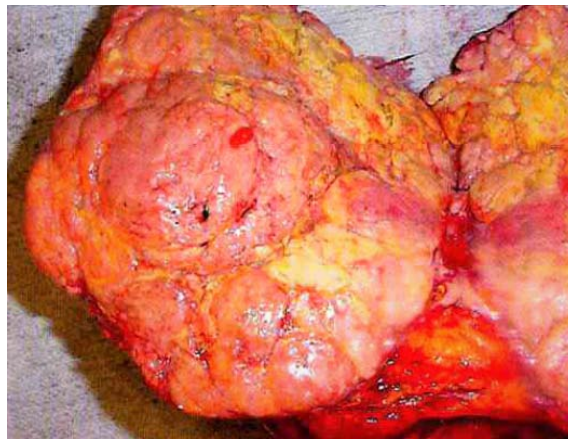
Les cortico-surréalomes malins (CSM) sont des tumeurs hautement malignes, dont plus de la moitié sont détectées à un stade métastatique ou d'invasion locale. Elles peuvent avoir ou non une activité fonctionnelle, détectable cliniquement et/ou biologiquement. La présentation clinique est variable : les tumeurs fonctionnelles comportent des signes cliniques d'hypersécrétion hormonale, réalisant soit un syndrome pur, soit un syndrome mixte, associant des signes d'hypersécrétion de glucocorticoïdes (syndrome de Cushing) et d'androgènes (virilisation chez la femme), plus rarement de minéralocorticoïdes (HTA, hypokaliémie). Encore plus rarement, il peut y avoir une hypersécrétion d'œstrogènes (gynécomastie chez l'homme, métrorragies post-ménopausiques chez la femme).

Les tumeurs non fonctionnelles (40%) peuvent se révéler par un syndrome tumoral (masse palpable, douleur ou fièvre due à la nécrose tumorale), par des métastases inaugurales (foie, poumon, os), ou encore par un dépistage radiologique fortuit de la région abdominale ou rétropéritonéale, effectué pour un motif non surrénalien (incidentalome).

#### d) Macroscopie

La prise en charge macroscopique de ces pièces doit être extrêmement prudente en raison de leur grande friabilité et de la fragilité de la capsule tumorale. Celle-ci peut être rompue par une manipulation macroscopique intempestive qui peut entraîner une contamination du tissu

adipeux de voisinage, augmentant ainsi artificiellement le stade anatomique. La pièce opératoire, qu'il s'agisse d'une résection simple ou d'une résection en bloc de la glande et des organes adjacents (rein, queue du pancréas, rate, etc.), doit être étudiée macroscopiquement avant toute dissection et après imprégnation d'encre de Chine sur toute sa surface. En cas de résection surrénalienne simple, il ne faut pas enlever la graisse perisurrénalienne. Cette précaution permet une évaluation de la qualité de la résection chirurgicale dont l'incidence sur le pronostic est majeure, en raison du risque élevé de récurrences locales lorsque la résection est incomplète.



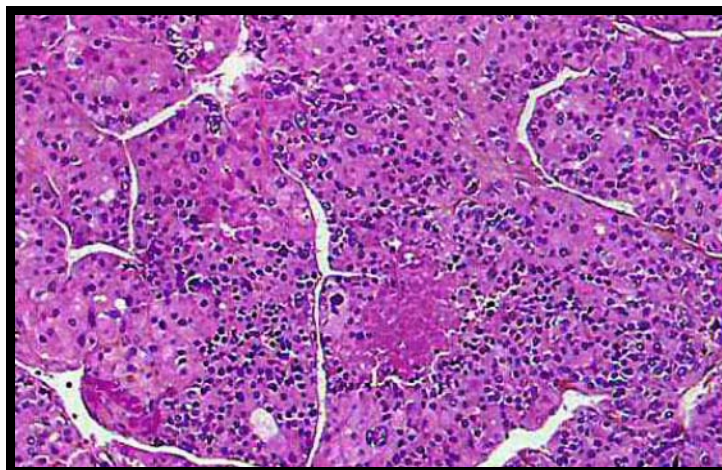
**Figure 46** : Aspect macroscopique d'un cortico-surréalome malin : volumineuse tumeur charnue, blanc-grisâtre, ferme, parsemée de zones de nécrose. [17]

Légèrement prédominant à gauche, le cortico-surréalome malin se présente comme une masse de grande taille, ferme ou friable, grossièrement lobulée, hétérogène à la coupe, de coloration blanc-grisâtre, parsemée de plages hémorragiques et nécrotiques. La taille est supérieure à 5–6 cm, mais peut atteindre 15–20 cm. Le poids moyen varie de 700 à 1200 g (moyenne 500 g). Ces tumeurs possèdent une capsule bien identifiable, paraissant tantôt régulière et continue, le plus souvent très irrégulière, rompue et même parfois dépassée par la prolifération tumorale. L'extension du tissu adipeux ou aux organes adjacents (diaphragme, rein ou hile rénal, etc.) est alors fréquente.

e) **Microscopie**

Les CSM ont des caractéristiques architecturales et cytologiques qui se rapprochent de celles du cortex surrénalien normal. L'architecture la plus courante est diffuse, faite de nappes de

cellules, séparées par un fin réseau vasculaire sinusoïde. D'autres aspects consistent en travées épaisses, en nids de grande taille, plus rarement en travées grêles ou en structures pseudo-glandulaires mais sans vraies structures glandulaire . La population cellulaire associée en proportion variable, des cellules éosinophiles, pauvres en lipides, et des cellules assez claires à cytoplasme micro vacuolaire. Les noyaux présentent des atypies nucléaires variables qui sont appréciées selon le système de grading de Fühman utilisé pour les cancers du rein. Les mitoses typiques et parfois atypiques sont à rechercher avec soin car elles sont un élément important du diagnostic de malignité. La nécrose, élément important du diagnostic de malignité, est focale, au sein des massifs, ou en plages étendues, avec parfois des remaniements myxoïdes. Une invasion capsulaire avec extension au tissu adipeux de voisinage est fréquente dans les tumeurs évoluées, ainsi que les envahissements vasculaires (sinusoïdes ou veines).



**Figure 47** : Cortico-surréalome malin avec une nécrose tumorale au centre des massifs. [17]

f) **Immunohistochimie**

L'immunohistochimie en matière de CSM est d'un intérêt limité car, à l'exemple des cellules corticosurréaliennes normales, les cellules tumorales expriment peu d'antigènes et n'ont pas de marqueurs spécifiques. L'expression des CK est négative ou très faible, celle de TEMA est entièrement négative, de même que celle de l'ACE. Il est important de noter que les cellules du CCS expriment les marqueurs neuroendocrines généraux, en particulier la synaptophysine mais elles n'expriment pas la chromogranine. Cette négativité représente le seul

élément immunohistochimique discriminant avec le phéochromocytome. La vimentine peut être positive, mais son intérêt est limité. Parmi les autres marqueurs positifs mais non spécifiques, il faut citer l'alpha-inhibine, la Melan-A et la calrétinine. Les immunomarquages avec des anticorps dirigés contre les principaux enzymes ou facteurs de transcription de la stéroïdogénèse ont été utilisés à l'échelon expérimental mais non encore trouvé d'application en clinique. [17]

- Dans la série de l'AFCE le score de Weiss a été fourni pour 48 patients :
  - Score < 3 : chez 5 cas (soit 6%), ce qui amène à discuter le diagnostic de malignité.
  - Score > 4 chez 79 cas (soit 94%).

