



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

Année 2022

Thèse N° 331

**L'apport de l'imagerie dans la prise
en charge des masses surrénaliennes :
Expérience du Service de Radiologie à l'Hôpital
Militaire Avicenne de Marrakech (HMA)
(À propos de 30 cas)**

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 20 /12 /2022

PAR

Mlle. Khaoula SAADAoui

Née Le 13 septembre 1993 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Imagerie-Masses surrénaliennes -prise en charge

JURY

M.	H. QACIF Professeur de Médecine interne	PRESIDENT
M.	A. MOUHSINE Professeur de radiologie	RAPPORTEUR
M.	N. HAMMOUNE Professeur agrégé de radiologie	} JUGES
M.	S. KADDOURI Professeur de Médecine interne	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

وَاللَّهُ يَتَّبِعُ الَّذِينَ آمَنُوا بِاللَّهِ وَآتَوْا الْحَقَّ جَاهِدُوا فِي سَبِيلِ اللَّهِ لَعَلَّكُمْ تُفْلِحُونَ

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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.

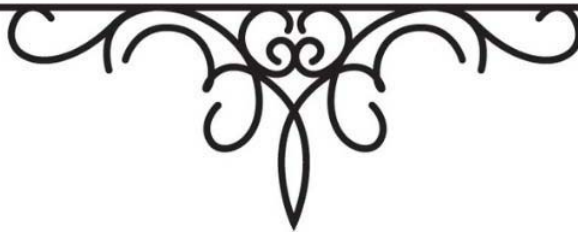
Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

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

ADMINISTRATION

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 Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

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

BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	NARJIS Youssef	Chirurgie générale
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	OUBAHA Sofia	Physiologie
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
DAHAMI Zakaria	Urologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	RADA Noureddine	Pédiatrie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladiesmétaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillofaciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie

EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZYANI Mohammed	Médecine interne
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie- embryologie cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	JANAH Hicham	Pneumo- phtisiologie
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJALIL Abdelfattah	Oto- rhino- laryngologie	MESSAOUDI Redouane	Ophtalmologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	RHARRASSI Isam	Anatomie- pathologique
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
CHRAA Mohamed	Physiologie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
ESSADI Ismail	Oncologie Médicale	BELGHMAIDI Sarah	Ophtalmologie
GHAZI Mirieme	Rhumatologie	BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie

Hammoune Nabil	Radiologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
ABDEFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio- vasculaire
FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio-organique		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
AABBASSI Bouchra	PédoPsychiatrie	ELJAMILI Mohammed	Cardiologie
ABALLA Najoua	Chirurgie pédiatrique	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABOUDOURIB Maryem	Dermatologie	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	FASSI FIHRI Mohamed jawad	Chirurgie générale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	GEBRATI Lhoucine	Chimie physique
AHBALA Tariq	Chirurgie générale	HAIHOUI Farouk	Neurochirurgie
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	HAIJI Fouad	Urologie
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AMINE Abdellah	cardiologie	HAZIME Raja	Immunologie
ARROB Adil	Chirurgie réparatrice et plastique	DALENE Malika	Maladies infectieuses
AZAMI Mohamed Amine	Anatomie pathologique	JALLAL Hamid	Cardiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chir maxillo faciale	KHALLIKANE Said	Anesthésie-réanimation
AZIZI Mounia	Néphrologie	LACHHAB Zineb	Pharmacognosie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAMRANI HANCI Asmae	Microbiologie-virologie
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAOUJOUR Omar	Néphrologie
BENAMEUR Yassir	Médecine nucléaire	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILLOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENCHAFAI Ilias	Oto- rhino- laryngologie	MOUGUI Ahmed	Rhumatologie
BENYASS Youssef	Traumatologie- orthopédie	MOULINE Souhail	Microbiologie-virologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUHAMIDI Ahmed	Dermatologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	RAGGABI Amine	Neurologie
CHEGGOUR Mouna	Biochimie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	RHEZALI Manal	Anesthésie-réanimation

CHETTATI Mariam	Néphrologie	ROUKHSI Redouane	Radiologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	SAHRAOUI Houssam Eddine	Anesthésie-réanimation
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
DOUIREK Fouzia	Anesthésie-réanimation	SAYAGH Sanae	Hématologie
DOULHOUSNE Hassan	Radiologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	SBAI Asma	Informatique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organnique	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SLIOUI Badr	Radiologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	WARDA Karima	Microbiologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	YAHYAOUI Hicham	Hématologie
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	YANISSE Siham	Pharmacie galénique
EL JADI Hamza	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	ZIRAOUI Oualid	Chimie thérapeutique
ELATIQI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZOUIA Btissam	Radiologie

Liste arrêtée le 26/09/2022



DÉDICACES



*« Ressentir de la gratitude et ne pas l'exprimer,
c'est comme emballer un cadeau et ne pas le
donner » William Arthur Ward*

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



*Au bon dieu Tout puissant
Qui m'a permis de voir ce jour tant attendu.
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde.*

A ma mère Nazha Faïk Ouahab,

Source inépuisable de tendresse, de patience et de sacrifice. Quoique je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. Ce modeste travail, qui est avant tout le tien, n'est que la consécration de tes grands efforts et tes immenses sacrifices. Puisse Dieu tout puissant te préserver de tout mal, te combler de santé, de bonheur et t'accorder une longue et heureuse vie.

Je t'aime maman chérie.

A ma chère sœur Hiba Saadaoui

Les mots seuls ne sauraient exprimer toute l'affection que je te porte. Mon estime pour ta personne est sans limites, tu es l'exemple de sœur parfaite.

Merci pour ton grand soutien qui m'a toujours rendu plus forte. Que mon travail soit témoignage de mon amour inconditionnel. Avec tous mes souhaits de succès, de bonheur et de bonne santé. Sache que je serais toujours là pour toi.

A mes chères tantes Rachida et Zineb Faïk Ouahab,

Vous aviez toujours su rendre, les moments les plus difficiles, plus joyeux. J'ai une chance inestimable d'être née dans une famille si aimante et si généreuse.

Je vous dédie mes chères tantes ce travail avec tous mes vœux de bonheur et de santé. Que DIEU vous garde.

A mon AZIZI sidî Mohamed Faïk Ouahab,

Je remercie Dieu d'avoir pu grandir à tes côtés car tu as orné mon enfance par tellement de souvenirs et de rires lesquels suffisent pour plus d'une vie !

A mon oncle Mohamed Ouafir

Merci de m'avoir traité comme votre fille,

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous. Puisse Dieu, le tout puissant vous préserver du mal, vous combler de santé, de bonheur et vous procure une longue vie.

A La mémoire de mon oncle Abdelilah El Allouchi,

Qui sera toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie aujourd'hui ce travail. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans son éternel paradis.

*A mes chères sœurs : Hajar et Hafsa Ouafir, Raouia El Allouchi
Vous avez orné mon enfance par tellement de souvenirs et de rires
lesquels suffisent pour plus d'une vie !
Puisse dieu vous protéger et renforce notre fraternité et notre amour. je
vous aime.*

*A mes chers frères Ayoub et Yassine EL Allouchi, leurs femmes et enfants.
Merci infiniment pour votre soutien, et votre aide. Je vous dédie ce
travail en témoignage de mon respect et reconnaissance tout au long de
ce parcours.*

*A mes chers oncles, Abdeltif, Driss, Mjid et Abdelkader Faik Ouahab et leurs
femmes . A mes tantes Khadija, Malika, Aicha et leurs maris, cousins et cousines,
aux membres de ma famille, petits et grands,
J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos
encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En
reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la
gratitude et l'amour sincère que je vous porte, je vous dédie ce travail.*

*A tous mes amis et collègues
J'ai toujours ressenti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et
que je respecte. Je vous remercie pour tout ce que vous m'avez apporté.
Avec tout mon respect et toute mon affection.*

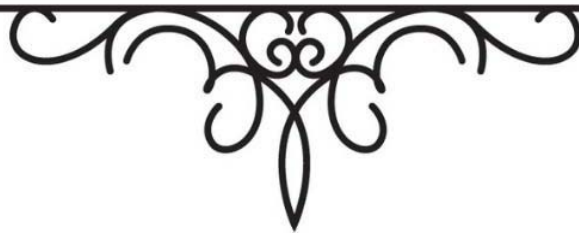
*A tous mes enseignants de primaire, secondaire (Notamment Pr Mohamed Dehbi,
Pr Saïd Amazouz, Pr Zakaria Ben Hadda), et de la faculté de médecine de
Marrakech*

A tous les malades... Je leur souhaite un prompt rétablissement

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du cœur.



REMERCIEMENTS



**A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR H. QACIF**

Nous sommes très honorés de vous avoir comme président du jury de notre thèse.

Votre compétence professionnelle incontestable ainsi que vos qualités humaines vous valent l'admiration et le respect de tous.

Vous êtes et vous serez pour nous l'exemple de rigueur et de droiture dans l'exercice de la profession.

Veillez, cher Maître, trouver dans ce modeste travail l'expression de notre haute considération, de notre sincère reconnaissance et de notre profond respect.

**A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUHSINE ABDELILAH,**

C'est avec un grand plaisir que je me suis adressée à vous dans le but de bénéficier de votre encadrement et j'étais très touchée par l'honneur que vous m'avez fait en acceptant de me confier ce travail. Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos obligations professionnelles.

Je vous remercie infiniment, cher Maître, pour avoir consacré à ce travail une partie de votre temps précieux et de m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.

Je suis très fière d'avoir appris auprès de vous et j'espère avoir été à la hauteur de vos attentes.

Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de mon estime et de mon profond respect

A NOTRE MAÎTRE PROFESSEUR HAMMOUNE NABIL,

*Nous vous remercions, cher professeur pour avoir accepté de diriger
ce travail.*

*Votre bonté, votre modestie, ainsi que vos qualités professionnelles ne
peuvent que susciter notre grande estime.*

*Veillez trouver ici, l'assurance de notre profond respect et sincère
gratitude.*

A NOTRE MAÎTRE PROFESSEUR KADDOURI SAID,

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de vous associer à
notre jury de thèse.*

*Cet honneur nous touche infiniment et nous tenons à vous exprimer
notre profonde reconnaissance.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de mes sentiments
respectueux et dévoués.*



*TABLEAUX
ET
FIGURES*



Liste des tableaux :

Tableau I	: Répartition des malades en fonction du type des MS .
Tableau II	: Répartition des cas selon leurs antécédents médicaux .
Tableau III	: Répartition des cas selon les signes fonctionnels.
Tableau IV	: Signes physiques présents chez nos patients .
Tableau V	: Résultats du dosage des dérivés méthoxylés urinaires.
Tableau VI	: Résultats selon le type de DMU sécrété.
Tableau VII	: Répartition des cas selon les dosages effectués.
Tableau VIII	: Résultats du cortisol de 8h après freinage minute .
Tableau IX	: les organes de voisinage refoulés dans notre série.
Tableau X	: Extensions vasculaires des tumeurs dans notre série.
Tableau XI	: Explorations radiologiques réalisées dans notre série.
Tableau XII	: Décision thérapeutique chez nos patients .
Tableau XIII	: Résultats anatomopathologiques dans notre série .
Tableau XIV	: Taille moyenne des masses surrénaliennes.
Tableau XV	: Imagerie des phéochromocytomes.
Tableau XVI	: la fréquence des MS entre les séries françaises et celle de rabat et notre série.
Tableau XVII	: Age moyen de découverte des masses surrénaliennes selon quelques études.
Tableau XVIII	: Sexe ratio des MS en fonction des séries.
Tableau XIX	: Signes cliniques révélant une tumeur surrénalienne selon les séries.
Tableau XX	: Place de la TDM dans la découverte des IS selon les séries.
Tableau XXI	: Place de l'échographie dans la découverte des IS selon les séries.
Tableau XXII	: Association lésionnelle des TS selon les séries.
Tableau XXIII	: Comparaison des résultats du dosage des DMU selon les séries.
Tableau XXIV	: Résultats des catécholamines plasmatiques selon les séries.
Tableau XXV	: La sécrétion hormonale des CSM selon les séries.
Tableau XXVI	: La sécrétion hormonale des adénomes de Conn selon les séries.
Tableau XXVII	: La demande d'échographie selon les séries .
Tableau XXVIII	: Demande et apport de la TDM selon les séries.
Tableau XXIX	: Comparaison de la localisation des TS selon les séries.
Tableau XXX	: La taille tumorale selon les séries.
Tableau XXXI	: La demande d'IRM selon les séries.
Tableau XXXII	: Localisation du CSM selon les séries.
Tableau XXXIII	: Taille du CSM selon les séries.
Tableau XXXIV	: Place de la TDM selon les séries.
Tableau XXXV	: La localisation tumorale selon les séries.
Tableau XXXVI	: La taille tumorale moyenne selon les séries.

- Tableau XXXVII** : Localisation de la métastase dans les séries.
- Tableau XXXVIII** : La taille des métastases dans les séries.
- Tableau XXXIX** : La localisation des kystes surrénaliens dans les séries.
- Tableau XL** : La taille des kystes surrénaliens dans les séries.
- Tableau XLI** : Place de la TDM comme examen complémentaire après découverte initiale des IS.
- Tableau XLII** : La localisation tumorale selon les séries.
- Tableau XLIII** : La taille des IS dans les séries.
- Tableau XLIV** : Répartition des patients selon la voie d'abord chirurgicale d'après les données de la littérature.
- Tableau XLV** : Type du geste réalisé selon les séries .
- Tableau XLVI** : Spectre histologique des tumeurs surrénaliennes selon quelques séries.

Liste des figures :

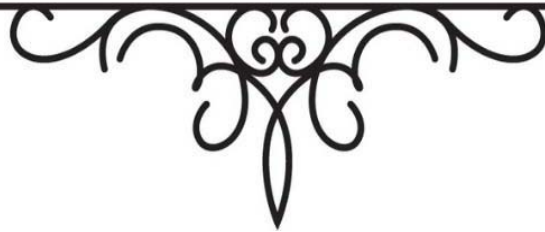
- Figure 1** : Image d'unité de TDM du service de radiologie
- Figure 2** : Image d'unité d'IRM de service de radiologie de L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech
- Figure 3** : Répartition des patients en fonction du type des MS
- Figure 4** : Répartition des cas par tranches d'âge.
- Figure 5** : Répartition des cas selon le sexe.
- Figure 6** : Répartition des patients selon leur origine géographique
- Figure 7** : Répartition selon le niveau socio-économique
- Figure 8** : Répartition des cas selon leurs antécédents personnels
- Figure 9** : Répartition de nos patients selon leurs antécédents familiaux
- Figure 10** : Répartition selon les circonstances de découverte
- Figure 11** : Les signes fonctionnels rapportés par nos patients
- Figure 12** : Répartition des cas en fonction de leur IMC
- Figure 13** : Répartition des patients selon leur tension artérielle.
- Figure 14** : Répartition des patients selon les signes physiques
- Figure 15** : Répartition des MS en fonction de leurs caractère sécrétoires.
- Figure 16** : Répartition des cas selon la localisation de la lésion surrénalienne.
- Figure 17** : Répartition des cas selon le nombre de lésions surrénaliennes.
- Figure 18** : Répartition des cas selon la taille tumorale.
- Figure 19** : Répartition des cas selon les contours et limites de la TS.
- Figure 20** : Répartition des cas selon le contenu de la TS.
- Figure 21** : Répartition des cas selon la densité spontanée de la TS.
- Figure 22** : Répartition des malades selon la voie d'abord chirurgicale .
- Figure 23** : Répartition des malades selon le type de l'intervention chirurgicale.
- Figure 24** : IRM surrénalienne : Masse surrénalienne gauche : Adénome cortical non sécrétant.
- Figure 25** : Coupe scannographique axiale : Lésions hypodenses bilatérales correspondant à un adénome de Conn bilatéral
- Figure 26** : Image scannographique correspondant à un adénome cortisolique droit .
- Figure 27** : Images scannographiques Montrant une formation nodulaire tissulaire hétérogène partiellement nécrosée gauche : Phéochromocytome.
- Figure 28** : TDM coupes axiales :Masse surrénalienne gauche : Phéochromocytome
- Figure 29** : Aspect IRM en faveur d'un processus tumoral de la surrénale droite.
- Figure 30** : Image échographique transversale montrant une masse surrénalienne droite
- Figure 31** : TDM : coupe axiale avec injection de produit de contraste : carcinome surrénalien droit d'aspect hétérogène à centre nécrotique.

- Figure 32** : Scintigraphie osseuse : foyers multiples d'hyperfixation.
- Figure 33** : TDM : coupe axiale : visualisation d'une énorme masse surrénalienne gauche
- Figure 34** : IRM :Masse surrénalienne gauche
- Figure 35** : Image scannographique coupe axiale sans PC : Masse surrénalienne gauche correspondant à un kyste surrénalien
- Figure 36** : TDM coupe axiale Masse surrénalienne droite correspondant à un myélolipome.
- Figure 37** : TDM coupe axiale : Masse surrénalienne gauche
- Figure 38** : Images scannographiques de Métastases surrénaliennes bilatérales
- Figure 39** : Images scannographiques correspondant à une discrète hypertrophie micronodulaire.
- Figure 40** : Image scannographique en coupe axiale correspondant à une hyperplasie nodulaire des deux surrénales
- Figure 41** : Aspect scannographique en coupe axiale en faveur d'une hyperplasie macnodulaire surrénalienne bilatérale.
- Figure 42** : Ebauche surrénalienne mésoblastique à la 4ème semaine du développement.
- Figure 43** : coupe macroscopique de la surrénale.
- Figure 44** : coupe microscopique de la surrénale.
- Figure 45** : coupe histologique de la zone glomérulée.
- Figure 46** : coupe histologique de la zone fasciculée.
- Figure 47** : coupe histologique de la zone réticulée.
- Figure 48** : cellules de la médullosurrénale avec leur volumineux noyau et leur Cytoplasme.
- Figure 49** : Anatomie des glandes surrénales
- Figure 50** : vascularisation artérielle et veineuse des glandes surrénales.
- Figure 51** : Innervation des surrénales.
- Figure 52** : Les rapports anatomiques des glandes surrénales.
- Figure 53** : Physiologie des glandes surrénales
- Figure 54** : Régulation de l'aldostérone
- Figure 55** : régulation de l'axe corticotrope .
- Figure 56** : Coupe échographique transversale oblique représentant la surrénale droite.
- Figure 57** : Coupe axiale TDM des surrénales.
- Figure 58** : Arbre décisionnel. TDM : tomodensitométrie
- Figure 59** : IRM des surrénales normales : Séquence In phase et out phase
- Figure 60** : IRM des surrénales normales séquence T2
- Figure 61** : IRM des surrénales normales séquences T1 après injection de gadolinium
- Figure 62** : Masse surrénalienne droite correspondant à un adénome
- Figure 63** : Imagerie par résonance magnétique (IRM) d'un adénome surrénalien.
- Figure 64** : IRM de spectroscopie d'un adénome surrénalien.

- Figure 65** : Myélolipome.
- Figure 66** : Kyste surrénalien de découverte fortuite.
- Figure 67** : Masse surrénalienne de découverte fortuite.
- Figure 68** : Masse kystique droite correspondant à un angiome surrénalien.
- Figure 69** : Image scannographique en coupe axiale : Masse surrénalienne gauche tissulaire
- Figure 70** : Masse surrénalienne découverte à l'occasion de douleurs abdominales.
- Figure 71** : IRM de spectroscopie : Corticosurréalome droit chez une patiente de 46 ans.
- Figure 72** : Masses surrénaliennes bilatérales de découverte fortuite.
- Figure 73** : Phéochromocytome surrénalien.
- Figure 74** : IRM de spectroscopie : Phéochromocytome droit chez une patiente âgée de 32 ans.
- Figure 75** : Métastases bilatérales surrénaliennes.
- Figure 76** : IRM de spectroscopie : Métastase surrénalienne droite chez une patiente de 24 ans suivie pour un carcinosarcome pulmonaire de haut grade.
- Figure 77** : Métastase surrénalienne d'un carcinome rénal.
- Figure 78** : Lymphome surrénalien.
- Figure 79** : Tomodensitométrie abdominale. Phéochromocytome surrénalien gauche d'aspect typique avec zone centrale nécrotique.
- Figure 80** : Scintigraphie MIBG I123 révélant de multiples foyers de fixation en relation avec un phéochromocytome malin.
- Figure 81** : Arbre décisionnel. Diagnostic biologique et topographique des phéochromocytomes.
- Figure 82** : Pièce opératoire d'un adénome surrénalien associé à un syndrome de cushing.
- Figure 83** : Adénome droit . TDM coupes axiales.
- Figure 84** : Adénome gauche. IRM coupes axiales.
- Figure 85** : coupe TDM montrant un adénome surrénalien droit
- Figure 86** : Adénome surrénalien gauche (flèches) correspondant à une tumeur virilisante.
- Figure 87** : Pièce opératoire montrant l'aspect macroscopique d'un corticosurréalome malin
- Figure 88** : Corticosurréalome malin avec thrombus cave et intra-auriculaire.
- Figure 89** : TDM et PET au FDG chez un patient ayant un corticosurréalome métastatique.
- Figure 90** : Hyperplasie bilatérale des surrénales et hyperaldostéronisme primaire.



ABBREVIATIONS



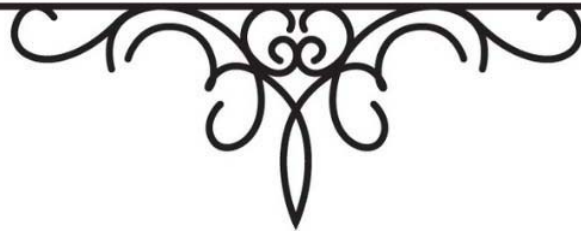
Liste des abréviations

ACTH	: Adrenal Corticotrophine Hormone.
ADO	: Antidiabétiques oraux.
ADP	: Adénopathie.
AFCE	: Association francophone de chirurgie endocrinienne
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
ATCD	: Antécédents.
CCI	: Carcinome canalaire infiltrant
CLU	: Cortisol libre urinaire.
Cm	: Centimètres.
CMT	: Cancer médullaire de la thyroïde.
COMT	: Catéchol oxy-méthyl transférase.
CRF	: Cortisol Releasing Factor
CRH	: Corticotropin-Releasing- Hormone.
CS	: Corticosurréalome.
CSM	: Corticosurréalome malin.
DMU	: Dérivés méthoxylés urinaires.
HAP	: Hyperaldostéronisme primaire.
HTA	: Hypertension artérielle.
HSD	: Hydroxystéroïde déshydrogénase.HypoK ⁺ : Hypokaliémie.
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
IMC	: Indice de masse corporelle.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
IS	: Incidentalome surrénalien.
K⁺	: Kaliémie.
LVP	: Lysine vasopressine.
MAO	: Monoamine oxydase.
MIBG	: Méta-iodo-benzyl guanidine.
Nb	: Nombre.
Na⁺	: Natrémie.
NEM	: Néoplasie endocrinienne multiple.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
PDC	: Produit de contraste.
PDV	: Perdu de vue.
PH	: Phéochromocytome.
ROI	: Region Of Interest : région d'intérêt

SDHD	: Succinate Dehydrogenase Complex Subunit D.
SFE	: Société Française d'Endocrinologie.
SHBG	: Sex Hormone Biding Globulin
SI	: Signal Intensity : Intensité du signal
SIIP	: Signal Intensity In Phase: séquence en phase
SIOP	: Signal Intensity Out of phase : séquence en opposition de phase
SPC	: Sans produit de contraste.
SRA	: Système renine angiotensine.
SUV	: Standardized Uptake Value : valeur de fixation normalisée.
TA	: Tension artérielle.
TDM	: Tomodensitométrie.
TEP	: Tomographie par Emission de Positons.
TS	: Tumeur surrénalienne.
UH	: Unité Hounsfield.
VCI	: Veine cave inférieure.
VHL	: Van- Hippel-Lindeau.
VMA	: Acide vanyl- mandélique



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET MÉTHODES	4
I. CADRE ET PERIODE D'ETUDE :	5
II. CRITERES D'INCLUSION :	5
III. CRITERES D'EXCLUSION :	5
IV. PARAMETRES TECHNIQUES :	6
LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :	6
1. Bilan diagnostique :	6
2. BILAN D'EXTENSION :	11
V. RECUEIL DE DONNEES :	11
RESULTATS	12
I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :	13
1. Fréquence des tumeurs surrénaliennes :	13
2. Répartition des cas selon l'âge :	14
3. Répartition des cas selon le sexe :	14
4. Répartition des cas selon l'origine géographique :	15
5. Répartition des cas selon Le niveau socioéconomique :	15
II. Données cliniques :	16
1. Les antécédents pathologiques personnels :	16
2. Antécédents pathologiques familiaux :	18
3. Répartition selon les circonstances de découverte :	18
4. Signes fonctionnels :	19
5. Examen clinique :	20
III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES :	23
IV. RESULTATS DE L'IMAGERIE :	28
1. Echographie abdominale :	28
2. Tomodensitométrie abdominale :	28
3. IRM abdomino-pelvienne :	36
4. PET-scan :	36
5. Scintigraphie à la MIGB :	36
V. Biopsie surrénalienne :	37
VI. PEC thérapeutique :	37
1. Décision thérapeutique :	37
VII. Données anatomopathologiques :	41
VIII. Diagnostic final retenu :	41
1. Adénomes surrénaliens :	41
2. Phéochromocytomes :	41
3. Corticosurréalomes malins :	42
4. Hyperplasie bilatérale :	42
5. Métastases surrénaliennes :	42
6. Kyste surrénalien :	42
7. Myélolipome surrénalien :	42
8. Schwannome surrénalien :	43

IX. Traitement adjuvant :	43
X. Surveillance :	44
1. Clinique :	44
2. Radiologique :	44
3. Biologique :	44
XI. Evolution :	45
XII. ICONOGRAPHIE :	46
1. Adénome cortical non sécrétant :	46
2. Adénome de Conn :	46
3. Adénome cortisolique :	47
4. Phéochromocytome :	47
5. Corticosurréalome malin :	49
6. Kyste surrénalien :	52
7. Myélolipome surrénalien :	53
8. Schwannome surrénalien :	54
9. Métastase surrénalienne :	55
10. Hyperplasie bilatérale :	56
DISCUSSION	58
1er chapitre : Généralités : embryologie, histologie, anatomie, physiologie des glandes surrénales :	59
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE : (2,3)	59
1. Ébauche corticale initiale :	59
2. Ebauche médullosurrénale :	60
3. Développement de la surrénale fœtale :	60
4. Développement de la surrénale après la naissance :	61
II. HISTOLOGIE : (2,4)	61
1. Macroscopie :	61
2. Microscopie :	62
III. RAPPEL ANATOMIQUE :	65
1. SITUATION ET MORPHOLOGIE DES GLANDES SURRENALES : (5,6)	65
2. VASCULARISATION ET INNERVATION : (8)	66
3. RAPPORTS : (9)	70
IV. Physiologie :	71
1. Généralités :	71
2. Physiologie de la corticosurrénale : (11,12)	72
3. Physiologie de la médullosurrénale : (14)	74
2ème chapitre : Moyens d'imagerie et radio-anatomie normale des glandes surrénales	75
I. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE: (15,16)	75
II. TOMODENSITOMETRIE ABDOMINALE : (15,17,18,19,20)	76
1. Technique :	77
2. Acquisition sans injection	77
3. Acquisition avec injection :	78
4. Résultats :	80
5. Scanner de perfusion :	82

III. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE ABDOMINALE : (16,21,22,23,24)	82
1. TECHNIQUE :	83
2. Résultats :	84
3. Spectroscopie :	85
IV. Scintigraphie : (15,16,19)	87
V. PET-scan : (15,16,19)	87
3ème chapitre : apport de l'imagerie moderne dans les masses surrenaliennes :	88
I. Tumeurs non sécrétantes de la surrenale :	89
1. Généralités : (26)	89
2. Tumeurs surrenaliennes non sécrétantes bénignes :	90
3. Tumeurs surrenaliennes non sécrétantes malignes :	105
II. Tumeurs sécrétantes de la surrenale :	118
1. Tumeurs sécrétantes de la médullosurrénale : phéochromocytome :	118
2. Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale :	126
4ème chapitre : Masses surrenaliennes : approche épidémiologique, diagnostique et thérapeutique avec corrélation de notre étude avec les données de la littérature :	145
I. Epidémiologie :	145
1. Fréquence et prévalence des masses surrenaliennes :	145
2. L'âge :	147
3. Le sexe :	148
II. Diagnostic positif :	148
1. ETUDE CLINIQUE :	148
2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :	152
3. IMAGERIE :	156
II. Biopsie percutanée :	172
III. Traitement :	172
IV. Anatomopathologie :	174
V. Evolution et pronostic :	175
VI. Suivi et recommandations :	176
1. Phéochromocytome : (121) (122) (123) (124).	176
2. Corticosurréalome : (125)	176
3. Adénome de Conn : (126)	177
4. Adénome cortisolique	177
5. Adénome non sécrétant :	177
6. Métastases	178
7. Kyste surrenalien : (130)	179
8. Myélolipome : (131)	179
9. Schwannome : (132)	179
CONCLUSION	180
ANNEXES	183
RÉSUMÉS	191
BIBLIOGRAPHIE	198



INTRODUCTION



Les masses surrenaliennes (MS) recouvrent un large spectre de pathologies, peu fréquentes, néanmoins leur incidence ne cesse d'augmenter, certes en raison d'augmentation des explorations radiologiques. Les masses peuvent être malignes ou bénignes, primaires ou secondaires, elles sont différentes en fonction de leurs origines embryologiques et leurs manifestations endocriniennes.

La prévalence des MS est d'environ 2,1% dans la population générale, toutefois, les études d'autopsie révèlent que la prévalence augmente avec l'âge ; elle est de 1 % vers l'âge de 30ans et 7-10 % au-delà de 70ans. (1)

La plupart des masses surrenaliennes sont diagnostiquées de façon fortuite sur une imagerie abdominale ou thoracique demandée pour une autre raison (incidentalome surrenalien), ou à la suite de l'apparition d'une symptomatologie chez un nombre plus limité de patients, la MS est mise en évidence dans une situation d'histoire familiale et de la présence de facteurs de risques génétiques (exemple des néoplasies endocriniennes de type 2 (NEM2). Ou encore lors d'un bilan de néoplasie chez des patients ayant un antécédent de cancer évolutif.

La caractérisation des masses surrenaliennes repose sur l'imagerie, particulièrement la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique qui permettent la confirmation de la topographie surrenalienne d'une masse abdominale, de préciser l'aspect morphologique, la densité et le signal de la masse, la dynamique vasculaire après injection de produit de contraste et la réalisation du bilan lésionnel local et à distance permettant de confirmer le diagnostic (d'adénome, de kyste ..) ou d'orienter vers une autre tumeur maligne.

La prise en charge thérapeutique et la décision d'acte chirurgical dépendront essentiellement du contexte clinique, le caractère sécrétoire ou non et la nature bénigne ou maligne de la MS, primitive ou métastatique.

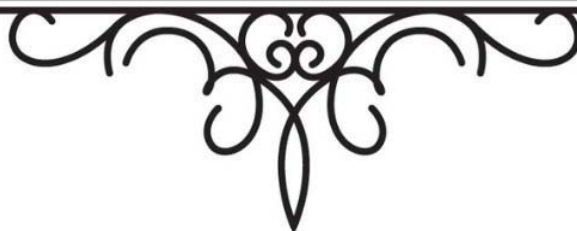
L'étude anatomopathologique occupe une place prépondérante, permettant de confirmer le diagnostic et dicter la prise en charge thérapeutique ultérieure.

La surveillance à long terme est d'une grande importance, permettant de déceler la récurrence ou l'évolution vers la malignité.

L'objectif de notre travail est de mettre en exergue l'intérêt de l'imagerie dans les différentes étapes de la prise en charge des masses surrénaliennes; à travers une étude rétrospective descriptive portant sur une série de 30 cas de masses surrénaliennes, colligée aux services de radiologie et d'endocrinologie de l'hôpital militaire Avicenne de MARRAKECH, sur une période de 6 ans (s'étalant de Janvier 2015 au Décembre 2020).



*MATÉRIELS
ET
MÉTHODES*



I. CADRE ET PERIODE D'ETUDE :

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive portant sur 30 cas de masses surrénaliennes diagnostiquées et prises en charge sur une période de 6 ans, s'étendant entre Janvier 2015 et Décembre 2020, au sein des services de radiologie et d'endocrinologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA) .

II. CRITERES D'INCLUSION :

Dans cette étude ont été inclus tous les :

- Patients porteurs d'une tumeur surrénalienne.
- Patients dont les dossiers médicaux étaient exploitables sur les différents aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

III. CRITERES D'EXCLUSION :

Dans cette étude ont été exclus tous les :

- Dossiers incomplets dont la tumeur de la surrénale primitive ou secondaire n'a pas été confirmée à l'imagerie ou à l'examen anatomopathologique.
- Pathologies surrénaliennes non tumorales.

IV. PARAMETRES TECHNIQUES :

LES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES :

1. Bilan diagnostique :

Les examens radiologiques permettent d'établir le diagnostic positif, de préciser la taille de la masse, le contenu, la localisation et les signes de malignité. Ces critères sont importants pour le choix de la méthode chirurgicale (coéloscopie ou intervention conventionnelle) et la voie d'abord la plus appropriée.

Plusieurs méthodes sont utilisées :

1.1. Echographie abdominale :

Exploration difficile qui nécessite une technique parfaitement maîtrisée et une grande expérience.

a. Technique :

- Sondes profondes
- Manœuvres positionnelles et respiratoires
- Plusieurs coupes: sagittales et frontales obliques

b. Résultats :

- A la naissance : les surrenales sont bien visibles.
- Enfant et adulte : rarement vues.
- Hypoéchogène entourée la graisse hyperéchogène, homogène.
- Contours plans ou concaves (critère de normalité)

c. Limites :

- La petite taille et la situation profonde des surrenales.
- Interposition de gaz intestinal

- Opérateur dépendant

1.2. TDM abdominale :

Examen de choix

a. Type de machine :

Chez nos patients la tomodensitométrie a été réalisée grâce à une machine de marque « GENERAL ELECTRIQUE » 16 barrettes.



Figure 1 : Image d'unité de TDM du service de radiologie

b. Technique :

- Préparation:
- Remplissage gastrique
- β bloquants avant injection si suspicion de phéochromocytome.
- Coupes axiales jointives voire chevauchées entre le diaphragme et le pôle supérieur du rein.
- Millimétriques de 3mm (ne dépassant jamais 5 mm)
- Acquisition sans injection est indispensable.

- Acquisition avec injection IV du PDC (2 à 3mg/kg).
- 1 min
- 15 min s'il est nécessaire de caractériser un incidentalome.
- Calcul du Wash out:
 - Relatif : $(E-D)/E$
 - Absolu: $(E-D)/(E-U)$
- *La densité au temps dynamique (1 min)= E (enhanced),
- *La densité au temps tardif (15 min) = D (delayed)
- *La densité sans injection = U (unenanced)

c. Résultats :

- Corps court et jambages allongés : Y ou V
- Épaisseur des jambages +++: < 5 mm
- Bord externe des jambages surrenaliens: Toujours rectiligne ou concave
- Densité normale :
- 25 UH avant injection
- 60 UH après injection de PDC.

d. Limites de l'exploration :

- *Femme enceinte (rayons X)
- * Si injection de produit de contraste iodé :
 - ✚ Femme enceinte.
 - ✚ Allaitement.
 - ✚ Insuffisance rénale.
 - ✚ Réaction d'hypersensibilité.

1.3. IRM abdominale:

a. Type de machine :

Chez nos patients l'imagerie par résonance magnétique a été réalisée grâce à une machine de marque « siemens Haut champ magnétique : 1,5 Tesla ».



Figure 2 : Image d'unité d'IRM de service de radiologie de L'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech

b. Technique :

- Antenne corps en réseau phasé
- Épaisseur de coupe : 4-6 mm
- Séquences axiales, +/- coronales (si grosse masse)
- Pondérées en T1, T2, *en phase et opposition de phase* (adénome≠ masse non adénomateuse)
- Suppression de graisse
- Injection de PDC

c. Résultats :

- Même morphologie et critères de normalité que TDM mais résolution spatiale < scanner
- Séquence Pondérée T1 : iso signal par rapport au muscle
- Séquence Pondérée T2 : iso ou discret hyper signal par rapport au foie

d. Limites :

- Limite de détection: 1 cm
- Le signal tumoral ne préjuge pas du caractère sécrétant ou non des tumeurs

e. Bases d'Interprétation :

Etude de la morphologie et du signal des surrénales : les surrénales normales ont un signal T1 et T2 similaire à celui du foie.

Devant un nodule, la séquence majeure est celle en déplacement chimique. On calcule la chute du signal :

$$\frac{(\text{Signal inphase} - \text{Signal outphase})}{\text{Signal inphase}} \times 100 \text{ } \} \text{ Si } > 20\%$$

Cette chute signe la graisse intracellulaire et donc le diagnostic d'adénome.

f. Contre-indications :

- * Pace -maker.
- *Eclats métalliques dans les yeux.
- *Implants cochléovestibulaires.
- *Clips vasculaires incompatibles
- *Valves cardiaques mécaniques.
- *Insuffisance rénale (si injection de chélate de gadolinium).
- * Claustrophobie (relatif).

1.4. AUTRES PARAMETRES:

- ASP
- Scintigraphie

- **Cathétérisme des veines surrenaliennes :**
 - Déterminer si l'anomalie sécrétoire est unilatérale ou bilatérale.
- **PET scan : avenir...**

2. BILAN D'EXTENSION :

- ❖ TDM thoraco–abdomino–pelvienne.
- ❖ IRM cérébrale
- ❖ Scintigraphie osseuse
- ❖ Radiographie du thorax

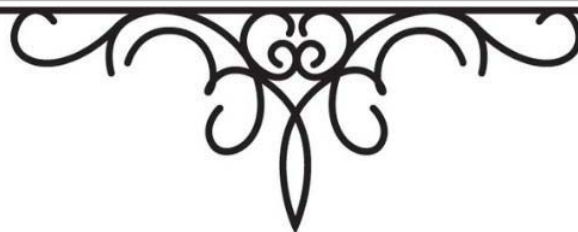
V. RECUEIL DE DONNEES :

Le recueil des données cliniques, biologiques, radiologiques et de la prise en charge a été réalisé à partir des dossiers médicaux du service d'endocrinologie et les registres des malades du service de radiologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech (HMA) . Ces dossiers ont été exploités grâce à une fiche d'exploitation (voir annexe) , comprenant les caractéristiques épidémiologiques du patient, les antécédents, les données cliniques, paracliniques et la prise en charge thérapeutique.

Le recueil de données radiologiques a été fait à la base des comptes rendus des dossiers radiologiques .



RESULTATS



I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

1. Fréquence des tumeurs surrenaliennes :

Les tumeurs surrenaliennes dans notre série sont au nombre de 30 et se répartissent comme suit :

Tableau I : Répartition des malades en fonction du type des MS :

Les tumeurs surrenaliennes	Nombre de cas	Pourcentage %
1- ADÉNOME NON SÉCRÉTANT	6	20
2- PHÉOCHROMOCYTOME	5	16,66
3- ADÉNOME CORTISOLIQUE	4	13,33
4- ADÉNOME DE CONN	4	13,33
5- HYPERPLASIE SURRENALIENNE	4	13,33
6- CORTICOSURRENALOME	3	10
7- METASTASE SURRENALIENNE	1	3,33
8- KYSTE SURRENALIEN	1	3,33
9-SCHWANNOME SURRENALIEN	1	3,33
10-MYELOLIPOME SURRENALIEN	1	3,33

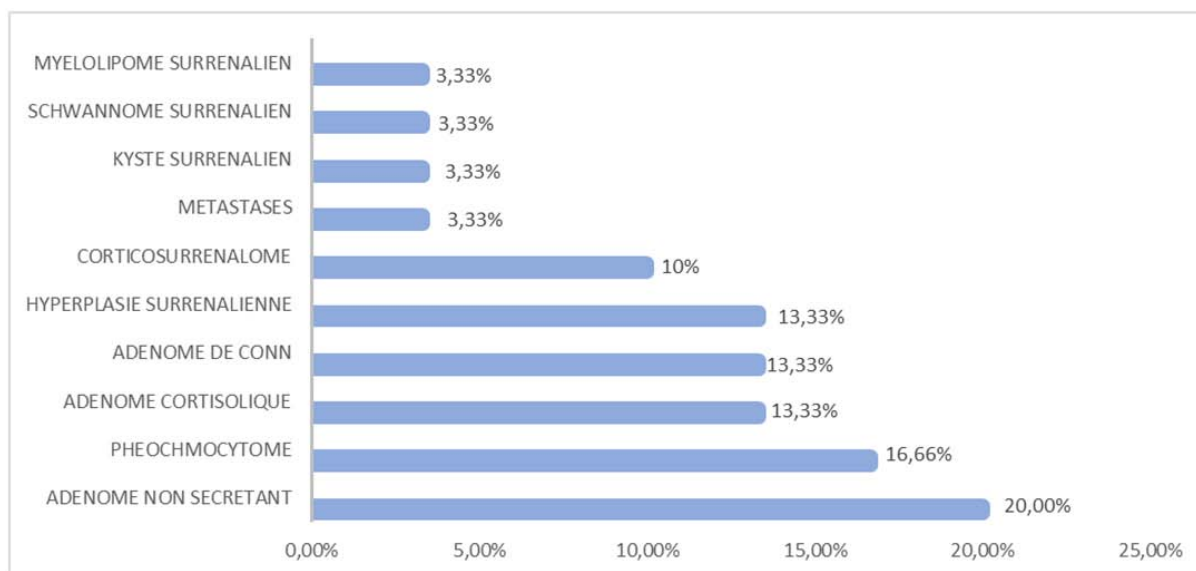


Figure 3 : Répartition des patients en fonction du type des MS

2. Répartition des cas selon l'âge :

L'âge de nos patients varie entre 24 et 85 ans, avec une moyenne d'environ 49 ans.

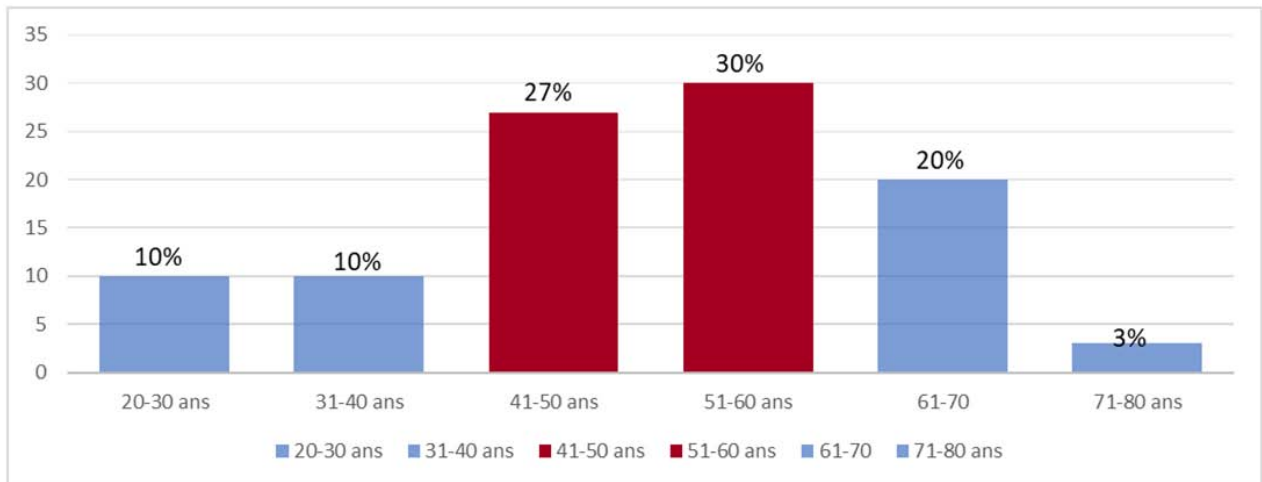


Figure 4 : Répartition des cas par tranches d'âge.