Dans notre série le score de Weiss chez notre patiente est à 4.

Table 2. Weiss histopathologic criteria of adrenal carcinoma <sup>9</sup>	
WEISS SYSTEM	Score
High nuclear grade	1
Mitotic rate more than 5/50 high power field	1
Atypical mitotic figures	1
Eosinophilic tumor cell cytoplasm (>75% of tumor cells)	1
Diffuse architecture (>33% of tumor)	1
Necrosis	1
Venous invasion	1
Sinusoidal invasion (no smooth muscle in wall)	1
Capsular invasion	1
Total	9
Total 0-2 benign tumor	
3 undetermined tumor	
4-9 malignant tumor	

<sup>9</sup>Weiss LM. Comparative histologic study of 43 metastasizing and non-metastasizing adrenocortical tumors. Am J Surg Pathol. 1984;8:163-169.

**Figure 48 : Score de Weiss(64)**

### 3.1.2 Lésions médullosurréaliennes

Classification d'OMS

Selon l'OMS ; la dernière classification histopathologies des tumeurs de la médullosurrénale et des paraganglions extra-surréaliens de 2017 distingue 5 types générale : phéochromocytome ;paragangliomes ;neuroblastome ;ganglioneuroblastome, ganglioneurome .

## WHO classification of tumours of the adrenal medulla and extra-adrenal paraganglia

Phaeochromocytoma	8700/3	<b>Neuroblastic tumours of the adrenal gland</b>	
<b>Extra-adrenal paragangliomas</b>		Neuroblastoma	9500/3
<i>Head and neck paragangliomas</i>		Ganglioneuroblastoma, nodular	9490/3
Carotid body paraganglioma	8692/3*	Ganglioneuroblastoma, intermixed	9490/3
Jugulotympanic paraganglioma	8690/3*	Ganglioneuroma	9490/0
Vagal paraganglioma	8693/3	<b>Composite phaeochromocytoma</b>	8700/3
Laryngeal paraganglioma	8693/3	<b>Composite paraganglioma</b>	8693/3
<i>Sympathetic paragangliomas</i>	8693/3		

The morphology codes are from the International Classification of Diseases for Oncology (ICD-O) [898A]. Behaviour is coded /0 for benign tumours; /1 for unspecified, borderline, or uncertain behaviour; /2 for carcinoma in situ and grade III intraepithelial neoplasia, and /3 for malignant tumours. The classification is modified from the previous WHO classification, taking into account changes in our understanding of these lesions.

**Figure 49** : Classification OMS des tumeurs de la médullosurrénale et des paraganglions extra-surréaliens version 2017.(63)

### ❖ Phéochromocytome

#### a) Définition :

Le Phéochromocytome est une tumeur formée de cellules chromaffines (pheochromocytes), dérivant de la crête neurale. Le terme de phéochromocytome doit être réservé au paragangliome sympathique localisé dans la médullosurrénale.

#### b) Epidémiologie [17]

Le phéochromocytome est une tumeur rare, avec une incidence estimée entre 0.4 et 9 cas/ million d'habitants/an aux Etats-Unis. Le pic d'incidence se situe vers 50 ans, avec un sex ratio à 1. La théorie classique de << la tumeur à 10% comportant 10% de tumeurs bilatérales, 10% de tumeurs extra surrénaliennes, 10% des formes malignes et 10% de formes pédiatriques, est très approximative.

Environ 30 à 50% des phéochromocytomes et paragangliomes sont héréditaires, causés par des mutations survenant principalement au niveau de l'un des 6 gènes suivants: RET VHL SDHB (succinate déshydrogénase B), SDHC, SDHD, et NF1, mais aussi plus récemment SDHA,

PHD2, KIFBbeta. La localisation tumorale, la fonction et le risque de métastases sont dépendants du type de mutation. Ainsi, le risque de métastases atteint 50% pour les mutations SDHB, alors qu'il est très faible pour les autres. Pour ces formes familiales. l'incidence du phéochromocytome est de 1 à 5% dans les neurofibromatoses, 15–20% dans la maladie de Von Hippel Lindau (VHL), 30–50% dans les Néoplasies Endocriniennes Multiples (NEM 2A et 2B).

La fréquence du phéochromocytome malin se situe entre 7% et 35% en fonction de différentes séries.

#### c) Clinique

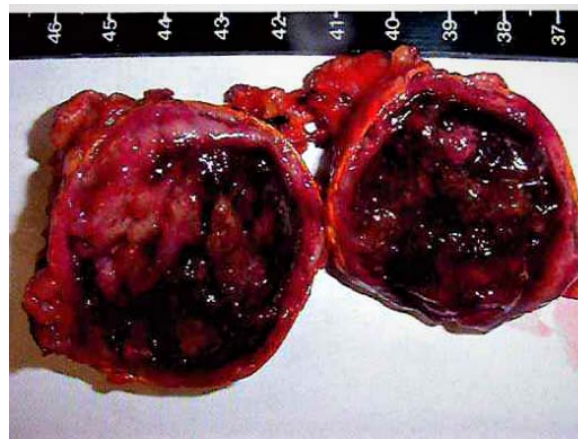
Les signes fonctionnels sont très variables. La triade classique associe HTA paroxystique, céphalées et palpitations, dues à la production augmentée de catécholamines agissant sur les récepteurs alpha et bêta adrénergiques. Le degré d'HTA est en fait variable selon la sécrétion de catécholamines. Les catécholamines sécrétées (dopamine, norepinephrine et ou épinéphrine) sont partiellement ou totalement converties par la tumeur en métabolites inactifs (métanéphrine, normétanéphrine, acide vanilmandélique, etc.), ce qui peut être responsable de la non sécrétion des catécholamines, dont le taux peut être très bas, absent ou sécrété de façon paroxystique. Les patients métastatiques peuvent se présenter avec une HTA plus marquée ou un syndrome paranéoplasique.

Le diagnostic de tumeur sécrétant des catécholamines peut être confirmé par l'augmentation des dosages plasmatiques ou urinaires des catécholamines et de leurs métabolites. En imagerie, le phéochromocytome est visible sur les imageries abdominales conventionnelles (échographie, scanner, IRM, etc.). Il est parfois utile de réaliser une scintigraphie à la MIBG (Méta Iodobenzylguanidine) marquée, pour localiser certaines tumeurs extra surrénaliennes.

#### d) Macroscopie

Les phéochromocytomes sporadiques sont en général solitaires. La taille varie entre 3 et 5 cm (1–10 cm), avec un poids de moins de 100 g dans les formes bénignes. La tranche de section est gris-jaunâtre ou brun-rougeâtre, parsemée de plages hémorragiques et dégénératives kystiques. En périphérie on peut identifier des reliquats de glande normale, il s'agit d'une tumeur

bien limitée ou encapsulée, de siège intra glandulaire, refoulant et comprimant le cortex ;les phéochromocytomes familiaux sont plus petits, bilatéraux et/ou multifocaux. On peut Identifier une hyperplasie de la médullosurrénale, diffuse ou nodulaire, que l'on reconnaît par l'extension du tissu médullo-surrénalien dans les alles et la queue, déterminant une augmentation de 3 à 4 fois le volume de la médullosurrénale, entraînant aussi une modification du rapport cortico/médullaire (4 à 1) et une augmentation du poids de la glande. La différenciation entre hyperplasie nodulaire et phéochromocytome est arbitraire : on considère que les nodules de plus de 1 cm sont des phéochromocytomes. Par ailleurs, il n'y a pas d'hyperplasie médullosurrénalienne dans la maladie de Von Hippel Lindau. Les phéochromocytomes matins sont en général unilatéraux, de plus grande dimension (entre 170 et 750 – moyenne), nodulaires, lobules, bosselés. La dimension de la tumeur n'a pas été démontrée à elle seule comme prédictive de la malignité.



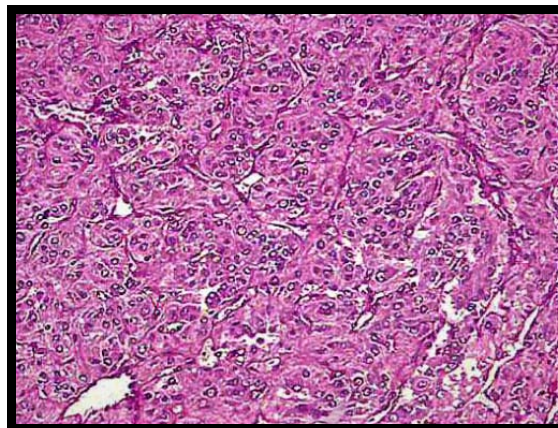
**Figure 50** : Aspect macroscopique d'un phéochromocytome sporadique:  
tumeur de siège central, cedémateuse, couleur rougeâtre. [17]

e) **Microscope**

Les tumeurs sont généralement délimitées par une capsule ou une pseudo-capsule, alternant avec des zones où la délimitation est moins nette, les cellules tumorales se mélangeant aux cellules corticosurrénales. On décrit 3 formes architecturales qui peuvent s'associer : architecture alvéolaire ou en nid (zellballen), architecture trabéculaire et architecture diffuse,



cette dernière étant plus rare. Les nids de cellules tumorales ont une taille et une forme très variables, avec parfois un centre dégénératif ou nécrotique. Les cellules ressemblent aux cellules chromaffines normales, ou sont plus grandes, polygonales, avec un cytoplasme abondant éosinophile finement granuleux. Le cytoplasme devient parfois plus basophile ou bleu lavande, voire oncocytaire. Il peut aussi être clarifié. Les noyaux sont polymorphes, volumineux, à nucléole prominent, et, par place hyperchromatiques, voire monstrueux, avec présence de pseudo-inclusions. Ce pléomorphisme n'a cependant pas de signification péjorative. Il peut exister des globules hyalins intra cytoplasmiques, PAS positifs, en quantité très variable. On peut aussi observer du pigment pseudo-mélanique. Les mitoses sont rares ou absentes. Dans des cas rares, les cellules peuvent subir une dégénérescence lipidique, responsable d'un aspect clair comme dans les tumeurs de la corticale ou du parenchyme rénal. Ces cellules chromaffines sont entourées d'un réseau de cellules sustentaculaires mal visibles en technique standard.



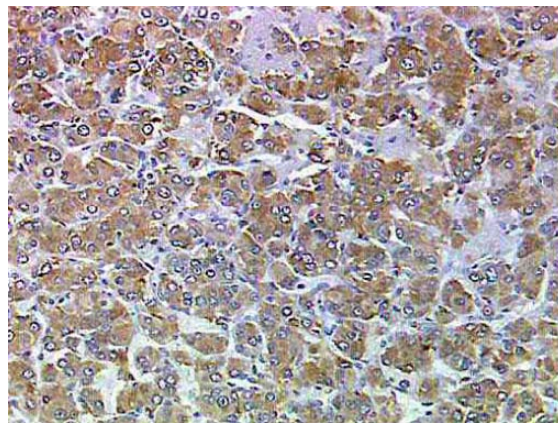
**Figure 51** : Aspect microscopique d'un phéochromocytome sporadique: architecture en nids (zellballen) [17].

On peut observer la présence de quelques cellules neuroganglionnaires disséminées, mais ne justifiant pas la dénomination de phéochromocytome composite (voir plus loin) existe un abondant réseau vasculaire entre les cellules tumorales

Le stroma peut être très remanié, avec des zones kystisées ;avec des dépôts amyloïdes possibles.

f) **Immunohistochimie**

L'aspect morphologique, souvent très typique, peut être complété par l'étude immunohistochimique. Les cellules chromaffines appartenant au système endocrinien diffus, expriment la chromogranine ; la synaptophysine et la PS100 . Leur mise en évidence fait partie du protocole de diagnostic : la présence de ces 2 types cellulaires est essentielle pour le diagnostic de phéochromocytome dans les cas difficiles.



**Figure 52 : Phéochromocytome (IHC anti-chromogranine) :**  
**Marquage cytoplasmique des pheochromocytes. [17]**

- Dans notre série, 2 phéochromocytomes ont été confirmés à l'examen anatomopathologique, Macroscopiquement, chez un cas la tumeur mesurait 7x4x3 cm, l'autre cas la tumeur mesurait 6x4x3 cm . Leur aspect était blanc jaunâtre chez les 2 cas.

❖ **Ganglio-neurome**

a) **Définition**

Le ganglio-neurome est issu des cellules de la crête neurale et correspond à la forme entièrement mature et bénigne du neuroblastome.

b) **Généralités**

Le ganglio-neurome est une tumeur rare, qui survient préférentiellement chez l'enfant après 7 ans et les adolescents (3/5 avant 20 ans). Il est localisé tout le long de l'axe de migration

de la crête neurale, c'est-à-dire au niveau de la glande surrénale (20%), le long de la chaîne sympathique, du médiastin postérieur et du rétropéritoine.

c) **Clinique**

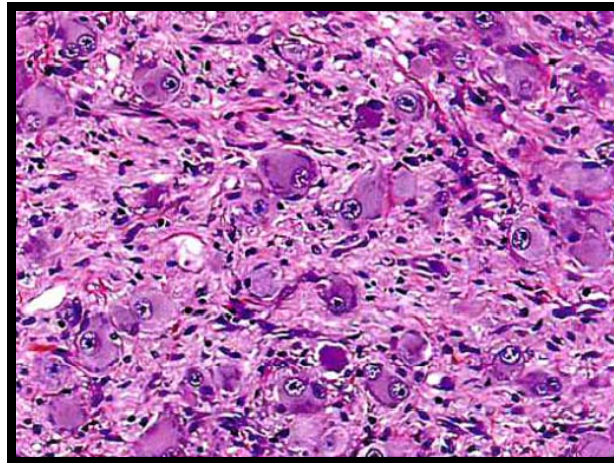
La découverte de la tumeur est le plus souvent fortuite, ou révélée par des douleurs dues à la localisation et la compression. Certaines formes sont sécrétantes : diarrhée chronique (VIP), hypertension artérielle (catécholamines).

d) **Macroscopie**

Le ganglio-neurome est une tumeur bien limitée, lobulée, parfois encapsulée. La taille est très variable, souvent importante (moyenne 8 cm, et le ganglio-neurome peut englober sans les envahir des structures de voisinage (gros vaisseaux). A la coupe, il s'agit d'une tumeur ferme, lisse, de couleur gris-blanc, fasciculée. La présence de remaniements hémorragiques et nécrotiques doit faire soupçonner un contingent moins mature (ganglioneuroblastome, neuroblastome). Les calcifications sont fréquentes.