3. Répartition des cas selon le sexe :

Notre série se comporte de 17 femmes et 13 hommes soit respectivement des pourcentages de 56,66 % et 43,33 %. On note donc une prédominance féminine avec un sexe ratio Femmes/Hommes de 1,32

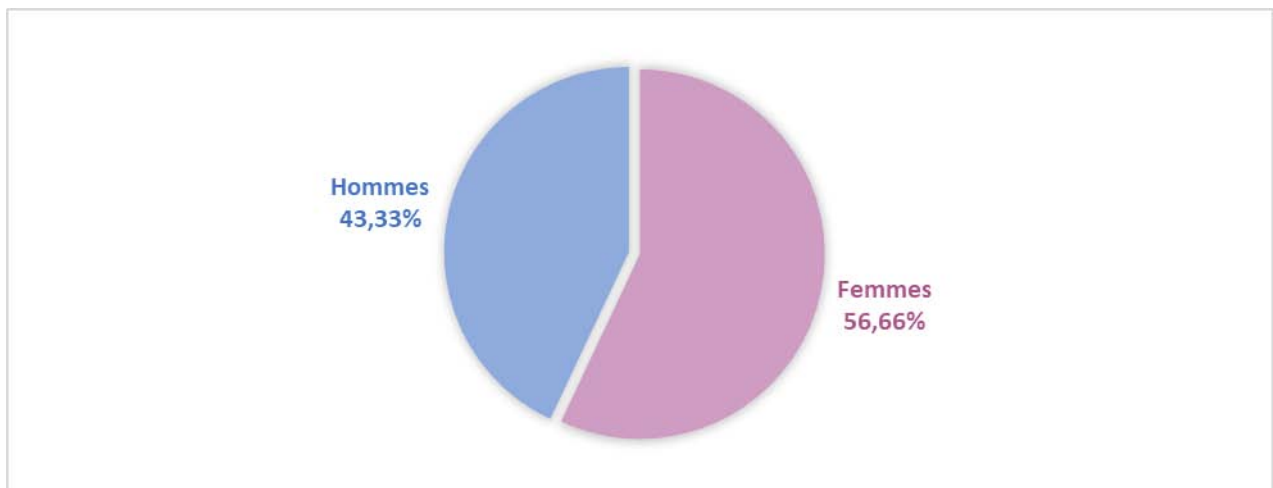


Figure 5 : Répartition des cas selon le sexe.

4. Répartition des cas selon l'origine géographique :

80% (24 cas) de la population étaient d'origine urbaine alors que 20% (6 cas) étaient d'origine rurale.

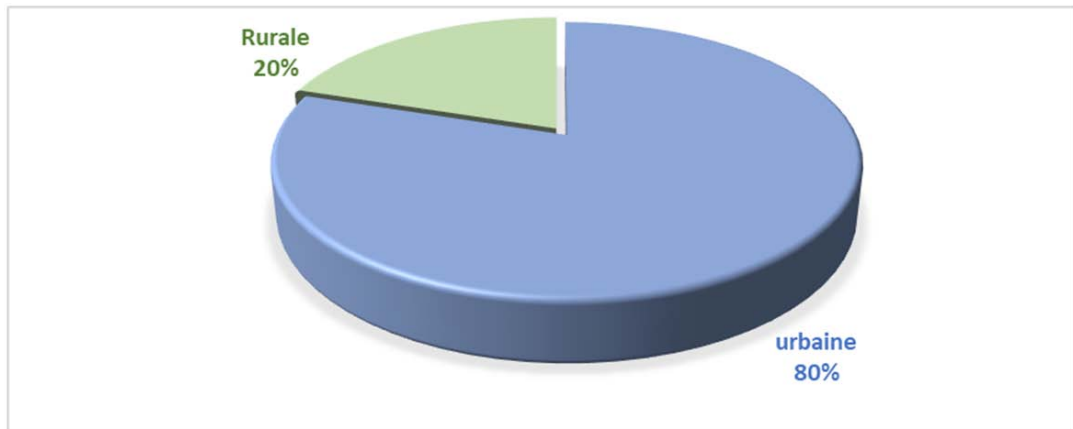


Figure 6 : Répartition des patients selon leur origine géographique

5. Répartition des cas selon Le niveau socioéconomique :

17 cas (soit 56,66%) avaient un niveau socio-économique moyen. Alors que 13 cas (soit 43,33%) avaient un niveau socio-économique bas.

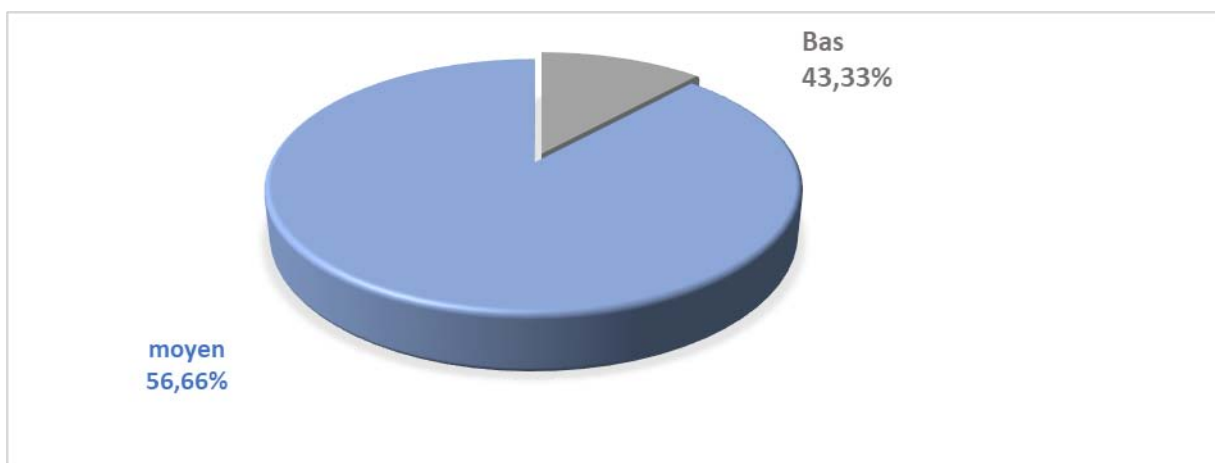


Figure 7: Répartition selon le niveau socio-économique

II. Données cliniques :

1. Les antécédents pathologiques personnels :

❖ Médicaux

Dans notre étude on a retrouvé comme ATCDs personnels médicaux :

- Une HTA chez 12 patients (40%) .
- Un diabète chez 6 patients (soit 20%) :
 - *5 patients sous ADO
 - *1 patient sous ADO+ insuline
- Pathologie thyroïdienne chez 4 cas (soit 13.33%) :
 - *Goitre chez 3 patients.
 - *Cancer de la thyroïde chez un patient.
- Néoplasie chez 2 patients : 1 cas de thymome, 1 cas de cancer de la thyroïde.
- 2 patients avaient un antécédent de tuberculose ganglionnaire déclarés guéris.

Tableau II : Répartition des cas selon leurs antécédents médicaux :

Antécédent médical		NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE %
HTA		12	40
Diabète		6	20
Pathologie Thyroïdienne	Goitre	3	10
	Cancer de la thyroïde	1	3,33
Néoplasie (1 thymome , 1 cancer de la thyroïde)		2	6,66
Tuberculose ganglionnaire		2	6,66

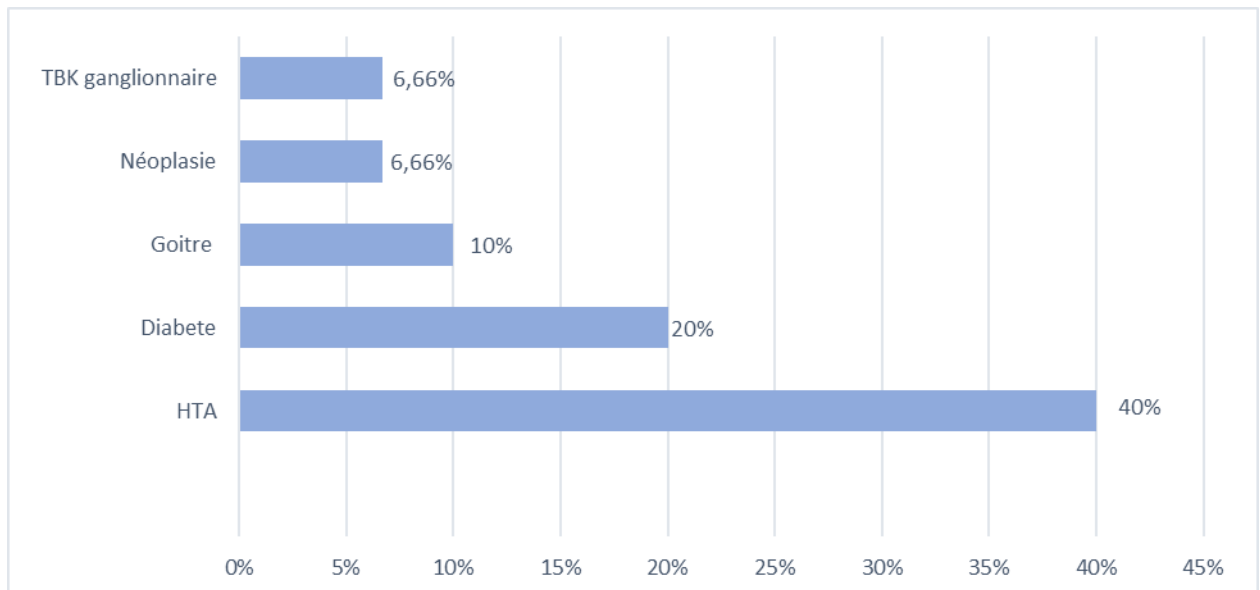


Figure 8 : Répartition des cas selon leurs ATCDs PERSONNELS

❖ **Chirurgicaux :**

Dans notre série 5 patients ont un antécédent chirurgical (soit 16,66 %) dont :

- Un patient a bénéficié d'un traitement chirurgical pour thymome.
- Une patiente a été opérée pour kyste ovarien.
- 2 patients ont bénéficié d'une thyroïdectomie partielle, 1 patient a eu une thyroïdectomie totale.
- Aucun traumatisme abdominal récent chez nos patients.

❖ **Toxiques :**

Dans notre série 7 patients ont un antécédent toxique (soit 23,33%) :

- Un tabagisme chronique chez 7 patients avec une moyenne de 20 paquets/année (soit 23,33%).
- Un éthylysme chronique chez 2 patients (soit 6,66%).

2. Antécédents pathologiques familiaux :

Dans notre étude on a noté que :

- 2 patients avaient un ATCD familial de l'HTA (soit 6,66%).
- 3 patients avaient un ATCD familial de Diabète (soit 10%).
- 2 patients avaient un ATCD familial de goitre (soit 6.66%)
- 2 patients avaient des antécédents familiaux de cancer (soit 6,66%) :
 - * Une patiente avait un ATCD de cancer du sein chez la sœur.
 - * Une patiente avait un ATCD de cancer de l'utérus chez la mère.
- Alors que les 21 patients restants n'ont rapporté aucun antécédent familial (soit 70%).

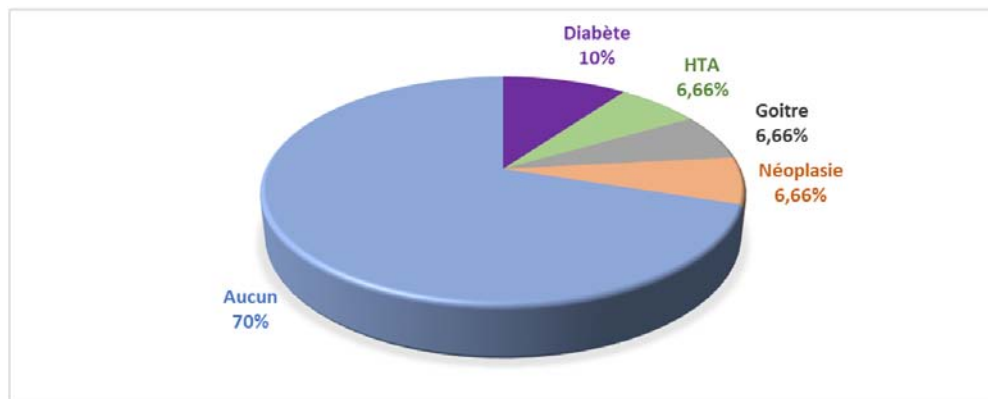


Figure 9 : Répartition de nos patients selon leurs antécédents familiaux

3. Répartition selon les circonstances de découverte :

Les circonstances de découverte étaient multiples :

- **Découverte symptomatique** chez 19 patients (soit 63,33%) : Détaillée dans les symptômes fonctionnels.
- **Découverte fortuite : Incidentalome** chez 10 patients (Soit 33,33 %).
- **Découverte lors du bilan d'extension carcinologique** d'une tumeur extra-surrénalienne chez un patient (soit 3,33%).

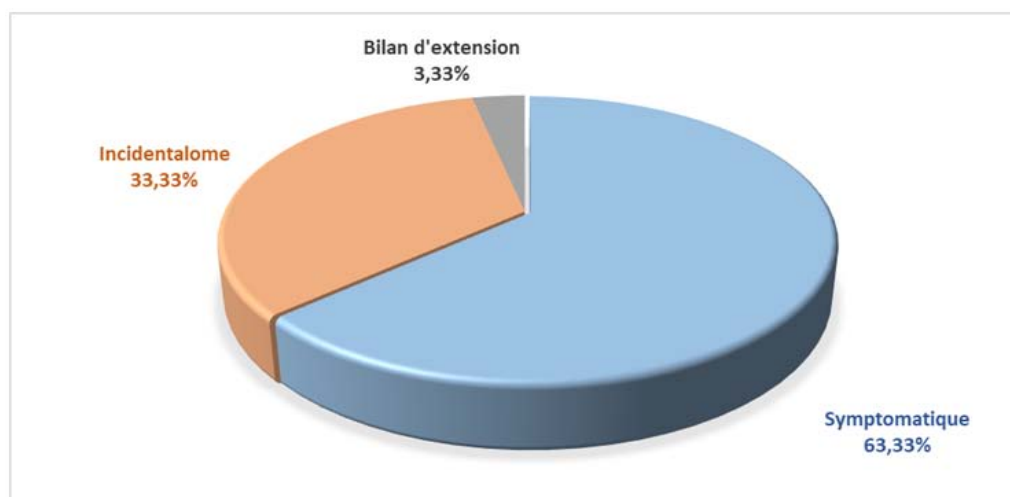


Figure 10 : Répartition selon les circonstances de découverte

4. Signes fonctionnels :

Les principaux signes fonctionnels rapportés par nos patients sous forme de regroupement syndromique sont:

Tableau III : Répartition des cas selon les signes fonctionnels.

Signes fonctionnels	Nombre de cas	Pourcentage %
Troubles digestifs :	7	23,33%
– Douleurs abdominales	– 4	– 13,33 %
– Lombalgies	– 3	– 10 %
– Troubles de transit	– 2	– 6,66%
– Vomissements	– 2	– 6,66%
Triade de Ménard (Céphalée, palpitation, sueurs)	5	16,66%
Syndrome de cushing	4	13,33%
Hirsutisme	1	3,33%
AEG (asthénie, anorexie, amaigrissement)	6	20%
Signes d'HTA : Céphalées +Troubles visuels + phosphènes +Acouphène	12	40%
Signes d'hypokaliémie : Asthénie, Crampes musculaires, paresthésie, Palpitations	4	13,33%
Douleurs osseuses (Rachidiennes , costales)	2	6,66%

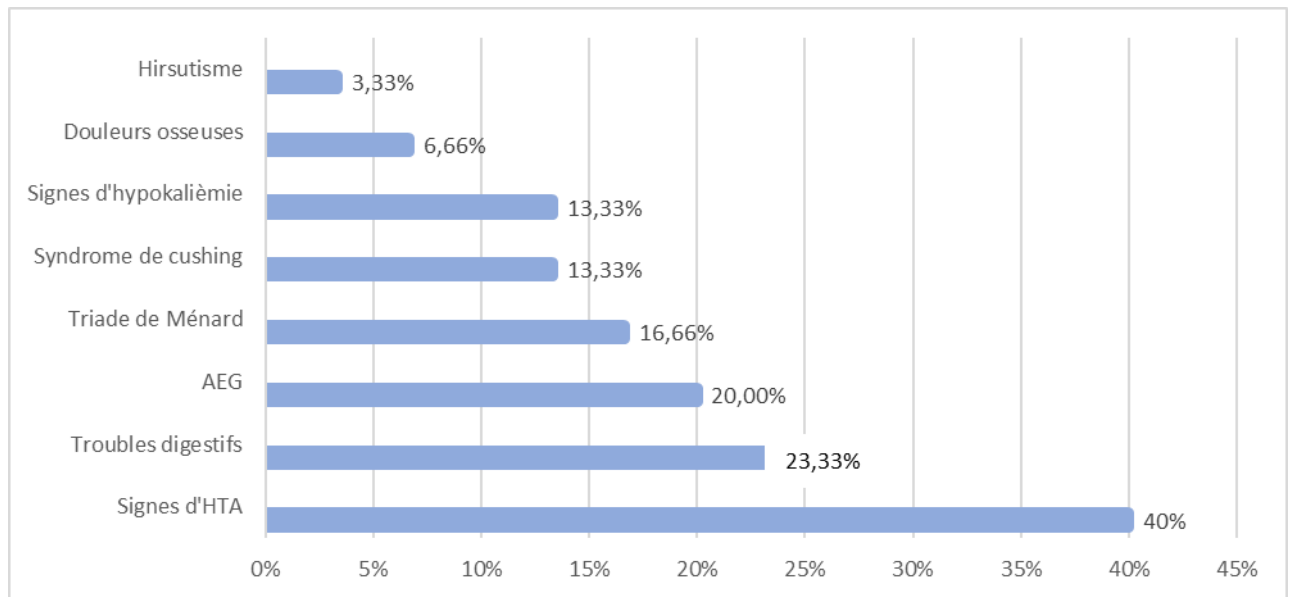


Figure 11 : Les signes fonctionnels rapportés par nos patients

5. Examen clinique :

5.1. Indice de masse corporelle :

L'IMC était pris chez 23 patients (soit 76,66%) :

- ❖ 11 patients avaient un IMC normal (entre 18,5 et 25 kg/m²) (soit 47,82%)
- ❖ 8 patients avaient un surpoids (>25 kg/m²) (soit 34,78%)
- ❖ 2 patientes étaient obèses (>30kg/m²) (soit 8,69%).
- ❖ 2 patients étaient maigres (<18,5 kg/m²) (soit 8,69%).

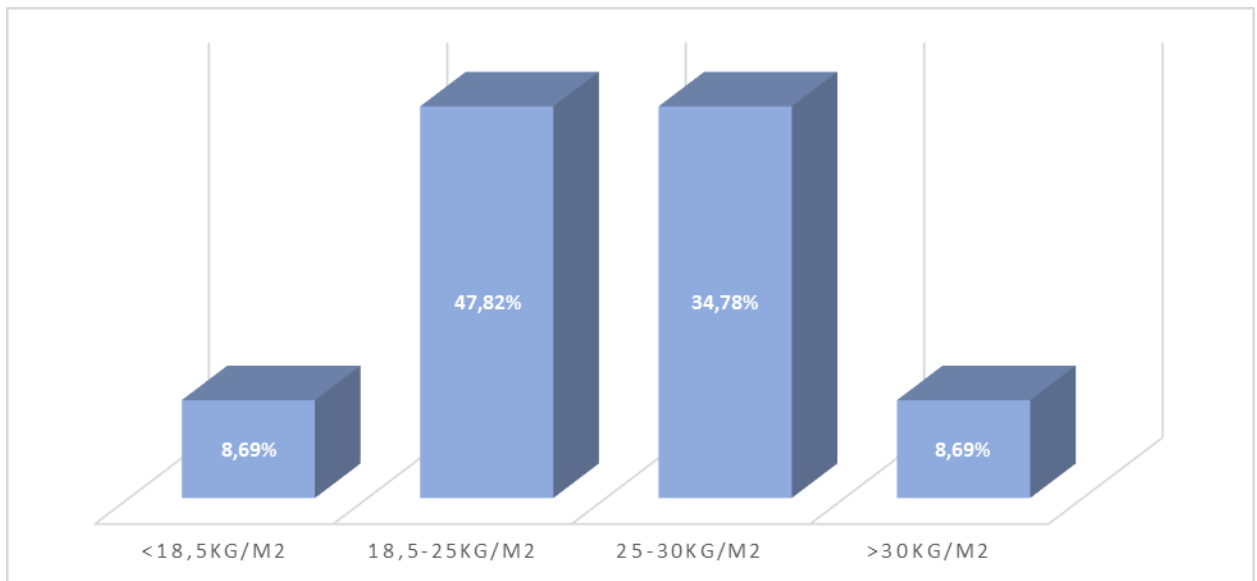


Figure 12 : Répartition des cas en fonction de leur IMC

5.2. Tension artérielle :

Elle a été mesurée chez tous les patients ;

- 16 étaient normotendus (soit 53,33%).
- 13 étaient hypertendus (soit 43,33 %), avec HTA résistante au traitement chez 6 patients.
- Une patiente présentait une hypotension orthostatique (soit 3,33 %).
- Chez le groupe des hypertendus , la moyenne de la TA systolique était de 14,83cmHg, et 9,16 cmHg de diastolique.
- Chez le groupe des normotendus , la moyenne de la TA systolique était de 11,6 cmHg, et 6,61 cmHg de diastolique.

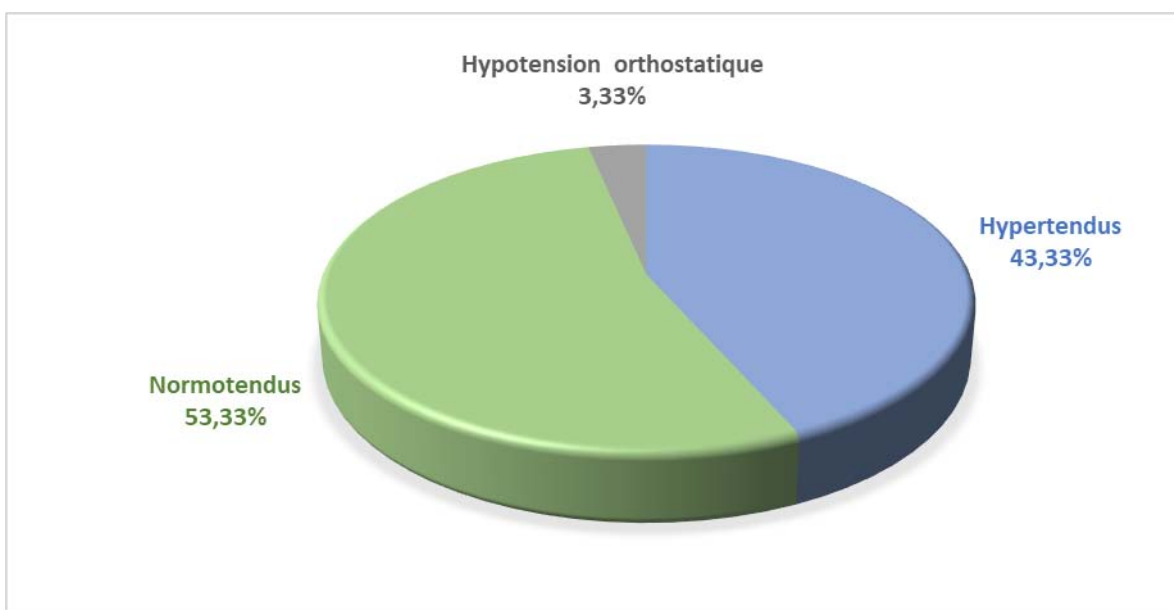


Figure 13 : Répartition des patients selon leur tension artérielle

5.3. Signes physiques :

Les données de l'examen clinique sont détaillées dans le tableau ci-dessous :

Tableau IV: Signes physiques présents chez nos patients :

Signes physiques	Nombre de cas	Pourcentage %
Sensibilité abdominale	6	20%
Masse abdominale	5	16,66%
Contact lombaire	2	6,66%
Syndrome de cushing	6	20%
Signes d'hyperandrogénie	2	6,66%
Goitre	5	16,66%
Adénopathies	2 *1 (ADP rétro cervicale droite+ Axillaire gauche) *1 (ADP cervicale)	6,66%
Mélanodermie	4	13,33%
Douleurs du Rachis	2	6,66%
Normal	18	60%

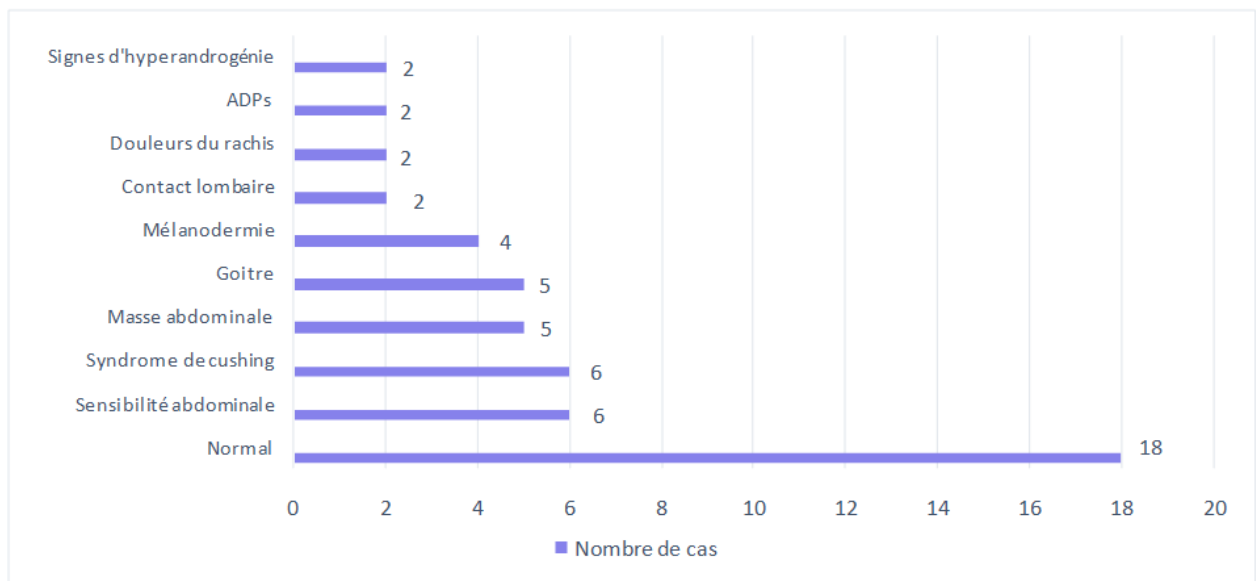


Figure 14 : Répartition des patients selon les signes physiques

III. EXPLORATIONS BIOLOGIQUES :

Des examens biologiques ont été demandés pour différencier entre les tumeurs surrénaliennes sécrétantes et non sécrétantes.

- Tous nos 30 patients ont bénéficié d'un bilan non spécifique (soit 100%) : NFS, VS, Glycémie, Fonction rénale, Ionogramme .

❖ Phéochromocytome :

On a 4 cas confirmés à l'anatomopathologie dans notre étude.

✚ **Dosage des DMU**: A été effectué chez les 5 cas (soit 100%) et est revenu :

➤ **Positif** : chez 4 cas (soit 80%) :

- La métanéphrine et la normétanéphrine ont été positives chez les 4 cas (soit 80%).
- La 3 ortho-méthyl-dopamine : a été négative chez les 4 cas (soit 80%).

➤ **Négatif** : chez 1 cas (soit 20%).

Tableau V: Résultats du dosage des dérivés méthoxylés urinaires :

Dosage des DMU	Nombre	Pourcentage
Positif	4	80%
Négatif	1	20%
TOTAL	5	100%

Tableau VI: Résultats selon le type de DMU sécrété.

Dosage	Positif	
	Nombre	Pourcentage
Métanéphrine et normétanéphrine	4	80%
3 ortho-méthyl-dopamine	-	-

- ✚ **Dosage des Dérivés méthoxylés plasmatiques** : Seule une patiente a bénéficié de ce dosage .
- ✚ **Dosage des catécholamines urinaires** : n'a pas été réalisé chez nos patients.
- ✚ **Dosage des catécholamines plasmatiques** : n'a pas été réalisé chez nos patients.

Tableau VII: Répartition des cas selon les dosages effectués.

Dosage	Nombre	Pourcentage
DMU	5	100%
Dérivés méthoxylés plasmatiques	1	20%
Catécholamines Plasmatiques	-	-
Catécholamines urinaires	-	-

CONCLUSION : Dans notre étude, les dosages effectués ont objectivé :

- 4 cas de phéochromocytome sécrétant (soit 80%).
- 1 cas non sécrétant (soit 20%).

❖ Bilan à la recherche d'une NEM 2 :

✚ Dosage de la calcitonine :

N'a été demandé que chez 2 cas de phéochromocytome (soit 40%) pour faire le diagnostic de CMT et est revenu négatif.

✚ Dosage de PTH :

N'a été réalisé que chez 2 cas de phéochromocytome (soit 40%) et est revenu négatif.

❖ Hypersécrétion cortisolique :

✚ Le cycle du cortisol :

A été réalisé chez 26 patients (soit 86,66%), et a montré :

- Une hypercortisolémie chez 8 cas (cycle de cortisol rompu) soit (30,76%) , dont 6 cas avaient un syndrome de cushing clinique.

✚ Cortisol libre urinaire :

A été réalisé chez 26 patients (soit 86,66%), et est revenu positif chez 8 cas.

✚ Cortisol de 8h après freinage minute :

A été réalisé chez 26 patients soit 86,66% , et a été :

- Non freiné chez 8 cas (soit 30,76%).
- Freiné chez 18 cas (soit 69,23%): il était négatif chez un patient qui a un Corticosurréalome malin.

Tableau VIII : Résultats du cortisol de 8h après freinage minute :

Résultats	Nombre	Pourcentage
Cortisol de 8h après freinage >1,8 ug/dl	8	30,7%
Cortisol de 8h après freinage <1,8 ug/dl	18	69,23%

✚ **Dosage d'ACTH :**

A été réalisé chez 4 patients et a été bas (soit 13,33 %).

CONCLUSION : Ce dosage a révélé un hypercorticisme chez 8 cas (4 cas d'adénome cortisolique, 2 cas de Corticosurréalome, 1 cas de phéochromocytome et 1 cas d'hyperplasie macronodulaire).

❖ **Hyperaldostéronisme primaire**

Le dosage de l'aldostérone sanguin et l'activité rénine plasmatique avec le rapport aldostérone/rénine ont été réalisés chez 8 cas (soit 26,66%) :

✚ **Dosage de kaliémie :**

Une hypokaliémie a été retrouvée chez 6 cas (soit 75%).

✚ **Dosage de l'aldostérone, la rénine et le rapport A/R couché puis debout :**

Il a révélé une élévation d'aldostérone avec une baisse de la rénine chez 6 cas .

✚ **Dosage de la Kaliurèse :**

N'a été réalisé que chez 2 patients (soit 25%), et a été élevé chez les 2 cas.

CONCLUSION : Ce dosage a révélé un Hyperaldostéronisme chez 6 cas (4 cas d'Adénome de conn, 2 cas d'hyperplasie bilatérale).

❖ **Hypersécrétion d'androgènes :**

✚ **Dosage des stéroïdes sexuels :**

Un dosage de Testostéronémie, sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHEA) et delta 4 androstènedione a été effectué chez 2 patientes qui avaient un hirsutisme clinique, et a été élevé chez 1 cas de Corticosurréalome.

❖ Insuffisance surrenalienne :

A été objectivé chez 1 seul patient (Métastase surrenalienne).

❖ Autres :

✚ **Dosage des marqueurs tumoraux :**

Une analyse des marqueurs tumoraux (ACE , CA 19-9 , CA 15-3 , CA 125) a été réalisée chez 3 patientes et est revenue négative .

AU TOTAL : Au terme des résultats des bilans biologiques, la répartition des tumeurs surrenaliennes en fonction de leur caractère sécrétoire est comme suit :

- 17 masses surrenaliennes sécrétantes soit 56,66%.
- 13 masses surrenaliennes non sécrétantes soit 43,33%.

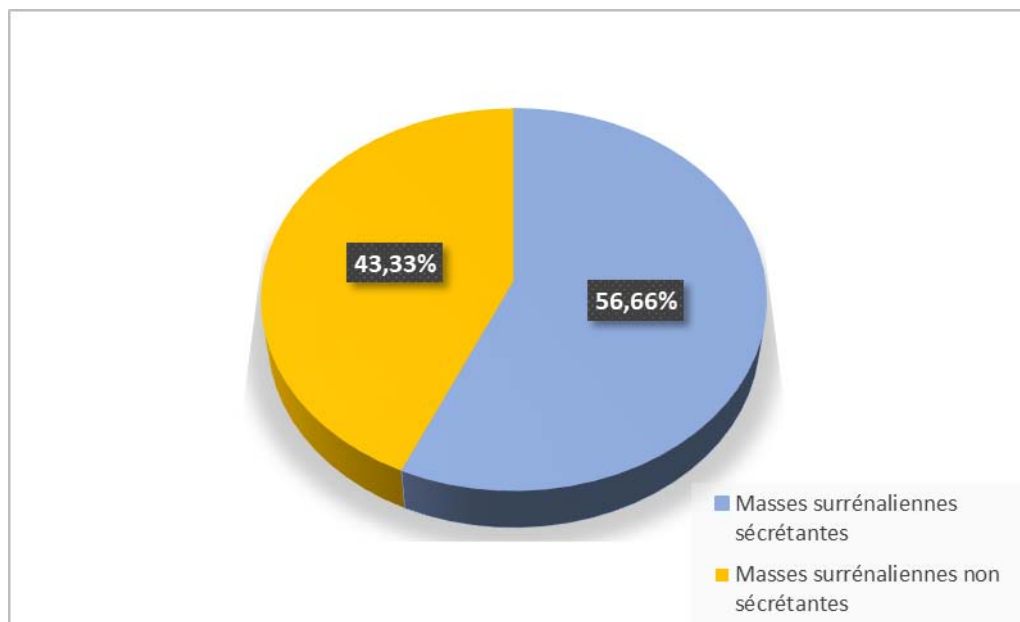


Figure 15: Répartition des MS en fonction de leurs caractère sécrétoires.

IV. RESULTATS DE L'IMAGERIE :

1. Echographie abdominale :

Réalisée chez 8 cas (soit 26,66%), dans un but diagnostique:

- Elle a mis en évidence la masse surrenalienne chez 5 cas (soit 62,5%) où elle a révélé : 2 corticosurrénales et 3 phéochromocytomes .
- Elle n' a révélée aucune anomalie significative chez 3 cas (soit 37,5%).

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

2. Tomodensitométrie abdominale :

La tomodensitométrie abdominale a été réalisée chez 28 cas (soit 93,33%) :

- Pour la caractérisation de la lésion individualisée à l'échographie chez 5 patients (soit 17,85%) et pour complément d'exploration chez 3 patients (soit 10,71%).
- 1 cas (soit 3,57%) dans le cadre du bilan d'extension d'un thymome.
- D'emblée chez 19 patients (soit 67,85%).
- 2 patients ont bénéficié d'une IRM d'emblée soit 6,66% (il s'agit de 2 adénomes de conn).

❖ Technique :

✚ On a réalisé chez nos 28 malades un scanner abdomino- pelvien avec des coupes axiales de 2 à 5 mm d'épaisseur, centrées sur les loges surrenales avec des reconstructions fines et qui sont étudiées :

- Chez 28 cas sans injection de produit de contraste (soit 100%).
- Chez 22 cas après injection de produit de contraste afin d'étudier le rehaussement tumoral et principalement le pourcentage de lavage absolu et relatif (Wash out).

❖ **Caractéristiques radiologiques appréciées par la TDM :**

✚ **Localisation :**

- Unilatérale dans 22 cas (soit 78,57%).
- ❖ A droite chez 8 cas (soit 28,57%).
- ❖ A gauche chez 14 cas (soit 50%).
- Bilatérale dans 6 cas (soit 21,42%).

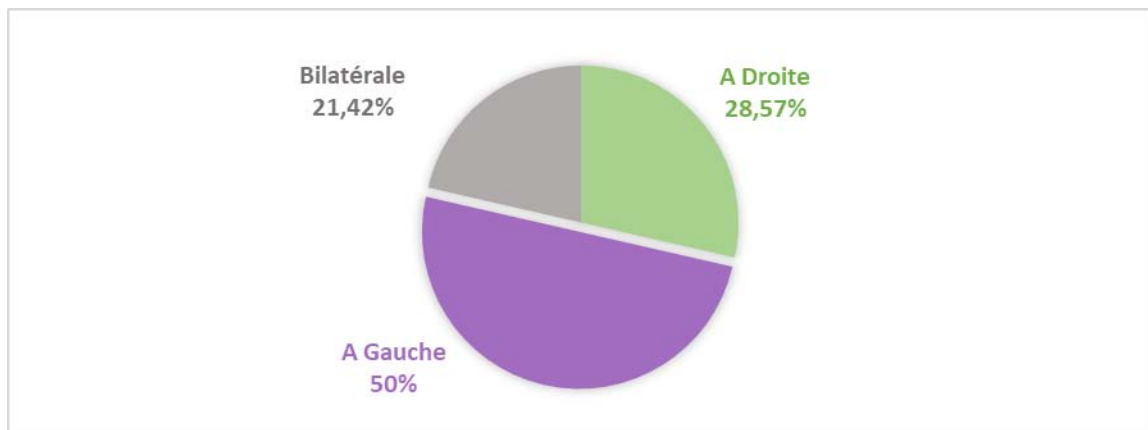


Figure 16 : Répartition des cas selon la localisation de la lésion surrénalienne.

✚ **Nombre :**

- Unique dans 21 cas (soit 75%).
- Multiples dans 7 cas (soit 25%).

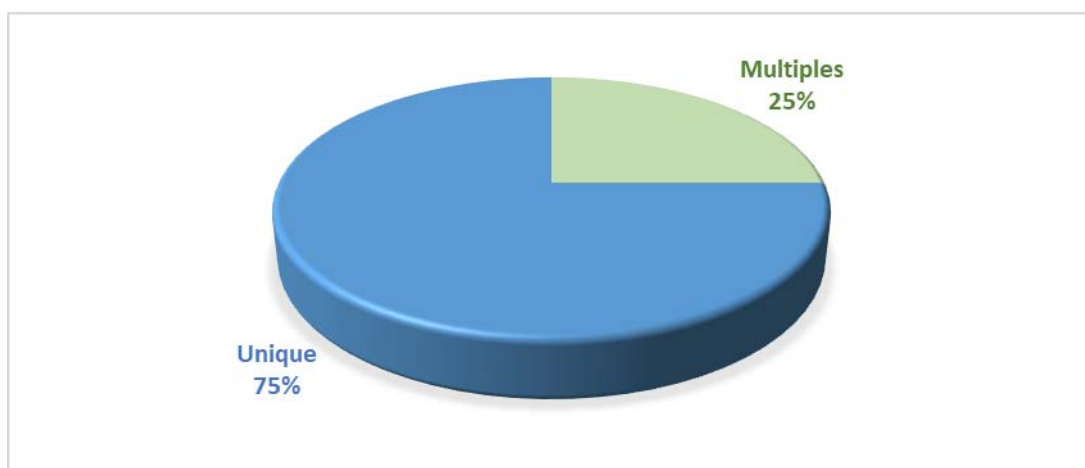


Figure 17 : Répartition des cas selon le nombre de lésions surrénaliennes.

✚ **Taille :**

Elle a été mesurée chez 28 cas de notre série et varie entre 0,7 et 17 cm du plus grand axe. La taille des tumeurs surrénaliennes se répartit de la façon suivante :

- Inférieure à 4cm chez 16 cas soit 57,14%.
- Entre 4cm-6cm chez 3 cas soit 10,71%.
- Supérieure à 6 cm chez 9 cas soit 32,14%.

Concernant les tumeurs surrénaliennes bilatérales, c'est la taille de la tumeur la plus volumineuse qui a été prise en compte.

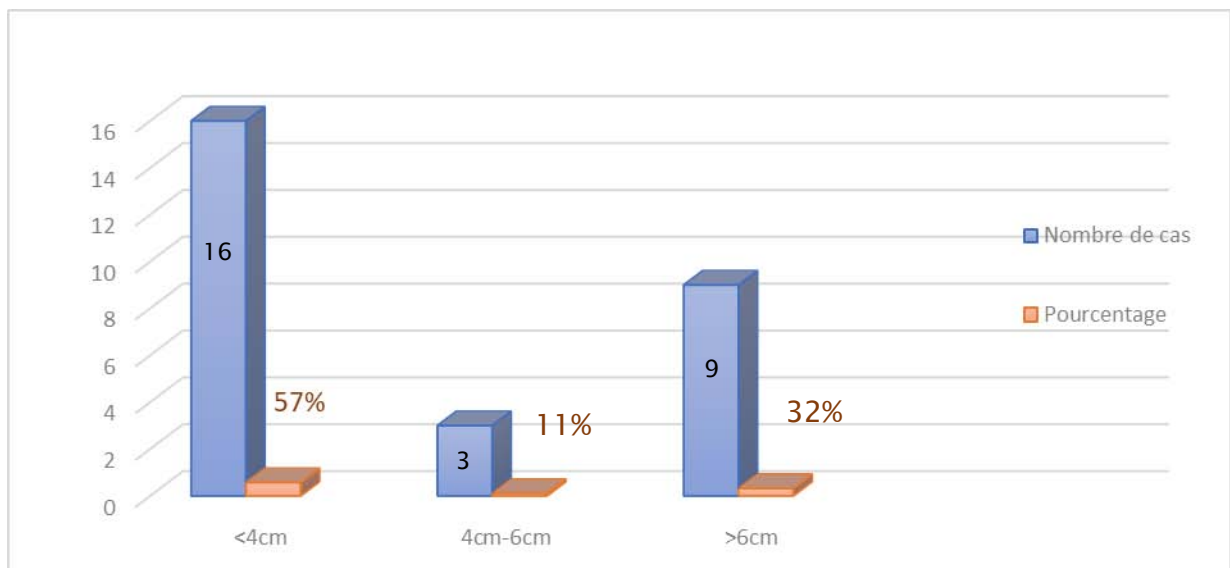


Figure 18 : Répartition des cas selon la taille tumorale.

✚ **Limites et contours :**

- Réguliers et nets chez 19 cas (soit 67,85%).
- Irréguliers chez 7 cas (soit 25%).
- Flous chez 2 cas (soit 7,14%).

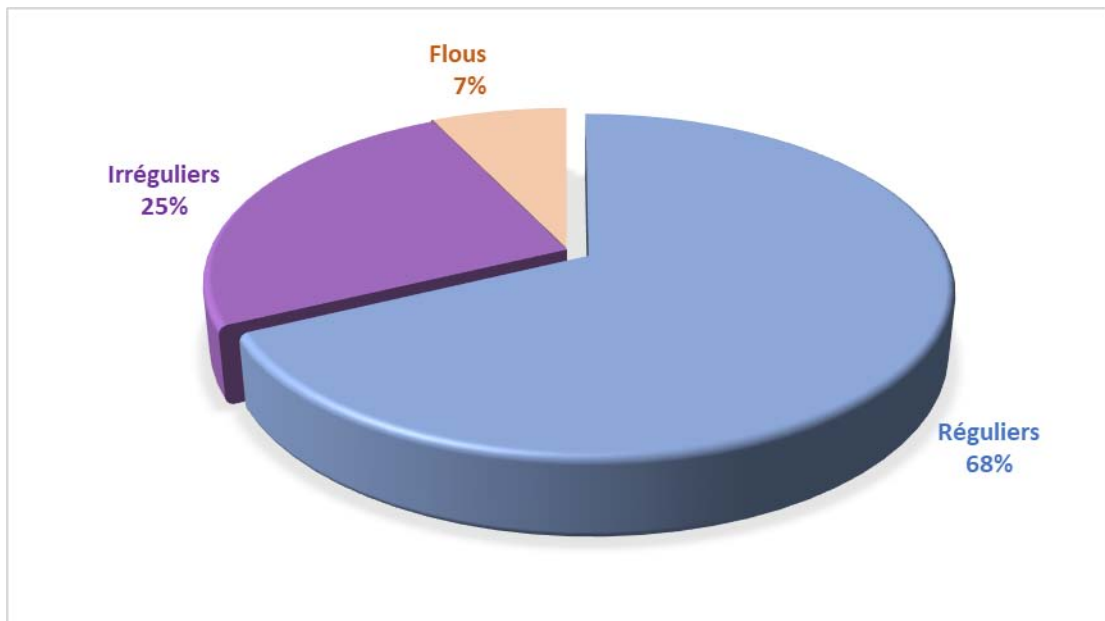


Figure 19 : Répartition des cas selon les contours et limites de la TS.

Le contenu :

- Homogène chez 19 cas (soit 67,85%).
- Hétérogène chez 9 cas (soit 32,14 %).

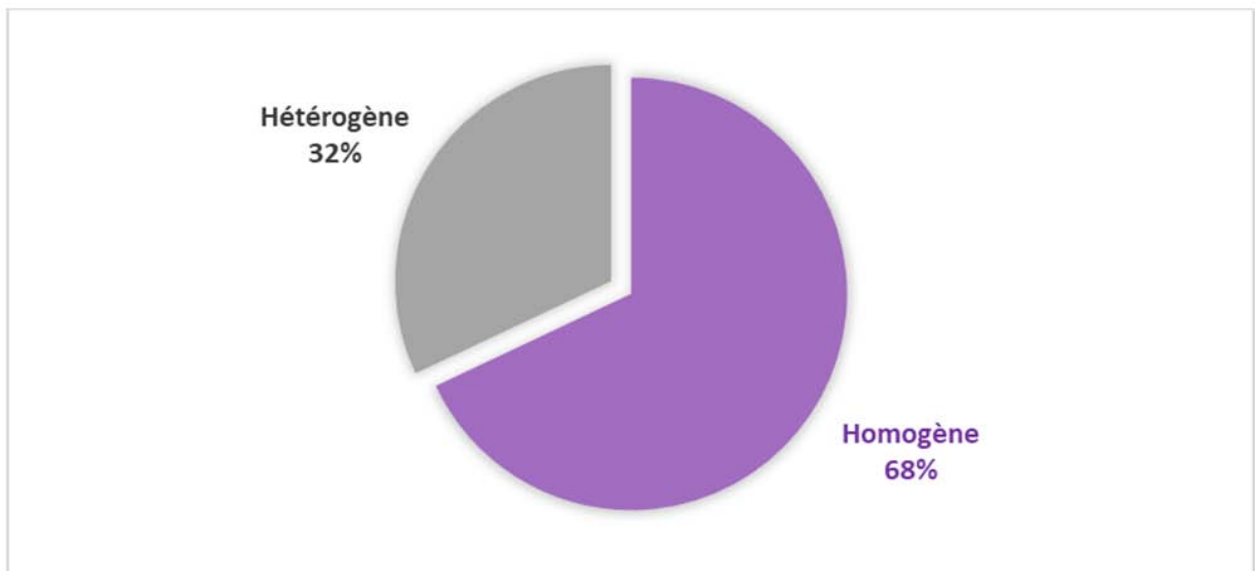


Figure 20 : Répartition des cas selon le contenu de la TS.

✚ Densité spontanée :

Les mesures de densité sont réalisées sur des coupes centrales des lésions pour éviter tout effet de volume partiel sur les bords qui peut artificiellement abaisser la densité.

Dans notre série, la densité est :

- <10 UH chez 7 patients (soit 25 %).
- 10-30 UH chez 14 patients (soit 50%).
- > 30UH chez 7 patients (soit 25%).

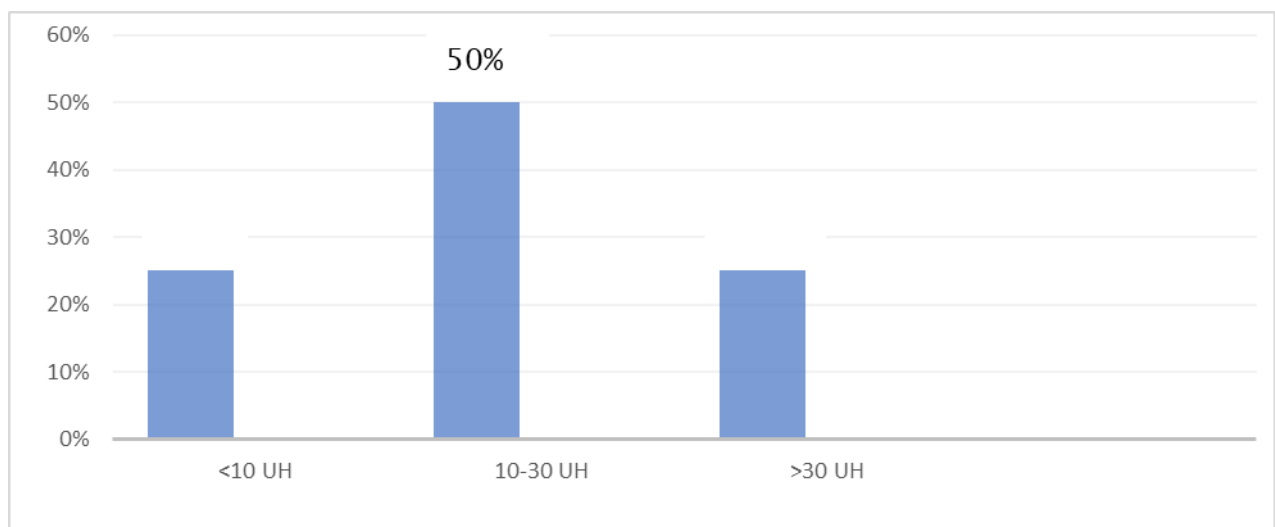


Figure 21 : Répartition des cas selon la densité spontanée de la TS.

✚ Wash out absolu:

A été précisé chez 19 patients , Les résultats étaient comme suit :

- >60% chez 12 patients (soit 63,15%).
- <60% chez 7 patients (soit 36,85%).

✚ Wash out relatif :

A été précisé chez 19 patients :

- <40% chez 12 patients (soit 63,15%)
- >40% chez 7 patients (soit 36,85%)

✚ **Calcifications :**

Trouvées chez 2 patients (soit 7,14%).

✚ **Nécrose :**

Observée dans 6 patients (soit 21,42%).

✚ **Hémorragie :**

Non trouvée chez nos patients.

✚ **Infiltration des organes de voisinage :**

Trouvée chez 3 patients (soit 10,71%).

✚ **Refoulement des organes de voisinage :**

Trouvé chez 7 patients (soit 25%).

Tableau IX : Les organes de voisinage refoulés dans notre série.

Organes	Nombre de cas	Pourcentage
Rein	7	25%
Estomac	3	10,71%
Pancréas	2	7,14%
Foie	3	10,71%
Rate	1	3,57%

✚ **Rapports avec les structures vasculaires :**

Trouvés chez 4 patients (soit 14,28%).

Tableau X : Extensions vasculaires des tumeurs dans notre série.

Vaisseaux	Nombre de cas	Pourcentage
Aorte abdominale	2	7,14%
VCI	1	3,57%
Pédicule rénal	2	7,14%

✚ **Présence d'ADPs :**

Trouvées chez 4 patients (soit 14,28%).

- ADPs coeliomésentériques chez 2 cas
- ADPs lomboaortiques chez 1 cas.
- ADPs rétro pancréatiques et médiastinales chez 1 cas.
- ADPs inter aorto-cave et du hile hépatique chez 1 cas.

✚ **Ascite :**

Trouvée chez 2 patients (soit 7,14%).

✚ **Epanchement pleural :**

Trouvé chez 2 patients (soit 7,14%).

✚ **Métastases :**

Trouvées chez 4 patients (soit 14,28%)

- Lésions pulmonaires : Trouvées 3 patients.
- Lésions hépatiques : Trouvées chez 4 patients.
- Lésions osseuses : vertébrales + au niveau des ailes iliaques chez 2 patients.

✚ **Apport de la TDM dans les tumeurs surrenaliennes.**

La TDM a permis, grâce à la caractérisation de ces masses sur le plan morphologique, la densité spontanée et le calcul du lavage, de poser ou d'orienter le diagnostic ainsi que différencier les lésions bénignes des autres malignes. Et d'après l'analyse des résultats de notre série, on distingue 2 groupes de lésions :

✚ **1er groupe : lésions d'allure bénigne :**

La TDM a permis de confirmer le caractère bénin des lésions dans le 1^{er} groupe devant :

- La petite taille <4cm.
- Les contours nets et réguliers.

- Le contenu homogène.
 - La densité spontanée hypodense inférieure à 10 UH. (Certains ayant une densité graisseuse).
 - L'absence de prise de contraste ou bien la prise de contraste modérée et homogène.
 - Le lavage absolu rapide >60%.
- Et ainsi, la TDM a pu poser le diagnostic avec certitude dans notre série de :
- 12 adénomes.
 - 1 kyste surrenalien.
 - 4 cas d'hyperplasie bilatérale.
 - 1 myélolipome.
- Et elle a orienté le diagnostic vers :
- 1 schwannome surrenalien.

✚ **2ème groupe : lésions d'allure maligne :**

La TDM a permis de confirmer le caractère malin des lésions dans le 2^{er} groupe devant :

- Lésion de grande taille et mal limitée.
 - Contours irréguliers.
 - Contenu hétérogène avec présence de calcifications et zones de nécrose.
 - Rehaussement hétérogène avec un lavage absolu <60%.
 - Extension extra-surrenalienne.
 - Présence d'ADP.
- Dans notre série, la TDM a orienté le diagnostic vers :
- 3 corticosurrénales.
 - 1 métastase.
 - 5 phéochromocytomes.

3. IRM abdomino-pelvienne :

3.1. Technique :

L'acquisition est faite dans le plan axial, en coupes fines n'excédant pas 5 mm sans injection. On a utilisé les séquences suivantes : séquences de déplacement chimique (T1 en phase, T1 en opposition de phase), T2 TSE avec TE à 94 ms et 260 ms. Après injection de gadolinium, une série dynamique est réalisée en coupes plus épaisses.

3.2. Résultats :

L'IRM est demandée en 2^{-ème} intention en complément de la TDM chez 5 patients (soit 16,66%) (1 Adénome cortisolique , 2 corticosurrénales, 1 Phéochromocytome, 1 schwannome surrénalien) . Et chez 2 patients d'emblée (2 adénomes de Conn) .

4. PET-scan :

Le TEP-18FDG a été demandé chez 2 cas (soit 6,66 %).

- Chez le 1er cas a montré en plus d'une volumineuse lésion active très intense surrénalienne droite, la présence d'une lésion active modérée pathologique du QSE du sein gauche associée à quelques foyers ganglionnaires en axillaire gauche.
- Chez le 2^{ème} cas a montré une masse pulmonaire lobaire supérieure gauche présentant un hypermétabolisme glucidique avec présence de masses surrénaliennes droite et gauche secondaires également actives.

5. Scintigraphie à la MIGB :

Une seule patiente dans notre série a bénéficié de cette investigation isotopique, vue les conditions socio-économiques des patients, malgré qu'elle soit très performante dans le

diagnostic topographique du phéochromocytome, car elle permet une bonne détection des phéochromocytomes ectopiques ou de taille inférieure à 1 cm.

Tableau XI : Explorations radiologiques réalisées dans notre série.

Explorations radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Echographie abdominale	8 cas	26,66%
TDM	28 cas	93,33%
IRM	7 cas	23,33%
PET-SCAN	2 cas	6,66%
Scintigraphie à la MIGB	1 cas	3,33%

V. Biopsie surrenalienne :

Dans notre étude, aucune biopsie n'a été réalisée.

VI. PEC thérapeutique :

1. Décision thérapeutique :

1.1. Traitement non chirurgical :

- ❖ Une simple surveillance a été indiquée chez 9 cas (soit 30%) :
 - Un adénome surrenalien non sécrétant chez 6 cas (soit 20%).
 - Un IS bilatéral dont la TDM était en faveur d'une hyperplasie bilatérale non sécrétante chez 1 cas (soit 3,33%).
 - Un kyste surrenalien simple bénin typique asymptomatique, avec un contenu parfaitement homogène à la TDM et une taille de 2,3 cm du grand axe chez 1 cas (soit 3,33%).
 - Un myélolipome chez 1 cas (3,33%).

- 3 patients ont été mis sous traitement médical (1 cas d'adénome de conn, 2 cas d'hyperplasie bilatérale) (soit 10%)
- 1 cas de métastase surrénalienne et 1 cas de corticosurréalome (soit 6,66%) ont été pris en charge en oncologie et en radiothérapie.

1.2. Traitement chirurgical :

- Un traitement chirurgical a été indiqué chez 16 cas (soit 53,33%).
- 1 cas de phéochromocytome parmi eux n'a pas été opéré, et a bénéficié d'un traitement palliatif.

Tableau XII : Décision thérapeutique chez nos patients :

	Fréquence	Pourcentage
Traitement chirurgical	16	53,33%
Simple surveillance	9	30%
Traitement médical	3	10%

❖ Préparation préopératoire par un traitement médical :

La préparation médicale préopératoire dépendait des tares de nos patients :

- 7 cas étaient hypertendus et sous traitement antihypertenseur :
- Chez 2 cas le traitement prescrit initialement était à base de β bloquant. Ce dernier a été changé par Amlodipine. .
- 3 patients présentaient une HTA résistante au traitement médical, alors ils ont été mis sous trithérapie à base d'Amlodipine, diurétique et IEC. Ce dernier a été arrêté 48h avant l'acte chirurgical et ont été mis sous Spironolactone.
- Chez 2 cas le traitement prescrit initialement, et qui était à base d'Amlodipine, a été maintenu.
- 2 patientes étaient diabétiques : 1 sous ADO et 1 sous ADO+insuline:
- 1 patient sous sulfamides a bénéficié d'un équilibre glycémique par l'insuline afin de corriger les chiffres glycémiques.

- L'autre cas présentait des chiffres glycémiques corrects et donc n'a bénéficié d'aucune prémédication.
 - 3 patients avaient une hypokaliémie qui a été corrigée par une supplémentation potassique
 - 4 patients ont bénéficié d'une préparation ainsi qu'une substitution par hydrocortisone IV aux doses de stress chirurgical majeur a été instauré en péri-opératoire chez tous les patients.
 - 2 cas thyroïdectomisés étaient sous hormonothérapie substitutive par la Lévothyroxine et qui était maintenue.
 - Les 6 cas restants n'avaient pas
 - de tares associées et n'ont bénéficiés d'aucune préparation médicale préopératoire.
- ❖ Voie d'abord chirurgicale :
- Laparotomie : Réalisée chez 8 cas (soit 53,33%) : Surrénalectomie droite chez 3 cas, gauche chez 4 cas, et bilatérale chez 1 cas .
 - Coelioscopie : Réalisée chez 7 cas (soit 46,66%) : Surrénalectomie Gauche chez 4 patients, droite chez 2 patients, et bilatérale chez 1 patient .

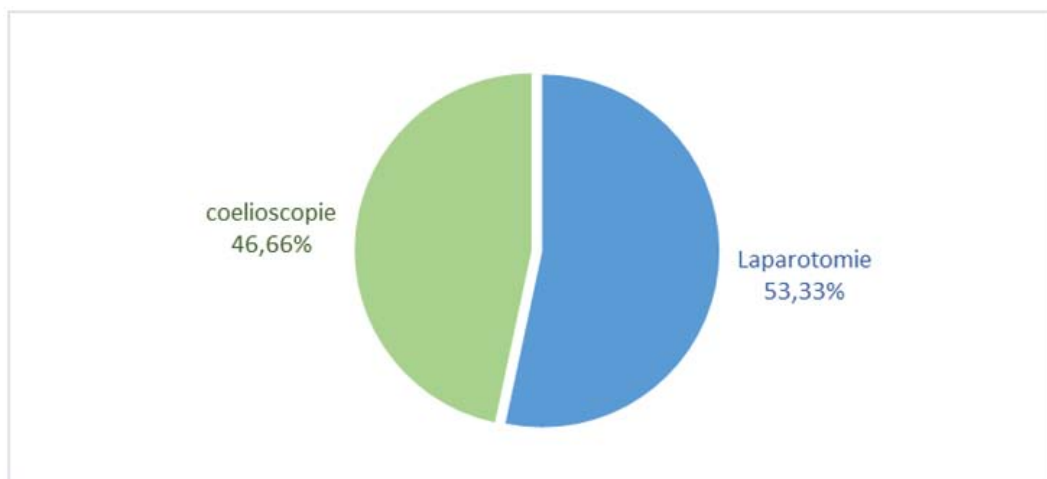


Figure 22: Répartition des malades selon la voie d'abord chirurgicale :

AU TOTAL :

- La surrénalectomie unilatérale a été réalisée chez 13 patients (soit 86,66%)
- 8 cas ont bénéficié d'une Surrénalectomie gauche (soit 53,33%).
- 5 cas ont bénéficié d'une Surrénalectomie droite (soit 33,33%)
- La surrénalectomie bilatérale : a été réalisée chez 2 patients (soit 13,33%)

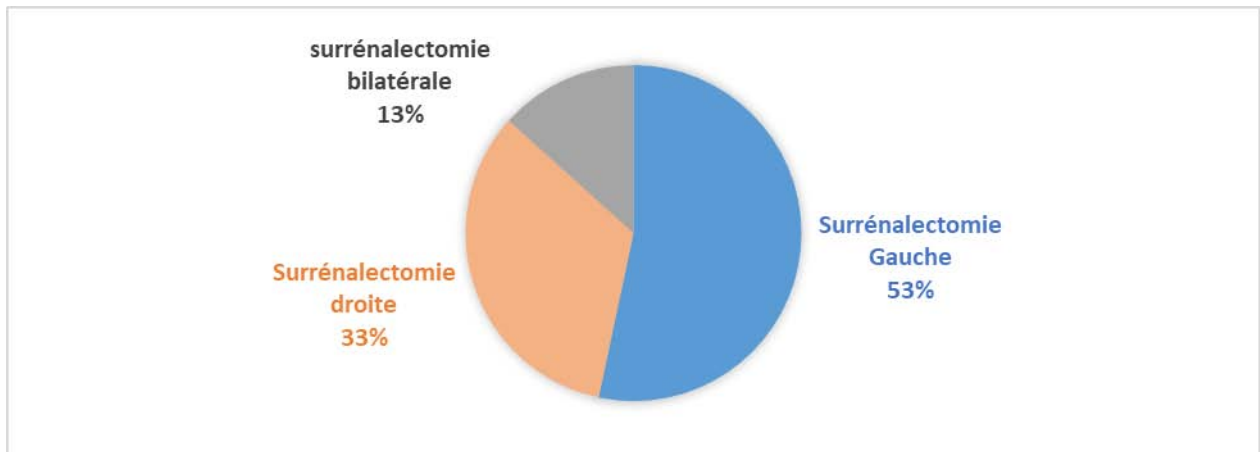


Figure 23: Répartition des malades selon le type de l'intervention chirurgicale.

1.3. Gestes chirurgicaux associés :

Dans notre série 3 patients parmi les 15 cas opérés ont bénéficié d'autres interventions :

- Une néphrectomie élargie chez un cas en raison de l'envahissement du rein sous-jacent par la tumeur+ curage ganglionnaire.
- Une mastectomie totale gauche avec curage axillaire gauche + surrénalectomie droite chez une patiente qui avait un corticosurrénalectomie associé à un adénocarcinome du sein synchrone.
- Un curage ganglionnaire latéro-aortique chez un patient.

VII. Données anatomopathologiques :

Les pièces opératoires ont été adressées au laboratoire pour étude anatomopathologique chez 15 patients. Le tableau suivant résume les résultats de l'étude anatomopathologique :

Tableau XIII : Résultats anatomopathologiques dans notre série :

Résultats anatomopathologiques	Nombre de cas
Phéochromocytome	4
Corticosurréalome	2
Adénome de Conn	3
Adénome cortisolique	4
Schwannome avec absence de signes de malignité.	1
Hyperplasie macronodulaire bilatérale	1
Total	15

VIII. Diagnostic final retenu :

D'après les données biologiques, radiologiques et histologiques, le diagnostic final retenu chez nos patients :

1. Adénomes surrenaliens :

Sont le type histologique le plus fréquent dans notre série, retrouvés chez 14 patients (soit 46,66%) : – 6 adénomes surrenaliens non sécrétants.

- 4 adénomes de Conn.
- 4 adénomes associés à un syndrome de cushing.

2. Phéochromocytomes :

Il s'agit du type histologique le plus fréquent après les adénomes non sécrétants , il a été retrouvé chez 5 cas (soit 16.66 %).

- 4 phéochromocytomes sécrétants.
- 1 phéochromocytome non sécrétant.

3. Corticosurréalomes malins :

Retrouvés chez 3 patients (soit 10%) :

- 2 corticosurréalomes sécrétants.
- 1 corticosurréalome non sécrétant.

4. Hyperplasie bilatérale :

Retenue chez 4 patients (soit 13,33%) :

- Sécrétante chez 3 cas .
- Non sécrétante chez 1 cas.

5. Métastases surrenaliennes :

Retrouvées chez 1 cas secondaires à un adénocarcinome du cancer broncho-pulmonaire (soit 3,33%).

6. Kyste surrenalien :

Retenu chez 1 cas (soit 3,33%).

7. Myélolipome surrenalien :

Retenu chez 1 cas (soit 3.33%).

8. Schwannome surrenalien :

Retrouvé chez 1 cas (soit 3,33%).

IX. Traitement adjuvant :

Un traitement adjuvant a été instauré dans 5 cas (soit 16,66%) :

✓ **Chimiothérapie** : Indiquée dans 5 cas :

- Dans 1 cas, une chimiothérapie adjuvante a été indiquée pour localisation secondaire au niveau de la surrenale d'une tumeur extrasurrenalienne. La métastase surrenalienne d'un carcinome bronchique, la chimiothérapie a consisté en quatre cures de Carboplatine et Paclitaxel.
- Dans 2 cas une chimiothérapie a été indiquée pour un CSM malin.
- Chez 1 patient une chimiothérapie selon le protocole Etoposide-cisplatine a été indiquée mais arrêtée après une seule cure vue l'altération de son état général ayant imposé le passage aux soins palliatifs, Il s'agit d'un patient ayant un corticosurrenalome malin au stade métastatique avec atteinte osseuse, hépatique, pulmonaire et ganglionnaire.
- Chez 1 patiente une chimiothérapie a été indiquée mais non faite. Il s'agit de la patiente non opérée pour phéochromocytome.

✓ **Radiothérapie** :

Une radiothérapie externe a été indiquée chez 3 patients . (2 cas de corticosurrenalome,1 cas de métastase)

X. Surveillance :

1. Clinique :

27 patients (soit 90 %) ont bénéficié d'une surveillance clinique (symptômes, TA...) ; 25 patients tous les 6 mois , 2 patients tous les 3mois pendant 2ans puis tous les 6 mois.

2. Radiologique :

10 cas (soit 33,33%) ont bénéficié d'un suivi radiologique par TDM :

- Chez 2 patients présentant un corticosurréalome tous les 3 mois pendant 2ans puis tous les 6 mois pendant 3ans.
- Chez 4 patients présentant un phéochromocytome à 6mois , 12 mois puis annuellement.
- Un patient ayant un schwannome une TDM a été réalisé à 2 mois post-opératoire , 6mois, 12mois , puis annuellement, n' a montré aucune anomalie.
- Chez le patient ayant un carcinome bronchique avec des métastases surrenaliennes, une TDM de contrôle a été faite 2 mois après 4 cures de chimiothérapie et est revenue en faveur d'une guérison totale de la maladie métastatique.
- Chez 2 patients non opérés ; une TDM a été réalisé à 6 mois, 12 mois et 24 mois montrant une stabilité des lésions (même taille et même forme).

3. Biologique :

Un bilan a été réalisé chez 6 patients (soit 20%) et consiste :

- Tous les 3 mois pendant 2ans puis tous les 6 mois jusqu'à 5 ans pour les 2 patients présentant un CSM : un dosage du cortisol libre urinaire des 24 heures, le Cycle Cortisol/ACTH, un dosage du cortisol après freinage par 1mg de dexaméthasone.
- Tous les 6 mois la première année , puis tous les ans pour les 4 patients présentant un PH : un dosage des métanéphrines plasmatiques ou urinaires.

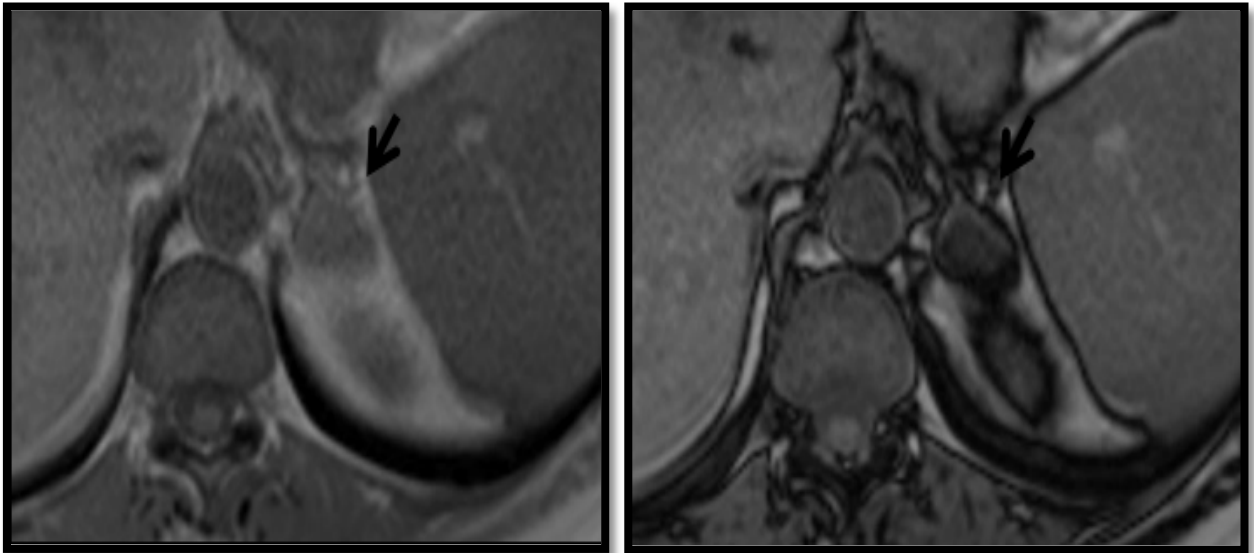
XI. Evolution :

Sur 30 cas de tumeurs surrenaliennes :

- L'évolution a été bonne chez 22 patients suivis (soit 73,33%)
- On a noté la récurrence de la maladie chez 2 cas (soit 6.66%) : Apparition de récurrence chez 1 cas de CSM : localisation ganglionnaire rétropéritonéale, et chez 1 cas de PH : Réascension des DMU a été notée chez une patiente.
- Nous déplorons le décès de 2 patients (soit 6.66%) : 1 PH , 1 CSM.
- 4 malades ont été perdus de vue, l'évolution à long terme n'a pas pu être jugée (soit 13,33%).

XII. ICONOGRAPHIE :

1. Adénome cortical non sécrétant :



A : T1 en phase

B : T1 en opposition de phase

Figure 24 : IRM surrénalienne : Masse surrénalienne gauche bien limitée, homogène avec chute de signal entre les séquences en phase et en opposition de phase $\geq 20\%$.

2. Adénome de Conn :

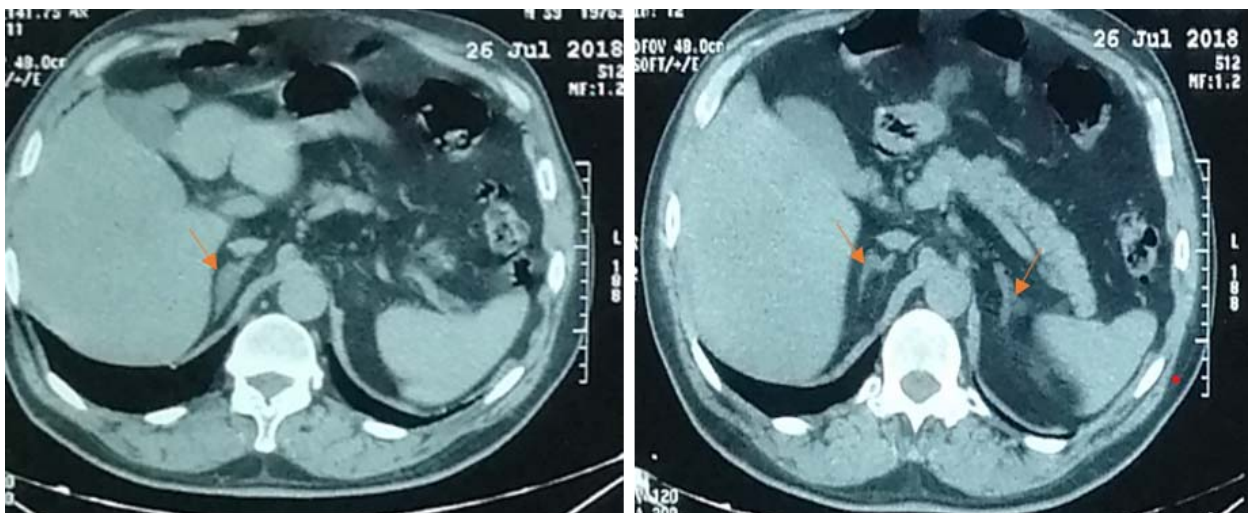


Figure 25 : Coupe scannographique axiale : Lésions hypodenses bilatérales correspondant à un adénome de Conn bilatéral

3. Adénome cortisolique :



Figure 26 : Image scannographique en coupe axiale Correspondant à un adénome cortisolique droit

4. Phéochromocytome :

4.1. CAS 1 :

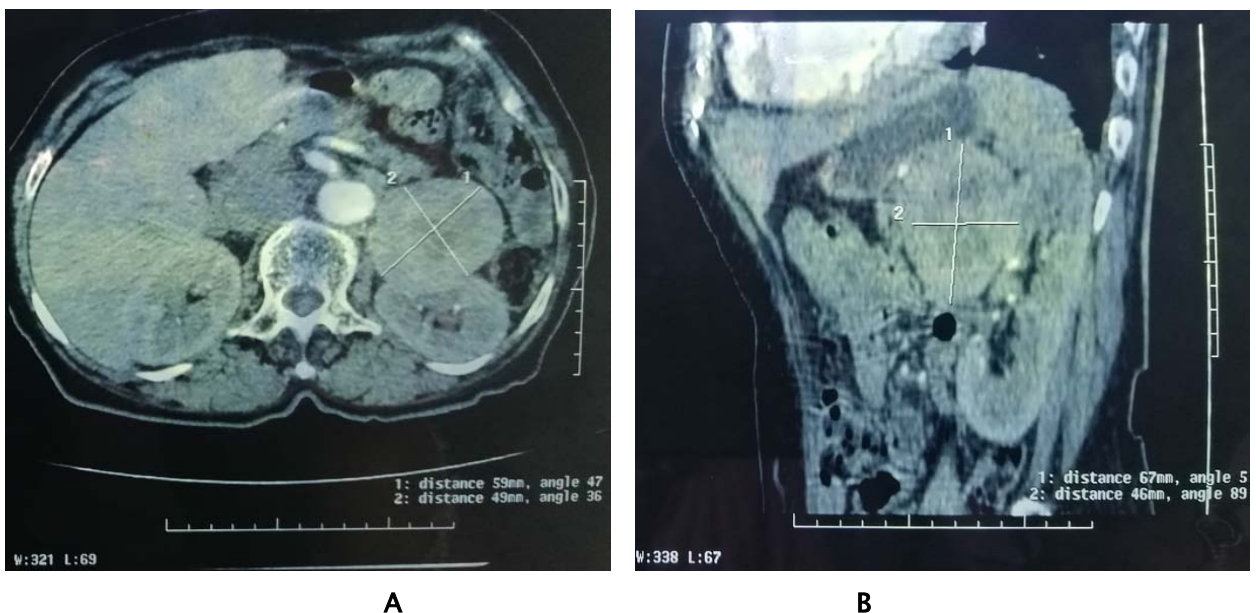
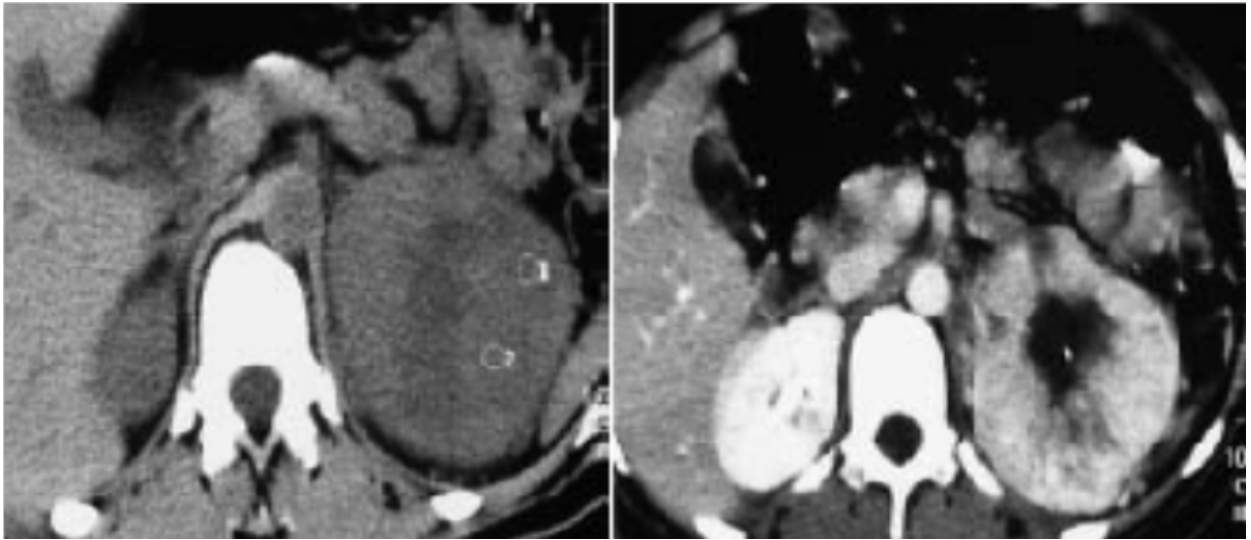


Figure 27 : Images scannographiques en : coupe axiale (A) avec reconstruction sagittale (B) Montrant une formation nodulaire tissulaire hétérogène partiellement nécrosée gauche.

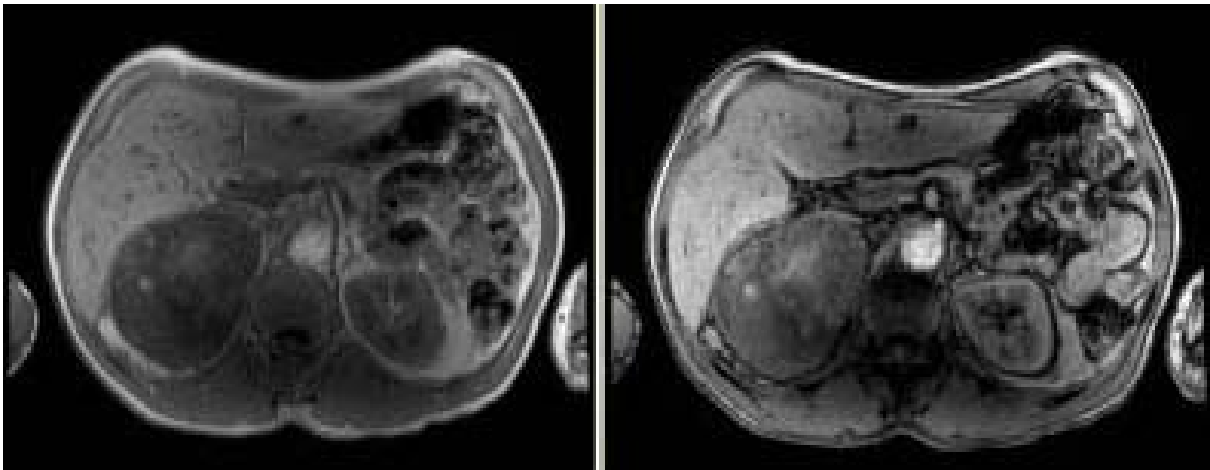
4.2. CAS 2 :



A B
Figure 28 : TDM coupes axiales :

- A. Avant injection PDC : Masse surrénalienne gauche hypodense, bien limitée
- B. Après injection PDC : Prise massive de PDC, avec persistance d'une hypodensité centrale (nécrose centro-tumorale) et % du lavage absolue inférieur à 60%

4.3. CAS 3 :



A : T1 en phase B : T1 en opposition de phase

Figure 29 : Aspect IRM en faveur d'un processus tumoral de la surrénale droite hétérogène avec large zone de nécrose centrale sans chute de signal sur les séquences de déplacement chimique.

5. Corticosurréalome malin :

5.1. CAS 1:



Figure 30 : Image échographique transversale montrant une masse surrenalienne droite d'écho structure tissulaire hétérogène contenant des zones de nécrose.



Figure 31 : TDM : coupe axiale avec injection de produit de contraste : visualisation d'un carcinome surrealien droit d'aspect hétérogène à centre nécrotique.

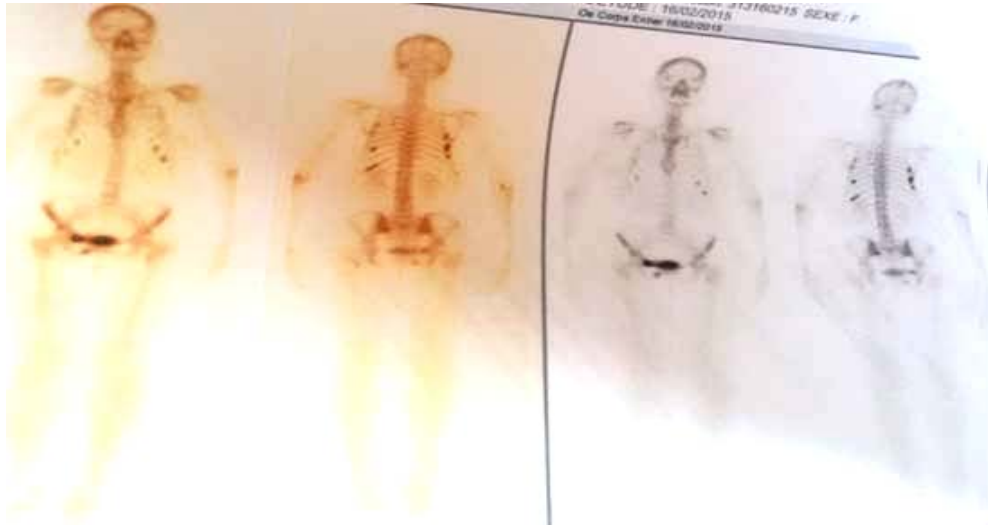


Figure 32 : Une scintigraphie osseuse a été réalisée chez la même patiente pour douleurs osseuses et fractures pathologiques multiples, et qui a révélé un aspect compatible avec des fractures multiples liées à une fragilité osseuse sous forme de foyers multiples d'hyperfixation.

5.2. CAS 2 :

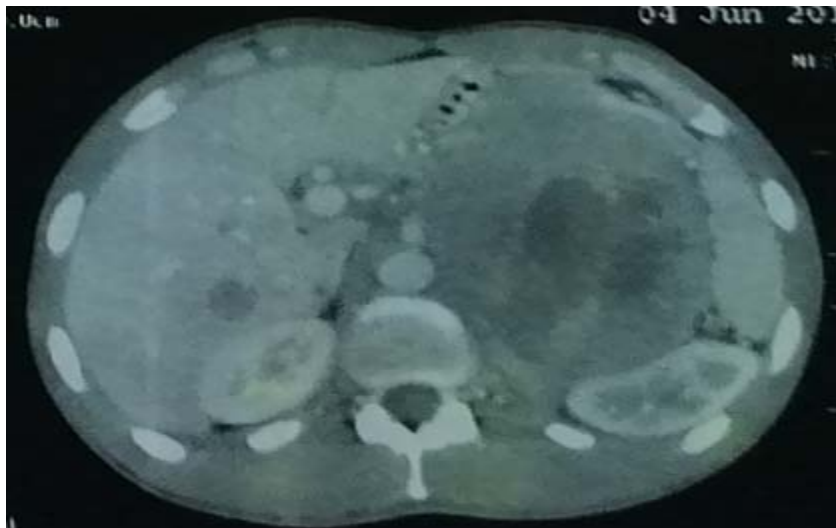
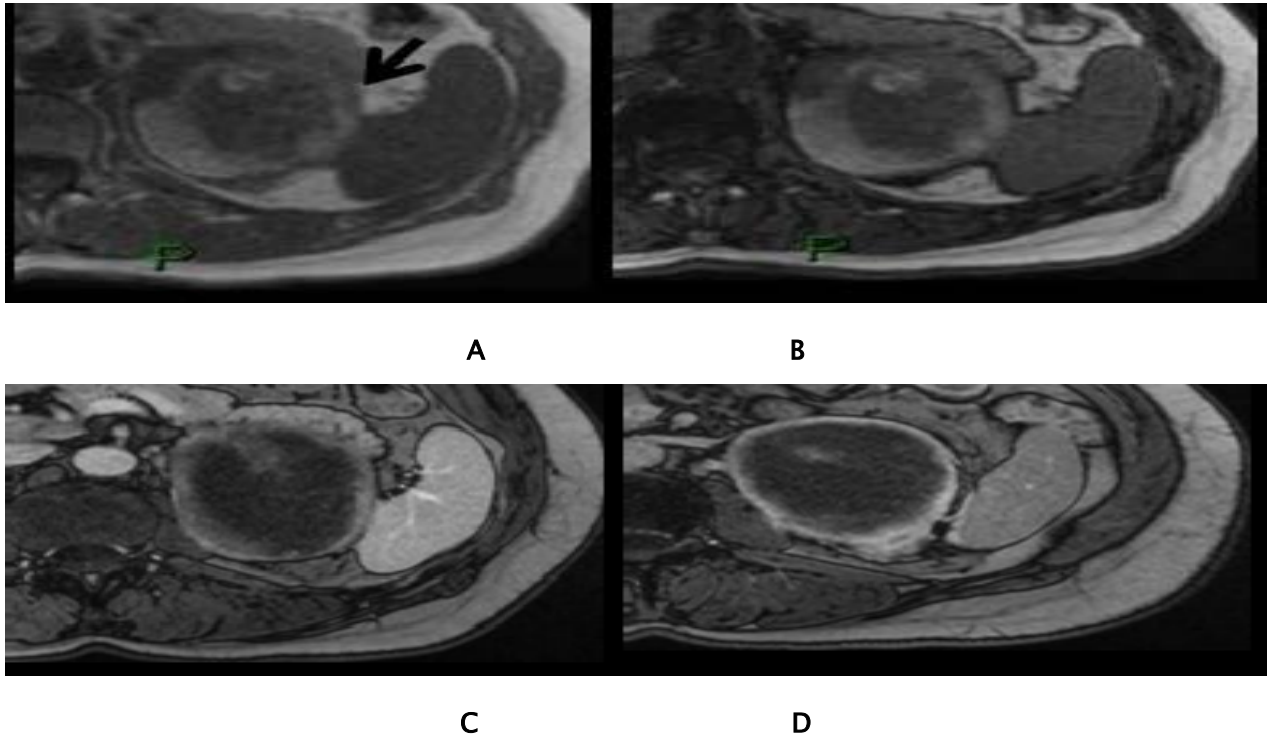


Figure 33 : TDM : coupe axiale : visualisation d'une énorme masse surrenalienne gauche d'aspect hétérogène siège de larges plages de nécrose



A : IRM séquence T1 en phase

B : IRM séquence T1 en opposition de phase

C : IRM séquence T1 temps précoce

D : IRM séquence T1 temps tardif

Figure 34 : Masse surrénalienne gauche, hétérogène, comportant une zone centrale en hyposignal T1, hypersignal T2 ne prenant pas le contraste, en rapport avec de la nécrose et une zone périphérique en hypersignal T1, prenant le contraste. Sans chute de signal aux séquences de déplacement chimique.