e) **Microscopie**

La tumeur est formée de très nombreuses cellules de Schwann, parfois organisées en faisceaux, associées à des cellules ganglionnaires matures en quantité très variable. Les cellules ganglionnaires ont un cytoplasme abondant, dense, éosinophile, avec des limites cytoplasmiques nettes, un noyau excentré avec un nucléole saillant. Dans les cellules les plus grosses on peut voir des corps de Nissl. Certaines cellules peuvent contenir des pigments lipofuscinique ou de neuromélanine. Elles sont parfois bi- ou multinuclées. La densité cellulaire est variable, mais il n'y a jamais d'atypies cellulaires, d'activité mitotique ou de nécrose. Il existe des formes remaniées avec un stroma dense, de type collagène ou au contraire myxoïde et des infiltrats inflammatoires. Des foyers de tissu adipeux mature sont parfois présents. En périphérie, la tumeur est soit bien limitée, soit non encapsulée, avec des nids de cellules corticales surrénaliennes englobées.



**Figure 53** : Nombreuses cellules ganglionnaires. [17]

- Dans notre série un seul cas de ganglio-neurome soit 7 % a été confirmé

### **3.2. Les métastases surrénaliennes [17]**

#### **a) Généralité**

Les métastases surrénaliennes sont en fait plus fréquentes que les tumeurs surrénaliennes primitives. Il s'agit du quatrième site métastatique le plus fréquent, après le poumon, le foie et l'os. Les métastases sont bilatérales.

#### **b) Epidémiologie**

Dans 41% des cas, sur des séries autopsiques, l'origine des métastases surrénaliennes est : le sein (53.9%), le poumon (35.6%), le rein (24%), l'estomac (21.9%), le pancréas (19%), l'ovaire (17%), et le côlon (14.4%). Beaucoup plus rarement, les surrénales peuvent être envahies par un mélanome ou une tumeur conjonctive (léiomyosarcome, angiosarcome).

La fréquence de la localisation métastatique surrénalienne peut s'expliquer par l'importance du flux sanguin et la vascularisation sinusoidale, permettant facilement la pénétration des cellules tumorales.

#### **c) Clinique**

Ces métastases sont en général découvertes lors d'une imagerie abdominale (scanner, IRM, etc.) réalisée dans le cadre d'un bilan d'extension ou lors du suivi d'un cancer. Les

métastases bilatérales peuvent induire une maladie d'Addison par insuffisance surrénalienne secondaire, si au moins 80 à 90% de la glande surrénalienne est détruite.

Le diagnostic positif se fera souvent par cytoponction ou biopsie sous scanner. Les métastases uniques sont parfois opérées

**d) Macroscopie**

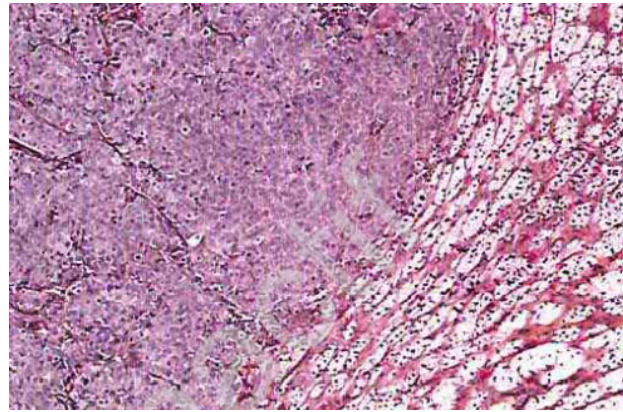
Il s'agit d'une tumeur gris-blanc, avec ou sans zone de nécrose. En cas de métastase de mélanome, la tumeur peut être noirâtre .



**Figure 54:** –Aspect macroscopique d'une métastase surrénalienne d'un carcinome à cellules rénales [18]

**e) Microscope**

Le contexte clinique et l'aspect morphologique permettent le plus souvent de faire le diagnostic de métastase. Les métastases des hépatocarcinomes, des carcinomes à grandes cellules du poumon ou des carcinomes à cellules claires du rein peuvent avoir un aspect morphologique proche d'un carcinome corticosurrénalien. En cas de doute, immunohistochimie pourra être utile. Les métastases des carcinomes pourront facilement être différenciées des lésions primitives surrénaliennes par la positivité avec les cytokératines (AE1 /AE3, CK7) et TEMA. Pour les métastases des carcinomes neuroendocrines, il faudra associer aux cytokératines les marqueurs spécifiques : chromogranine et synaptophysine, pour éliminer un phéochromocytome. Les métastases de mélanome expriment l'HMB45, la PS100 et la Mélan A. Cette dernière ne doit pas être réalisée seule, car les tumeurs corticosurrénaliennes expriment aussi la Melan-A.



**Figure 55 : Métastase d'un carcinome épidermoïde [17]**

- Dans notre série, chez notre 1er cas, la tumeur primitive de métastase surrénalienne était le carcinome urothélial infiltrant de la vessie et le 2<sup>ème</sup> était l'adénocarcinome gastrique.

## **4 Lésions non tumorales**

### **4.1 Maladies infectieuses**

#### **a. Infections bactériennes**

Les Infections bactériennes sont rares et se voient surtout chez l'enfant. Elles sont habituellement secondaires à une inflammation systémique, disséminée par voie hématogène. Elles se manifestent par une insuffisance surrénalienne aigüe. Les principaux agents bactériens en cause sont : E. Coli, streptocoque B.

#### **b. Infections virales**

Les Infections virales les plus fréquentes sont dues à herpes virus simplex ou cytomégalovirus (CMV), surtout chez le nouveau-né. Chez le nouveau-né, l'infection à herpes virus simplex entraîne une nécrose de la surrénale et du foie. Les infections à CMV sont pluri-organiques. Microscopiquement, les cellules du cortex sont le siège d'inclusions intranucléaires éosinophiles de grande taille, avec un halo clair périphérique, ainsi que des inclusions intracytoplasmiques basophiles de petite taille.

### **c. Tuberculose**

La tuberculose est la cause principale de l'insuffisance surrénalienne chronique ou maladie d'Addison, maladie actuellement rare en raison du traitement plus précoce de la tuberculose. Macroscopiquement, les deux glandes sont augmentées de volume ou très atrophiques, siège de remaniements kystiques ou de calcifications. Microscopiquement, contrairement aux autres localisations, la réaction granulomateuse est réduite. La corticale est très largement détruite.

#### **4.2 Inflammatoires**

##### **a. Histoplasmose**

L'histoplasmose généralisée peut entraîner une nécrose surrénalienne avec maladie d'Addison dans moins de 10% des cas. On observe une nécrose plus ou moins extensive avec un infarcissement de la glande. Dans certains cas, l'histoplasma capsulatum peut être décelée par la coloration de Grocott dans les histiocytes situés au sein de la glande.

##### **b. Amyloïdose**

L'amyloïdose surrénalienne est le plus souvent secondaire à une maladie inflammatoire chronique, généralement de type granulomateux. Elle consiste en une accumulation interstitielle de dépôts protéiques filamenteux, entraînant à terme une disparition totale du parenchyme surrénalien et l'apparition d'une insuffisance surrénalienne.