6. Kyste surrealien :



Figure 35 : Image scannographique coupe axiale sans PC :
Masse surrelienne gauche hypodense, homogène, bien limitée par une paroi fine.

7. Myélolipome surrealien :



A : sans injection du PC

B : avec injection du PC

Figure 36 : Images scannographiques en coupe axiale

(A) :Masse surrelienne droite hypodense de densité graisseuse -30UH, homogène, bien limitée par une paroi fine.

(B) : Discrète prise de contraste homogène, une densité à 60s après l'injection du PDC 25UH, à 10 min = -2 UH, la valeur du wash out absolu est de 77 %.

8. Schwannome surrénalien :

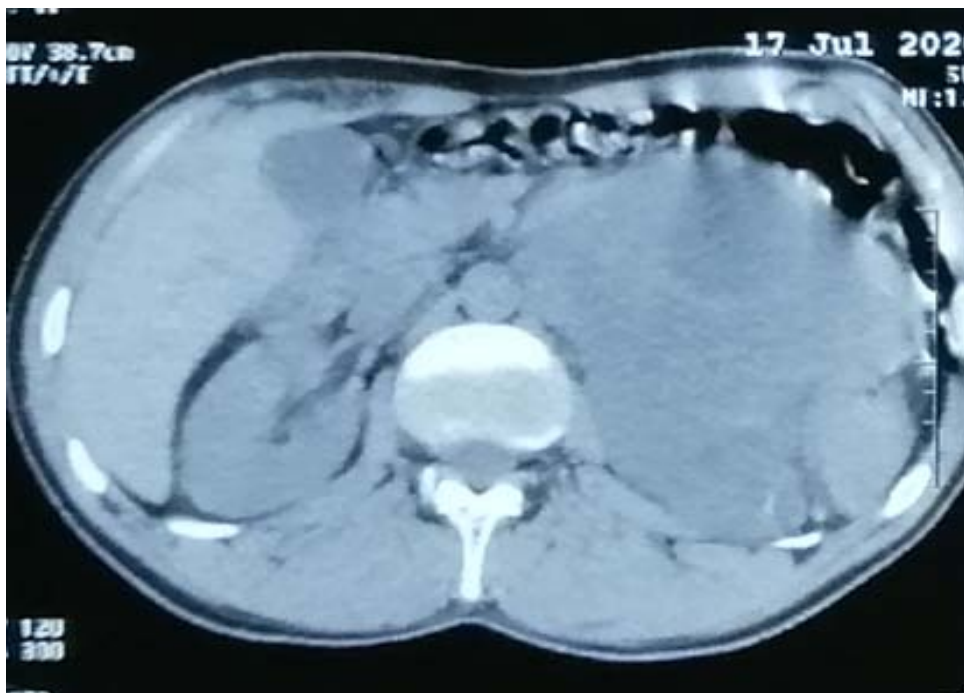
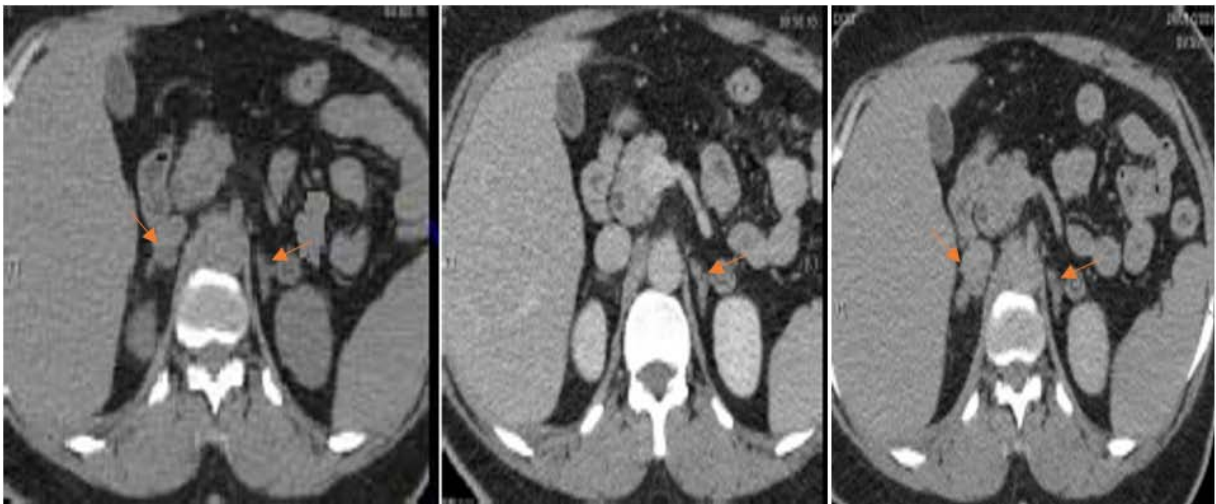


Figure 37 : TDM coupe axiale Volumineuse masse surrénalienne gauche, polylobulaire, tissulaire siège de zones de nécrose, avec une densité estimée à 20UH en contraste spontanée.

9. Métastase :



A : sans injection du PC

B : avec injection du PC

Figure 38 : Images scannographiques de Métastases surrénaliennes bilatérales du bras interne de la surrénale droite et du bras externe de la surrénale gauche qui présentent des densités spontanées supérieures à 10UH et un wash out inférieur à 60 % + atteinte ganglionnaire.

10. Hyperplasie nodulaire :

10.1. CAS 1 :

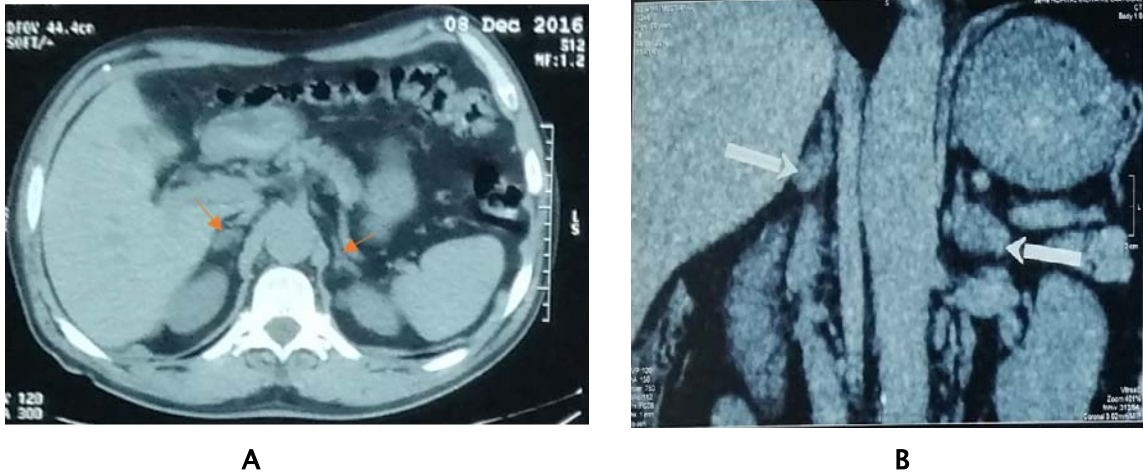


Figure 39 : Images scannographiques en : Coupe axiale (A) et reconstruction coronale (B)
Correspondant à une discrète hypertrophie micronodulaire.

10.2. CAS 2 :



Figure 40: Image scannographique en coupe axiale correspondant
à une hyperplasie nodulaire des deux surrénales

10.3. CAS 3 :

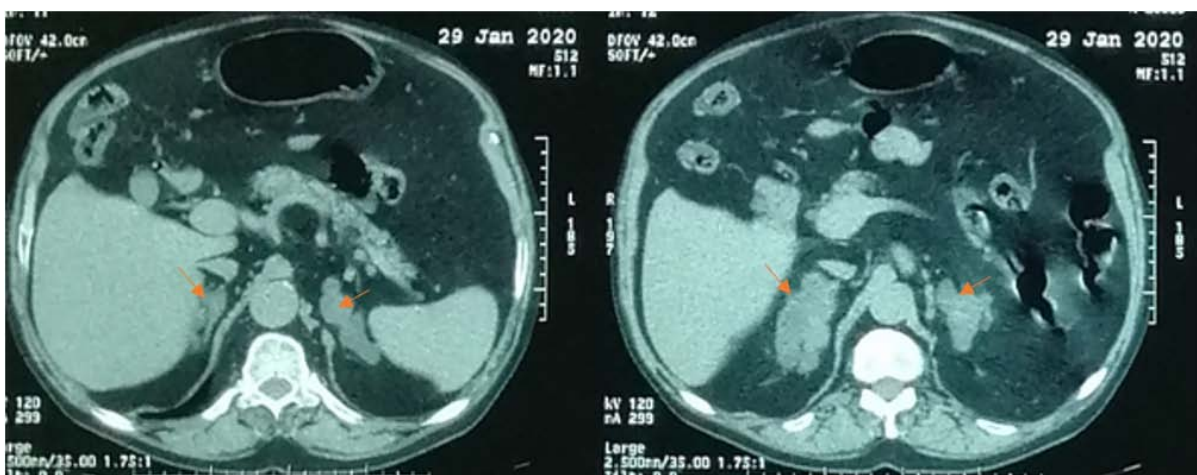
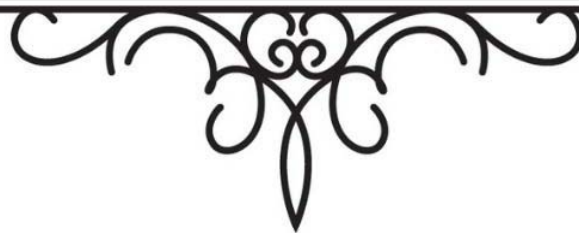


Figure 41: Aspect scannographique en coupe axiale en faveur d'une hyperplasie macnodulaire surrénalienne bilatérale.



DISCUSSION



1^{er} chapitre : Généralités : embryologie, histologie, anatomie, physiologie des glandes surrénales :

I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE : (2,3)

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

1. Ébauche corticale initiale :

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

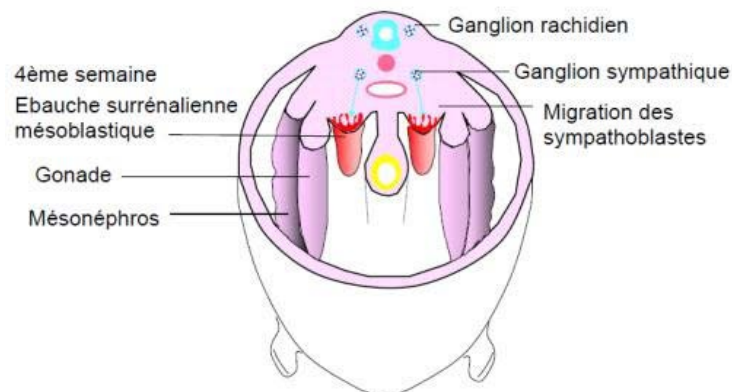


Figure 42: Ebauche surrénalienne mésoblastique à la 4ème semaine du développement (4)

Vers la 5e semaine du développement (embryon de 8 mm), 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, également issue de l'épithélium cœlomique, constitue une nappe étendue tout autour de la zone précédente ou cortex fœtal, cette zone périphérique étant dénommée « cortex permanent ».

2. Ebauche médullosurrénale :

Vers la 5ème semaine de développement on a la migration des sympathogonies issues de la crête neurale vers l'ébauche corticale. Ces sympathogonies se différencient en phéochromoblastes et sympatoblastes et ceci vers la 6ème semaine de développement.

La médullosurrénale provient du regroupement des sympatoblastes et des phéochromoblastes au sein de l'ébauche corticale.

L'évolution des phéochromoblastes développe une capacité glandulaire (synthèse de l'adrénaline et la noradrénaline), alors que l'évolution des sympatoblastes développe une capacité nerveuse (cellules ganglionnaires sympathiques).

3. Développement de la surrenale fœtale :

Après les 10èmes à 12èmes semaines du développement, la morphologie du cortex reste relativement constante et à la moitié de la gestation, il existe une nette prédominance du cortex fœtal. Une troisième zone appelée transitionnelle a été décrite entre le cortex fœtal et le cortex définitif. Après la moitié de la gestation, cette zone synthétiserait le cortisol et serait donc similaire à la zone fasciculée de la surrenale adulte. L'origine de la glomérulée, de la fasciculée et de la réticulée n'est pas clairement établie. Les tumeurs de la surrenale 13 À partir de la 30e 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.

4. Développement de la surrénale après la naissance :

Après la naissance, le cortex fœtal régresse ; il s'atrophierait selon un processus apoptotique. Les zones, glomérulée et fasciculée, poursuivent leur développement. La médullosurrénale se développe après l'involution du cortex fœtal et elle prend un aspect adulte à partir de 12 à 18 mois.

II. HISTOLOGIE : (2,4)

1. Macroscopie :

A la coupe macroscopique, 2 zones sont distinctes :

La corticosurrénale, périphérique, forme une zone linéaire jaune, d'épaisseur constante.

La médullosurrénale, centrale est une région blanc rosée, d'épaisseur variable selon la zone de section.

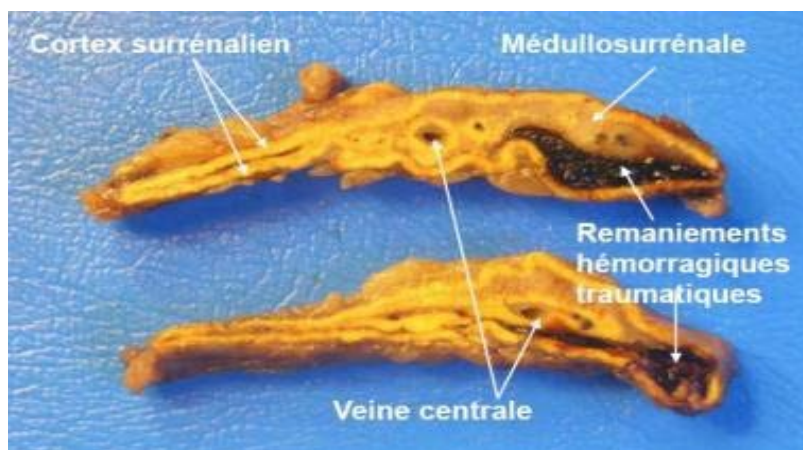


Figure 43 : coupe macroscopique de la surrénale. (4)

2. Microscopie :

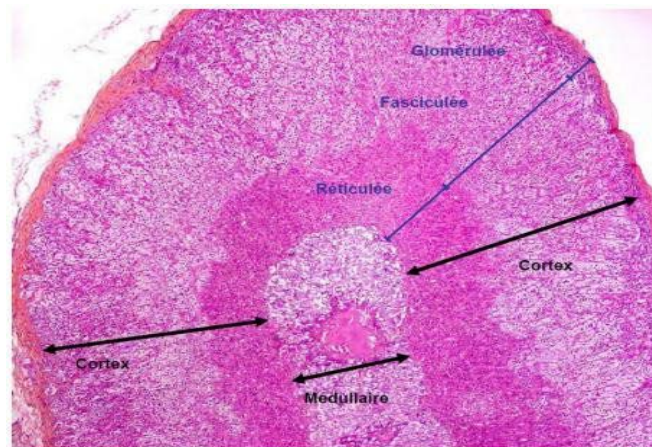


Figure 44 : coupe microscopique de la surrenale. (4)

La corticosurrénale est subdivisée en 3 zones :

- **Zone glomérulée** : 5 à 10% du cortex constituée de petites cellules agencées en petits amas arrondis ou de courts cordons, entourées par des capillaires et quelques fibres de collagène. Les cellules sont cubiques ou polyédriques, de plus petite taille que dans la zone fasciculée. Le cytoplasme est discrètement éosinophile avec rares gouttelettes lipidiques, leur noyau central est rond relativement petit et finement nucléolé. Elle sécrète l'aldostérone.

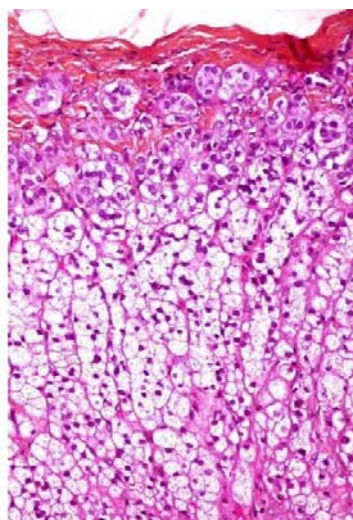


Figure 45 : coupe histologique de la zone glomérulée. (4)

- **Zone fasciculée** : 70% du cortex : constituée de grandes cellules claires agencées en travées parallèles. Les cellules claires microvacuolaires s'appellent : les spongocytes. Les microvacuoles claires sont des lipides de réserve (cholestérol) dissous par les techniques d'inclusion en paraffine. Le noyau central est rond, relativement petit et finement nucléolé. Elle produit essentiellement du cortisol et à moindre degré des androgènes surrénaliens.

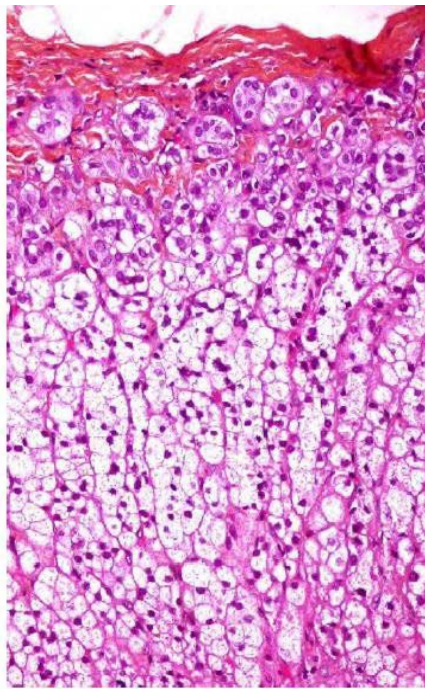


Figure 46 : coupe histologique de la zone fasciculée. (4)

- **Zone réticulée** : 20% du cortex il s'agit de la zone cortex la plus interne, contre la médullosurrénale. Elle est formée d'un réseau de cordons anastomosés de cellules polyédriques, plus petites que les cellules de la fasciculée. Leur cytoplasme est dense, éosinophile, finement granulaire. Il contient parfois des pigments de lipofuchsine. Le noyau central est rond, relativement petit est finement nucléolé. Elle produit essentiellement les androgènes surrénaliens et à moindre degré le cortisol.

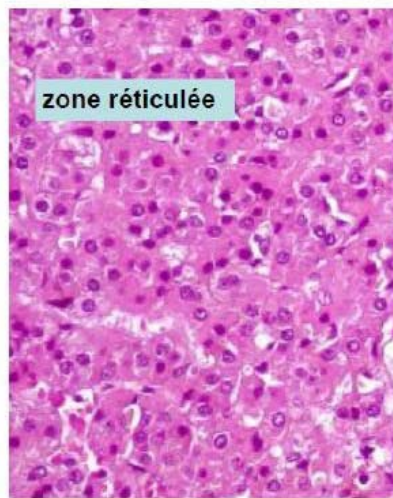


Figure 47 : coupe histologique de la zone réticulée. (4)

La médullosurrénale est centrale, elle est formée de cordons ou d'amas irréguliers entre lesquels circulent des capillaires, des veinules et de larges veines dont la média présente par endroits des coussinets musculaires.

Les cellules qui la constituent sont polygonales ou allongées. Leurs cytoplasmes sont finement granuleux, un peu basophiles. Leurs noyaux sont légèrement ovalaires.

L'étude immunohistochimique avec l'anticorps antichromogranine A révèle la présence de grains neurosécrétoires. L'adrénaline et la noradrénaline ne sont pas sécrétées par les mêmes cellules.

En microscopie électronique, on observe de nombreux granules denses ; les granules contenant de la noradrénaline sont plus petits et plus tassés que ceux contenant de l'adrénaline. Ces cellules sont considérées comme des neurones sympathiques postganglionnaires ayant perdu leur axone, et dont les dendrites ont été transformées en cellules glandulaires. Il s'y associe quelques cellules ganglionnaires sympathiques et des cellules sustentaculaires représentant le constituant glial.

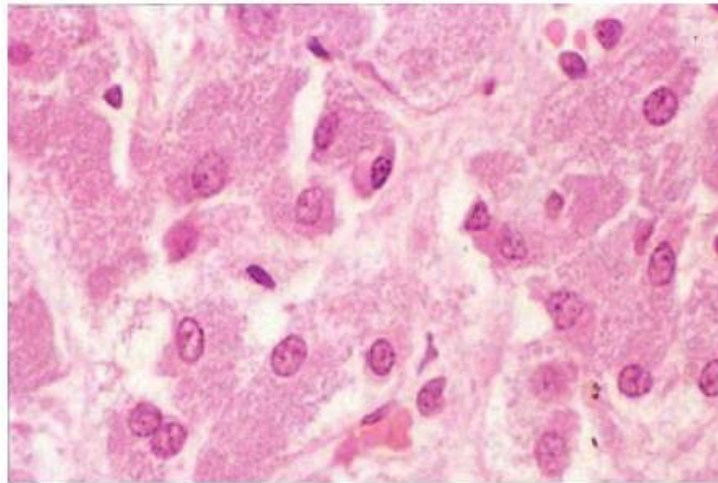


Figure 48 : cellules de la médulosurrénale avec leur volumineux noyau et leur Cytoplasme finement granulaire. (4)

III. RAPPEL ANATOMIQUE :

1. SITUATION ET MORPHOLOGIE DES GLANDES SURRENALES : (5,6)

Les surrénales sont des glandes endocrines au nombre de deux, l'une droite et l'autre gauche mais non symétrique. Elles sont situées à la partie supéromédiale du rein correspondant, dans l'espace rétro péritonéal, de part et d'autre du rachis, à la hauteur des 11-12ème vertèbres thoraciques, elles sont entourées par le fascia péri-rénal et par l'atmosphère cellulo- adipeuse du rein.

Chaque glande pèse environ 6g et mesure 5cm de long, 2.5 cm de large et 1 cm d'épaisseur.

La glande surrénale droite est très profonde et médiale par rapport à l'extrémité supérieure du rein droit. Elle est de forme pyramidale et à tendance à se trouver plus bas que la surrénale gauche en raison de la taille du foie.

La glande surrénale gauche est plus antérieure et descend plus bas que celle de droite, le long du bord médial du rein gauche. Elle a une forme semi lunaire ou de virgule inversée.

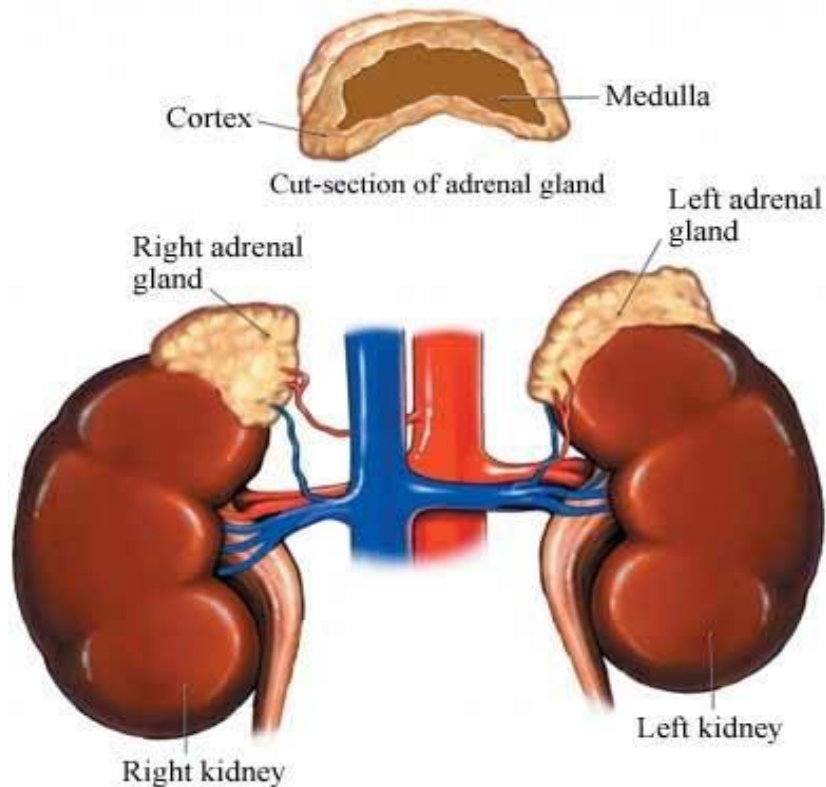


Figure 49 : Anatomie des glandes surrenales (7)

2. VASCULARISATION ET INNERVATION : (8)

2.1. Vascularisation artérielle :

Les glandes surrenales comme toutes les glandes endocrines, bénéficient d'une grande richesse d'apport vasculaire. Comme l'embryologie nous l'apprend, ces glandes ne migrent pas ou très peu dans la région rétro péritonéale : les pédicules artériels sont donc courts et multidirectionnels. Ils abordent chaque glande au niveau du sommet, de la base et de la face dorso- médiale de la pyramide. Un réseau artériel se répartit à la surface et envoie en profondeur des artérioles plus ou moins longues.

Les artères surrenaliennes se répartissent en 3 groupes :

Les artères surrenaliennes supérieures : Sont grêles, multiples, elles naissent des artères phréniques inférieures, et ont des trajets courts descendant de la face caudale du diaphragme

vers le sommet des deux glandes.

Les artères surrenaliennes moyennes : Sont des branches directes de l'aorte abdominale nées entre l'origine des artères phréniques inférieures et celle des artères rénales.

- *Artère surrenalienne moyenne gauche* : Quasiment constante, courte avec un trajet horizontal devant le pilier gauche du diaphragme.
- *Artère surrenalienne moyenne droite* : Inconstante, longue avec un trajet rétrocave.

Les artères surrenaliennes inférieures : Sont les plus importantes, les plus constantes, elles naissent des deux côtés du bord cranial des artères rénales, 1 ou 2 cm avant le hile. Elles peuvent naître d'une artère rénale polaire supérieure si elle existe.

2.2. Vascularisation veineuse :

Il faut opposer la circulation veineuse, accessoire, à faible débit, à la circulation veineuse centrale dirigée vers une veine principale.

Le réseau périphérique est constitué de fines veinules à la surface de la glande, et surtout dans le tissu adipeux périssurrénalien est essentiellement destiné à la circulation de la loge et la capsule surrenaliennes sans drainage hormonal endocrinien. Alors que la veine centrale est le véritable conduit sécrétoire de la médullosurrénale et de la corticosurrénale.

Chaque glande a une veine centrale unique, non valvulée, constante, d'un diamètre de 5mm ou plus. Ces veines diffèrent d'un côté à l'autre par leur longueur, leur direction et leur abouchement.

Veine surrenalienne gauche : Elle a un trajet presque vertical, descendant de la glande vers la veine rénale gauche, où elle s'abouche à son bord cranial en regard de la terminaison de la veine gonadique gauche. Elle est de fort calibre, inconstante, et a une longueur de 20 mm environ.

Veine surrenalienne droite : Elle a un trajet très court, de moins de 10 mm, elle se termine au milieu de la face dorsale de la veine cave caudale ou sur son bord droit.

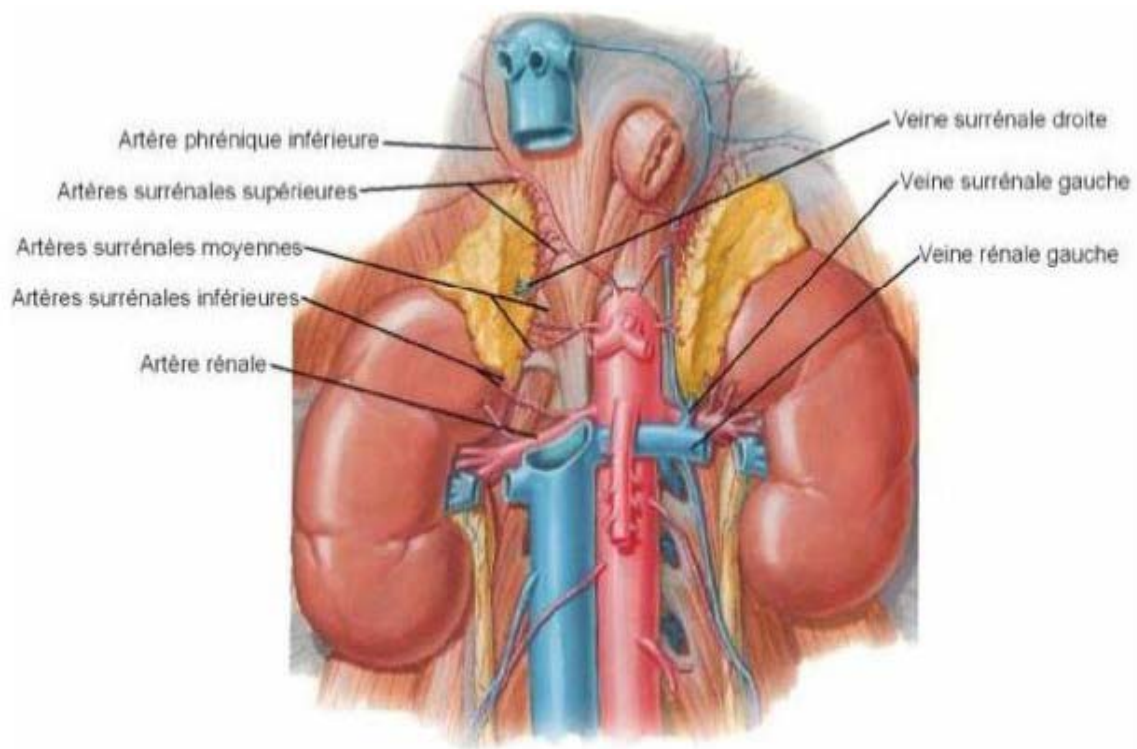


Figure 50 : vascularisation artérielle et veineuse des glandes surrenales (9)

2.3. Drainage lymphatique :

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

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

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

2.4. Innervation :

L'innervation des deux glandes est riche, sous la forme d'une multitude de filets nerveux qui sont autant d'attaches solides dans la graisse environnante. Seule la face ventrolatérale en est dépourvue. Au sein de ce réseau nerveux, il faut individualiser trois contingents fonctionnellement différents.

Le premier, **plexus surrenophrénique**, relie le pôle supérieur de la surrenale à la face abdominale du diaphragme, ou plus exactement au rameau abdominal du nerf phrénique. Ce dernier est plus facile à mettre en évidence à droite qu'à gauche lorsqu'il traverse le diaphragme par le foramen de la veine cave inférieure.

Le second, **plexus surrenocoeliaque**, relie toute la face dorsomédiale glandulaire aux ganglions coeliaques et à la terminaison des nerfs grands splanchniques. Ces filets nerveux semblent attacher les glandes surrenales à l'aorte coeliaque et croisent dorsalement la veine cave inférieure à droite.

Le troisième, **plexus surrenoréal**, attache la base de la pyramide glandulaire au plexus rénal en entourant l'artère surrenalienne inférieure.

Les glandes surrenales et en particulier leur médulla sont donc au cœur d'un riche réseau nerveux orthosympathique. Les cellules sécrétoires de la médullosurrenale se comportent donc comme des équivalents fonctionnels différenciés des neurones postganglionnaires présents dans le reste du système sympathique.

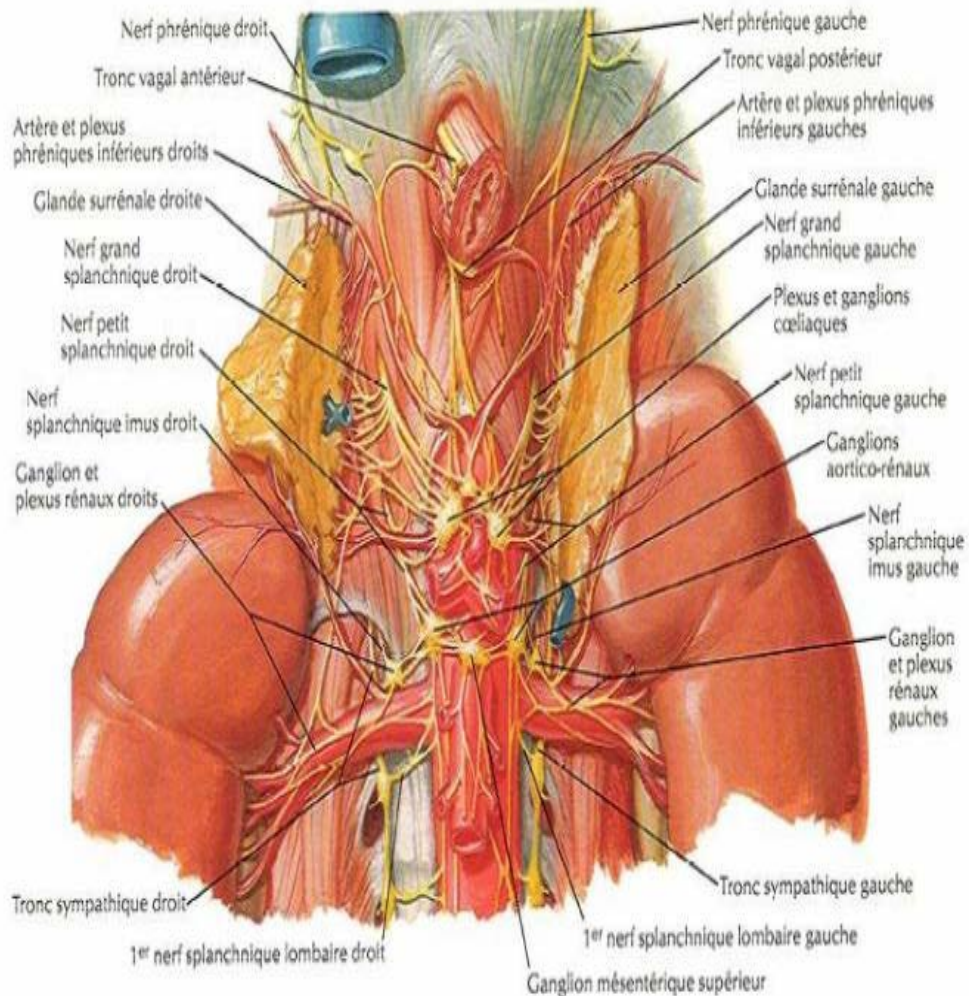


Figure 51: Innervation des surrénales (9)

3. RAPPORTS : (9)

Ils sont différents à droite et à gauche, du côté gauche la glande répond en avant à la face postérieure de l'estomac, la queue du pancréas et la veine splénique, elle repose sous le diaphragme à hauteur de la 11^{ème} et de la 12^{ème} cote, et elle est en situation externe par rapport à l'aorte et son extrémité supérieure est en rapport avec la rate.

La glande surrénale droite répond par sa face antérieure à la face inférieure du lobe droit du foie, au genus superius du duodénum.

En arrière, elle est en contact avec le diaphragme à hauteur de la 12ème cote. En dedans, elle est en rapport intime avec la partie externe de la face postérieure de la VCI.

Pour les deux glandes, le bord externe est concave et s'applique à la partie haute du bord interne du rein, et le bord inférieur surplombe le pédicule rénal et l'artère Surrénale inférieure.

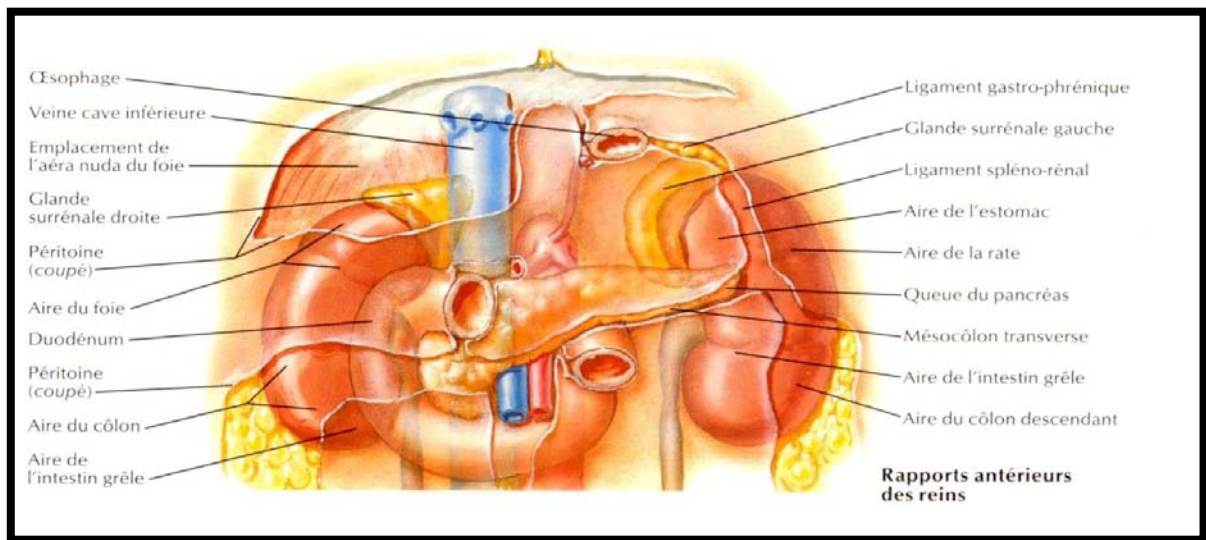


Figure 52: Les rapports anatomiques des glandes surrenales (9)

IV. Physiologie :

1. Généralités :

Les glandes surrenales sont constituées de 2 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.

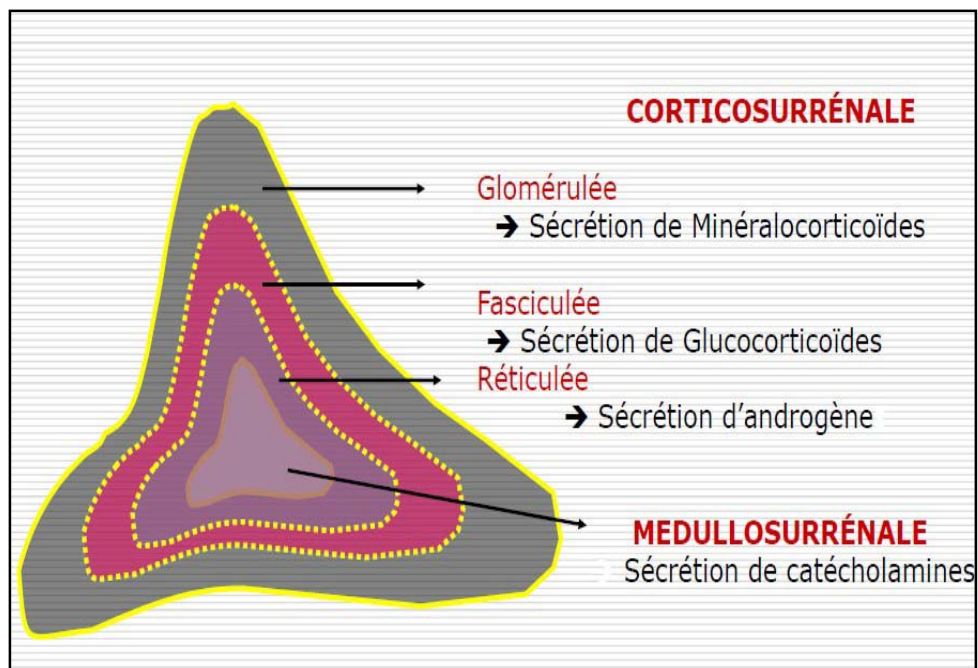


Figure 53: Physiologie des glandes surrenales (10)

2. Physiologie de la corticosurrénale : (11,12)

Les trois types d'hormones stéroïdes surrenaliennes (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 la favorisation de la réabsorption du sodium (Na⁺) et l'excrétion du potassium (K⁺). (11)

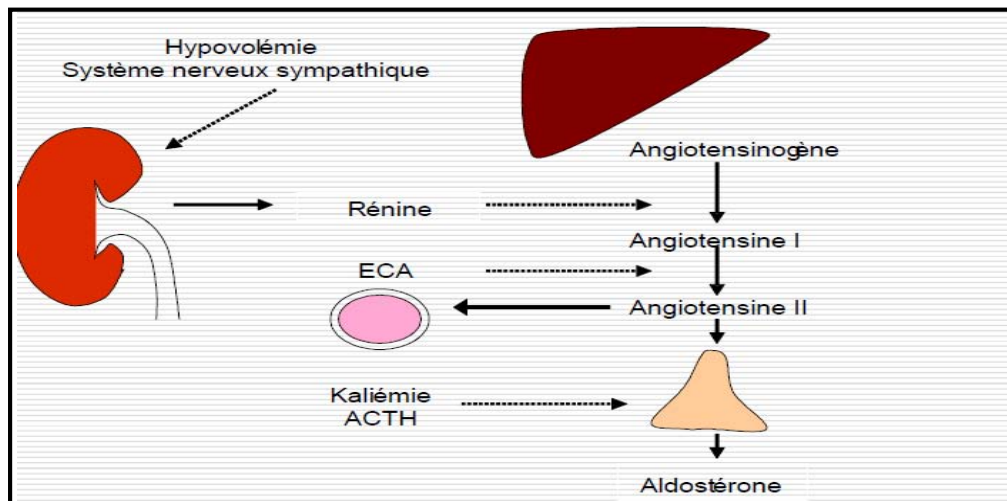


Figure 54 : Régulation de l'aldostérone (13)

- Glucocorticoïdes : C'est essentiellement la synthèse du cortisol dans la zone fasciculée, 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.