## **5 Lésions surrénaliennes diverses**

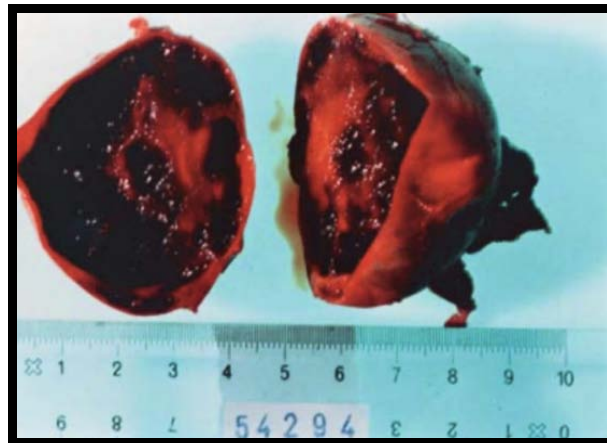
### **❖ Lésions kystiques surrénaliennes [17]**

#### **a-Définition**

Il s'agit de lésions rares caractérisées par une altération kystique de la surrénale. L'incidence augmente actuellement en raison de découverte systématique à l'imagerie.

#### **b-Clinique**

Les kystes se voient à tout âge, particulièrement dans les 5–6 décades, plus fréquemment chez la femme (3 femmes pour un homme). Ils sont le plus souvent unilatéraux. Les kystes de petite dimension sont découverts à l'autopsie ou par imagerie (incidentalome). Les kystes plus volumineux peuvent entraîner des signes de compression abdominale.



**Figure 56** :Aspect macroscopique d'un kyste surrénalien [18]

#### **c-Microscopie**

Il existe 4 types de kystes:

Les kystes endothéliaux sont fréquents (45%), plus souvent lymphangiomateux, mais parfois angiomateux. Ils sont revêtus d'un endothélium aplati ou cubique. Sur certains plans de coupe, on peut voir la communication entre le revêtement du kyste et la micro vascularisation du cortex surrénalien adjacent. Cet endothélium peut être souligné en immunohistochimie avec des marqueurs vasculaires (CD34, CD31, D240). Ces kystes sont souvent remaniés, avec des zones hémorragiques, de la fibrose, voire des calcifications de la métaplasie osseuse ou adipeuse. Les kystes pourraient en fait être secondaires à une ectase du réseau lymphatique par obstruction, ou secondaires à une malformation vasculaire.

Les pseudokystes sont les kystes qui entraînent le plus fréquemment de signes cliniques. Ils dérivent le plus souvent de la kystisation d'un hématome traumatique, d'un processus toxique ou infectieux, et plus rarement d'une tumeur (phéochromocytome, adénome ou carcinome cortico surrénal en, vole myélolipome, neuroblastome, schwannomes. Ils sont plus fréquents chez les patients suivant un traitement anti coagulant a takie moyenne est de 9 cm Ils sont uniloculaires à paroi épaisse de 1 à 5 mm, irrégulière, contenant un liquide brun rougeâtre. La paroi est constituée d'un tissu fibreux hyalin, parfois calcifié, contenant souvent des résidus de cortex surrénalien. Il existe parfois un peu de muscle lisse. Il n'y a pas de revêtement épithélial



propre, mais un dépôt de fibrine. Le contenu du kyste est un liquide brun-rougeâtre, formé de fibrine ou de sang frais ou altéré, avec des dépôts d'hémosidérine.

Les kystes épithéliaux ont un revêtement épithélial confirmé par les marqueurs immunohistochimiques (EMA, CK). Pour certains, il s'agit en fait de kystes mésothéliaux les kystes parasitaires sont rares sauf dans les pays d'endémie (kystes hydatiques, échinococcose).

- **Dans notre étude le type histologique rencontré est un kyste dont la nature histologique et non connu.**

- ❖ **Myélolipome [17]**

- a-Clinique**

Les lésions sont unilatérales et solitaires, représentant moins de 0.1% des tumeurs surrénaliennes, et dont la fréquence a légèrement augmenté par découverte fortuite lors d'une imagerie abdominale. Il s'agit le plus souvent de lésions asymptomatiques. Il n'y a pas de lien avec une anémie ou un autre problème du système hématopoïétique. Occasionnellement le myelolipome est retrouvé dans des glandes surrénales hétérotopiques.

Il s'agit d'une lésion pseudo-tumorale bénigne composée de tissu adipeux mature associé à un contingent variable d'éléments hématopoïétiques.

- b-Macroscopie**

La taille est très variable, de quelques millimètres à plus de 10 cm. La lésion est bien limitée mais pas véritablement encapsulée, de couleur jaune pâle, ou beaucoup plus rouge selon la proportion du tissu hématopoïétique.

- c-Microscopie**

La lésion est délimitée par une couronne de cellules corticales normales. Elle est composée d'un mélange en quantité variable de tissu adipeux mature et d'éléments hématopoïétiques des différentes lignées myéloïde,

- ❖ **Lymphome [17]**

Il peut exister des lymphomes primitifs de la surrénale, mais plus souvent, il s'agit d'un envahissement secondaire, qui peut être uni ou bilatéral.



*CONCLUSION*



Les pathologies surrénaliennes sont fréquentes dans les autres pays, rares dans notre contexte. Elles relèvent d'étiologies tumorales ou non tumorales. Elles touchent fréquemment des sujets d'âge moyen avec une nette prédominance féminine.

A propos de quinze cas étudiés au service d'anatomie pathologique du CHU Mohamed VI Marrakech, nous avons analysé les principales caractéristiques de ces pathologies, et nous avons comparé notre cas rapporté aux données de la littérature.

Notre étude a insisté sur le profil anatomopathologique ainsi que les différentes présentations épidémiologique ; cliniques et paracliniques de ces pathologies.

La présentation clinique est polymorphe, liée au type et à l'intensité de la sécrétion hormonale, cependant, on trouve habituellement une HTA, un syndrome endocrinien ou un syndrome tumoral. En revanche, ces pathologies peuvent être totalement asymptomatiques et être découvertes fortuitement à l'occasion d'un examen d'imagerie réalisé pour une autre pathologie, lors d'un bilan d'extension carcinologique, d'HTA secondaire ou dans le cadre de dépistage d'une association lésionnelle (NEM, VHL ...).

Le diagnostic biologique repose sur la mise en évidence d'une hypersécrétion hormonale par le dosage des différentes hormones surrénaliennes et leurs métabolites.

L'imagerie notamment la TDM joue un rôle important car certains critères sont très spécifiques de la bénignité permettant d'éviter un geste chirurgical en cas de tumeur non sécrétante.

Le diagnostic de certitude est histologique, ainsi, la différenciation histologique entre tumeur bénigne et maligne reste encore difficile, devant l'absence de critères histologiques spécifiques et repose surtout sur la découverte de métastases.



*ANNEXES*



## ANNEXE I :

### FICHE D'EXPLOITATION

#### LA FICHE D'EXPLOITATION

CENTRE HOSPITALIER ET UNIVERSITAIRE MOHAMED VI- MARRAKECH

Service : Anatomie Pathologique

#### IDENTITE

Fiche d'exploitation N .....

-IP.....

- N° HE : .....

- N°

IHC ...

-Sexe :  F  M

- âge : .....

-Origine géographique :

-Profession:

-Antécédents:

- Personnels:
- Familiaux:

#### ETUDE CLINIQUE

- Circonstance de découverte :

Douleurs abdominales

Hypertension artérielle

Amaigrissement

Flush syndrome

Masse douloureuse avec contacte lombaire

Asthénie

Aménorrhée

Tachycardie

Céphalées pulsatile

Tremblement

Troubles visuels

Sueurs

- Examen clinique

#### EXAMEN COMPLEMENTAIRES

- Biologie :

- Métanéphrine :
- Normétanéphrine :
- Cortisolémie a 8h :
- Cortisol libre urinaire :
- Kaliémie :
- VS :
- Natrémie :
- Glycémie :
- Urée :
- Créatinine :
- NFS :

- **Imagerie :**

1. L'échographie abdominale :
2. TDM abdominale :
3. IRM :
4. Scintigraphie a la MIGB :

- **chirurgie :**

- Voie d'abord laparotomie OU coeliochirurgie
- Exploration chirurgicale
- Geste

<b>ANATOMIE PATHOLOGIE</b>
----------------------------

- **Matériel**  **d'étude :**  biopsie  pièce opératoire

- **Siege du prélèvement :**  droit  gauche

- **Description** **macroscopique :**

- Poids :
- Taille :
- description des lésions :

-nombre :

-couleur :

-localisation :

-consistance :

-mesures :

-remaniements :

- **Etude histologique :**

1. Tumeur

corticosurrénalienne

2. Tumeur

médullosurrénaliennes

- **Immunohistochimie :**

oui  non

- Si oui résultat :



*RÉSUMÉS*



## RESUME

La pathologie surrénalienne recouvre un large spectre de pathologies. Ces pathologies peuvent être de nature tumorale, kystique, enzymatique ou inflammatoire.

Notre travail s'est fixé comme objectifs, établir le profil morphologique et immunohistochimie de pathologie surrénalienne au service d'anatomie pathologie.

C'est une étude rétrospective concernant 15 cas de pathologies surrénaliennes. Diagnostiqués au service d'anatomie pathologie du CHU Mohammed VI de Marrakech, entre 2004 et 2020.

Il s'agissait de 10 femmes et 5 hommes, une nette prédominance féminine (67%) et un sex-ratio de 2. La moyenne d'âge était de 47 ans (25 – 60 ans).

La plupart de ces pathologies sont diagnostiquées suite à l'apparition des symptômes dont le plus fréquent est l'hypertension artérielle, peut être aussi diagnostiquée de manière fortuite ( Incidentalome surrénalien), Ou bien dans une situation d'histoire familiale et encore lors d'un bilan d'extension d'un cancer connu.

Parmi les 15 cas de pathologies surrénaliennes étudiées : 3 étaient à droite, 9 à gauche et 3 bilatérales. La taille de la masse surrénalienne moyenne était de 7,4cm avec des extrêmes allant de 1,3cm à 18cm.

L'étude anatomopathologique occupe une place importante, permettant de confirmer le diagnostic et décider la prise en charge thérapeutique ultérieur, Dans les résultats : l'adénome surrénalien de Conn occupait la première place avec 8 cas, suivi de phéochromocytome avec 2 cas, la métastase surrénalienne avec 2 cas ; le cortico-surréalome malin avec 1 cas, ganglio-neurome avec 1 cas, et enfin le kyste surrénalien avec 1 cas.

Les résultats de notre étude ont montré que la pathologie tumorale avec ses différentes types histologiques est la plus fréquente des pathologies surrénaliennes .

Un suivi régulier des patients est alors très important vu le risque de complications et de récurrence.



## **ABSTRACT**

Adrenal pathology covers a wide spectrum of pathologies. These pathologies can be tumoral, cystic, enzymatic or inflammatory .

Our work has set itself the objectives of establishing the morphological and immunohistochemistry profile of adrenal pathology in the anatomy pathology department.

It is a retrospective study concerning 15 cases of adrenal pathologies. Diagnosed in the anatomical pathology department of the University hospital Mohammed VI in Marrakech, between 2004 and 2020.

There were 10 women and 5 men, a clear female predominance (67%) and a sex ratio of 2. The average age was 47 years (25 – 60 years).

Most of these pathologies are diagnosed following the appearance of symptoms, the most common of which is arterial hypertension, can also be diagnosed incidentally (adrenal incidentaloma), or in a family history situation and even during a check-up. spread of a known cancer.

Among the 15 cases of adrenal pathologies studied: 3 were on the right, 9 on the left and 3 bilateral. The size of the average adrenal mass was 7.4cm with extremes ranging from 1.3cm to 18cm.

The anatomopathological study occupies an important place, making it possible to confirm the diagnosis and decide on the subsequent therapeutic management, In the results: the adrenocortical adenoma of Conn occupied the first place with 8 cases, followed by pheochromocytoma with 2 cases, the metastasis adrenal with 2 cases; malignant adrenocortical tumor with 1 case, ganglioneuroma with 1 case, and finally adrenal cyst with 1 case.

The results of our study showed that tumor pathology with its different histological types is the most common adrenal pathology.

Regular monitoring of patients is therefore very important given the risk of complications and recurrenc

## ملخص

تغطي أمراض الغدة الكظرية مجموعة واسعة من الأمراض. يمكن أن تكون هذه الأمراض ذات طبيعة ورمية أو كيسية أو أنزيمية أو التهابية.

الهدف من عملنا إنشاء ملف تعريف مورفولوجي وكيميائي مناعي لأمراض الغدة الكظرية في قسم التشريح المرضي.

إنها دراسة استيعابية تتعلق بـ 15 حالة من أمراض الغدة الكظرية. تم تشخيصها في قسم التشريح المرضي بالمستشفى الجامعي محمد السادس في مراكش بين عامي 2004 و 2020.

حيث تعلق الامر بـ 10 نساء و 5 رجال، كانت السيادة لجنس للإناث واضحة (67%) ونسبة الجنس 2. كان متوسط العمر 47 سنة (25 - 60 سنة).

يتم تشخيص معظم هذه الأمراض بعد ظهور الأعراض، وأكثرها شيوعاً هو ارتفاع ضغط الدم الشرياني، ويمكن أيضاً تشخيصه بالصدفة (الورم الكظري العرضي)، أو في حالة تاريخ عائلي وحتى أثناء فحص انتشار سرطان معروف.

من بين 15 حالة من أمراض الغدة الكظرية التي تمت دراستها: 3 منها على اليمين و 9 على اليسار و 3 ثنائية. كان حجم متوسط كتلة الغدة الكظرية 7.4 سم مع حدود قصوى تتراوح من 1.3 سم إلى 18 سم.

تحتل الدراسة التشريحية المرضية مكاناً مهماً، في تأكيد التشخيص واتخاذ قرار بشأن الإدارة العلاجية اللاحقة، في النتائج: احتل الورم الحميد لقشر الكظر المرتبة الأولى بـ 8 حالات، يليه ورم القواتم مع حالتين، ورم خبيث في الغدة الكظرية مع 2 حالات؛ ورم قشر الكظر الخبيث مع حالة واحدة، ورم عصبي مع حالة واحدة، وأخيراً كيس الغدة الكظرية مع حالة واحدة.