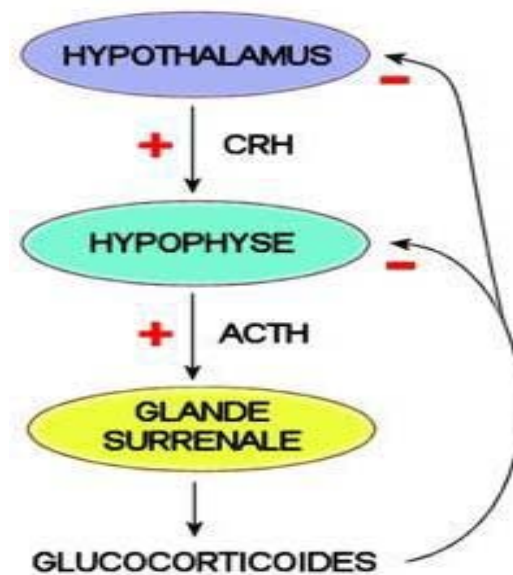


Figure 55 : régulation de l'axe corticotrope (10)

- Androgènes surrenaliens : C'est essentiellement la synthèse de déhydroépiandrostérone (sulfate de S.D.H.A) dans la zone réticulée. Les principaux androgènes surrenaliens sont la dihydroépiandrostérone (SDHA), la delta 4 androstènedione. Leur régulation est sous contrôle unique de l'ACTH, mais les androgènes surrenaliens n'exercent aucun rétrocontrôle négatif sur l'ACTH.

3. Physiologie de la médullosurrénale : (14)

Elle sécrète les catécholamines dont le principal est l'adrénaline (A).

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.

2^{ème} chapitre : Moyens d'imagerie et radio-anatomie normale des glandes surrenales :

Le choix de la méthode d'imagerie des surrenales dépend souvent de plusieurs facteurs et du type de la pathologie en cause. L'imagerie morphologique des surrenales est dominée par la tomodensitométrie et l'imagerie par résonance magnétique dont les performances diagnostiques sont sans cesse améliorées.

L'imagerie scintigraphique des surrenales apporte des informations sur les anomalies fonctionnelles.

I. ECHOGRAPHIE ABDOMINALE: (15,16)

L'exploration échographique des glandes surrenales est un examen laborieux et peu utile en clinique chez l'adulte. Elle nécessite une maîtrise parfaite de la technique et une grande expérience. La surrenale droite est presque toujours visible grâce à la fenêtre acoustique que constitue le foie ; d'autant plus nette que la graisse rétropéritonéale est abondante. La manœuvre de Valsalva facilite l'étude des rapports surrenaliens avec la veine cave inférieure. La visualisation de la surrenale gauche est plus aléatoire ; le remplissage liquidien de l'estomac peut créer une fenêtre acoustique.

La non-visualisation des surrenales normales est la règle en pratique courante, en dehors d'exceptions particulièrement favorables. L'échographie peut mettre en évidence une masse surrenalienne, surtout si elle est volumineuse (diamètre > 4 cm) et lorsqu'elle est située à droite (le foie constituant une fenêtre acoustique). Elle peut alors guider une ponction-biopsie.

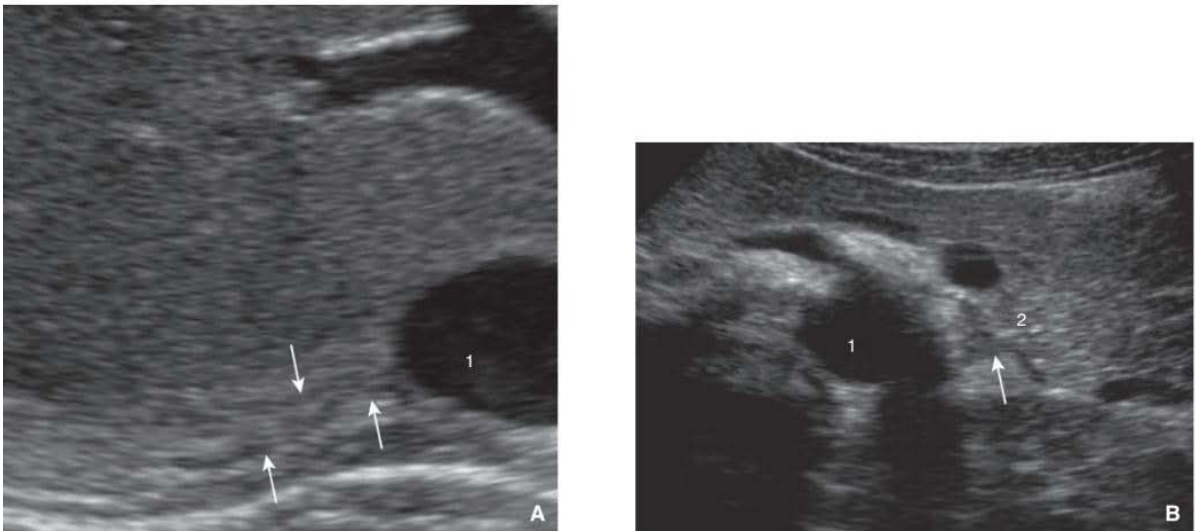


Figure 56: A. Coupe échographique transversale oblique représentant la surrénale droite (flèches). 1. Veine cave inférieure. B. Coupe échographique transversale représentant la surrénale gauche (flèche). 1. Aorte ; 2. Pancréas.

❖ Intérêts :

- Sensibilité de 100% et spécificité de 82% de l'échographie de contraste pour diagnostiquer les masses surrénaliennes malignes
- Faible coût et absence d'irradiation.

❖ Limites :

- Étude de faible puissance.
- Résultats intéressants à explorer par des études de plus grande puissance.

II. TOMODENSITOMETRIE ABDOMINALE : (15,17,18,19,20)

La TDM est l'examen clef dans l'exploration surrénalienne. Moyennant une technique rigoureuse, elle fournit des renseignements morphologiques irremplaçables.

Le pouvoir de détection d'une masse surrénalienne est très élevé puisque la TDM permet de visualiser des lésions inférieures à 1 cm, mais son pouvoir de caractérisation tissulaire est faible en dehors des tumeurs liquides (kystes) et des myélolipomes. C'est la méthode de choix

pour le guidage des biopsies surrenaliennes par voie percutanée en dehors du phéochromocytome qui présente une contre-indication à la biopsie.

1. Technique :

Le patient doit être à jeun, l'étude peut être réalisée en mode séquentiel ou en mode hélicoïdal. L'examen des loges surrenaliennes s'effectue en coupes axiales dans un espace compris entre le diaphragme et le pôle supérieur des reins.

Les coupes seront fines avant injection du produit de contraste puis de 4 à 5 mm d'épaisseur, voire plus fines, après bolus.

L'ingestion et l'injection de produit iodé sont largement utilisées pour faciliter la différenciation en densité et reconnaître certaines images pièges d'origines vasculaires ou digestives.

2. Acquisition sans injection

Cet examen permet la caractérisation de la lésion surrenalienne par l'analyse du contenu structural. Dès 1991, cette technique a été proposée pour différencier les lésions bénignes des lésions malignes sur la base de la présence ou de l'absence de lipides intracytoplasmiques.

La tomodensitométrie, par sa possibilité de mesurer des densités, est particulièrement performante pour mettre en évidence ce contingent lipidique au sein d'une lésion. Cette quantité est inversement proportionnelle à la mesure des densités obtenue en TDM. Cette caractéristique va donc permettre d'identifier les lésions constituées de cellules suffisamment différenciées pour stocker les lipides dans leur cytoplasme. Seules les cellules bien différenciées issues de la corticosurrénale peuvent avoir cette caractéristique. En effet, aucune lésion métastatique, quelle que soit la nature de la tumeur primitive, n'aura suffisamment de lipides pour abaisser la densité. Les lésions malignes, de plus, entraînent la destruction de ces cellules du cortex surrenalien. La spécificité de cette technique est particulièrement intéressante puisqu'elle exclut

avec certitude les lésions malignes à condition que le seuil soit correctement choisi.

En revanche, il existe un écueil en ce qui concerne les adénomes dont la quantité de lipides est insuffisante pour abaisser la densité en dessous du seuil. Pour ces adénomes « pauvres en lipides », représentant jusqu'à 40 % des adénomes, il est nécessaire de recourir à d'autres moyens diagnostiques (injection de contraste, IRM). En dépit de cette limitation, cette technique d'imagerie, sensible au contenu lipidique, a sensiblement réduit le nombre de biopsies percutanées et le coût de la prise en charge.

3. Acquisition avec injection :

La principale limite de la mesure de densité avant injection réside dans le fait que la majorité des examens tomodensitométriques sont réalisés après injection d'emblée de produit de contraste. Que ce soit lors de la phase précoce (artérielle) ou lors de la phase plus tardive à un temps parenchymateux (portale), il n'y a pas de possibilité de distinguer les lésions entre elles : les lésions, qu'elles soient bénignes ou malignes, prennent le contraste avec des valeurs de densités semblables (généralement dans la gamme de 50–80 UH). La mesure de densité lors des acquisitions dynamiques n'a donc pas d'intérêt discriminant du fait du chevauchement des valeurs dans les deux groupes.

De ce fait, il faut avoir le réflexe de garder quelques instants de plus le patient au décours de l'examen, afin de réaliser un passage plus tardif sans réinjection qui permettra de résoudre un bon nombre de cas. Ce second passage permet, par la mesure des densités, d'estimer la quantité de produit de contraste rémanent dans la lésion. Cette mesure est essentielle car elle permet de distinguer les lésions entre elles. Le substratum anatomique de cette théorie repose sur l'analyse des vaisseaux à l'échelon capillaire. Deux cas vont schématiquement s'opposer :

Dans le premier cas, une lésion tumorale maligne va déterminer une néoangiogenèse faite de vaisseaux anarchiques dont les cellules endothéliales sont disjointes permettant une extravasation du produit de contraste dans l'espace intercellulaire. La mesure de la densité tardive va refléter la quantité de contraste retenu dans ces espaces intercellulaires traduisant ces

phénomènes de perméabilité capillaire des lésions malignes.

Cette néoangiogenèse anarchique n'est pas uniquement que le fait de lésions tumorales malignes et s'observe aussi dans des processus inflammatoires ou infectieux (tuberculose). Elle n'est donc pas spécifique d'une tumeur mais plutôt d'un type d'organisation vasculaire.

L'absence de « lavage vasculaire » appelé « wash out » s'observe dans les métastases ou les corticosurrénales.

Dans le second cas, l'adénome corticosurrénalien va être caractérisé par une structure vasculaire faite de vaisseaux qui peuvent être abondants (d'où la prise de contraste parfois intense à la phase précoce) mais qui peuvent surtout avoir un caractère jointif pour des structures endothéliales. Le produit de contraste ne va pas pouvoir diffuser dans l'interstitium et va donc rester dans la lumière vasculaire. Le renouvellement sanguin va contribuer à la dispersion du contraste dans le reste de l'organisme. En tomodensitométrie, ce phénomène va se traduire par la diminution de la densité sur les phases tardives par rapport à la phase précoce parenchymateuse. L'élément intéressant est la spécificité de cette caractéristique. Aucune lésion maligne ou inflammatoire ne va avoir cette structure vasculaire particulière, donc aucune lésion maligne ne risque d'être classée à tort comme bénigne d'où l'excellente spécificité.

Ces caractéristiques de « lavage » s'appliquent aux adénomes surrenaliens riches en lipides intracytoplasmiques autant qu'à ceux qui ne le sont pas (adénomes pauvres en lipides).

En revanche, certains adénomes, notamment volumineux, peuvent avoir des remaniements anarchiques à l'origine de secteurs de nécrose hémorragique et des phénomènes inflammatoires, et vont donc être classés à tort comme lésions potentiellement non adénomateuses. Ceci explique que la sensibilité de la méthode n'atteigne pas 100 %.

L'étude tardive a d'abord été étudiée à 1 heure après l'injection puis a été ramenée à 30 minutes. L'analyse des courbes de « lavage » (« wash-out » des Anglo-Saxons) des masses surrenaliennes a été étudiée afin de déterminer le moment le plus précoce de l'acquisition « tardive ». Bien qu'un délai court (« 5 minutes ») soit réalisable, la sensibilité et surtout la spécificité rendent nécessaire d'attendre au moins 15 minutes.

4. Résultats :

Avec les appareils de dernière génération, les surrenales sont vues dans 94% à 99% des cas.

En coupe axiale, la glande a la forme d'un dièdre dont l'arête est antérieure et l'ouverture postérieure. On lui décrit un corps et deux feuillet interne et externe. L'ouverture des deux feuillet dépend de la richesse en graisse. Les surrenales ont une forme variable d'un patient à l'autre et d'un côté à l'autre mais également sur différents niveaux de coupe chez un même patient.

La surrenale droite réalise le plus souvent une image en « Y » inversé. Plus rarement, elle apparaît de forme linéaire, lorsque son bras latéral vient au contact direct de la zone non péritonisée du foie et n'en est pas dissociable en TDM. Le corps de la surrenale est au contact de la veine cave inférieure en arrière alors que son bras médial est en rapport avec le pilier droit du diaphragme. La surrenale droite est plus haute que la surrenale gauche. La surrenale gauche est aisément reconnaissable dans un large espace graisseux, compris entre le rein en arrière, le pilier du diaphragme en dedans et la queue du pancréas en avant. Cette dernière constitue un bon repère pour identifier la surrenale gauche. Par contre, les vaisseaux spléniques simulent parfois un bras postéro-latéral sur une coupe avant injection. La morphologie en « V » inversé est habituellement rencontrée, une forme triangulaire est plus rare, dans ce cas les bras ne sont pas visibles. La taille crânio-caudale de la surrenale varie de 20 à 60 mm. Mais en pratique, l'évaluation précise de la taille des surrenales n'a que peu d'intérêt. L'épaisseur mesurée perpendiculairement à leur grand axe ne dépasse pas normalement 10 mm, mais le critère majeur de normalité est la concavité ou la rectitude de leurs bords : toute image sphérique ou convexité doit être considérée comme suspecte.

A noter que les surrenales sont généralement en situation normale en cas d'agénésie ou d'ectopie rénale. La densité spontanée de la surrenale normale est en moyenne de l'ordre de +25 à +30 (UH) et proche de +60 (UH) après injection de PDC. Toutefois, la mesure de la densité d'une surrenale est sujette à caution car l'effet de volume partiel est fréquent en tomодensitométrie surrenalienne et doit toujours être pris en considération.

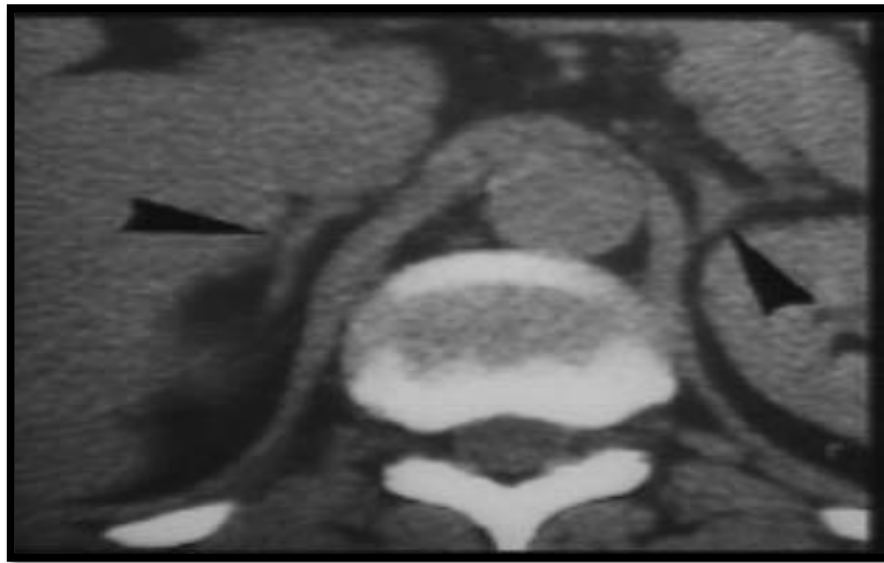


Figure 57 : Coupe axiale TDM des surrénales : la glande a la forme d'un dièdre en forme de V inversé à gauche et d'Y inversé à droite, le bras latéral de la surrénale droite n'est pas dissociable du foie ,Image piège en TDM

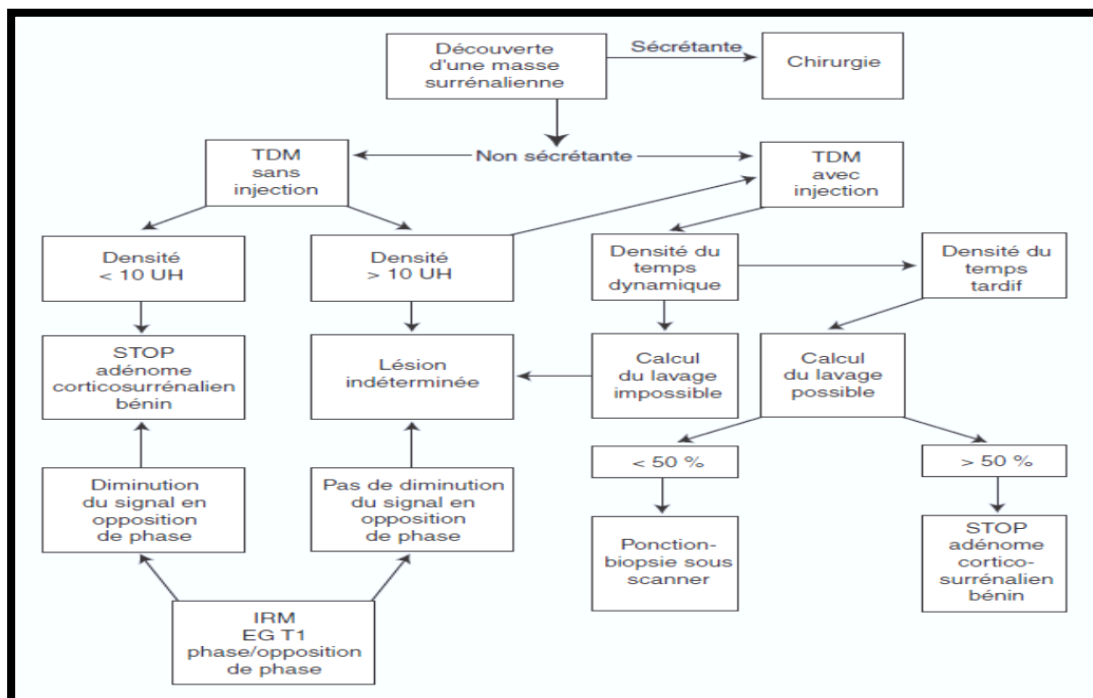


Figure 58 : Arbre décisionnel. TDM : tomodensitométrie

5. Scanner de perfusion :

L'imagerie par perfusion a été utilisée dans le diagnostic et la classification des tumeurs et pour évaluer l'angiogenèse tumorale chez certains organes. Cependant, il existe peu de rapports décrivant la perfusion de CT dans l'imagerie des tumeurs des glandes surrénales.

Des auteurs ont évalué l'intérêt de quantifier la perfusion précoce avec « premier passage ». Ceci permet d'évaluer la vascularisation avant la première minute après l'injection de produit de contraste. Différents paramètres sont quantifiés : le débit sanguin, le volume sanguin, le temps de transit moyen et le produit de perméabilité par rapport à la surface. Ces différentes valeurs permettraient de distinguer les adénomes des métastases. Les adénomes ont une plus grande densité à l'histologie de microvaisseaux, et ceci indépendamment de leur richesse en lipides. Ces données sont préliminaires, réalisées avec de petits effectifs, avec uniquement deux types histologiques (adénomes versus métastases). Elles nécessitent d'être confirmées par des travaux avec plus de patients inclus. Par une approche apparentée, d'autres auteurs évoquent la possibilité de diagnostiquer les adénomes par la mesure du volume sanguin, qui serait plus importante par rapport aux autres types histologiques.

- Intérêts : La valeur du volume sanguin pourrait être utilisée pour différencier les adénomes des autres masses.
- Limites : Pas de comparaison entre masses bénignes et malignes.
Nombre limité de lésions malignes.

III. IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE ABDOMINALE : (16,21,22,23,24)

L'IRM est un examen de seconde intention dans l'exploration surrenalienne, elle est capable, aussi efficacement que le scanner, de dépister une masse surrenalienne.

L'IRM doit être privilégiée pour l'exploration des surrénales chez la femme enceinte et les enfants, puisque aucun rayonnement ionisant n'est utilisé, ou en cas d'allergie avérée aux produits de contraste.

1. TECHNIQUE :

Le jeun du patient n'est pas utile. L'utilisation d'un produit de contraste digestif négatif peut éviter de confondre une structure digestive avec la surrenale. L'examen est pratiqué en coupes axiales de 5 à 10 mm d'épaisseur avec un intervalle variable de 0 à 2 mm. Les autres plans sont réalisés en fonction de la pathologie explorée.

Les premières études en IRM ont utilisé les séquences en écho de spin : les adénomes ont habituellement un signal T2 moins intense que les lésions malignes.

Un ratio par rapport au foie a été préconisé. Ces séquences ont été rapidement abandonnées devant l'absence de sensibilité et de spécificité suffisantes, avec zones de recoupement de l'ordre de 30 % entre lésions bénignes et malignes, rendant inutilisables en pratique ces seules séquences.

Ensuite, par analogie avec la méthode d'injection de produit de contraste au scanner, ce fut l'engouement pour l'injection de gadolinium avec, là aussi, un abandon rapide devant l'absence de reproductibilité des méthodes avancées comme prometteuses.

La prudence aurait dû s'imposer devant ces méthodes initialement considérées comme intéressantes puis délaissées par manque de spécificité. Pourtant l'intérêt dans la caractérisation de la pathologie tumorale à partir de la différence de la fraction des lipides intratumoraux est de l'ordre de 16,4 % (± 7) dans les adénomes et de 1,5 % ($\pm 2,0$) dans les carcinomes corticosurréaliens. Les techniques de déplacement chimique « chemical shift » permettant en IRM de détecter la teneur en lipides intracytoplasmiques ont été développées au cours des dix dernières années.

Cette technique est basée sur le décalage entre la fréquence de résonance des protons de l'eau et celle des protons de la graisse. Les protons de la graisse et de l'eau sont ainsi périodiquement déphasés les uns par rapport aux autres de quelques millisecondes. L'importance de ce décalage dépend de l'intensité du champ magnétique de l'appareil utilisé.

En faisant varier le délai entre l'excitation et l'acquisition du signal sur les séquences en

écho de gradient, on peut choisir d'images les moments où les protons de l'hydrogène de la graisse et de l'eau sont en phase (il y a un « effet additif » du signal des protons) ou en opposition de phase (il y a un « effet d'annihilation » du signal des protons). Les différentes coupes en phase et opposition de phase sont réalisées aux mêmes niveaux

Les adénomes surrenaliens ont un important contenu graisseux intracellulaire. Comme les protons de la graisse et de l'eau ont des mouvements de précession différents, dans un voxel et durant l'imagerie en opposition de phase, le signal de l'eau et de la graisse peut s'annuler. Ainsi s'explique la chute de signal observée lorsque l'on compare le signal de la masse surrenalienne durant l'imagerie « en phase » et « opposition de phase ».

Les masses surrenaliennes pauvres en lipides, comme les métastases, ne montreront pas de changement significatif de l'intensité du signal durant l'imagerie en phase et en opposition de phase.

La décroissance de l'intensité relative sur la séquence en écho de gradient T1 est plus sensible que la tomodensitométrie pour mettre en évidence la nature adénomateuse de la lésion, puisqu'elle permet de caractériser comme adénomes des lésions dont la densité en tomodensitométrie non injectée est supérieure au seuil de 10 UH.

2. Résultats :

La surrenale normale est visualisée dans 99% à 100% des cas à gauche. A droite, sa visualisation moins constante (86 à 87%) s'explique par la pauvreté relative de son ambiance graisseuse. En séquence T1, l'hypersignal de la graisse rétropéritonéale permet une bonne étude morphologique des surrenales, dont le signal est intermédiaire, comparable à celui du foie. En séquence T2, le signal de la glande s'affaiblit sur les échos successifs comme le signal hépatique. La morphologie et les critères de normalité des surrenales sont les mêmes qu'en TDM.

L'IRM possède un pouvoir de discrimination tissulaire supérieure et s'avère être actuellement la plus efficace. Cependant, le signal tumoral ne préjuge pas du caractère sécrétant ou non des tumeurs explorées. Le principal avantage de l'IRM est de permettre la réalisation de

coupes frontales et sagittales qui peuvent être très intéressantes pour apprécier les rapports d'une masse rétropéritonéale ou pour en faire le diagnostic topographique.

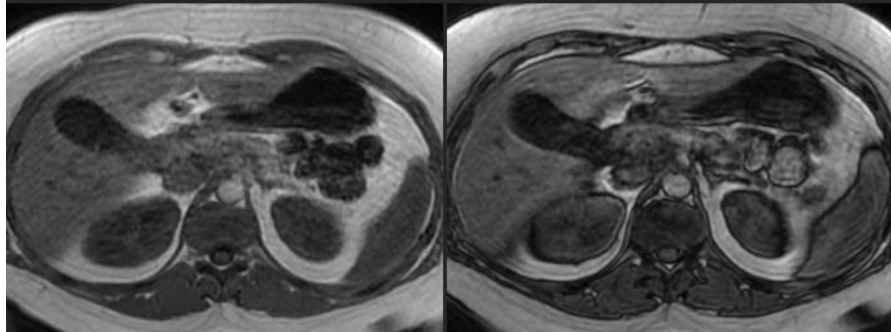


Figure 59 : IRM des surrénales normales : Séquence In phase et out phase

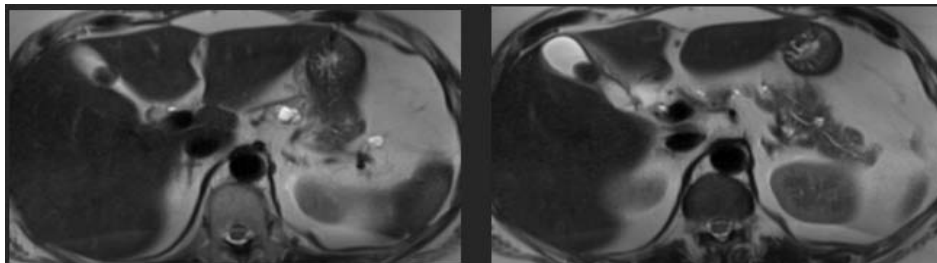


Figure 60 : IRM des surrénales normales séquence T2

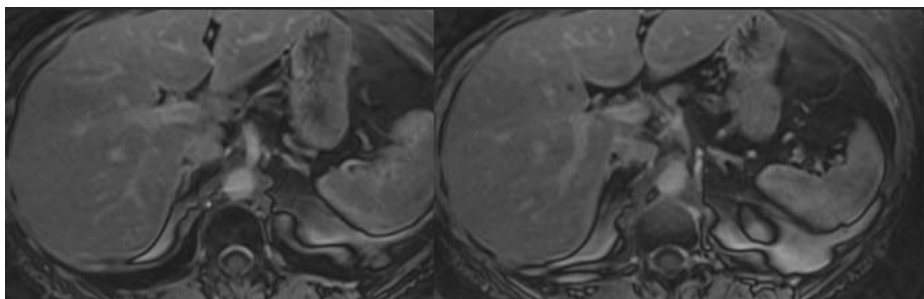


Figure 61: IRM des surrénales normales séquences T1 après injection de gadolinium

3. Spectroscopie :

Pour l'IRM, les dernières avancées reposent sur la technique de spectroscopie. Cette dernière permet d'identifier et de quantifier de manière non invasive dans un tissu donné les

différents composants biochimiques par analyse spectrale. Deux études préliminaires par IRM de spectroscopie ont été réalisées pour la pathologie surrenalienne. La première a consisté à évaluer s'il était possible de différencier des adénomes (n = 38), des phéochromocytomes (n = 10), des corticosurréalomes (n = 5) et des métastases (n = 7). En quantifiant des rapports entre la choline, un métabolite contribuant à la production des membranes cellulaires, la créatine et les lipides, il semble possible de distinguer les différents types histologiques. La seconde étude très préliminaire publiée en 2009 a montré qu'il était possible de définir un spectre permettant de distinguer trois phéochromocytomes de trois adénomes corticosurréaliens. La signature spectrale des phéochromocytomes pourrait être liée aux catécholamines présentes en abondance au sein de la tumeur.

L'IRM avec spectroscopie reste donc à évaluer avec de plus grandes séries de tumeurs surrenaliennes. Cette technique pourrait être particulièrement intéressante pour toutes les tumeurs non sécrétantes, afin d'évaluer s'il est possible d'obtenir un diagnostic « histologique » préopératoire.

❖ Intérêt :

- Différenciation des adénomes, métastases, corticosurréalomes et phéochromocytomes (54 masses/60 correctement diagnostiquées avec la spectroscopie-IRM).
- Ratios les plus intéressants : choline/créatine et 4,0- 4,3/créatine.

❖ Limites :

- Masses < 2cm difficilement analysables.
- Exploration des résultats nécessaire par IRM à haut champs.

IV. Scintigraphie : (15,16,19)

Cet examen peut être réalisé pour évaluer le caractère fonctionnel d'une masse surrenalienne et tenter de la caractériser.

La scintigraphie utilisant le ¹³¹I-6 bêta-iodométhyl- norcholestérol (NP-59), traceur radiopharmaceutique se fixant sur le parenchyme corticosurrénalien, permet de caractériser les masses surrenaliennes comme adénomateuses avec une haute spécificité et une sensibilité acceptable dès lors que les masses mesurent plus de 10-20 mm.

Certains corticosurrénales peuvent fixer le traceur, diminuant la spécificité de cette technique. Les lésions néoplasiques, en détruisant la glande, vont se traduire par une diminution ou une absence de fixation du traceur du côté tumoral. Cependant, un processus destructeur n'est pas obligatoirement néoplasique. Les autres limites de cette technique sont un coût important, l'accessibilité limitée au traceur et une préparation du patient fastidieuse.

V. PET-scan : (15,16,19)

Ce traceur est un index d'activité métabolique qui ne repose pas sur la vascularisation ou le contenu lipidique, ce qui est différent des autres modes de caractérisation des masses surrenaliennes. L'intérêt du PET-scan en pathologie surrenalienne est encore faible, il réside dans sa sensibilité, c'est-à-dire dans sa capacité de détection des lésions tumorales, qui serait proche de 100 %. En ce qui concerne la caractérisation, sa spécificité est de l'ordre de 80 %, sans que, d'une part, il puisse distinguer les lésions malignes entre elles (pas de distinction entre métastase et corticosurrénales). D'autre part, la spécificité n'est pas absolue puisque certaines lésions comme le phéochromocytome fixent tandis que l'intérêt attendu de cette technique est la distinction bénin-malin.

3^{ème} chapitre : apport de l'imagerie moderne dans les masses surrenaliennes :

- ❖ Caractérisation des masses surrenaliennes par l'approche morphologique :

Les critères radiologiques classiques (taille, homogénéité, contours, bilatéralité) sont-ils de bons critères diagnostiques ?

- Taille : (Tableau XIV)

Le premier critère radiologique classique est l'analyse de la taille, elle permet de différencier les lésions entre elles. À titre d'exemple, dans une série de 63 masses surrenaliennes, les lésions de plus de 50 mm étaient deux fois plus souvent malignes que bénignes.

Par ailleurs, les petites lésions (taille ≤ 25 mm) ne correspondent pas à des lésions malignes. Le tableau ci-dessous rapporte la taille des principales lésions observées, confirmant le peu de différence entre les adénomes et les métastases tandis que les volumineuses masses sont dominées par le carcinome corticosurrénalien et le lymphome. (25)

Tableau XIV : Taille moyenne des masses surrenaliennes.

	Carcinome corticosurrénalien	Phéochromocytome	Métastase	Adénome	Lymphome
Nombre de lésions	46	50	86	61	16
Moyenne (mm)	115	50	51	25	74
Écart type (mm)	61	39	34	11	48
Maximum (mm)	430	190	180	60	150
Minimum (mm)	23	13	5	5	12
Références	[7]	[8]	[9]	Série personnelle	Série personnelle

- Contours et homogénéité :

Les contours flous sont souvent des lésions malignes, cependant, ils peuvent témoigner d'une hémorragie récente au sein d'une lésion bénigne. De même, l'hétérogénéité est un mauvais critère car elle affecte les lésions malignes autant que les lésions bénignes de grande taille. (25)

➤ Unilatéralité ou bilatéralité :

Le caractère bilatéral des lésions n'est pas discriminant puisqu'il s'observe à la fois avec les lésions bénignes et malignes.

La fréquence du caractère bilatéral des métastases est de 30 à 50 % tandis que celui des adénomes serait de 15 %. (25)

I. Tumeurs non sécrétantes de la surrenale :

1. Généralités : (26)

Avec l'utilisation de plus en plus importante de l'imagerie abdominale en coupes, notamment dans l'évaluation diagnostique de l'extension des cancers, des masses surrenaliennes fortuites sont fréquemment détectées. La question clinique la plus commune est d'estimer si ces masses sont bénignes ou malignes. La caractérisation des lésions surrenaliennes est fondée sur la détermination de la taille, la morphologie, sur l'évaluation des valeurs d'atténuation en tomодensitométrie, la cinétique du rehaussement après contraste, et sur l'intensité de la baisse de signal sur les séquences en opposition de phase en imagerie par résonance magnétique (IRM), ainsi que sur certaines techniques spécifiques (scintigraphie, positron emission tomography– scanner [PET]–scan).

Les circonstances de découverte d'une tumeur surrenalienne non sécrétante sont les suivantes:

- Enquête au cours d'une multiple (NEM) (sujets asymptomatiques génétiquement à risque de NEM1) bien que dans un contexte de NEM1, une lésion surrenalienne soit révélée le plus souvent par l'imagerie et pose un problème similaire à celui d'un incidentalome surrealien chez un patient non porteur de NEM1 ;
- Découverte fortuite ;
- Insuffisance surrenalienne (nécessite une atteinte bilatérale) ;
- Palpation d'une masse abdominale ;
- Douleur lombaire, altération de l'état général ;

- Compression d'une structure de voisinage ;
- Enquête étiologique au cours d'une exploration de métastases.

2. Tumeurs surrenaliennes non sécrétantes bénignes :

2.1. Adénome non sécrétant : (26,27)

a. Clinique :

L'adénome non fonctionnel est la masse surrenalienne la plus fréquente.

b. Anatomopathologie :

L'adénome est une prolifération bénigne développée aux dépens du cortex surrenalien, d'où ses caractéristiques identiques à celles du parenchyme normal. En macroscopie, l'adénome dans sa forme typique est enchâssé dans le cortex, mesurant quelques millimètres à quelques centimètres. En microscopie, les cellules corticales, impliquées dans le métabolisme des stéroïdes, sont riches en lipides, d'où l'aspect classique microvacuolaire ou spongiocytaire. Ces éléments s'organisent en travées intriquées à un riche réseau de capillaires sanguins caractéristiques de l'architecture endocrinienne. Comme dans toutes les tumeurs endocriniennes, les atypies nucléaires sont fréquentes et de nature dystrophique. La différenciation tumorale, le caractère bien limité, l'absence de nécrose, sont en faveur de la bénignité.

c. Imagerie de l'adénome :

Il est caractérisé par sa petite taille (inférieure à 20 mm dans 90 % des cas et à 10 mm dans 20 % des cas), la présence de cellules riches en lipides pour la plupart d'entre eux responsable de son comportement particulier en TDM avant injection d'iode et en IRM sur les séquences de déplacement chimique, un rehaussement le plus souvent modéré avec un « lavage » rapide.

Cependant, tous les adénomes n'ont pas de valeurs de densité spontanément basses, inférieures ou égales à 10 UH. Environ 30 % des adénomes ont des densités spontanément supérieures à 10 UH. La plupart des adénomes ont un rehaussement modéré avec « lavage »

rapide. Si l'on fixe le seuil de lavage absolu à 50 % et relatif à 40 %, les performances pour le diagnostic d'adénome sont supérieures à celles obtenues en utilisant l'étude des densités sans injection d'iode : sensibilité de 95 %, spécificité de 92 à 100 % contre respectivement 79 % et 100 % pour un seuil sans contraste de 11 UH.

En IRM, les adénomes sont habituellement iso-intenses ou hypo-intenses au foie en pondération T1 et iso-intenses ou discrètement hyperintenses au foie en pondération T2.

Il existe là aussi une relation linéaire inverse entre la perte relative de signal de la lésion sur les séquences de déplacement chimique et le pourcentage de cellules riches en lipides retrouvées histologiquement.

Les performances des séquences de déplacement chimique sont respectivement de 81 à 100 % et de 94 à 100 % pour la sensibilité et la spécificité. L'index de signal entre la phase et l'opposition de phase permettrait de différencier avec une pertinence de 100 % les adénomes des métastases surrenaliennes; Les séquences de déplacement chimique sont utiles dans les cas où les lésions sont spontanément denses en scanner (densités supérieures à 10 UH et inférieures à 30 UH) : pour un seuil de 20 % de chute du signal indexé et normalisé au signal rénal, la sensibilité pour le diagnostic d'adénome est de 67 % et la spécificité de 100 %. Cependant, certains adénomes ne montrent pas de chute de signal sur les séquences en opposition de phase comparées aux séquences en phase.

Le rehaussement, le plus souvent homogène, présente les mêmes caractéristiques qu'en TDM. La TDM et l'IRM ne peuvent en revanche pas différencier les adénomes sécrétants des adénomes non sécrétants.

La scintigraphie au NP59 montre une hyperfixation précoce unilatérale du côté de l'adénome avant le cinquième jour suivant l'injection. Le test de freination par la dexaméthasone augmente ses performances, mais sa fiabilité décroît de façon considérable pour les adénomes inférieurs à 10 mm . Elle n'est généralement pas réalisée en routine.

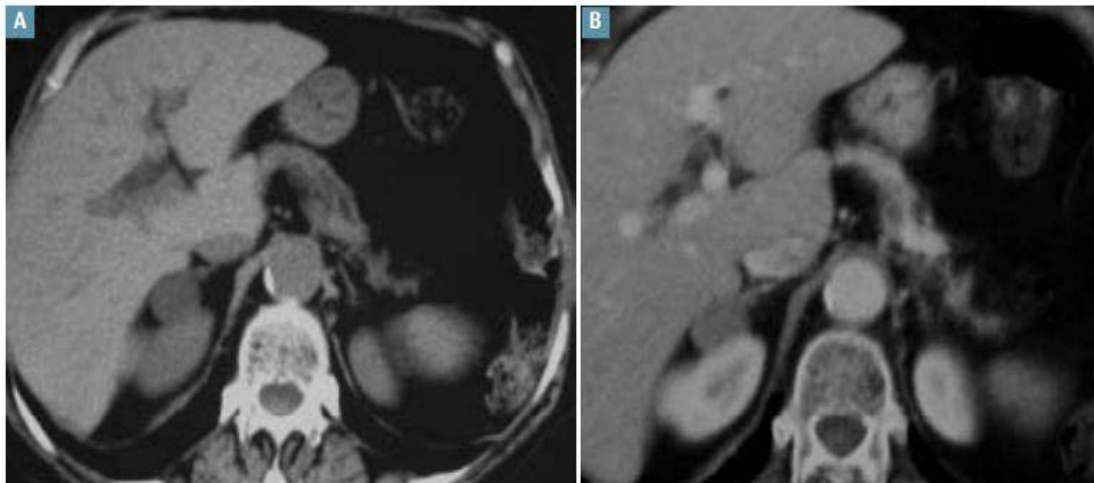


Figure 62 : Adénome. TDM coupes axiales : sans injection (A), avec injection (B) : Masse surrénalienne droite, inférieure à 3 cm, de densité basse, inférieure à 10-15 UH sans injection. La prise de contraste est modérée après injection, avec Wash out rapide.

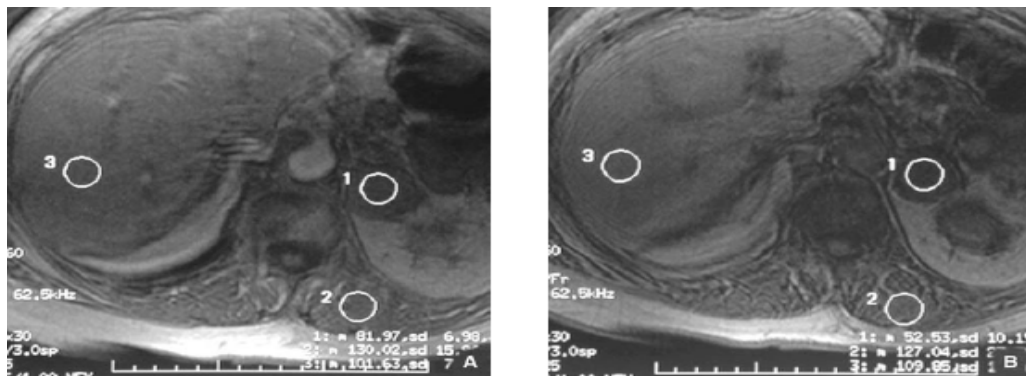


Figure 63 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) d'un adénome surrénalien.

- A. IRM EG T1 en phase.
- B. IRM EG T1 en opposition de phase. Deux critères diagnostiques peuvent être utilisés : soit la chute visuelle du signal de la masse surrénalienne gauche sur la séquence en opposition de phase, soit le calcul de l'index d'intensité de signal $([81-52-] / 81) \times 100 = 35 \% (N > 5 \%)$.

IRM de spectroscopie :

Adénomes : spectre homogène avec pic positif de lipides sans différence entre adénomes riches ou pauvres en lipides

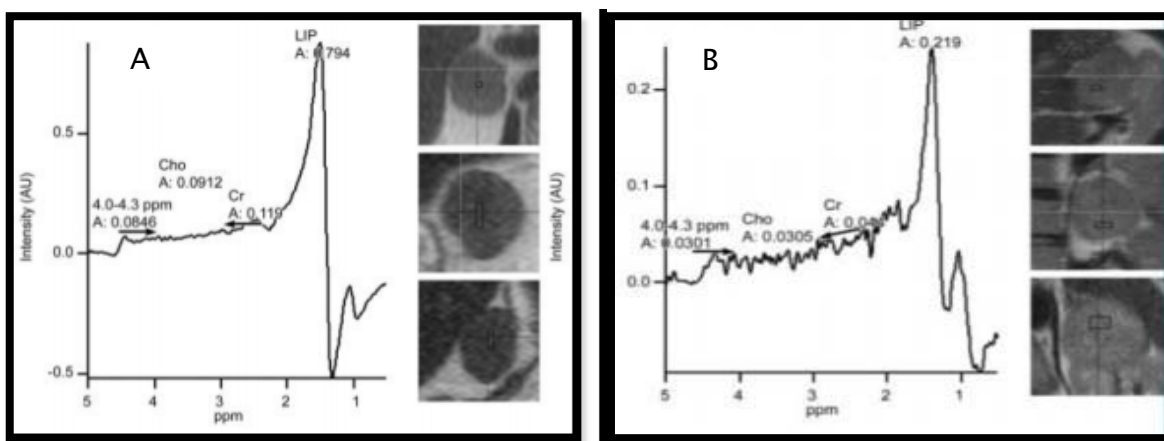


Figure 64: IRM de spectroscopie d'un adénome surrealien

A : Adénome surrealien droit riche en lipides chez un patient âgé de 48 ans

B : Adénome surrealien gauche pauvre en lipides chez un patient âgé de 25 ans.

d. Traitement : [26]

Les adénomes asymptomatiques peuvent faire l'objet d'un traitement conservateur, dès lors que le diagnostic de certitude de nature est posé. Les adénomes sécrétants doivent faire l'objet d'un traitement chirurgical. Des techniques alternatives d'embolisation par radiologie interventionnelle utilisant de l'alcool pur ou de destruction par radiofréquence peuvent être proposées. Les études de surveillance à long terme suggèrent que la grande majorité des lésions surrenaliennes demeurent stables, tandis qu'entre 5 et 25 % grossissent. Chez les patients dont les lésions n'ont pas été enlevées chirurgicalement, un contrôle à 6 et 12 mois est raisonnable. Pour les lésions qui n'augmentent pas de taille, il n'y a aucune donnée pour prolonger l'évaluation radiologique avec des contrôles périodiques itératifs qui entraîneraient, pour beaucoup de patients ayant des adénomes bénins, des dépenses financières substantielles, ainsi qu'une exposition aux radiations non négligeable compte tenu du caractère cumulatif. Le risque très théorique d'un retard diagnostique – développement d'un carcinome corticosurrealien – est extrêmement bas.

2.2. Myélolipome : (22,26,27)

a. Clinique

Le myélolipome est une tumeur bénigne rare de la surrenale retrouvée fortuitement mais dont les caractéristiques sont si spécifiques que le diagnostic radiologique peut être certain.

La croissance de cette lésion est lente. Elle ne se révèle que par un syndrome de masse ou parfois par un syndrome aigu correspondant à une hémorragie représentant la seule complication réelle, due au contingent hématopoïétique.

b. Anatomopathologie

Le myélolipome est une tumeur surrenalienne, composée de contingents divers de cellules adipeuses matures et d'éléments cellulaires issus de la moelle sanguine. La tumeur est de taille variable, elle est habituellement unilatérale mais peut être bilatérale. Il n'a jamais été décrit de dégénérescence maligne. Le myélolipome est distinct de la moelle hématopoïétique parce que aucune organisation réticulaire en sinusoides n'est retrouvée et il n'y a pas de travées osseuses, même s'il peut exister des calcifications. Il est aussi différent de l'hématopoïèse extramédullaire, qui s'observe dans un contexte de maladies hématologiques, contient rarement un contingent graisseux, et est habituellement multifocale avec une localisation préférentielle au médiastin postérieur.

c. Imagerie du myélolipome :

c.1. Echographie :

La lésion est généralement hétérogène avec un aspect hyperéchogène correspondant au contingent graisseux.

c.2. Tomodensitometrie

Le myélolipome est constitué d'une double composante de tissu adipeux mature spontanément hypodense en TDM (≤ -30 UH), et de cellules de la moelle hématopoïétique (30-

50 UH), se rehaussant de façon hétérogène. Il a des contours bien définis, limité par une pseudocapsule constituée du cortex surrénalien.

c.3. Imagerie par résonance magnétique

L'aspect est caractéristique par la présence de l'hypersignal T1 disparaissant en séquence de saturation des graisses ou avec une perte de signal en séquence de déplacement chimique. Sur les images des séquences pondérées T2, l'aspect du myélolipome est hétérogène, par la présence des éléments hématopoïétiques, qui ont un signal d'intensité moyenne.

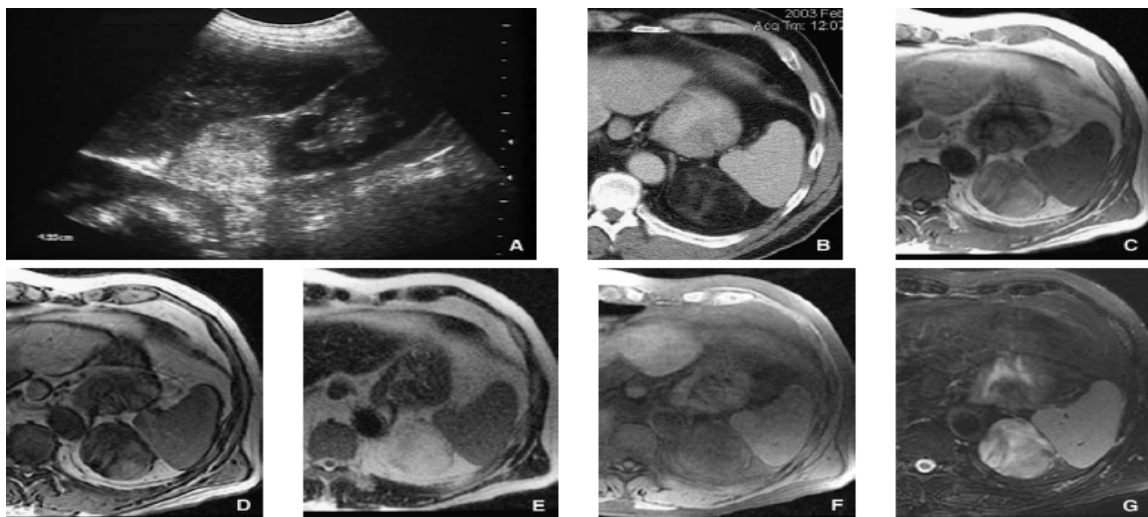


Figure 65: Myélolipome.

- A.** Échographie : masse échogène homogène de la loge surrénalienne gauche.
- B.** Tomodensitométrie (TDM) avec injection : masse de densité grasseuse, discrètement hétérogène.
- C.** Imagerie par résonance magnétique (IRM) EG T1 IN PHASE : masse en hypersignal par rapport à la rate.
- D.** IRM EG T1 OUT PHASE : diminution du signal par rapport à la rate.
- E.** IRM FSE T1 : masse en hypersignal homogène.
- F.** IRM FSE T1 en saturation : disparition de l'hypersignal attestant de la nature grasseuse de la masse.
- G.** IRM FSE T2 en saturation : zones en hypersignal correspondant au contingent myéloïde du myélolipome.

d. Traitement :

Étant donné l'absence de potentiel dégénératif, lorsque le myélolipome a un aspect caractéristique, une surveillance peut être instituée. L'exérèse chirurgicale n'est pas nécessaire, à moins que le diagnostic ne soit incertain ou que la lésion soit symptomatique. Les lésions

petites peuvent être laissées en place sous surveillance. Les lésions les plus volumineuses (> 10 cm) en raison du risque hémorragique et celles qui montrent une croissance évolutive lors de la surveillance doivent faire discuter l'exérèse.

2.3. Kyste surrenalien : (26,31,32)

a. Clinique :

Le kyste de la surrenale est une entité rare. Sa prévalence radiologique peut être estimée approximativement à 1/40 000. Les lésions kystiques des surrenales regroupent plusieurs entités qui, bien que différentes par leur étiologie, leur prévalence ou leur gravité, ont en commun un certain nombre de caractéristiques. Parce qu'ils sont asymptomatiques du fait de l'absence de sécrétion anormale et de leur taille réduite, les kystes de la surrenale sont de plus en plus détectés accidentellement en tomodensitométrie. Ils peuvent aussi se révéler à l'occasion d'une hémorragie ou d'une infection ou par un effet de masse sur des structures adjacentes lorsque le kyste est volumineux, certains kystes pouvant contenir plusieurs de litres de liquide.

b. Anatomopathologie :

Il est différencié en quatre types de kystes :

- Le kyste vrai de la surrenale est rare (9 % des cas). Il est d'origine épithéliale, résultant de la transformation kystique de dérivés embryonnaires. Il était anciennement désigné comme rétentionnel ou embryonnaire.
- Le kyste le plus commun est le lymphangiome kystique et l'hémangiome kystique d'origine endothéliale, dont la fréquence est estimée à 45 %, pouvant se compliquer d'hémorragies par étirement puis de déchirure d'une artériole lors de la croissance du kyste.
- Le pseudokyste (39 %) survient dans la suite d'un traumatisme, d'un infarctus ou de la dégénérescence kystique d'une tumeur. Il n'y a aucun revêtement endothélial et la paroi est constituée d'un mur fibreux. Des

cloisons ou des calcifications peuvent être retrouvées.

- Enfin, 7 % des kystes sont d'origine parasitaire dont l'étiologie habituelle est l'échinococcose (hydatidose par *Echinococcus granulosus*).

c. L'imagerie du kyste :

c.1. Echographie :

L'échographie met en évidence le caractère anéchogène de la masse. La présence de septa et de contours polycycliques est en faveur du lymphangiome. La présence de sédiment indique l'hémorragie récente et le caractère hétérogène l'infection. Le caractère multiloculé avec des vésicules filles en « rayon de miel » évoque le kyste hydatique.

c.2. Tomodensitométrie :

Le kyste de la surrenale est relativement simple à caractériser. Les caractéristiques communes de tous les kystes sont des images hypodenses, homogènes, de densités liquidiennes (0-20 UH), unilatérales, solitaires, sans côté de prédilection. Elles sont bien limitées par une paroi fine ou sans paroi identifiable, non rehaussées par le produit de contraste, pouvant contenir des Septa internes, sans ou avec calcifications curvilignes périphériques. Il s'agit d'une image dont la densité est proche de 0, ne prenant pas le contraste (ce qui le distingue de l'adénome). Lorsqu'ils se compliquent d'hémorragie ou d'infection, les kystes perdent leur aspect homogène.

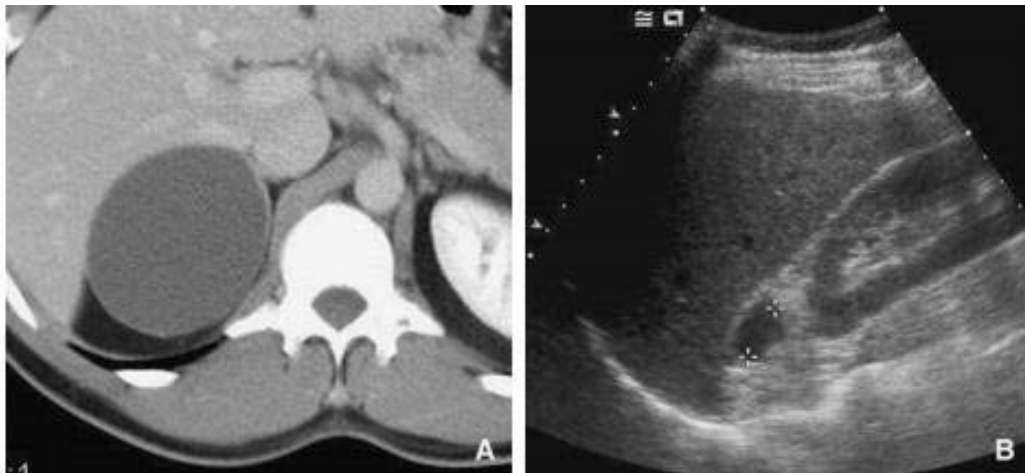


Figure 66 : Kyste surrénalien de découverte fortuite.

- A.** Tomodensitométrie (TDM) avec injection : kyste de la loge surrénalienne droite. L'origine surrénalienne est attestée par l'étirement du jambage interne de la glande.
- B.** Echographie après ponction-évacuation : image résiduelle.

c.3. Imagerie par résonance magnétique :

Le kyste se traduit par une masse arrondie dont la nature kystique est affirmée par le signal homogène, hypo-intense sur la séquence pondérée T1 et hyperintense sur la séquence T2. L'IRM est particulièrement sensible pour révéler des remaniements hémorragiques, l'hémorragie se traduisant par un hypersignal T1 et T2 à la phase subaiguë. Elle peut aussi visualiser un contingent tissulaire.

d. Traitement :

Les kystes de la surrénale pourraient se diviser en trois catégories.

- La première est représentée par les kystes bénins typiques dont le diagnostic repose sur le caractère asymptomatique, l'absence de contingent tissulaire (absence de paroi épaisse), un contenu parfaitement homogène, une taille modérée (inférieure à 5-6 cm) : ils peuvent faire l'objet d'une surveillance en échographie ou en tomodensitométrie.
- Dans la deuxième catégorie, il s'agit des kystes compliqués où un des éléments suivants est présent : hyperdensité spontanée, hétérogénéité, présence de calcifications grossières centrales ou périphériques et paroi épaisse (> 5 mm). Ces

anomalies reflètent la plupart du temps une hémorragie présente ou passée et doivent être explorées chirurgicalement. Les kystes géants symptomatiques, de par leur taille, doivent être classés dans la première catégorie s'ils en ont tous les critères. Les lésions de grande taille peuvent faire l'objet d'une ponction à l'aiguille fine après réalisation d'une sérologie hydatique.

- La dernière catégorie regroupe les cas de lésions de 5-6 cm, homogènes, de densité inférieure à 30 UH mais qui ont une paroi épaisse en tomodensitométrie. Il faut alors compléter l'examen par une IRM qui peut dévoiler un contingent tissulaire ou l'existence d'une hémorragie permettant de rétablir le diagnostic. C'est dans ce type de lésion que la ponction diagnostique prend tout son intérêt.

2.4. Ganglioneurome : (26,33,34,35)

a. Clinique :

Le ganglioneurome est une tumeur bénigne rencontrée habituellement dans le médiastin postérieur chez l'enfant. Rarement, dans 10 % des cas, il peut s'observer dans la médullosurrénale et chez l'adulte. Il est la plupart du temps asymptomatique.

b. Anatomopathologie :

Le ganglioneurome est sphérique, bien encapsulé, mais, par la croissance, il peut entourer ou devenir intimement lié à des structures importantes (aorte, veine cave, pédicule rénal) réduisant alors les chances d'exérèse complète. A la coupe, il y a un aspect uniforme, fasciculé, mais des calcifications sont notées dans 23% des cas selon STOWENS. L'existence des zones hémorragiques ou friables doit faire soupçonner l'éventualité d'un ganglioneuroblastome.

L'histologie des tumeurs de grande taille montre un abondant feutrage de filets nerveux, souvent myélinisés englobant des cellules ganglionnaires adultes. Ces cellules sont rares, volumineuses, quelquefois nombreuses avec des aspects de binucléation. Lorsqu'elle est unique, la tumeur peut être confondue avec un neurofibrome ayant envahi un ganglion sympathique.

c. L'imagerie du ganglioneurome :

Le diagnostic radiologique de ces tumeurs est difficile. Toutefois, l'imagerie permet de préciser le siège de la tumeur ainsi que les rapports avec les organes de voisinage notamment les vaisseaux.

c.1. Echographie :

L'échographie est peu spécifique est mis souvent en évidence une masse tissulaire, hétérogène, à contours bien définis, de la loge surrenalienne. La tumeur peut venir à proximité des vaisseaux sans les envahir.

c.2. Tomodensitométrie :

Le ganglioneurome a pour caractéristiques d'être une masse surrenalienne solide ronde homogène bien circonscrite, sans mise en évidence de signes invasifs, avec la particularité d'engainer les vaisseaux adjacents sans les comprimer. La densité avant injection est de l'ordre de 20 UH. La présence de calcifications est possible. Une caractéristique intéressante est la prise de contraste progressive qui serait la traduction d'une matrice myxoïde. L'aspect en imagerie du neuroblastome chez l'adulte est identique à celui vu chez l'enfant à l'exception des calcifications, fréquentes chez l'enfant mais plus rares chez l'adulte.

c.3. Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM retrouve une masse bien limitée, pouvant atteindre la loge surrenalienne n'envahissant pas les organes de voisinage. Les calcifications sont mal analysables par cette technique. En T1, la tumeur présente un hypo signal homogène. En T2, la tumeur peut prendre deux aspects : un hyper signal ou un signal intermédiaire, ceci dépend essentiellement de la richesse en stroma dans la lésion. La prise de contraste après injection de Gadolinium n'est pas spécifique, allant de l'absence de prise de contraste à une faible prise inhomogène ou même parfois à une très forte prise.

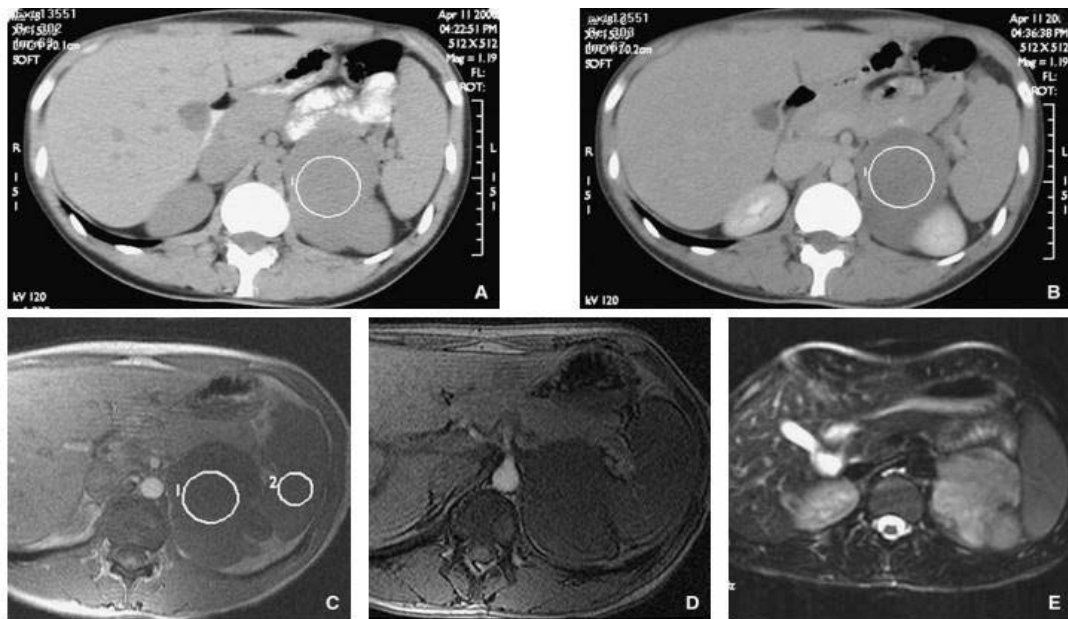


Figure 67: Masse surrenalienne de découverte fortuite.

- A. TDM sans injection de produit de contraste : masse homogène de la loge surrenalienne gauche (31UH).
- B. TDM passage tardif : faible prise de contraste (48 UH) et persistance d'une homogénéité sans « lavage » par rapport à la phase précoce (non montré).
- C. IRM T1 en PHASE (intensité de signal surrenale 164, Rate 153).
- D. IRM T1 en opposition de PHASE : pas de modification visuelle de l'intensité du signal par rapport à la rate.
- E. IRM T2 : masse discrètement hétérogène bien limitée en hypersignal modéré.

d. Traitement :

Lorsque le diagnostic radiologique est évocateur, et que l'histologie confirme la nature de la lésion, un traitement conservateur peut être proposé chez le sujet âgé. Si la lésion est hétérogène, une chirurgie radicale doit être envisagée.

L'intervention est d'autant plus difficile que la tumeur est de grande taille présentant des rapports intimes avec les structures voisines, notamment les gros vaisseaux (aorte et veine cave inférieure). Donc le traitement devrait être réalisé précocement non seulement pour confirmer la nature de la masse mais aussi pour prévenir l'augmentation de son volume et la compression des structures adjacentes.

2.5. Hémangiome surrenalien : (36,37,38)

a. Clinique :

L'hémangiome surrenalien est une tumeur exceptionnelle, de découverte fortuite le plus souvent, au cours de laparotomies ou d'examens radiologiques.

b. Anatomopathologie :

Il s'agit de masses hétérogènes, volumineuses. Les hémangiomes de la surrenale de type caverneux sont proches de ceux observés dans les autres organes. Ils peuvent se remanier avec des phénomènes kystiques, de thrombose, de nécrose, de calcification et d'hémorragie. La présence de calcifications de type « phlébolithe » est évocatrice.

c. L'imagerie de l'Hémangiome :

c.1. Échographie :

Les masses sont volumineuses et hétérogènes, avec des composantes multiples, solides et liquidiennes.

c.2. Tomodensitométrie :

La tumeur se caractérise par une cicatrice centrale fibreuse et une prise de contraste à l'origine d'un rehaussement en mottes périphériques évocateur du diagnostic.



Figure 68: Coupe scannographique transversale sans injection de produit de contraste illustrant une masse kystique au niveau de la surrénale droite, homogène, régulière, mesurant 4 cm, correspondant à un angiome surrénalien.

d. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel repose sur la présence de calcifications qui sont retrouvées dans les masses suivantes : les corticosurrénales, les phéochromocytomes, l'hématome et dans certains adénomes, ce qui impose un contrôle histologique.

e. Traitement :

Lorsque le diagnostic radiologique est évocateur, reposant sur un aspect voisin de l'hémangiome hépatique, un traitement conservateur peut être proposé. Si la lésion a un centre nécrotique, un geste chirurgical doit être envisagé du fait des diagnostics différentiels évoqués.

2.6. Schwannome surrénalien : (39,40,41,42,43,44)

a. Clinique :

Les schwannomes sont des tumeurs de la gaine de Schwann des nerfs périphériques ou crâniens. Les schwannomes viscéraux sont rares et seuls quelques cas de schwannomes

surréaliens ont été rapportés. Ils sont souvent bénins, mais il existe des formes malignes qui s'associent dans 40% des cas à la maladie de Recklinghausen ou les autres neurofibromatoses.

Les signes révélateurs sont peu spécifiques. Il peut s'agir d'une fièvre, un amaigrissement, une symptomatologie gastrointestinale, l'apparition de masse abdominale ou de signes biologiques à type d'hyperleucocytose, une anémie, ou une accélération de la vitesse de sédimentation.

b. L'imagerie du schwannome surrealien :

L'échographie abdominale, examen capital, renseigne sur la nature kystique et solide du schwannome, détermine sa taille, ses rapports et son siège rétropéritonéal.

Le scanner abdominal apporte le diagnostic en montrant une tumeur solide, siège de calcifications, comportant une composante kystique, bien limitée par une capsule et précise ses rapports et son siège rétropéritonéal.

La résonance magnétique nucléaire fournit les mêmes renseignements que le scanner. Elle montre une tumeur bien encapsulée avec un hyposignal en T1 et un hypersignal hétérogène en T2.

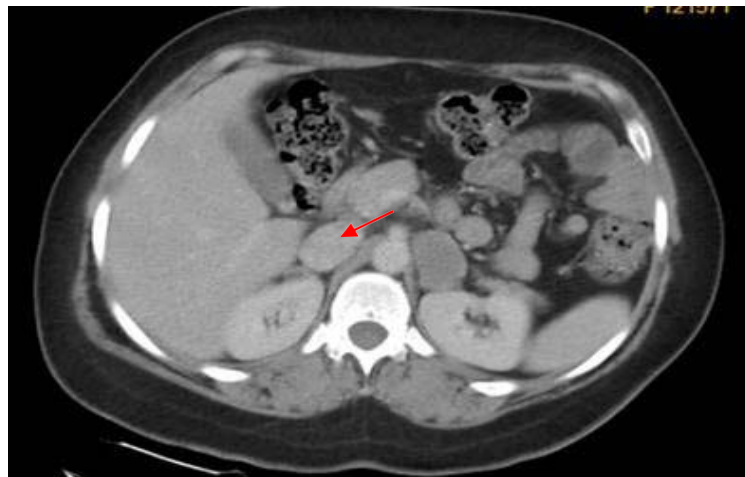


Figure 69 : Image scannographique en coupe axiale : Masse surrelienne gauche tissulaire hypodense 2.5x3.4cm de diamètre avec une densité spontanée de 20 UH et un Wash out relatif mesuré à 10% et absolu à 16% avec quelques ganglions intra et rétro-péritonéaux millimétriques non adénomateux.

c. Traitement :

Le traitement repose sur l'énucléation chirurgicale qui doit être complète.

La confirmation diagnostique n'est posée que sur l'étude histologique de la pièce de tumorectomie.

L'évolution peut se faire vers la récurrence mais également vers la dégénérescence maligne qui est exceptionnelle. De ce fait la surveillance ultérieure comprendra un examen clinique et un scanner réalisés six et 12 mois après l'intervention, puis tous les ans pendant cinq ans.

3. Tumeurs surrenaliennes non sécrétantes malignes :

3.1. Carcinome corticosurrénalien non sécrétant : (26,27,28,29)

a. Clinique :

Le carcinome corticosurrénalien est un cancer rare (1/500 000) de la glande corticale à potentiel malin très élevé et grevé d'un pronostic sombre. Il survient plus souvent dans la 5^{ème} décennie de vie et plus fréquemment chez la femme. Les tumeurs ne s'accompagnant pas de signes cliniques d'hypersecretion ont une prédominance masculine. Classiquement découvert avec une grande taille, il peut être diagnostiqué plus précocement et donc avec une taille de plus en plus petite qui le rend plus difficile à différencier des autres masses tissulaires surrenaliennes. 50% des corticosurrénales s'accompagnent d'un hyperfonctionnement associant hypercortisolisme et syndrome virilisant. Les autres corticosurrénales se manifestent par un syndrome de masse et des signes généraux de néoplasie profonde : amaigrissement, fièvre inexpliquée, altération de l'état général. La propagation par voie veineuse est caractéristique. Les métastases sont fréquentes, situées dans le poumon, le foie, l'os. Le pronostic est lié à la taille tumorale. La majorité des études rapportent une survie globale à 5 ans inférieure à 50 %.

b. Anatomopathologie

En macroscopie, le carcinome corticosurrénalien est habituellement une tumeur volumineuse, pouvant atteindre plus de 20 cm de diamètre. Elle est hétérogène, avec des zones hémorragiques et nécrotiques. Alors que les petites lésions sont encapsulées, les lésions plus évoluées infiltrent les structures adjacentes, avec des nodules satellites.

Localement, elles envahissent la veine surrenalienne. Les métastases ganglionnaires régionales sont habituelles. Les métastases viscérales, en particulier pulmonaires, apparaissent rapidement. En microscopie, l'anaplasie tumorale est franche, avec des cellules acidophiles très atypiques, monstrueuses, compactes, des mitoses nombreuses et atypiques.

Ces tumeurs sont toujours hypervascularisées et nécrotiques, avec des cellules tumorales libres, dans les lacs sanguins.

c. Imagerie du carcinome surrenalien :

c.1. Tomodensitométrie :

Elle montre fréquemment une masse volumineuse. Les calcifications sont vues dans plus de 30 % des tumeurs. Après injection, il existe une prise de contraste hétérogène à prédominance périphérique avec des zones centrales de nécrose kystique et d'hémorragie.

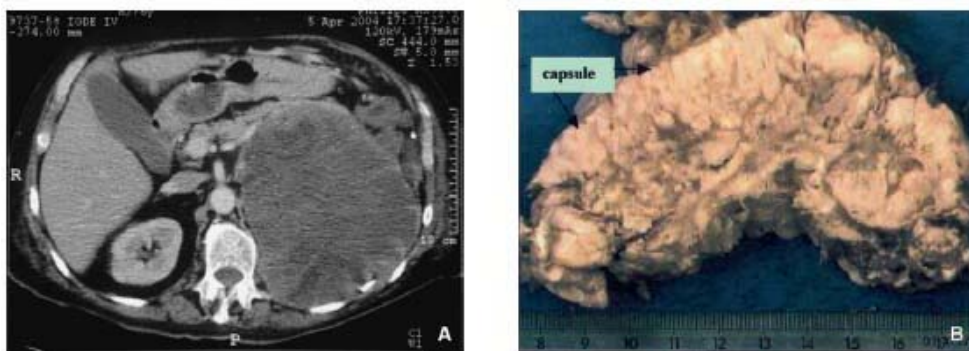


Figure 70 : Masse surrenalienne découverte à l'occasion de douleurs abdominales.

- A.** Tomodensitométrie (TDM) avec injection : Volumineuse masse surrenalienne gauche hétérogène.
- B.** Traitement : Exérèse. Coupe macroscopique : Masse hétérogène encapsulée d'un carcinome corticosurrénalien

c.2. Imagerie par résonance magnétique

Le carcinome corticosurrénalien apparaît hypo-intense sur les images pondérées T1 avec des secteurs en hypersignal du fait de la présence de zones hémorragiques, et hyperintense par rapport au foie sur les séquences pondérées T2 du fait de portions nécrotiques.

L'imagerie en déplacement chimique ne montre pas de modification de l'intensité du signal sur la séquence en opposition de phase par rapport à la séquence en phase. Il a été décrit des inclusions de tissu ayant une composante lipidique au sein de tumeurs.

IRM de spectroscopie :

Spectres très variables au sein de la masse, avec fréquemment des pics de lipides, pics positifs à 4,0–4,3 ppm, mais peu de pics de choline.

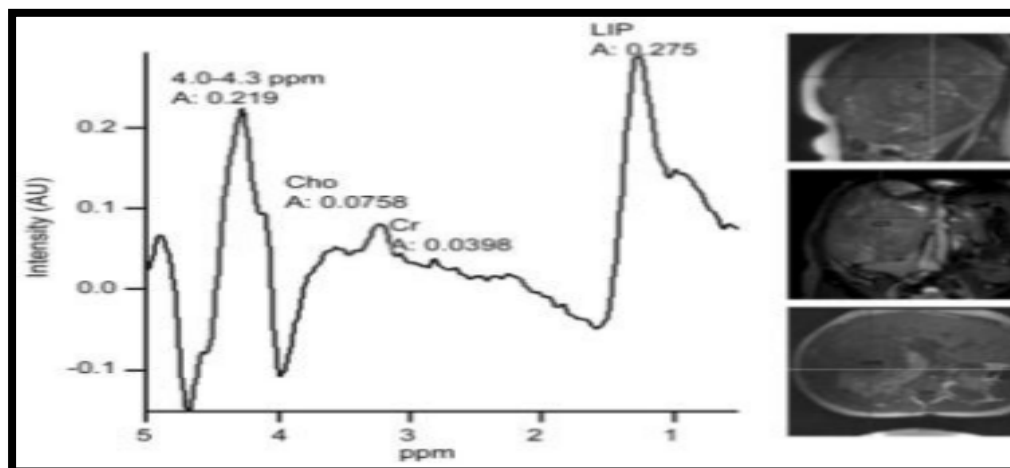


Figure 71: IRM de spectroscopie : Corticosurréalome droit chez une patiente de 46 ans.

d. Traitement :

Il est chirurgical, et dans les localisations inextirpables, une chimiothérapie à l'OP'DDD peut être utilisée que la tumeur soit sécrétante ou non.

3.2. Phéochromocytome non sécrétant : (27,28)

a. Clinique

Le phéochromocytome est une tumeur rare de la médullosurrénale issue des crêtes neurales (dérivé ectoblastique). L'incidence dans la population générale est approximativement de 0,001 à 0,01 %. Sécrétant habituellement des catécholamines, il entraîne des modifications de la pression artérielle qui dominent le tableau : hypertension artérielle paroxystique ou permanente, hypotension orthostatique associées à un cortège de manifestations adrénérgiques (sueurs, céphalées, palpitation, tachycardie, pâleur, anxiété).

10% des phéochromocytomes ne sont pas symptomatiques ; ils sont révélés par un syndrome de masse ou découverts fortuitement.

b. Anatomopathologie

En macroscopie, les variations de taille sont considérables. Les lésions sont encapsulées avec des foyers hémorragiques parfois kystiques. Les petites lésions de quelques grammes peuvent avoir une activité sécrétoire intense, et les tumeurs de plusieurs kilogrammes, peuvent être fonctionnellement inactives. En microscopie, la prolifération faite de cellules polymorphes, souvent volumineuses, s'organise en nodules ou en cordons, dans un riche réseau de capillaires sinusoides. En immunohistochimie, la lésion exprime les marqueurs neuroendocrines (chromogranine, synaptophysine).

c. L'imagerie du phéochromocytome :

c.1. Echographie :

L'échographie retrouve une masse hétérogène, contenant des zones hypoéchogènes de remaniements parfois kystiques.

c.2. Tomodensitométrie :

La tumeur est généralement volumineuse, ronde ou ovale, homogène ou hétérogène, rarement calcifiée, se rehaussant de manière variable après injection d'iode. Les tumeurs de

grandes tailles sont relativement kystiques en raison des zones centrales de nécroses et hémorragiques et peuvent avoir des niveaux liquides-liquides. Les tumeurs de plus de 10 cm de diamètre posent le problème du point de départ surrealien. Les formes pseudokystiques conservent une paroi épaisse et une hypervascularisation. Les calcifications sont plutôt rares.

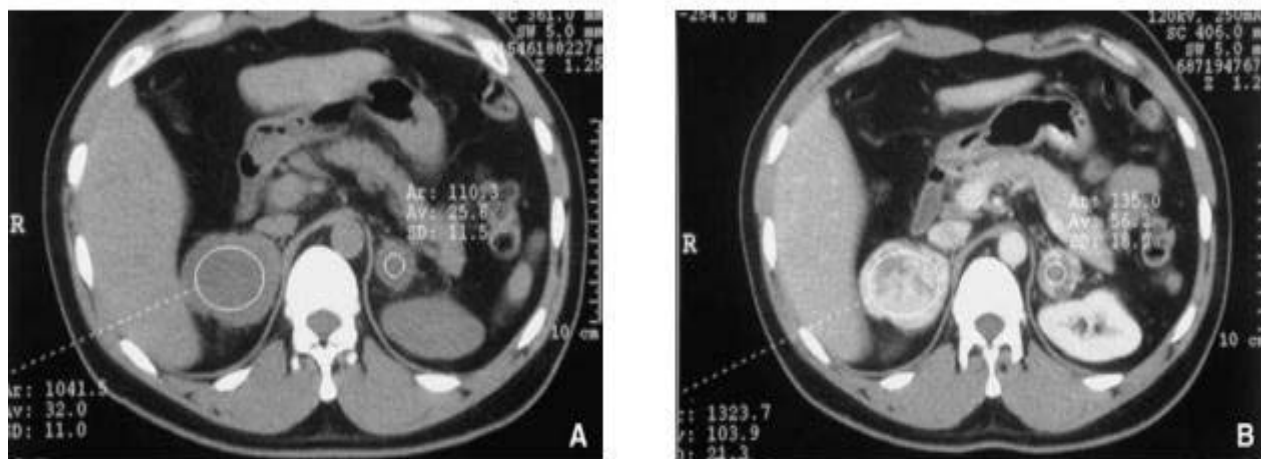


Figure 72: Masses surrenaliennes bilatérales de découverte fortuite. A. TDM sans injection : Masses surrenaliennes bilatérales. Densité 32 UH à droite, 25 UH à gauche. B. TDM pendant l'injection : Masses surrenaliennes hétérogènes. Densité 103 UH à droite, 56 UH à gauche. (26)



C. TDM tardive après l'injection : Densité 45 UH à droite, 47 UH à gauche. Présence d'un « lavage » significatif d'une des deux lésions. En fait, la mesure de contraste est inappropriée au temps dynamique en raison de l'hétérogénéité. La mesure n'est donc pas valide d'où un résultat aberrant discordant entre deux lésions de même nature. Il s'agit de phéochromocytomes bilatéraux non sécrétants. (26)

c.3. Imagerie par résonance magnétique :

Ces lésions sont soit iso- soit hypo-intenses au cortex rénal sur les séquences en écho de spin et écho de gradient pondérées en T1. L'hypersignal si souvent décrit dans la littérature comme très évocateur de tumeur à cellules chromaffines n'est pas spécifique et peut être rencontré dans d'autres tumeurs telles que les corticosurrénales.

Le rehaussement après injection de gadolinium est le plus souvent intense.

Dans plus de la moitié des cas, les lésions sont hétérogènes. La confrontation anatomopathologie par rapport à l'IRM a montré que l'hétérogénéité et l'hypersignal en pondération T2 étaient liés à la grande taille lésionnelle et aux remaniements hémorragiques, nécrotiques, kystiques et œdémateux. En revanche, il ne semble pas exister de corrélation entre l'hypersignal en pondération T2 et l'hypervascularisation tumorale retrouvée dans 98 % des cas.

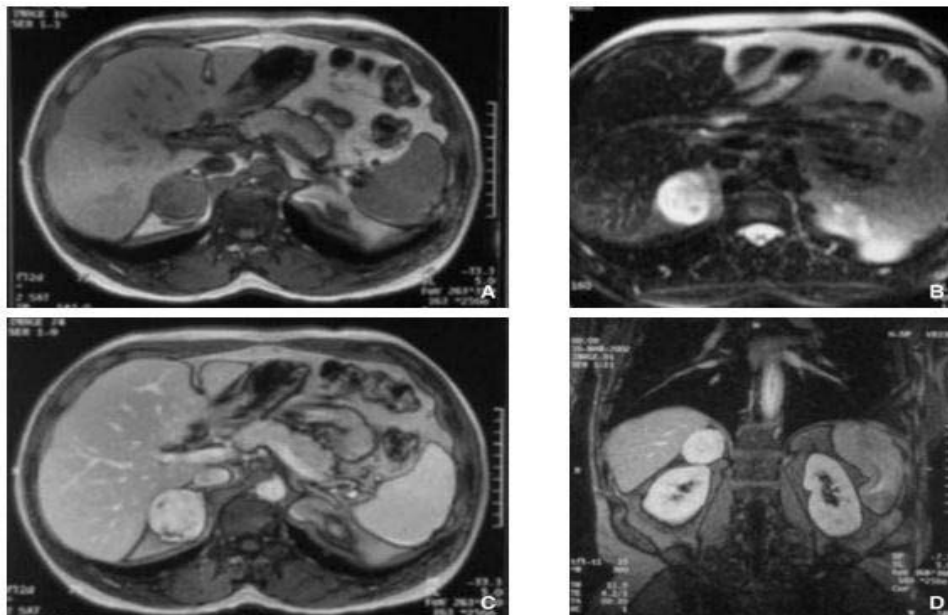


Figure 73 : Phéochromocytome surrenalien.

- A.** IRM OUT PHASE masse surrenalienne droite en isosignal à la rate.
- B.** IRM T2 : franc hypersignal T2 par rapport au foie.
- C.** IRM avec gadolinium : Rehaussement discrètement hétérogène de la masse.
- D.** IRM avec gadolinium : coupe coronale démontrant le siège surrenalien. [26]

IRM de spectroscopie :

Peu de variabilité des spectres, présence de pics de lipides et de pics positifs à 4,0-4,3 ppm, peu de pics de choline.

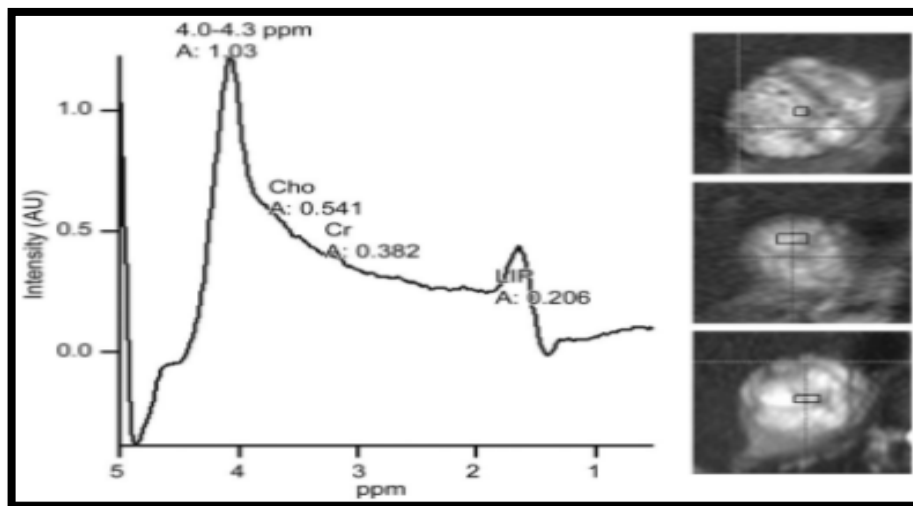


Figure 74 : IRM de spectroscopie Phéochromocytome droit chez une patiente âgée de 32 ans.

c.4. Scintigraphie à l'iode 123-MIBG :

L'iode 123-MIBG utilisé est un analogue de la norépinéphrine stocké dans les granules neurosécrétoires de la médullaire. La scintigraphie est indiquée dans le bilan initial et en cas de récidive. Sa sensibilité varie de 85 % à 100 %.

c.5. PET-scan :

La tomographie à émission de positron au (18F) fluoro-2- déoxy-D-glucose (FDG), dont l'utilité dans le bilan d'extension des néoplasies est actuellement démontrée, a montré dans quelques études que les phéochromocytomes pouvaient être localisés par cette méthode.

Aucune étude comparative avec les autres méthodes diagnostiques n'est actuellement disponible.

Son utilisation dans cette indication n'est pas validée, d'autant plus que ses performances pour la détection et le bilan d'extension sont inférieures à celles de la scintigraphie au MIBG .

Tableau XV : Imagerie des phéochromocytomes.

	Scanner multicoupes	Imagerie par résonance magnétique	Scintigraphie au MIBG
Détection	+++	++	++
Contraste	++	+++	NA
Couverture	+++	+++	+++
Innocuité	++	+++	++
Caractérisation	++	++	+++
Coût	++	+++	+++

NA : non applicable ; MIBG : *meta-iodobenzylguanidin*.

c.6. Traitement :

Parce qu'ils présentent des conséquences potentiellement mortelles s'ils ne sont pas réséqués, le traitement optimal des phéochromocytomes est la chirurgie. L'iode 131 couplé à la MIBG peut être utilisé dans un but thérapeutique de curiethérapie métabolique. La radiothérapie, associée à des combinaisons de chimiothérapies, a été employée favorablement chez des patients ayant des tumeurs non opérables, malignes ou métastatiques.

3.3. Métastase : (22,26,27,29)

a. Clinique

La métastase est la seconde étiologie, après l'adénome, des masses surrenaliennes.

Les métastases sont habituellement cliniquement silencieuses, ce qui explique leur découverte fortuite. La survenue d'une insuffisance surrenalienne secondaire à la présence de métastases est rare et, lorsqu'elle survient, les signes cliniques sont rarement évocateurs car ils ne sont pas spécifiques et sont donc méconnus.

b. Anatomopathologie

Les métastases surrenaliennes sont fréquentes, essentiellement secondaires aux carcinomes épithéliaux principalement le cancer bronchopulmonaire puis celui du rein et enfin

les autres (sein, mélanome etc.). Dans 10 % des cas, le primitif n'est pas identifié. La métastase surrenalienne reproduit généralement la nature du tissu qui lui a donné naissance et est généralement pauvre en lipides.

c. L'imagerie de métastase :

c.1. Echographie :

Elle peut détecter les métastases surrenaliennes au-delà d'un seuil de 20 mm, mais reste limitée par le morphotype du patient et l'expérience de l'opérateur.

c.2. Tomodensitométrie :

Elle reste l'examen de référence à la fois pour la détection et la caractérisation. On évoque le diagnostic de métastase devant une masse de plus de 3 cm, rarement calcifiée, dont les contours sont irréguliers, avec une prise de contraste hétérogène. L'extension veineuse est plus rare que dans le carcinome corticosurrénalien. La bilatéralité est fréquemment présente.

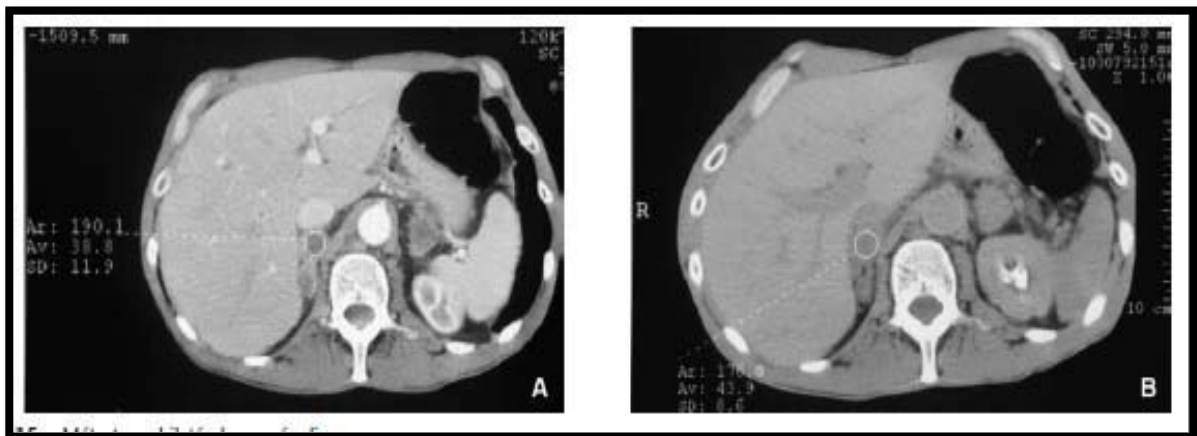


Figure 75 : Métastases bilatérales surrenaliennes.