أظهرت نتائج دراستنا أن أمراض الأورام بأنواعها النسيجية المختلفة هي أكثر أمراض الغدة الكظرية شيوعاً. لذلك فإن المراقبة المنتظمة للمرضى مهمة جداً نظراً لخطر حدوث مضاعفات وتكرار.



***BIBLIOGRAPHIE***



1. **H.Rachidi**  
La Surrénalectomie laparoscopie : Etude rétrospective thèse N°: 50 /2017  
Service d'urologie chu mohammed VI Marrakech ;Faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.
2. **Tissier F, Hoang C. Anatomie :**  
embryologie et histologie de la surrénale. Encyclopédie médico–chirurgicale. (Elsevier Masson SAS, Paris), endocrinologie nutrition, 10– 014– A– 10, 2007
3. **Hoang C. Anatomie,**  
embryologie et histologie de la surrénale. Encyclopédie médico–chirurgicale endocrinologie– nutrition, Vols. 1 sur 210– 014–A– 10, Paris : Elsevier, 1996.
4. **Sobotta J.**  
Atlas d'anatomie humaine tome II. 4ème édition 2000
5. **Moumou H.**  
Incidentalome surrénalien à propos de 3 cas thèse N° 01/08. Université Cadi Ayad Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech.
6. **Stevens A, Lowe J.**  
Glandes surrénales. Histologie humaine, 1997, p 264– 266.
7. **Song J.H, Chaudhry F.S., Mayo–Smith W.W.**  
“The incidental adrenal on CT: Prevalence of adrenal disease in 1049 consecutive adrenal masses in patients with no known malignancy ”AJR Am J Roentgenol 2010; 190 : 1163– 1168
8. **CLAUSER E, BRETAGNA X.**  
Physiologie et exploration fonctionnelle des glandes surrénales. Revu Prat 1998 ;tome 48: pages 712–717.
9. **Annabel Berthon.**  
Rôle de la voie Wnt/b athénien dans la physiopathologie du cortex surrénalien.
10. **Keith L.**  
Moore– Arthur F. Dalley.Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications techniques,4ème édition, 2001, p 285–289.
11. **Le Thai Cyna– J.C Valcke.**  
Physiologie de la médullosurrénale. Encyclopédie médico–chirurgicale (Elsevier, Paris),Endocrinologie– nutrition, 1998, 10–014–c–10, 7p.

12. **L. Perlemuter– J.L Thomas.**  
Surrénales. Endocrinologie, connaissances et pratique, 5ème édition, p 242–311.
13. **Mouqtassid Mohammed Hicham**  
Les phéochromocytomes ectopique à propos d'un cas de phéochromocytome vésical  
thèse n°026/11,p19,22 .Université Sidi Mohammed Ben Abdellah Faculté de Médecine et  
de Pharmacie de Fès.
14. **Shen W, Sturgeon C, Duh QY.**  
From incidentaloma to adrenocorticalcarcinoma : the surgical management of adrenal  
tumors. J Surg Oncol 2005 ;89 :186–92.
15. **A. Germaina, M. Kleinb, L. Brunauda,**  
Chirurgie de la surrénale : de l'incidentalome aucorticosurrénalome malin, The surgical  
management of adrenal tumors, Journal de Chirurgie Viscérale (2011) 148, 284–297
16. **service d'anatomie pathologie de CHU Mohammed VI de marrakech**  
archive et image
17. **Pathologie thyroïdienne, parathyroïdienne surrénalienne( PARTIE 2)**  
Sous la direction de Nicole Berger–Angela Borda ( pp 319 – 366)
18. **M. A. Blake and G. Boland, Adrenal imaging.**  
Springer Science & Business Media, 2009
19. **J.–C. L. C. S.Ochoa**  
« chirurgie des glandes surrénales » Dans Enquête de l'AFCE 113 ème congrès de  
l'association française de chirurgie .Paris ,octobre 2011 pp.229–239
20. **ELHAJJAMI A**  
Les tumeurs de la surrénale à propos de 23 cas CHU IBN SINA RABAT. Année  
2016. Université Mohammed V Faculté De Médecine Et De Pharmacie De Rabat.
21. **M .El ADLA**  
Les masse surrénaliennes ( à propos de 80 cas ) thèse n°131 /20 service  
d'Endocrinologie, Diabétologie et Nutrition du CHU Hassan II de Fès ;Faculté de médecine  
et de pharmacie de Fes.
22. **Davenport C, Liew A , Doherty B, Misran H**  
Prevalence of adrenal incidentalomain routine clinical Practice Endocrine ;40:80–  
83(2011).

23. **S Cherki, S Causeret, J.C Lifante, J.Y Mabrut, S Sin, N Berger, J.L Peix .**  
Traitement actuel des phéochromocytomes : à propos de 50 cas” Dans : Annales de Chirurgie v 128, Issue 4, May 2003, Pages 232 236
24. **A.Benchekroun**  
« Corticosurrénales malins.A propos de 22 cas » Dans: Progrès en Urologie (2000), 10, 205–210.
25. **Deshmukh SD, Babanagare SV, Anand M, Pande DP, Yavalkar P.**  
Primary adrenal leiomyosarcoma: a case report with immunohistochemical study and review of literature. J Cancer Res Ther. 2013;9:114–116.
26. **M. Soufi · R. Mohsine · M. Chenna · O. Mouaquit · H.O. El Malki · L. Ifrine · A. Belkouchi. J. Afr.**  
Cancer (2009) 1:168–171 .DOI 10.1007/s12558-009-0032-1
27. **Plouin Pf.**  
La Bastide Alanore A. Patients opérés d'un phéochromocytome : surveillance biologique indéfinie. Presse Med . 1999, 28 (6) :852–853).
28. **Savoiea PH , Mureza T, Fléchona A ,Sèbea P.**  
Recommandations françaises du Comité de Cancérologie de l'AFU — actualisation 2018—2020 : tumeur de la surrénale. French CCAFU guidelines — update 2018—2020: Adrenal cancer.2018, 18p.
29. **J. Marescaux, D. Mutter, and C.**  
Proye « Surrénalectomie par voie laparoscopique » Technique chirurgicales–Urologie, 1997.
30. **Amar L, Servais A et al.**  
« Year of diagnosis features at presentation and risk of recurrence in patients with pheochromocytoma or secreting paraganglioma”, In: J Clin Endocrinol Metab 2005;90(4):2110–6.
31. **Sèbe P, Rigaud J, Avancès C, Brunaud L .**  
Tumeurs malignes de la surrénale : Contribution du CCAFU au référentiel INCa  
RECOMMANDATIONS 2010 EN ONCO–UROLOGIE Elsevier Masson 2010 S311–S315
32. **Assié G .Corticosurrénales : nouveautés en 2014.**  
Presse Médicale. Avril 2014;43(4, Part 1):401–9.