- A.** Tomodensitométrie (TDM) pendant la phase dynamique de l'injection : masses surrenaliennes bilatérales. Densité : 38 unités Hounsfield [UH].
- B.** TDM tardive 15 minutes après l'injection : densité : 43 UH. Absence de « lavage » : métastases d'un cancer bronchopulmonaire.

c.3. Imagerie par résonance magnétique :

La plupart des métastases surrénaliennes apparaissent hyperintenses par rapport au foie sur les séquences pondérées en écho de spin T2 et hypo-intenses sur les séquences pondérées en écho de spin T1. L'hypersignal T2 est moins intense que celui des phéochromocytomes, mais il existe des zones de recoupement dépendant de la puissance du champ magnétique de la machine utilisée. De même, il est plus intense que l'adénome mais, là aussi, existent des zones de chevauchement. Pour ces raisons, la différenciation grâce aux séquences T2 est intéressante mais non entièrement fiable.

En écho de gradient T1, il n'y a pas de variation significative du signal entre les séquences en phase et en opposition de phase.

IRM de spectroscopie :

Spectres très hétérogènes avec plusieurs pics de métabolites, une prédominance de pics de choline et absence de pic de lipides.

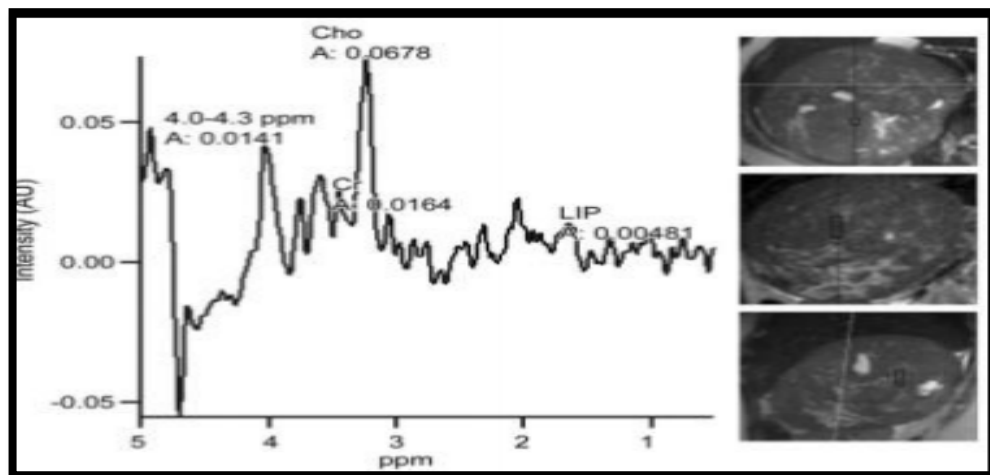


Figure 76 : IRM de spectroscopie : Métastase surrénalienne droite chez une patiente de 24 ans suivie pour un carcinosarcome pulmonaire de haut grade.

c.4. PET-scan :

Les lésions malignes ont une activité métabolique du 18-fluoro-désoxy-glucose (18-FDG) augmentée à la fois en activité qualitative (visuelle) et quantitative (mesurable). La disponibilité des machines en limite l'usage clinique.

c.5.Scintigraphie :

La captation du NP-59 (131-I-6B-iodométhyl ,19-norcholestérol), marqueur radiopharmaceutique utilisé pour l'exploration de la corticosurrénale, varie selon la taille de la métastase. Une petite métastase ne détruisant pas toute la surrenale va s'accompagner d'une captation diminuant la sensibilité de cet examen.

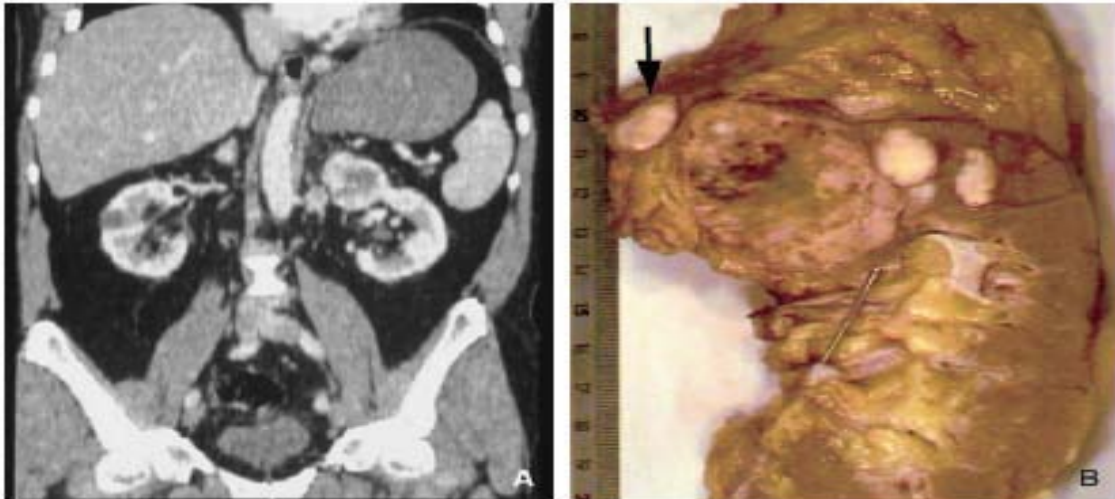


Figure 77 : Métastase surrenalienne d'un carcinome rénal.

- A.** Reconstruction coronale tomographique (TDM) avec injection : Volumineuse masse rénale gauche hétérogène. Nodule surrenalien homolatéral.
- B.** Coupe coronale macroscopique de la pièce de néphrectomie : Masse hétérogène rénale et nodule surrenalien métastatique synchrones distincts (il ne s'agit pas d'un envahissement de contiguïté) (avec l'aimable autorisation du docteur Boidart).

d. Traitement

Si la conduite thérapeutique des patients ayant des tumeurs malignes peut être modifiée par l'existence d'une métastase, la preuve histologique par une biopsie percutanée est nécessaire. Les patients peuvent bénéficier de la résection d'une métastase surrenalienne si elle est unique comme dans le cas des métastases controlatérales des cancers du rein.

3.4. Lymphome surrenalien : (30)

a. Clinique :

L'âge moyen habituel est de 60 ans avec une prédominance masculine. L'atteinte est bilatérale dans 50–75 % des cas.

L'insuffisance surrenalienne est la manifestation clinique la plus fréquente.

b. Anatomopathologie :

L'atteinte des glandes surrenales est fréquente dans les lymphomes non hodgkiniens disséminés, généralement associée à des adénopathies rétropéritonéales. L'atteinte surrenalienne est considérée comme une atteinte de contiguïté. L'atteinte surrenalienne au cours des lymphomes hodgkiniens est beaucoup plus rare. Enfin, le lymphome primitif, localisation surrenalienne par définition exclusive, est exceptionnel (seulement 50 cas répertoriés dans la littérature).

c. L'imagerie de lymphome :

c.1. Échographie :

Un signe évocateur est l'association d'une masse hypoéchogène ou anéchogène avec renforcement postérieur pseudokystique en échographie avec une composante tissulaire monomorphe et dense en tomодensitométrie. Cela rappelle les caractéristiques des adénopathies lymphomateuses.

c.2. Tomодensitométrie :

En tomодensitométrie, l'aspect le plus fréquemment rencontré est celui de masses bilatérales et relativement symétriques, de grande taille (généralement supérieures à 5 cm), bien limitées, sans contenu graisseux, relativement homogènes malgré leur grande taille. La présence de calcifications est rare avant chimiothérapie.

c.3. Imagerie par résonance magnétique :

Il s'agit d'images en hyposignal T1 non modifiées sur les séquences en écho de gradient et en hypersignal T2. Ces données ne sont pas spécifiques et ne permettent pas de différencier le lymphome des métastases.



Figure 78 : Lymphome surrealien.

- A.** Échographie (coupe transversale passant par la rate) : Masse hypoéchogène pseudo liquidienne, caractéristique de lymphome.
- B.** Tomodensitométrie (TDM) avec injection : Masse surrelienne gauche tissulaire de densité hétérogène. Absence d'autre anomalie individualisable.
- Biopsie sous scanner** : lymphome primitif de la surrenale.

d. Diagnostic différentiel :

Lorsque l'atteinte est unilatérale, il faut discuter un carcinome corticosurrealien ou le phéochromocytome non sécrétant, alors que si l'atteinte est bilatérale, il faut évoquer les métastases. Le diagnostic est donc histologique, préférentiellement obtenu par biopsie transcutanée.

e. Traitement :

Il repose sur la chimiothérapie, il s'agit le plus souvent d'une polychimiothérapie de type CHOP ou MACOP-B. Malgré le traitement, la médiane de survie du lymphome primitif est faible. Le traitement substitutif précoce de l'insuffisance surrelienne peut contribuer à améliorer la survie de ces patients.

II. Tumeurs sécrétantes de la surrenale :

1. Tumeurs sécrétantes de la médullosurrénale : phéochromocytome :

1.1. Introduction : (45)

Les tumeurs sécrétant des catécholamines sont développées aux dépens des cellules chromaffines de la médullosurrénale et des ganglions du système sympathique. Actuellement, le terme de phéochromocytome est réservé aux tumeurs de la médullosurrénale qui représentent environ 85 % des cas. Les 15 % restants sont des tumeurs extrasurréaliennes formées à partir du système sympathique et situées entre la base du crâne et le plancher pelvien avec une prédominance dans la région para-aortique, on les désigne sous le nom de paragangliomes (appelés anciennement phéochromocytomes extrasurréaliens).

1.2. Clinique : (46)

Ces tumeurs se manifestent par les conséquences de l'hypersécrétion de catécholamines ou par celles de la croissance tumorale.

Le signe clinique majeur est l'HTA, témoignant de l'hypersécrétion de noradrénaline. Celle-ci n'est paroxystique que dans un tiers des cas. Elle est alors typique avec des crises qui associent des céphalées, des palpitations, des sueurs profuses, une pâleur, des douleurs abdominales ou thoraciques et des troubles visuels.

Lors de ces crises, des accidents graves tels qu'une hémorragie cérébroméningée, un œdème aigu du poumon, un infarctus du myocarde ou des troubles du rythme peuvent survenir. La mort subite est possible.

Une HTA permanente est retrouvée dans plus de la moitié des cas. Elle est habituellement sévère, systolodiastolique, résistante et instable ; elle peut aussi être banale.

Quelques éléments peuvent orienter vers un phéochromocytome : un amaigrissement, la fréquence de la triade céphalées-palpitations-sueurs : Triade de Ménard, une intolérance au

glucose ou un diabète, la survenue d'hypotension orthostatique ; cette dernière manifestation, tout comme les complications à type d'œdème pulmonaire non cardiogénique, est due à la sécrétion prédominante ou exclusive d'adrénaline par rapport à celle de la noradrénaline. Cependant, les signes cliniques sont souvent aspécifiques.

Le diagnostic de phéochromocytome peut aussi être posé en dehors de toute HTA :

- Dans le bilan d'un incidentalome surrealien, un phéochromocytome peut être mis en évidence dans 4 à 5 % des cas ;
- Dans le cadre des enquêtes génétiques de dépistage de phéochromocytome ou de paragangliome chez des apparentés au premier degré de sujets atteints ;
- Dans le cadre du bilan de syndromes qui peuvent comporter un phéochromocytome (néoplasie endocrinienne multiple, neurofibromatose, maladie de Von Hippel Lindau).

1.3. Diagnostic biologique : (45)

- Il repose sur la mise en évidence d'une hypersécrétion de catécholamines lors de dosages statiques.
- Les meilleurs examens sont les dosages des métanéphrines plasmatiques (HPLC) ou urinaires des 24 heures. Le dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques est considéré, à l'heure actuelle, comme le test le plus performant pour le diagnostic biologique des phéochromocytomes.
- Devant une suspicion clinique de phéochromocytome, la normalité du dosage dont la sensibilité est proche de 100 %, permet d'exclure le diagnostic. Seules des valeurs supérieures à quatre fois la normale sont très évocatrices de cette pathologie. Des valeurs élevées, mais intermédiaires entre 1 et 4 fois la normale, doivent faire renouveler cet examen.
- Des interférences médicamenteuses sont à l'origine de faux positifs pour les dosages plasmatiques (antidépresseurs tricycliques, acétaminophène,

paracétamol, etc.) et urinaires (méthylodopa, clonidine, bêtabloquants, antidépresseurs tricycliques...). L'arrêt de ces traitements, s'il est possible, doit précéder de 2 à 3 semaines les bilans.

- Les tests dynamiques de stimulation (sulpiride, glucagon) ou de freinage (clonidine) des catécholamines sont actuellement abandonnés, le dosage des VMA (acide vanilylmandélique) reste peu sensible.

1.4. L'imagerie du phéochromocytome :

a. Tomodensitométrie : (47,48)

La TDM abdominopelvienne avec et sans injection de produit de contraste est l'examen de première intention. Sa sensibilité est élevée, estimée entre 89 et 98 % pour les phéochromocytomes surrenaliens. La sensibilité est cependant moins bonne (77 %) dans les formes extrasurrenaliennes, métastatiques ou les récurrences postopératoires. En l'absence de masse surrenalienne, on recherche en priorité une localisation périaortique ou vésicale. En cas de négativité, on réalise une TDM thoracique spiralée, complétée éventuellement par une imagerie de la tête et du cou.

La mesure de la densité constitue une aide pour le diagnostic de nature, particulièrement utile en cas d'incidentalome. Lorsque la densité est inférieure à 10 UH (Unité Hounsfield) sur les coupes sans injection, le phéochromocytome est exclu. Pour des densités supérieures (de l'ordre de 40-60 UH pour les phéochromocytomes), il est nécessaire de s'aider des clichés après injection de produit de contraste et du calcul du Wash out. Dans les grosses tumeurs, l'aspect est souvent caractéristique, objectivant une masse hétérogène constituée de plages de nécrose intratumorale et pouvant contenir des calcifications.



Figure 79: Tomodensitométrie abdominale. Phéochromocytome surrenalien gauche d'aspect typique avec zone centrale nécrotique.

b. Imagerie par résonnance magnétique : (47,48)

Sa sensibilité est excellente, comprise entre 93 et 100 % pour les tumeurs surrenaliennes. L'IRM est particulièrement performante pour le diagnostic des tumeurs intracardiaques, péricardiaques et périvasculaires du fait de l'absence d'artefacts respiratoires et dans les localisations de la tête et du cou où sa sensibilité est supérieure à celle de la TDM.

Elle a également l'avantage de permettre la détermination des rapports anatomiques de la tumeur et des vaisseaux voisins.

En cas d'incidentalome, l'aspect du tissu phéochromocytome, caractérisé par un rehaussement du signal lors du deuxième temps de l'acquisition T2, est quasiment pathognomonique du phéochromocytome mais cet aspect est loin d'être constant.

c. Imagerie fonctionnelle :

Elle est complémentaire de l'imagerie morphologique. Elle permet de réaliser une exploration scintigraphique du corps entier à la recherche de formes multiples ou pour localiser une tumeur non visualisée par l'imagerie conventionnelle. Si son intérêt reste à discuter en cas de tumeur surrenalienne, a priori unique chez un sujet de plus de 50 ans, elle s'impose dans les formes ectopiques, familiales ou malignes et en cas d'imagerie négative. L'examen de référence est la scintigraphie à la méta-iodobenzylguanidine (MIBG). L'imagerie par tomographie d'émission de positons (TEP) est prometteuse.

d. Scintigraphie à la méta-iodobenzylguanidine (MIBG) : (48,49)

La MIBG est un dérivé de la guanéthidine, structurellement proche de la noradrénaline activement recaptée par les récepteurs des terminaisons adrénergiques de type 1, s'accumulant sélectivement dans les tumeurs sécrétant des catécholamines. Le ou les phéochromocytomes supracentimétriques apparaissent comme des foyers d'hyperfixation sur la scintigraphie corporelle totale.

Les surrénales normales sont faiblement visualisées. L'élimination du traceur est rénale avec la possibilité de faux positifs en cas d'obstacle sur les voies urinaires. Le marquage à l'iode 123 doit être privilégié. En effet, il est plus coûteux mais moins irradiant et permet d'obtenir des images de meilleure qualité que le marquage à l'iode 131.

La sensibilité et la spécificité, respectivement de 88 et 90 % sont excellentes dans les formes bénignes et les localisations hors tête et cou.

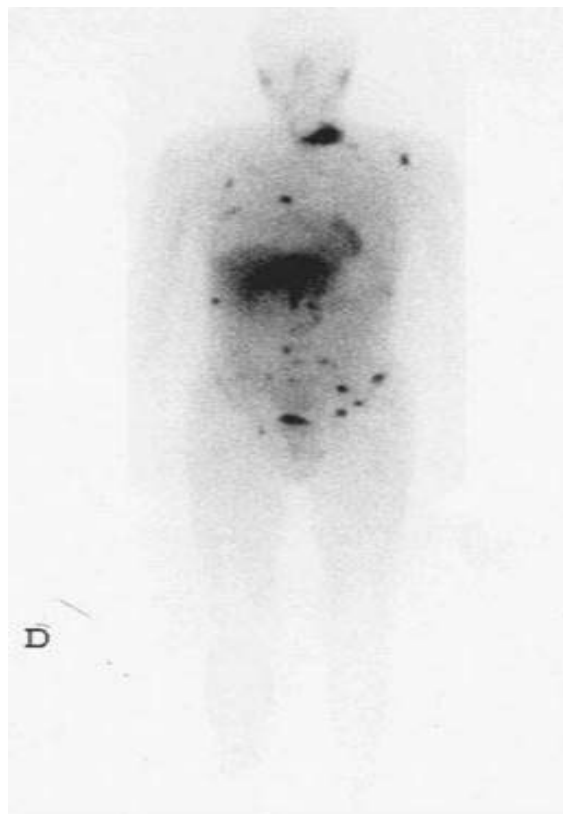


Figure 80: Scintigraphie MIBG I123 révélant de multiples foyers de fixation en relation avec un phéochromocytome malin.

e. Tomographie par émission de positons (TEP) : (48,49)

Cette technique présente l'avantage de pouvoir détecter des lésions de l'ordre de 5 à 10 mm. Le seul traceur couramment utilisé, à l'heure actuelle, est le déoxyglucose marqué au fluor 18 (18FDG, demi-vie 120 min). La fixation du traceur reflète le métabolisme intra tumoral du glucose. Dans les phéochromocytomes, les résultats sont globalement comparables à ceux de la MIBG, en dehors des formes malignes où sa sensibilité est supérieure (sans que cela puisse constituer un argument en faveur du caractère bénin ou malin de la tumeur). Il faut par ailleurs connaître la possibilité de fixation non spécifique du traceur en cas d'inflammation.

1.5. Diagnostic génétique : (50,51)

Le diagnostic génétique doit être généralisé puisque le taux de mutation germinale peut être présent entre 12% et 24 % des cas chez des patients présentant a priori un phéochromocytome sporadique.

Une étude génétique systématique est donc recommandée devant tout phéochromocytome, même d'allure sporadique et tout particulièrement en cas de forme précoce ou multiple. Elle doit toujours être réalisée après avoir expliqué son intérêt au patient et obtenu un consentement éclairé. Une conduite à tenir pour la hiérarchisation des tests génétiques a été récemment proposée. La confirmation par le test génétique d'une forme familiale permet d'instaurer une surveillance adéquate et de proposer le dépistage chez les apparentés asymptomatiques de manière à pouvoir mettre en place la surveillance ou le traitement adapté.

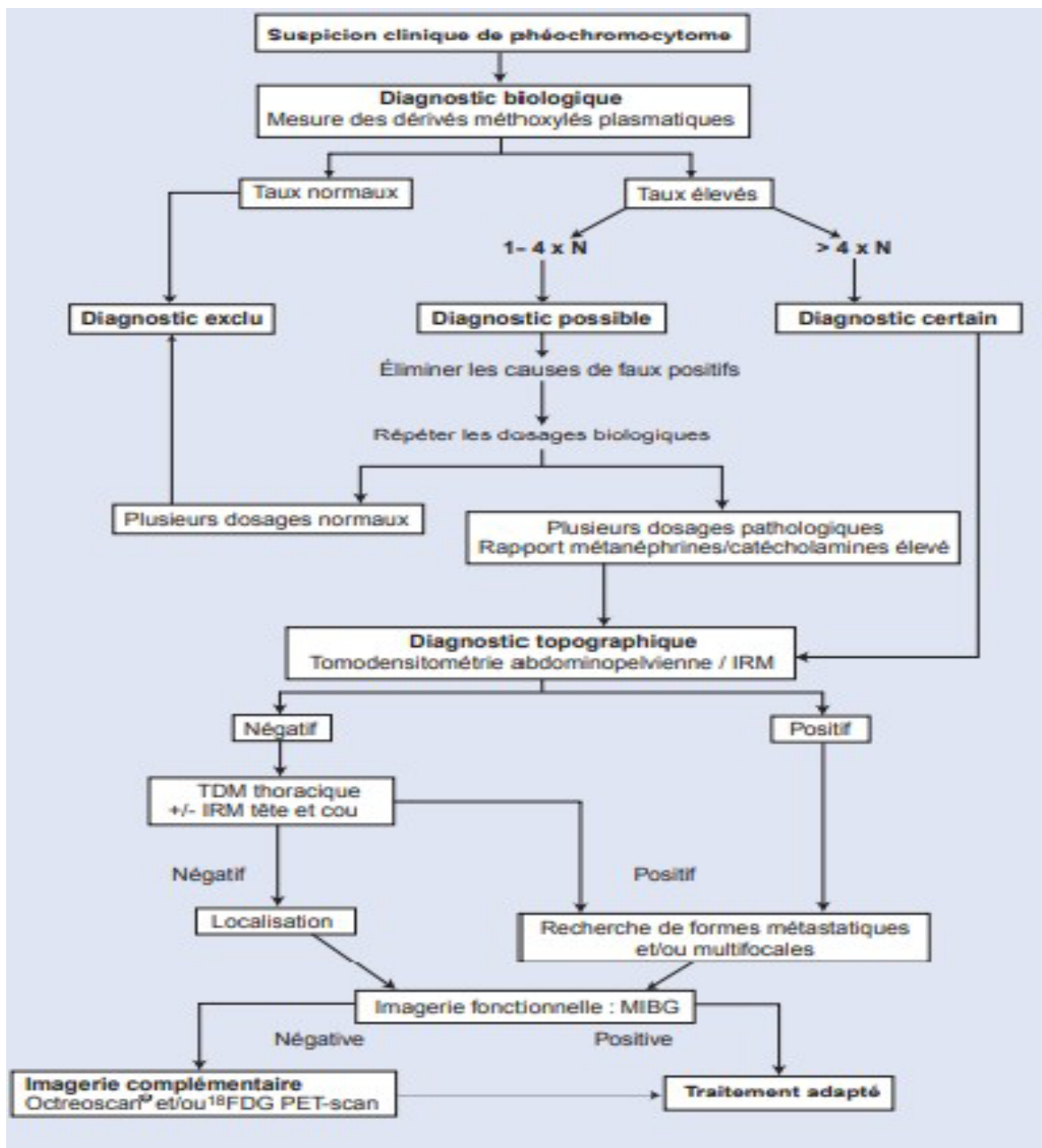


Figure 81 : Arbre décisionnel. Diagnostic biologique et topographique des phéochromocytomes.

Autres examens

Le bilan est complété d'une évaluation du retentissement du phéochromocytome : glycémie à jeun, hématocrite et hémoglobine, kaliémie (hyperaldostérionisme secondaire parfois associé).

Il est également important de rechercher des éléments cliniques et paracliniques en faveur d'une forme familiale de phéochromocytome : examen cutané soigneux (neurofibromatose), dosage de calcitonine, calcémie (NEM), examen ophtalmologique rétinien, examen attentif des reins sur la TDM, voire IRM de la fosse cérébrale postérieure (VHL).

1.6. Diagnostic de malignité : (52)

Les phéochromocytomes sont malins dans 10 % des cas environ. Le diagnostic de malignité est difficile et la présence de métastases hépatiques ou osseuses (dans des tissus dépourvus de ganglions sympathiques) est nécessaire pour affirmer la malignité. Le pronostic des phéochromocytomes malins est médiocre avec 10 % de survie à 5 ans. La fréquence de la malignité est plus élevée dans les formes familiales et dans les paragangliomes. Une mutation génique SDHB est présente dans 30 % des cas.

1.7. Prise en charge thérapeutique : [53, 54, 55]

Le traitement est chirurgical et doit être réalisé en milieu spécialisé. La préparation médicale et le monitoring peropératoire sont indispensables pour éviter des complications lors de l'exérèse de la tumeur (crise hypertensive, troubles du rythme, collapsus) ou en postopératoire (hypotension artérielle). Les alphabloquants sont prescrits en préopératoire afin de permettre l'expansion volémique. Dans un second temps seulement, des bêtabloquants peuvent être associés pour réduire la tachycardie. En cas de poussée hypertensive aiguë, la nicardipine (Loxen®) est administrée par voie intraveineuse.

En cas de phéochromocytome surrenalien, la cœliochirurgie, quand elle est possible, est préférée par certains car moins traumatisante et avec des suites opératoires plus simples que la laparotomie. Le risque de mortalité périopératoire a considérablement diminué avec les précautions ci-dessus. L'exérèse chirurgicale d'un phéochromocytome surrenalien sporadique permet de guérir l'HTA dans 70 % des cas. Les risques de récurrence sont faibles tout comme la révélation ultérieure de la malignité par une reprise évolutive clinique et la mise en évidence d'une métastase.

Il est cependant nécessaire d'imposer une surveillance annuelle, clinique et biologique, chez tous les patients pendant 10 ans.

2. Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale :

➤ *Généralités : (56)*

Les tumeurs corticosurréaliennes sont des tumeurs rares, le plus souvent non sécrétantes et de découverte fortuite. Lorsqu'elles sont sécrétantes, elles produisent un excès d'hormones stéroïdes engendrant un tableau clinique qui peut être un syndrome de Cushing, un hyperaldostéronisme primaire ou un syndrome de virilisation ou de féminisation. Ces tumeurs sont le plus souvent sporadiques mais peuvent s'intégrer à des syndromes héréditaires de prédisposition aux tumeurs.

Le diagnostic des tumeurs corticosurréaliennes sécrétantes repose sur les tableaux cliniques et biologiques associés à des explorations hormonales spécifiques. L'imagerie des surrenales a été bouleversée par la TDM parfois utilement complétée par l'IRM. Les tumeurs sécrétantes corticosurréaliennes sont, dans la grande majorité des cas, des adénomes, tumeurs bénignes, mais elles peuvent aussi être malignes : ce sont les carcinomes corticosurréaliens, tumeurs exceptionnelles mais au pronostic très défavorable.

Le traitement des tumeurs corticosurréaliennes sécrétantes est essentiellement chirurgical, dominé depuis une dizaine d'années par la technique cœlioscopique dont les résultats sur les tumeurs bénignes sont excellents.

2.1. Adénomes corticosurréaliens : (56)

Les adénomes corticosurréaliens sont des tumeurs bénignes, fonctionnellement hétérogènes. Ces tumeurs peuvent être associées à un syndrome de Cushing, un syndrome adrénogénital ou un hyperaldostéronisme primaire (syndrome de Conn). Des syndromes mixtes peuvent être observés.

a. Adénome associé à un syndrome de cushing :

a.1. Introduction :

L'adénome est typiquement unilatéral, bien limité, de diamètre variable, en moyenne de 3 à 4 cm. Il est plus fréquent chez la femme. Il donne un tableau de syndrome de Cushing pur, sans signes de virilisation.

a.2. Anatomopathologie : (56,57)

Macroscopiquement, l'adénome est unique, de petite taille, bien limité et encapsulé. Il est ferme et de couleur jaune homogène. Des tumeurs de plus de 100 g doivent être examinées avec une attention toute particulière pour éliminer la malignité. Si l'adénome est gros, la glande surrénale est déformée et atrophique.



Figure 82: Pièce opératoire d'un adénome surrénalien associé à un syndrome de cushing. (25)

En microscopie, l'adénome est constitué de cellules ressemblant aux cellules de la fasciculée, claires disposées en petits amas, cordons ou alvéoles. Il s'y associe un nombre variable de cellules compactes. Les adénomes dits « noirs » sont constitués essentiellement de ces cellules compactes riches en pigment correspondant à la lipofuscine, responsable de la couleur noire de l'adénome. Les cellules sont petites et régulières en taille et en forme. Quelques atypies nucléocytoplasmiques peuvent être observées mais les mitoses sont absentes

ou rares. Il n'y a généralement pas de nécrose ni de foyers hémorragiques. Les remaniements kystiques et les calcifications sont relativement habituels dans les grosses tumeurs. Le cortex surrénalien périlésionnel est atrophique.

a.3. Clinique : (56,58)

Cliniquement, il se traduit par un syndrome de Cushing pur mais sans signes de virilisation. Les modifications morphologiques dominent le tableau notamment une obésité gynoïde et faciès lunaire, vergetures pourpres, ecchymoses, acné, amyotrophie avec faiblesse musculaire. Il s'y associe d'autres manifestations : hypertension artérielle, diabète ou intolérance au glucose, aménorrhée, tendance dépressive, ostéoporose, œdèmes, céphalées, cicatrisation retardée.

a.4. Diagnostic biologique : (59)

L'exploration hormonale des adénomes cortisoliques sécrétants est marquée par :

- ✓ Le cortisol libre urinaire est élevé, le cortisol plasmatique à 8 h est souvent dans les valeurs normales mais par contre, le cortisol plasmatique ou salivaire à minuit est élevé.
- ✓ L'ACTH est très basse ou indétectable à tout moment de la journée et il n'y a pas de freinage de la sécrétion de cortisol par la dexaméthasone.
- ✓ Absence de réponse d'ACTH aux différents tests de stimulation (LVP, CRH).
- ✓ Absence de réponse des 17-hydroxystéroïdes urinaires au test à la métopirone.
- ✓ Les taux de SDHA et les concentrations urinaires des 17-cétostéroïdes sont le plus souvent normaux ou augmentés proportionnellement au taux du cortisol plasmatique et de 17-hydroxystéroïdes urinaires.
- ✓ Les taux de testostérone plasmatique sont bas aussi bien chez l'homme que chez la femme.
- ✓ Enfin, la majorité des adénomes répondent à l'administration exogène d'ACTH (test au synacthène immédiat positif), ce qui n'est pas le cas des corticosurréalomes.

a.5. Imagerie : (60,61)

❖ *Echographie abdominale :*

L'adénome se présente comme une masse ronde, homogène, bien limitée, de taille généralement inférieure à 3 cm.

❖ *Tomodensitométrie :*

L'adénome se traduit par une tumeur unique, de plus de 1cm, et de densité basse, inférieure à 10–15 UH sans injection en raison de son contenu lipidique élevé. La prise de contraste est modérée après injection, avec Wash out rapide.



Figure 83 : Adénome. TDM coupes axiales : sans (A), avec injection (B) ; avec un temps tardif (C). Masse surrenalienne droite, inférieure à 3 cm, de densité basse, inférieure à 10–15 UH sans injection. La prise de contraste est modérée après injection, avec Wash out rapide.

❖ *Imagerie par résonance magnétique :*

En IRM, le signal de l'adénome est souvent homogène ; isointense par rapport au foie aux séquences pondérées T1 et T2 ; ou un discret hyposignal T1, discret hypersignal T2. Les séquences en phase et en opposition de phase (imagerie par déplacement chimique) mettent en évidence le contenu graisseux cytoplasmique des adénomes.

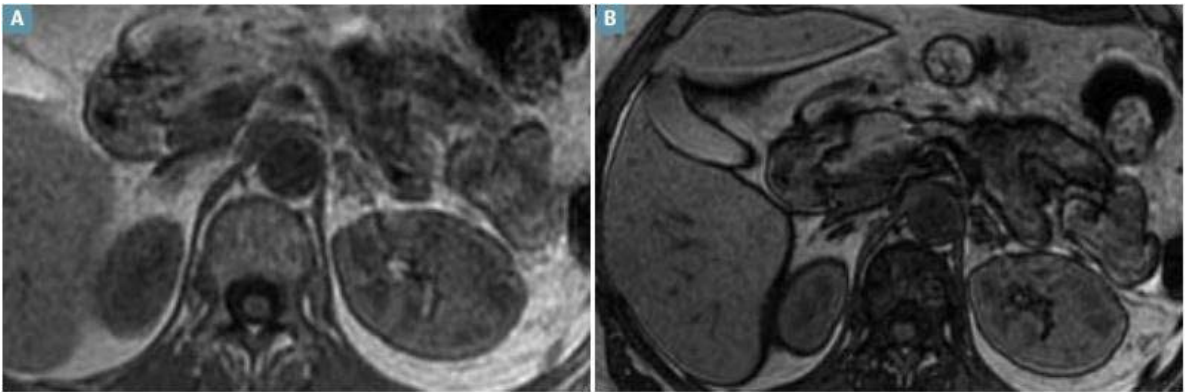


Figure 84 : Adénome. IRM coupes axiales. A : T1 phase ; B : T1 opposition de phase. Discret épaissement en hyposignal du bras interne de la surrenale gauche.

❖ *Scintigraphie* :

Montre une fixation unilatérale avec extinction controlatérale.

a.6. Prise en charge thérapeutique : (56)

Le traitement de l'adénome sécrétant avec syndrome de Cushing est une surrenalectomie unilatérale. Les patients atteints d'un adénome sécrétant ont une glande surrenale périlésionnelle et controlatérale atrophique, le plus souvent non fonctionnelle du fait du freinage réalisé par la sécrétion de la tumeur. Il est donc nécessaire de soumettre le patient opéré à une opothérapie substitutive par corticoïdes per- et postopératoire le temps que la glande restante retrouve sa fonction. Les besoins physiologiques sont estimés à 25 mg j⁻¹ de cortisone, ceux-ci doivent être augmentés en raison des conditions de stress dues à l'intervention. Les doses seront moindres au troisième jour postopératoire. Le relais per os est réalisé dès la reprise de l'alimentation et la décroissance sera réalisée progressivement sous surveillance étroite de l'apparition d'une insuffisance surrenalienne.

b. Adénome associé à un hyperaldostéronisme primaire : Syndrome de Conn.

b.1. Généralités :

L'adénome de Conn est un syndrome clinico-biologique secondaire à une hypersécrétion d'aldostérone responsable dans la majorité des cas, d'une hypertension artérielle associée à une hypokaliémie.

Il est presque toujours unique (bilatéralité dans 1 à 3 % des cas), de petite taille (< 2 cm de diamètre), bien limité, plus souvent localisé à gauche qu'à droite. Ces adénomes s'observent entre 30 et 40 ans et plus volontiers chez la femme (70 %) que l'homme (30 %). (62)

b.2. Anatomopathologie : (56,57)

Macroscopiquement, ils sont d'aspect jaune brillant, arrondis, bien limités, souvent encapsulés.

En microscopie, ils sont constitués de cellules corticosurréaliennes d'aspect clair, riches en lipides, disposées en amas ou en cordons, ressemblant aux cellules de la fasciculée et de la glomérulée. En général, les cellules sont petites et régulières en forme et en taille, mais dans certains cas, il peut y avoir un certain degré de pléomorphisme nucléaire. Les mitoses sont absentes.

b.3. Clinique : (59,63)

L'HTA est le signe majeur. Elle est généralement modérée à sévère et constante. Elle peut être paroxystique et maligne. L'hypersécrétion d'aldostérone est responsable de 1 à 2 % des hypertensions artérielles. Les patients atteints d'hyperaldostéronisme primaire n'ont pas d'œdème du fait du phénomène d'échappement rénal.

L'hypokaliémie se traduit par un certain nombre de troubles neuromusculaires parmi lesquels : accès de faiblesse musculaire, hypotension orthostatique, tétanies, crampes, paresthésies, fourmillements, syndrome polyuropolydipsique modéré. Cette hypokaliémie peut se compliquer de troubles du rythme cardiaque pouvant aller jusqu'aux torsades de pointe responsable de syncope) .

Une alcalose métabolique consécutive à l'hypokaliémie et l'augmentation de la clairance rénale du potassium, avec élévation de la réserve alcaline et du pH peut se voir. Cette alcalose est responsable de la tétanie.

b.4. Diagnostic biologique : (56,59)

Les examens biologiques doivent être réalisés en dehors des traitements anti-hypertenseurs (sauf inhibiteurs calciques et anti-hypertenseurs centraux) et dans des conditions d'apports sodés et potassiques normales.

- ✓ L'évaluation de l'axe rénine/aldostérone : le diagnostic est affirmé par l'association d'une élévation de l'aldostérone plasmatique et urinaire et d'une baisse de l'activité rénine plasmatique.
- ✓ L'hypokaliémie est un signe d'orientation d'une grande valeur diagnostique mais elle peut manquer dans 20% dans des cas.
- ✓ Il existe une alcalose métabolique avec augmentation des bicarbonates.
- ✓ La calcémie est diminuée et l'hyperglycémie provoquée montre une intolérance au glucose.
- ✓ La natrémie est en général normale.
- ✓ La diurèse est importante avec fuite de K⁺. Le rapport Na⁺/K⁺ est inversé.
- ✓ Orthostatisme prolongé : Idéalement de 4 heures, la sécrétion d'aldostérone est réduite au cours de l'orthostatisme prolongée en cas d'adénome alors qu'elle s'élève en cas d'hyperplasie.
- ✓ Test au captopril : Le captopril est un inhibiteur de l'enzyme de conversion, bloque la formation de l'angiotensine II à partir de l'angiotensine I, lève ainsi le rétrocontrôle négatif de l'angiotensine II sur la sécrétion de rénine et abaisse la sécrétion d'aldostérone. Une dose unique du captopril (1 mg/kg) est administrée per os à 9 heures et des patients à jeun depuis la veille au soir, en décubitus strict depuis 8 heures. Des dosages plasmatiques de rénine active et d'aldostérone sont effectués avant la prise du captopril, puis 1 heure et 2 heures après la prise du captopril, qui est augmentés en cas d'adénome et échappent à cette régulation.
- ✓ Charge en sel : Une expansion volémique aiguë est réalisée par la perfusion intra veineuse de 2 l de sérum physiologique isotonique sur 2 heures avec dosage de l'aldostérone plasmatique avant et après cette charge de sel, ainsi, les adénomes ne freinent pas leur sécrétion d'aldostérone alors que les hyperplasies sont sensibles à cette expansion volémique et baissent leur aldostérone plasmatique.

b.5. Diagnostic radiologique : (64,65)

❖ L'échographie abdominale :

L'aspect de l'adénome est celui d'une masse hypo ou iso échogène par rapport au foie, sa sensibilité est très limitée, car son seuil de détection est de 1 cm et l'échogénicité des surrenales est voisine de celle des tissus voisins.

❖ Tomodensitométrie (TDM) :

Le scanner spiralé réalisé en coupes jointives de 5 mm sans et avec injection du produit de contraste possède une sensibilité de 90% . L'adénome apparaît sous forme d'une tumeur petite (de diamètre inférieur à 15 mm, ronde, régulière, homogène, hypodense (densité spontanée entre 0 et 10 UH), prenant faiblement le contraste après injection.

❖ Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM montre l'adénome comme une masse de petite taille, homogène, en hypo signal ou iso signal T1, en iso voire en hyper signal T2.

❖ Scintigraphie :

Réalisée après freinage par la dexaméthasone, un foyer de fixation intense unilatéral signe l'adénome. Sa sensibilité est de 75%, alors que la fixation est bilatérale en cas d'hyperplasie.



**Figure 85 : coupe TDM montrant un adénome surrenalien droit :
En vert, la surrénale gauche normale. En orange, le nodule surrenalien droit. (65)**

b.6. Prise en charge thérapeutique : (56)

Le traitement de l'adénome sécrétant de l'aldostérone est une surrénalectomie unilatérale. La préparation à la chirurgie est essentielle, visant à corriger le déficit potassique et l'hypertension pour réduire le risque opératoire notamment cardiaque. Cette prémédication doit être débutée une à deux semaines au minimum avant l'intervention. Elle consiste en un régime normosodé normokaliémique en association avec la spironolactone et un antihypertenseur (tel que les inhibiteurs calciques, les b-bloquants, ou les inhibiteurs de l'enzyme de conversion).

c. Adénome associé à un syndrome adrénogénital : (56,66,18,67)

c.1. Généralités :

Les adénomes corticosurréaliens peuvent être associés à des syndromes de virilisation ou de féminisation, mais la présence d'un syndrome adrénogénital « pur », en particulier de féminisation, doit faire suspecter une tumeur maligne. En réalité, certains auteurs considèrent d'emblée les tumeurs corticosurréaliennes féminisantes comme des tumeurs malignes.

c.2. Anatomopathologie :

Les adénomes virilisants sont généralement plus gros que les adénomes avec un syndrome de Cushing « pur ». Comme ces derniers, ils sont bien limités et encapsulés à la coupe et sont plutôt rouges brunâtres que jaunes. Les adénomes sont constitués de cellules à cytoplasme éosinophile et granuleux réalisant une architecture alvéolaire ou solide. Les cellules sont dépourvues d'atypies cytonucléaires. Quelques cellules à noyau plus volumineux et hyperchromatiques peuvent être observées mais les mitoses sont absentes. Il n'y a pas d'atrophie du cortex surrénalien périlésionnel.

c.3. Clinique :

❖ *Le syndrome de virilisation*

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

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

❖ Le syndrome de féminisation :

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

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

c.4. Diagnostic biologique :

❖ *Syndrome de virilisation dans les tumeurs corticosurréaliennes :*

En cas de tumeur virilisante de la corticosurrénale, il existe un taux élevé de testostérone plasmatique alors que les autres androgènes (DHEA et SDHEA) peuvent être normaux. Le syndrome de virilisation peut être associé à un syndrome de Cushing. D'autres anomalies sont possibles : élévation du cortisol plasmatique avec suppression du rythme nyctéméral, élévation des 17-hydroxystéroïdes, du cortisol libre et des 17-cétostéroïdes urinaires. L'estradiol plasmatique est normal et cette hyperandrogénie n'est pas freinable par de fortes doses de dexaméthasone.

❖ *Syndrome de féminisation dans les tumeurs corticosurréaliennes :*

En cas de tumeur féminisante de la corticosurrénale, il existe une élévation des estrogènes plasmatiques qui est due à la conversion périphérique d'un excès d'androstènedione. Cette élévation des estrogènes porte essentiellement sur l'estrone, alors que l'estradiol, d'origine ovarienne est peu ou pas augmenté. Le syndrome de féminisation peut être associé à un syndrome de Cushing : il s'accompagne alors d'une élévation du cortisol plasmatique, des

17-hydroxystéroïdes et du cortisol libre urinaire. Le syndrome de féminisation s'associe souvent à une sécrétion d'androgènes, révélée par une élévation des 17- céstostéroïdes.

c.5. Diagnostique radiologique :

Une fois le diagnostic posé, une TDM ou une IRM abdomino- pelvienne doivent être utilisées pour localiser la pathologie surrenalienne et déterminer s'il existe des tumeurs ovariennes pouvant être à l'origine de la surproduction d'hormones sexuelles. Un cathétérisme veineux sélectif des veines surrenaliennes et ovariennes peut être envisagé pour les tumeurs dont la localisation est incertaine.