33. **N. Kesri, M. Khalfallah, F. Boucha, M. Semrouni**  
Les corticosurrénales malins (CSM) de l'adulte” in :SFE Paris 2013 / Annales d'Endocrinologie 74 (2013) 322–344
34. **Seiler L, Rump L, Borm K et al.**  
Prevalence of primary hyperaldosteronism in a university hypertension outpatient clinic: is it underdiagnosed? *Experimental and Clinical Endocrinology&Diabetes* 2002; 110(supplement1): S84.
35. **Harvey AM.**  
Hyperaldosteronism diagnosis, lateralization, and treatment *Surgical Clinics of North America*, 94 (2014), pp. 643–656.
36. **J.F.Henry et coll.**  
Chirurgie des glandes surrénales : Hyperaldostéronisme primaire (enquête de l'AFC).96<sup>ème</sup> congrès de l'association française de chirurgie ,Paris octobre 1994.P.75–88.
37. **PAULEAU G, GREILLIER L , SEBAG F.**  
Chirurgie des glandes surrénales : Métastases surrénaliennes. 113<sup>ème</sup> congrès de l'association française de chirurgie. Paris, octobre 2011.P.189–198.
38. **CORCUFF JB, MONSAINGEON M , GATTA B, SIMONNET**  
G.Diagnostic biochimique des phéochromocytomes. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée.*,2002; 17: 293–296.
39. **Brunaud L, Ayav A, Bresler L, Klein M.**  
Les problèmes diagnostiques du phéochromocytome. *Ann. Chir .* 2005, 130: 267272.
40. **Herbomez M, N Rouaix, C Bauters, Wémeau JL.**  
Diagnostic biologique des phéochromocytomes et paragangliomes. *Presse Med.* 2009. 38: 927–934.
41. **Beltran S , Borson J. Phéochromocytome.**  
EMC, Endocrinologie–Nutrition. 2007,10–015–B–50.
42. **E. Samaha, P. Meria, A. Hernigou, J.–M Duclos**  
Tumeurs non sécrétantes de la surrénale, non–secreting adrenal tumours *Annales d'urologie* 38 (2004) 35–44.

43. **Irony I, Kater CE, Biglieri EG et al.**  
Correctable subsets of primary aldosteronism, primary adrenal plasias and renin responsive adenoma. *Am J Hypertens*, 1990;3:576–82.
44. **Anagnostis P, Karagiannis A, Tziomalos K et al.**  
Adrenal incidentaloma: a diagnostic challenge. *Hormones (Athens)* 2009; 8(3):163\_84.
45. **BAUTERS C, WAYERLOT C.**  
Les phéochromocytomes des néoplasies endocriniennes multiples de type 2. *Rev. Franç. Endocrinol. Clin.* 1998, 39, 1(janvier–février).
46. **Samaha E, Meria P, Hernigou A, Duclos JM.**  
Tumeurs non sécrétantes de la surrénale, non-secreting adrenal tumours *Annales d'urologie* 38 (2004) 35–44.
47. **Park BK, Kim CK, Kwon GY, Kim JH.**  
Re-evaluation of pheochromocytomas on delayed contrast-enhanced CT: washout enhancement and other imaging features. *Eur Radiol.* Nov. 2007;17(11):2804–9.
48. **Johnson PT, Horton KM, Fishman EK.**  
Adrenal imaging with multidetector CT: evidence-based protocol optimization and interpretative practice. *Radiogr Rev Publ Radiol Soc N Am Inc.* oct 2009;29(5):1319– 31.
49. **Peter L, Choyke A.**  
MD ACR Appropriateness Criteria on Incidentally Discovered Adrenal Mass. *Journal of the American College of Radiology*, Volume 3, Issue 7, July 2006, Pages 498– 504.
50. **Noblet HM, Grunenberger F, Brunot B, Jaeck D.**  
Le phéochromocytome en médecine interne : particularités et place de la scintigraphie à la MIBG 123. Éditions scientifiques et médicales Elsevier 2003 SAS.
51. **Rakoto HN, Razafimahandry HJ, Ravalisoa A, Sanany R.**  
Une observation d'un volumineux corticosurrénalome malin. *Annales d'urologie*, 2003, vol. 37, p 17– 20.
52. **funder JW, Cary RM, Fardella C, Gomez-Sanchez CE, Mantero F.**  
Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008; 93 : 326681.



53. **Young W , Minireview F.**  
Primary aldosteronism – changing concepts in diagnosis and treatment. *Endocrinology* 2003; 144:2208–13.
54. **Blake MA, Cronin CG, Boland GW.**  
Adrenal imaging. *AJR Am J Roentgenol* 2010; 194:1450–60.
55. **DRUTEL A .**  
Chirurgie des glandes surrénales : Hyperaldostéronisme. 113ème congrès de l'association française de chirurgie. Paris, octobre 2011.P.112–128.
56. **PROY C .**  
Chirurgie des glandes surrénales : Phéochromocytomes. 96ème congrès de l'association française de chirurgie. Paris, octobre 1994, P.89–114
57. **Grumbach M ,**  
Biller N, Braunstein G . Management of the clinically inapparent adrenal mass (incidentaloma). *Ann Intern Med* 2003;138(5):424–9.
58. **GRISE P, KUHN JM.**  
Phéochromocytome. *EM C, Néphrologie–Urologie*, 18–185– A–10, 2002, p.11
59. **Hescot S , Leboulleux S , Salenave S , Ghuzlan A.**  
Prise en charge des Corticosurrénales malins. *Service de Médecine Nucléaire et Oncologie Endocrinienne*.2010 p63–p67.
60. **BLUMENFELD JD , SEALY JE , SCHLUSSEL Y.**  
Diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism. *Ann. Intern. Med.*, 1994, 121, 877–885.
61. **Adler JT, Mack E, Chen HE.**  
Oncologic results for laparoscopic and open resection of adrenal metastases. *J Surg Res* 2007; 140:159–64.
62. **Aubert S, Wacrenier A, Leroy X, et al.**  
Weiss system revisited: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 49 adrenocortical tumors. *Am J Surg Pathol* 2002;26(12):161 2–9.

63. **Classification OMS des tumeurs des organes endocriniens** Edité par Ricardo V. Lloyd, Robert Y. Osamura, Günter Klöppel, Juan Rosai

De tous les pays Presse de l'OMS Organisation mondiale de la santé 1211 Genève 27  
Suisse Tél. +41 22 791 3264 Télécopie +41 22 791  
4857 [bookorders@who.int](mailto:bookorders@who.int) [www.who.int/bookorders/](http://www.who.int/bookorders/)

64. **T. T. Aye, P. Myint, and K. N. S. Myint,**  
“Adrenocortical oncocytoma presenting with gynaecomastia,” *Journal of the ASEAN  
Federation of Endocrine Societies*, vol. 30, no. 1, pp. 27–27, 2015.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف  
والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض  
والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.  
وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،  
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.  
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أختاً لكل زميل في المهنة  
الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سرّي وعلانيتي، نقيّة مما يُشِينها تجاه  
الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

**أمراض الغدة الكظرية**  
**تجربة قسم التشريح المرضي بمستشفى الرازي المركز**  
**الاستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش**  
**( 2020-2004 )**

**الأطروحة**

قدمت ونوقشت علانية يوم 26 / 10 / 2022  
من طرف

**السيد تابت لحسن**

المزداد في 22 دجنبر 1989 بالنعقوب زاكورة  
**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

أمراض الغدة الكظرية - علم التشريح المرضي - الكيمياء النسيجية المناعية  
ورم القواتم - الورم الحميد لكون.

**اللجنة**

الرئيس

**ز. داحمي**

السيد

أستاذ في جراحة المسالك البولية و الكلي

المشرف

**ح. رايس**

السيدة

أستاذة في علم التشريح المرضي

الحكام

**ف. ز. هزمري**

السيدة

أستاذة مبرزة في علم الأنسجة الأجنة والوراثة الخلوية