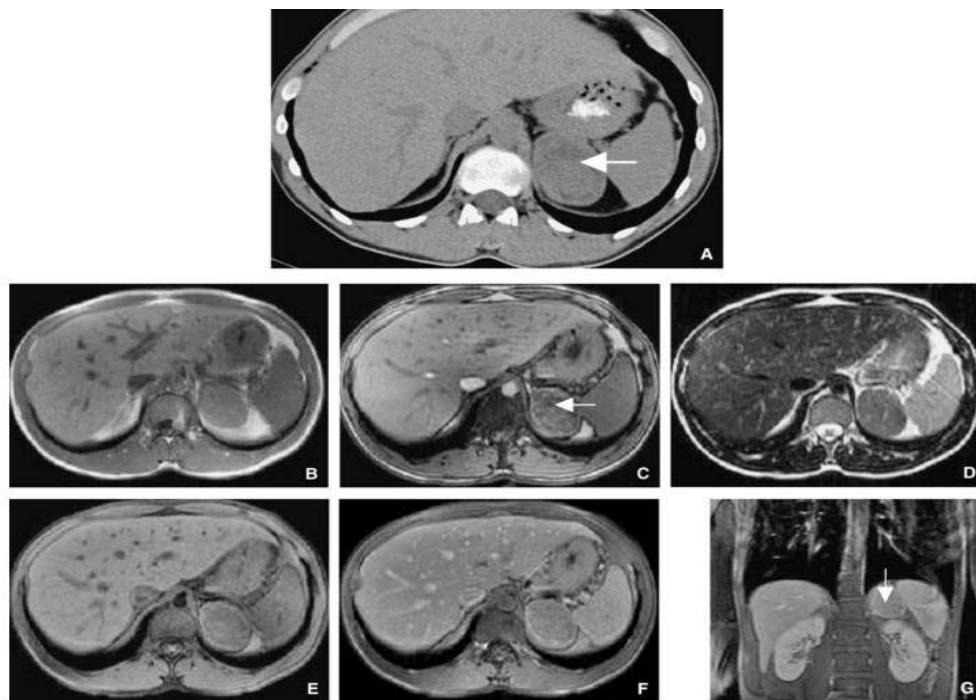


Figure 86 : Adénome surrenalien gauche (flèches) correspondant à une tumeur virilisante.

- A. Scanner sans contraste montrant une lésion de 41 × 45 mm, hétérogène ; les zones hypodenses sont mesurées à 20 UH.
- B. IRM en écho de gradient pondéré en T1, en phase : lésion en isosignal au foie.
- C. Opposition de phase : chute du signal significative, n'intéressant qu'une partie de la lésion.
- D. Lésion en isosignal au foie en pondération T2, discrètement hétérogène en T2.
- E. Séquence avant injection de gadolinium, en écho de gradient, pondérée T1.
- F, G. Séquence pondérée T1 après injection de gadolinium. Rehaussement modéré par rapport au foie et aux reins (18)

c.6. Traitement :

Le traitement est la surrénalectomie unilatérale.

2.2. Corticosurréalome malin ou carcinome corticosurrénalien : (56,68,69)

a. Généralités :

Le carcinome corticosurrénalien est un cancer rare de la glande corticale à potentiel malin très élevé et grevé d'un pronostic sombre.

b. Anatomopathologie :

Les corticosurréalomes sont des tumeurs volumineuses, pesant habituellement plus de 100g et pouvant dépasser le kilogramme. Il s'agit d'une tumeur blanche grisâtre, jaunâtre, lobulée, avec des zones de nécrose et d'hémorragie, l'aspect histologique est variable d'une tumeur à l'autre, voire même au sein de la même tumeur.



Figure 87 : Pièce opératoire montrant l'aspect macroscopique d'un corticosurréalome malin (58)

On trouve inconstamment des anomalies nucléaires, des mitoses et des invasions vasculaires qui sont des arguments en faveur de la malignité, ainsi que la présence de plages de nécrose et de bandes fibreuses traversant la tumeur. Parfois, il n'existe aucun élément pouvant faire suspecter la malignité, en dehors de l'envahissement locorégional et de la présence de

métastases. Ainsi, différents auteurs ont proposé l'utilisation de paramètres histologiques, parfois couplés à des paramètres cliniques et le poids de la tumeur pour différencier les tumeurs bénignes et malignes susceptibles de métastaser. En particulier, Weiss qui a proposé des critères diagnostiques de malignité qui sont uniquement microscopiques et fondés sur la présence de 4 ou plusieurs des paramètres suivants : Haut grade nucléaire, cellules claires représentent moins de 25% de la tumeur, architecture diffuse plus de 33%, nécrose, plus de 5 mitoses sur 50 champs, figures mitotiques atypiques, invasion capsulaire, invasion veineuse et des sinusoides.

Une classification a été établie également par Mc Farlane :

- **Stade I** : Tumeur de moins de 5cm de diamètre isolée (moins de 50g).
- **Stade II** : Tumeur de plus de 5cm de diamètre isolée (plus de 50g).
- **Stade III** : Envahissement local ou ganglionnaire quelle que soit la taille.
- **Stade IV** : Envahissement local et ganglionnaire et / ou métastases.

c. Clinique :

Les carcinomes corticosurréaliens sont le plus fréquemment sécrétants (62 %) et le syndrome clinique le plus souvent observé chez l'adulte est le syndrome de Cushing dans 39,5 % des cas. La forme la plus typique est un syndrome mixte, de Cushing et de virilisation, présent dans 24 % des cas et plus fréquent que dans les adénomes corticosurréaliens.

Les manifestations cliniques les plus fréquentes du syndrome de Cushing sont la prise de poids avec obésité gynoïde, fonte musculaire, hypertension et acné. La virilisation est généralement reconnue devant un hirsutisme et une oligoménorrhée. La présence de signes de virilisation isolés est présente chez 20 % des patients. Les tumeurs avec une sécrétion isolée d'androgènes sont plus fréquentes chez les femmes, de plus petite taille (inférieure à 6 cm) et d'évolution moins sévère. Le syndrome de féminisation est beaucoup plus rare (6 % des cas), plus fréquent chez les hommes et consiste principalement en une gynécomastie. Ces tumeurs ont une taille relativement plus importante et un comportement plus agressif.

L'hyperaldostéronisme est encore plus rare, présent dans 2,5 % des cas.

La plupart des patients ayant une tumeur non sécrétante développent des signes cliniques en rapport avec une tumeur avancée au moment du diagnostic : douleur abdominale et masse abdominale palpable.

d. Diagnostic biologique :

Dosages hormonaux de base :

Ils sont indispensables pour confirmer le diagnostic.

- ✓ **Le cortisol libre urinaire** est mesuré dans les urines de 24 heures, sa mesure de 24 heures est un excellent reflet intégré de la fraction libre, c'est-à-dire active, du cortisol circulant. L'élévation du cortisol libre urinaire de 24 heures est l'indicateur le plus sensible d'un hypercortisolisme endogène.
- ✓ **Dosage des 17 hydroxystéroïdes urinaires** : Ils sont mesurés sur les urines de 24 heures et sont pratiquement toujours élevés, mais de multiples facteurs interfèrent avec leur dosage, rendant aujourd'hui leur intérêt moindre pour le diagnostic positif de l'hypercortisolisme.
- ✓ **Diminution du taux d'ACTH plasmatique.**
- ✓ **Elévation du taux des androgènes avec des concentrations urinaires des 17 cétostéroïdes** très élevées supérieures à 20mg/ 24 heures.

Explorations dynamiques :

- ✓ **Test de freination à dose faible par la dexaméthasone** : La dexaméthasone est un puissant glucocorticoïde, ayant une action 40 fois supérieure à celle du cortisol. Ce test consiste en l'administration de 2 mg de dexaméthasone par jour, 2 jours de suite en 8 prises de 0,5 mg réparties toutes les 6 heures. La réponse est jugée sur le taux des 17 hydroxy- stéroïdes et cortisol libre urinaire le 2ème jour du test ou sur

le taux du cortisol plasmatique à 16 heures le 3ème jour qui seront élevés, donc on assiste à une absence de freinage.

- ✓ **Test de freination rapide : 1 mg de dexaméthasone** est administré en une prise orale unique en 23 heures et minuit, la cortisolémie est déterminée à 8 heures le lendemain matin qui reste supérieure à 20 ng/ ml en cas de corticosurréalome.
- ✓ **Test à la métopirone:** La métopirone bloque la 11 hydroxylase, étape finale de la synthèse du cortisol, 750 mg administrés per os toutes toutes les 4 heures, 6 fois et dosage des 17- hydroxystéroïdes urinaires le jour avant, le jour de la prise et le jour après qui seront diminués sous métopirone .

Absence de réponse d'ACTH aux différents tests de stimulation (test à la lysine vasopressine (LVP), au CRH).

Examens non spécifiques :

Le bilan hématologique et biologique standard peut révéler une ou plusieurs anomalies non spécifiques qui permettent de renforcer la suspicion diagnostique, telles que :

- ✓ Polyglobulie modérée, hyperleucocytose à polynucléaires neutrophiles, avec une lymphopénie absolue ou relative, éosinopénie.
- ✓ Intolérance aux hydrates de carbone et hyperinsulinisme sont fréquents, un diabète franc est beaucoup plus rare.
- ✓ Elévation modérée du cholestérol total et des triglycérides.
- ✓ L'ionogramme sanguin est en général normal dans les formes modérées, dans les formes sévères, une hyperkaliémie et une alcalose peuvent être observées.
- ✓ Le bilan phosphocalcique est le plus souvent normal, une hypercalciurie modérée a été décrite dans 50% des cas.
- ✓ Des taux élevés de facteur V, VIII et de prothrombine ont été décrit.

e. Diagnostic radiologique :

Les explorations radiologiques restent les examens diagnostiques clés des carcinomes corticosurréaliens.

e.1. Echographie :

L'échographie aurait un taux de détection de 87 % avec un taux de faux- positifs de 12 % . La masse est hypoéchogène, hétérogène. La détermination de l'origine surrenalienne d'une masse abdominale est beaucoup plus délicate. L'extension par contiguïté est difficile à établir. L'extension vasculaire et la dissémination hépatique sont plus aisément reconnues. Mais cet examen est trop dépendant de l'opérateur pour que sa fiabilité soit acceptable.

e.2. Tomodensitométrie (TDM) :

Avant injection, la lésion est isodense au foie, après injection, la prise de contraste est nette, révélant mieux les zones de nécrose qui restent hypodenses. Le scanner est le meilleur moyen de mettre en évidence les calcifications. La taille de la tumeur est un facteur discriminant puissant entre les tumeurs malignes, de plus de 6 cm dans 92 % des cas, et les tumeurs bénignes, d'une plus petite taille. Les signes de malignité les plus communément admis sont une taille supérieure à 5 cm, des limites floues, une forme irrégulière et une prise de contraste hétérogène.

L'appréciation de l'extension de voisinage et en hauteur sur la veine cave est mal estimée. En revanche, le diagnostic topographique et la détection de métastases hépatiques et ganglionnaires sont effectués de façon performante.

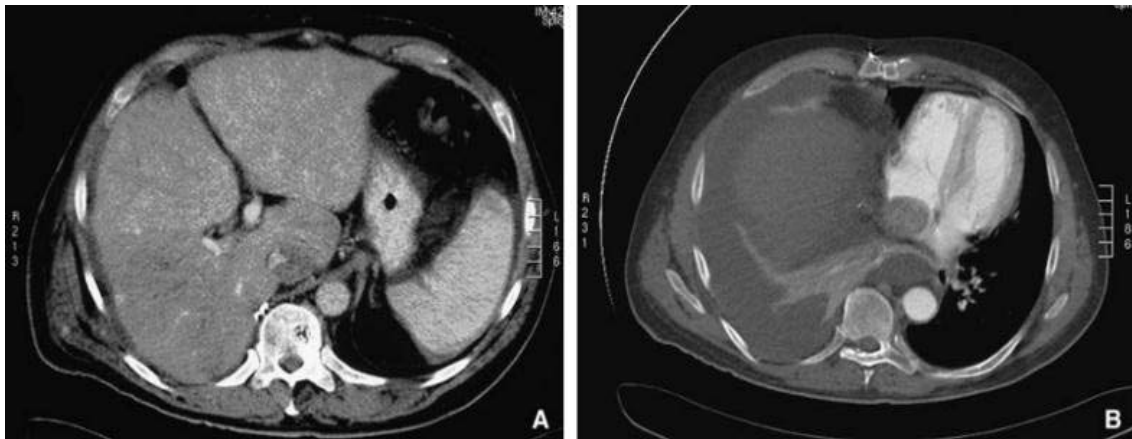


Figure 88 : Corticosurréalome malin avec thrombus cave et intra-auriculaire. (56)

e.3. Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'étude IRM est plus complémentaire que supérieure à l'étude scannographique. L'IRM est la plus efficace pour la reconnaissance d'une extension tumorale veineuse, particulièrement dans la veine cave inférieure, la veine rénale et la veine surrenalienne. La tumeur est iso-intense en T1, avec des plages de nécrose hypo-intenses. La présence d'hypersignaux en T1 traduit l'existence de zones hémorragiques. En T2, le caractère hétérogène de la tumeur est plus net, associant des plages plus ou moins hyperintenses. L'IRM est donc l'examen de choix pour l'exploration préopératoire.

e.4. La tomographie à émission de positrons (TEP) au 18 FGD :

Le TEP au 18 fluoro-déoxyglucose (18 FGD) permet de distinguer les lésions bénignes des tumeurs malignes et participe à la recherche de métastases à distance qui sont parfois silencieuses et uniquement révélées par cet examen. Le TEP-FDG est également utile au suivi des patients traités.

Lorsque ces explorations n'apportent pas toutes les informations nécessaires, il peut être fait appel à une artériographie ou une phlébographie.

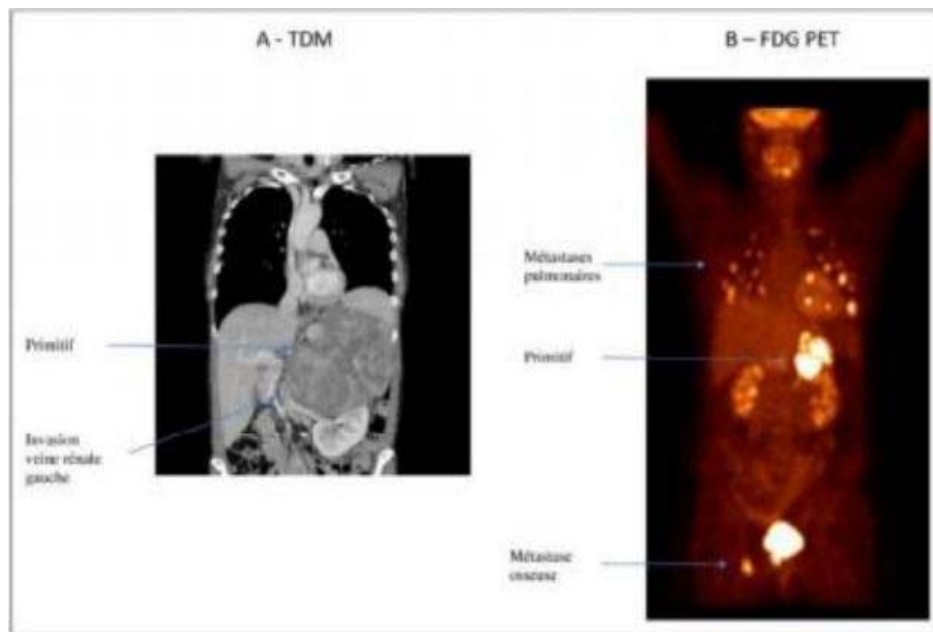


Figure 89: TDM et PET au FDG chez un patient ayant un corticosurréalome métastatique.

A. Aspect TDM d'une volumineuse masse correspondant à un corticosurréalome gauche.

B. PET-Scan au 18-FDG chez une patiente avec un corticosurréalome métastatique.

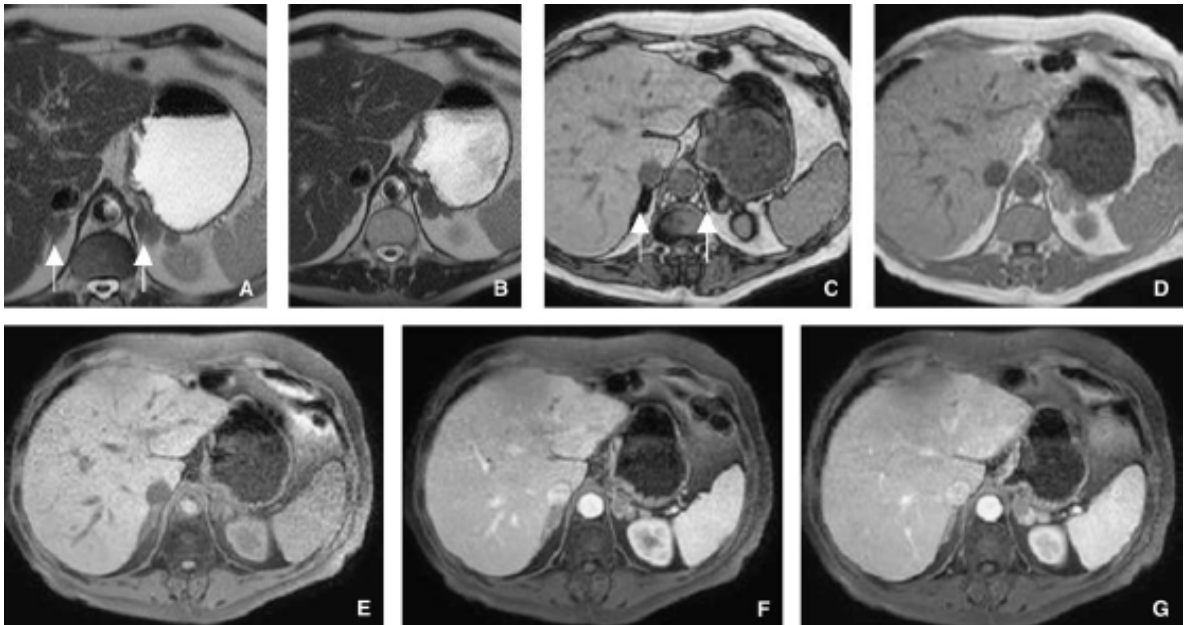
Intense fixation du corticosurréalome, nombreuses métastases pulmonaires, détection d'une lésion osseuse pelvienne asymptomatique. (70)

2.3. Hyperplasie bilatérale des surrénales : [22,58,63,64,65,66]

Leur diversité histopathologique est responsable de la présentation en TDM : surrénales strictement normales ; hyperplasie isolée avec épaissement modéré et contours réguliers ; glandes épaissies avec des contours convexes ; présence d'un ou plusieurs nodules sur des glandes d'aspect normal ou hyperplasique.

L'imagerie IRM de l'hyperaldostéronisme primaire montre que l'épaisseur moyenne des jambes des surrénales était supérieure dans l'hyperplasie bilatérale comparée à l'adénome (4,1 mm en moyenne versus 3,2 mm). L'hyperplasie bilatérale apparaissait soit comme un épaissement régulier des surrénales, soit comme un aspect lobulé voire nodulaire des surrénales. Le signal en pondération T1 et T2 des hyperplasies bilatérales des surrénales était identique à celui des adénomes. L'utilisation des séquences de déplacement chimique a montré une chute du signal dans 89 % des hyperplasies bilatérales (8/9) et dans 86 % des adénomes

(6/7). La scintigraphie au NP59 (analogue du cholestérol se liant aux récepteurs des lipoprotéines de basse densité, responsable d'une hyperfixation physiologique bilatérale au cinquième jour après l'injection) montre une fixation bilatérale précoce avant le cinquième jour.



**Figure 90 : Hyperplasie bilatérale des surrénales et hyperaldostérionisme primaire.
Macronodules bilatéraux.**

- A, B.** Séquence en écho de spin pondérée T2 : hypertrophie bilatérale des surrénales, nodules des deux côtés (flèches), en isosignal par rapport au foie.
- C, D.** Séquences en opposition de phase (C) et en phase (D). Chute du signal en opposition de phase de manière bilatérale. À gauche, le signal ne se modifie que pour une partie de la glande. Une partie du feuillet externe ne voit pas son signal chuter.
- E.** Séquence en apnée, pondérée T1, avec saturation du signal de la graisse.
- F, G.** Séquence pondérée T1, après injection de gadolinium : rehaussement très modéré des nodules surrénaliens.

4ème chapitre : Masses surrenaliennes : approche épidémiologique, diagnostique et thérapeutique avec corrélation de notre étude avec les données de la littérature :

I. Epidémiologie :

1. Fréquence et prévalence des masses surrenaliennes :

1.1. La prévalence des MS

Une étude rétrospective sur TDM représentant 12000 patients a montré que la prévalence moyenne de cette pathologie est d'environ 0,5 % (75) ainsi selon des séries d'autopsie représentant plus de 1200 patients, cette prévalence varie entre 1,8 % et 8,7% (76) (77). La mise en commun des données de ces études a conclu une prévalence moyenne des MS d'environ 3,6 %.

1.2. La fréquence des MS :

a. Les masses surrenaliennes les plus fréquentes :

En 2008 une étude réalisée en France a retrouvé que l'adénome de Conn était la tumeur surrenalienne la plus fréquente qui représentait 25%, le phéochromocytome était en 2ème ordre de fréquence (soit 23,5%) suivi de l'adénome non sécrétant 21,4%, de Corticosurrenalome malin 15,4% puis de métastases surrenaliennes 5,6%.

En 2015, une étude rétrospective à Rabat basée sur 23 cas a conclu que le phéochromocytome était la tumeur surrenalienne la plus fréquente puisqu'elle présentait 35% suivi de l'adénome non sécrétant (21,8%), puis le corticosurrenalome malin (8,7%) et les métastases surrenaliennes (7,5%).

Dans notre série : l'adénome non sécrétant était la tumeur la plus fréquente (20%) , le phéochromocytome en 2^{ème} ordre (16,66%), suivi de l'adénome cortisolique (13,33%) et de conn (13,33%) , puis le corticosurréalome (10%) , et les métastases surrenaliennes (3,33%).

Tableau XVI : la fréquence des MS entre les séries françaises et celle de rabat et notre série.

Auteurs	LIEUX	PÉRIODE D'ETUDE	NOMBRE DE MS	TYPE DE LATUMEUR	NOMBRE	Pourcentage %
S. OCHOA (France) 2008 (78)	France	4ans : 2007-2011	1428	Phéochromocytome	336	23,5
				Corticosurréalome	113	15,4
				Adénome de Conn	357	25
				Métastase surrenalienne	80	5,6
				Adénome non sécrétant	307	21,4
Bouayad (Rabat) (79)	Rabat	15ans : 2000-2015	23	Phéochromocytome	6	35
				Corticosurréalome	2	8.7
				Métastase Surrenalienne	1	7,5
				Adénome non sécrétant	5	21.8
Notre série	Marrakech	6ans : 2015-2020	30	Phéochromocytome	5	16,66%
				Corticosurréalome	3	10%
				Adénome de Conn	4	13,33%
				Métastase surrenalienne	1	3,33%
				Adénome non sécrétant	6	20%

b. Adénome cortisolique :

La fréquence de l'adénome cortisolique selon La mise en commun de plusieurs études sur 3868 patients est de 13% (80), dans la série de El. Hajjami (79), il est de 12,6%.

Dans notre série l'adénome cortisolique représente 13,33%.

c. Kystes surrenaliens :

Dans la série de G. Boland (82) parmi 495 MS, 6 kystes surrenaliens ont été trouvés soit 1,21%. Dans la série M. Marty (80) parmi 233 MS, 3 kystes surrenaliens ont été trouvés soit 1,28%.

Dans notre série 1 patient avait un kyste surrenalien soit 3,33%.

d. Myélolipome

Dans la série de Boland (82), parmi 495 cas dans la série, 5 Myélolipomes ont été retrouvés soit 1,01%. Dans la série de M. Marty (80) parmi 233 cas, 1 cas de Myélolipome a été retrouvé soit 0,43%.

Dans notre série 1 cas de Myélolipome surrenalien a été retrouvé (soit 3,33%).

e. Schwannome

Dans la série de M. Marty (80) 2 schwannomes parmi 233 MS soit 0,85%.

Notre série a eu 1 schwannome surrenalien (soit 3,33%).

2. L'âge :

En France l'âge moyen de découverte des MS était de 50 ans en 2008 avec des extrêmes de 17 ans et 83ans (76). Dans une série irlandaise réalisée en 2011 (Davenport) (83) l'âge moyen était 63 ans.

Nos résultats concordent avec ceux de la série française puisque l'âge moyen était de 49 ans avec des extrêmes d'âge de 24-85ans.

Tableau XVII : Age moyen de découverte des masses surrenaliennes selon quelques études :

Séries	Extrême d'âge	Âge moyen
H. Headland (France)N=1428 (2008) (76)	17-83 ans	50 ans
Davenport (Irlande) 2011(83)	18 -98 ans	63 ans
A. ELHAJJAMI (Rabat) N=23cas (2015) (79)	23-75ans	53 ans
Notre série N=30	24-85ans	49 ans

3. Le sexe :

En France, il y a une prédominance féminine de 52% et un sexe ratio (F/H) d'environ 1,06, sauf pour les métastases surrenaliennes, où il y a une prédominance masculine avec un sexe ratio de 0,48 (78), dans la série de A. ELHAJJAMI (79) on note également une prédominance féminine de 61% contre 39% des hommes avec un sexe ratio d'environ 1,6 pour toutes les MS. Ceci pourrait être expliqué par un biais de référence (par exemple des études d'imagerie sont plus recommandées pour les femmes en raison d'une prévalence plus élevée de la maladie biliaire).

Notre série se compose de 17 femmes et 13 hommes soit respectivement des pourcentages de 57% et 43%. On note donc une prédominance féminine avec un sexe-ratio femmes/hommes de 1.32.

Tableau XVIII : Sexe ratio des MS en fonction des séries

SÉRIE	Femme		Homme		Sexe-ratio F/H
	N	%	N	%	
S. Ochoa (France) N=1428(2008) (78)	736	52%	692	48%	1,06
A. ELHAJJAMI (Rabat) N=23cas 2015 (79)	14	61%	9	39%	1,6
Notre série N=30	17	57%	13	43%	1,32

II. Diagnostic positif :

1. ETUDE CLINIQUE :

1.1. TS symptomatiques :

Le tableau récapitule les résultats des études cliniques, qui ont montré que le signe majeur qui fait révéler une tumeur surrenalienne est l'HTA. (84)(86)

Dans notre série le signe majeur était l'HTA (soit 40 %) suivi par les douleurs : abdominales ou lombaires (soit 23,33%). Ce qui rejoint les résultats de la littérature.

Tableau XIX : Signes cliniques révélant une tumeur surrenalienne selon les séries :

Auteurs	Douleur Abdominale	Complications Urologiques	HTA	Lombalgies
Saruta et al (84)	17,4%	2,7%	41%	2,7%
Virkkala et al (85)	60%	20%	20%	-
Amling et al (86)	20%	4%	40%	9%
Notre série	13,33%	0%	40%	10%

1.2. TS asymptomatiques : Incidentalome surrealien :

L'incidentalome surrealien a été découvert initialement au cours d'une :

a. TDM :

Dans la série de l'AFC (87), une TDM a révélé d'emblée l'IS dans 56 cas (soit 23%). Dans la série de Rabat (88), la TDM était l'examen radiologique de départ qui a révélé l'IS dans 1 cas (soit 16,6 %).

Dans notre série, la TDM a révélé l'IS chez 8 cas (soit 80%).

Tableau XX : Place de la TDM dans la découverte des IS selon les séries.

Séries	Série de l'AFC (238 cas) (87)		Série de Rabat (6 cas) (88)		Notre série (10 cas)	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
TDM initiale	56	23%	1	16.6%	8	80 %

Les données de notre série ne sont pas concordantes avec celles des autres séries en ce qui concerne la découverte des IS sur la TDM.

b. Echographie :

L'échographie a été l'examen radiologique de découverte chez 172 cas (soit 73%) dans la série de l'AFC, dans 5 cas (soit 83,4%) de la série de Rabat, et dans 2 cas (soit 20 %) de notre série.

Tableau XXI : Place de l'échographie dans la découverte des IS selon les séries.

Séries	Série de l'AFC (238 cas)		Série de Rabat (6 cas)		Notre série (10 cas)	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
Echographie initiale	172	73%	5	83.4%	2	20%

Nous constatons que l'échographie est l'examen le plus fréquent qui permet la découverte des IS. Cependant, un complément TDM a été toujours nécessaire dans toutes les séries.

1.3. TS découvertes lors d'un bilan d'extension : Métastases surrenaliennes :

Le mode de révélation clinique des métastases surrenaliennes n'est pas associé à une sémiologie spécifique. Malgré le caractère envahissant quasi-total et bilatéral du tissu glandulaire, les métastases surrenaliennes sont le plus souvent asymptomatiques (95%) (89), et elles sont découvertes pendant la surveillance systématique.

Dans notre série, les signes cliniques ayant révélé les métastases surrenaliennes étaient des signes non spécifiques se résumant en une altération de l'état général, et des douleurs abdominales, et c'est l'imagerie principalement qui a posé le diagnostic.

1.4. TS découvertes lors d'un bilan lésionnel :

a. Néoplasie endocrinienne multiple :

a.1. Le syndrome de Sipple ou NEM 2A :

Dans la série de Proye (90), elle a été décrite chez 37 cas (soit 13.2%), cependant dans la série de S. CHERKI (91) 3 cas ont été rapportés (soit 6%).

Dans notre série, aucun cas n'a présenté cette maladie.

a.2. Le syndrome de Gorlin ou NEM 2B :

Dans la série de Proye, elle a été décrite chez 3 cas (soit 1%), cependant dans la série de S. CHERKI aucun cas n'a été rapporté.

Dans notre série également aucun de nos patients n'a présenté cette maladie.

b. Maladie de Von Hippel Lindau :

Aucun de nos malades n'a présenté cette maladie.

c. Maladie de Recklinghausen :

C'est une phacomatose à transmission autosomique dominante, au cours de laquelle l'atteinte surrenalienne est fréquente. Dans les séries françaises le pourcentage des TS rentrant dans le cadre d'une phacomatose est non négligeable.

Cependant dans notre série, aucun de nos patients n'a présenté cette maladie, ceci est probablement lié aux facteurs génétiques.

Tableau XXII : Association lésionnelle des TS selon les séries.

Séries	PROYE [90]		S. CHERKI [91]		Notre série	
	N	%	N	%	N	%
NEM IIA	37	13.2 %	3	6%	0	0%
NEM IIB	3	1%	0	0%	0	0%
Phacomatose	23	8.2%	3	6%	0	0%

Dans notre étude, nous n'avons pas rapporté des associations lésionnelles mentionnées dans la littérature. Ceci pourrait s'expliquer par la taille de la population étudiée, et/ou des facteurs génétiques.

2. DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE :

2.1. Phéochromocytome :

a. Dosage des 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 série, ils étaient positifs avec des taux de métanéphrine et normétanéphrine élevés chez 80% des patients.

Tableau XXIII : Comparaison des résultats du dosage des DMU selon les séries.

Séries	Substance dosée	Nombre de cas	Valeurs élevées		Valeurs normales	
			N	%	N	%
Série de Proye (282 cas)	DMU	155	153	98,9	2	1,3
Série de Rabat (34 cas)	DMU	19	12	63	7	37
Notre série (5cas)	Métadrénaline et Normétadrénaline	5	4	80	1	20

b. Dosage des catécholamines urinaires :

Ces dosages ont affirmé le diagnostic dans 75 à 82% dans l'étude de Proye.

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

c. Dosage des catécholamines plasmatiques :

En raison de la demi-vie brève des catécholamines, de leur libération intermittente dans certains PH, et d'une élévation de leur taux en cas de stress, ou de leur taux normal en dehors des poussées hypertensives, ce dosage doit être abandonné comme méthode de dépistage de première intention.

Ces dosages ont permis d'affirmer le diagnostic dans 75% des cas dans la série de Proye. Cependant, aucun de nos patients n'a bénéficié de ce dosage.

Tableau XXIV: Résultats des catécholamines plasmatiques selon les séries.

Séries	Substance dosée	Nombre de cas	Valeurs Élevées		Valeurs Normales	
			N	%	N	%
Série de Proye (282 cas)	Adrénaline	96	72	75	24	25
	Noradrénaline	95	72	75	17	18
	Dopamine	68	29	68	39	57
Notre série (5 cas)	Adrénaline	-	-	-	-	-
	Noradrénaline	-	-	-	-	-
	Dopamine	-	-	-	-	-

d. Dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques :

Ce dosage a permis de confirmer le diagnostic dans 80 à 84% dans l'étude de Proye. Dans notre série, seule une patiente a bénéficié de ce dosage.

e. Dosage de l'acide vanyl-mandélique : (VMA)

Le dosage de l'acide vanyl-mandélique, produit terminal majeur 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 les séries que nous étudions, ainsi que notre série, aucun patient n'a bénéficié de ce dosage.

f. Dosage de la chromogranine A :

La chromogranine A est un marqueur général des tumeurs neuroendocrines. Non recommandé en première intention car il a un taux élevé de faux positifs surtout dans les insuffisances rénales et les hypergastrinémies (prise d'inhibiteurs de la pompe à protons).

Dans les séries que nous étudions y compris la nôtre, aucun patient n'a bénéficié de ce dosage.

2.2. Corticosurréalome malin :

Dans la série de l'AFC, 62% des CSM sont sécrétants. Alors qu'il est à 45% dans la série de BENCHEKROUN (92) et à 27% dans la série de Rabat.

Dans notre série, 66.66 % des corticosurréalomes sont sécrétants.

Tableau XXV : La sécrétion hormonale des CSM selon les séries.

Série	% CSM sécrétants	% CSM non Sécrétants	% de sécrétion non évaluée
Série de l'AFC (156 cas)	62%	24%	12%
Série de BENCHEKROUN (22 cas)	45%	55%	--
Série de Rabat (11 cas)	27 %	45 %	28%
Notre série (3 cas)	66.66%	33.33%	--

2.3. Adénome :

a. Adénome associé à un syndrome de Cushing :

Dans la série de l'AFC à propos de 220 patients (93), Les adénomes surrenaliens responsables du syndrome de Cushing ont été retrouvés chez 31 patients (soit 14.09%).

Dans notre série, 4 patients (soit 13,33%) présentaient un adénome associé à un tableau typique de syndrome de Cushing.

Nous concluons que les données de notre série sont concordantes avec celle de l'AFC.

b. Adénome de Conn :

Dans la série de l'AFC, 159 patients (soit 86%) présentaient un tableau typique d'hyperaldostéronisme 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, un hyperaldostéronisme primaire avec activité rénine basse a été retrouvée chez une patiente (soit 50%). Chez l'autre patiente, le bilan n'a pas été réalisé.

Dans notre série, l'élévation d'aldostérone avec la baisse de la rénine a été retrouvée chez 4 patientes (soit 100%).

Donc les données de notre série sont proches de celles de la série française.

Tableau XXVI : La sécrétion hormonale des adénomes de Conn selon les séries.

Séries	Sécrétant		Non sécrétant		Non évaluée	
Série de l'AFC (185 cas)	159	86%	22	11.8	4	2.2
Série de Rabat (2 cas)	1	50%	0	0	1	50%
Notre série (4 cas)	4	100%	0	0	-	-

2.4. Métastase :

Lensert et al, ont montré sur une série de 81 patients présentant une tumeur primitive et une image surrenalienne diagnostiquées lors du suivi carcinologique que dans 52% des cas il s'agissait d'une métastase surrenalienne. Pour les patients restants (48%), il s'agissait d'une tumeur surrenalienne primitive sécrétante ou non sécrétante (phéochromocytome, adénome, carcinome surrealien). Une exploration endocrinienne reste donc indiquée devant toute masse surrenalienne découverte au cours du suivi d'un cancer primitif connu. (94)

Dans notre série, 2 patients ont présenté une tumeur primitive (1cas de carcinome bronchique , 1cas de thymome) associée à une image surrenalienne diagnostiquée lors du suivi carcinologique, l'exploration endocrinienne a révélé une insuffisance surrenalienne chez 1 patient, et est revenue négative chez l'autre patient.

Il s'agissait d'une métastase surrenalienne secondaire d'un primitif (carcinome bronchique) et chez l'autre cas d'un adénome non sécrétant.

2.5. Myélolipome :

Le Myélolipome surrenalien est une tumeur non sécrétante n'entraînant aucun dysfonctionnement surrenalien. Quelques cas de Myélolipome sécrétant ont été rapportés, avec une hypercortisolémie ou un hyperaldostéronisme mais la physiopathologie de cette sécrétion est mal connue. Le diagnostic est alors évoqué souvent sur la radiologie.

Dans notre série le bilan est revenu négatif et le Myélolipome a été non sécrétant.

2.6. Schwannome :

C'est une tumeur non fonctionnelle, la réalisation d'un bilan biologique doit éliminer un phéochromocytome (DMU), un adénome de Conn (rapport aldostérone/rénine) ou un adénome cortisonique (cycle de cortisol, CLU, test de freinage). Cependant des signes biologiques non spécifiques à type d'hyperleucocytose, une anémie, ou une accélération de la vitesse de sédimentation peuvent être observés.

Dans notre série le bilan biologique était négatif.

2.7. Incidentalome surrenalien :

Dans la série de l'AFCE (78), 28 patients (soit 11.8%) avaient un incidentalome sécrétant.

Dans notre série le bilan hormonal était négatif chez 9 patients (soit 90%), donc des IS non sécrétants, et un seul cas avait un IS sécrétant (PH malin).

3. IMAGERIE :

La mesure de la DS avant l'injection est le paramètre clé permettant de distinguer les très probables adénomes corticosurréaliens, de densité < 10 UH (unités Hounsfield), des autres tumeurs avec une DS > 10 UH (adénomes pauvres en graisse, CS, PH, ...).

3.1. Phéochromocytome :

a. Echographie :

Le phéochromocytome est parfois facilement diagnostiqué par échographie quand il est volumineux. Il s'agit alors d'une masse d'échostructure tissulaire, le plus souvent hétérogène contenant des zones liquidiennes, ainsi que des calcifications ou des zones nécrotiques ou hémorragiques dans certains cas.

Cependant elle est opérateur dépendante et reste peu performante pour l'exploration des surrénales, aussi elle ne peut à elle seule constituer un bilan lésionnel complet.

Dans notre série l'échographie a été demandée chez 4 patients (soit 80%), ce qui concorde avec les résultats des autres séries.

Tableau XXVII : La demande d'échographie selon les séries :

Séries	Proye (282 cas)		Série de Rabat (34cas)		Notre série (5 cas)	
	N	%	N	%	N	%
Échographie	147(n=174)	84	26	85,7	4	80

b. TDM :

Le phéochromocytome est une TS hypervasculaire dont l'aspect TDM classique est celui d'une masse surrenalienne dépassant 2 cm de diamètre ; se rehaussant massivement après injection de produit de contraste, avec persistance d'une hypodensité centrale en rapport avec la nécrose centro-tumorale. Les calcifications sont présentes dans 10% des cas.

❖ Apport diagnostique :

Dans la série de Proye, la TDM a été demandée chez 93,2% des cas. Et chez 100% des cas de la série de S. CHERKI.

Dans notre série la TDM a été également le principal moyen de diagnostic, réalisée chez 100% des cas.

Tableau XXVIII: Demande et apport de la TDM selon les séries.

Séries	Proye (282 cas)		Série de CHERKI (50cas)		Série de Rabat (34cas)		Notre série (5 cas)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Demande de la TDM	263	93,2	50	100	30	91	5	100
Apport de la TDM	235	89	45	90	30	100	5	100

Dans la série de Proye, la TDM a permis le diagnostic dans 89% des cas, et dans 90% de la série de S. Cherki.

Dans notre série, elle a permis le diagnostic dans 100% des cas.

Nous concluons que nos données concernant la demande et l'apport de la tomodensitométrie sont concordantes avec celles de la littérature.

❖ **Caractéristiques scannographiques :**

▪ **Localisation :**

Dans la série de l'AFCE, la localisation unilatérale est prédominante retrouvée dans 90,5% des cas (46,5% à droite et 45% à gauche), bilatérale dans 9,5% des cas.

Dans la série de S. CHERKI, le caractère unilatéral est également prédominant avec 94% des cas, bilatéral dans 6% des cas.

Dans notre série, la localisation tumorale unilatérale est retrouvée dans 100% des cas (80% à Gauche, 20% à Droite). Ce qui concorde avec les autres séries.

Tableau XXIX : Comparaison de la localisation des TS selon les séries.

Séries		Série de l'AFCE (336 cas)		Série de CHERKI (50 cas)		Notre série (5 cas)	
		N	%	N	%	N	%
Unilatérale	Droite	156	46,5	47	94	1	20
	Gauche	151	45			4	80
Bilatérale		30	9.5	3	6	0	-

▪ **Taille :**

En comparant la taille tumorale moyenne dans notre série par rapport à la série de l'AFCE, nous constatons qu'elle reste élevée, chose qui peut être expliquée par le diagnostic à un stade avancé et qui prouve l'intérêt du diagnostic précoce avant l'évolution de la tumeur.

Tableau XXX : La taille tumorale selon les séries.

Taille (Cm)	Série de l'AFCE	Notre série
Moyenne	4.5	6,9
Maximum	19	8
Minimum	7	5

c. IRM :

Les PH sont surtout hypo ou iso- intense en T1, mais surtout on retrouve un hypersignal en séquences T2, très spécifique, ainsi, sa spécificité tissulaire permet de bien distinguer le phéochromocytome des tumeurs corticosurréaliennes.

Dans notre série, l'IRM n'a été demandée que chez un patient (soit 20%).

Nos résultats sont proches des résultats des autres séries.

Tableau XXXI : La demande d'IRM selon les séries.

Séries	Proye (282 cas)		Série de CHERKI (50 cas)		Notre série (5 cas)	
	N	%	N	%	N	%
Demande de l'IRM	44	15.6%	10	20%	1	20%

d. Scintigraphie à la méthyl iodobenzyl guanidine (MIBG) :

Dans notre série, la scintigraphie à la MIBG n'a été demandée chez aucun cas, chose qui pourrait s'expliquer par la limite d'accessibilité de cet examen dans notre contexte.

3.2. Corticosurréalome malin :

a. Echographie :

Dans la série de BENCHEKROUN (92), l'échographie a été demandée chez les 22 patients (soit 100%), elle était concluante dans 86,36% des cas et non concluante chez seulement 3 cas (soit 13.63%).

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 2 cas (soit 66.66%) , et a objectivé la masse.

b. TDM :

❖ Apport diagnostique :

La TDM reste l'examen clé du diagnostic. Avant l'injection, le corticosurréalome se manifeste par une masse volumineuse bien limitée mais hétérogène avec une nécrose centrale, des calcifications présentes dans 30% des cas. (95)

Après injection du produit de contraste, on observe une prise de contraste hétérogène en périphérie de la lésion.

Ainsi, la TDM permet de rechercher une extension tumorale veineuse, les métastases hépatiques et pulmonaires, une atteinte surrenalienne controlatérale, les adénopathies péri aortiques et l'extension à la VCI, mais cet examen est peu spécifique.

Dans la série de Rabat elle a été en faveur de TS chez 10 patients (soit 90% des cas) et a suspecté un corticosurréalome devant la présence de métastases chez 3 patients (soit 27,3%).

Dans la série de BENCHEKROUN, la TDM a été en faveur de tumeur de la surrenale chez 18 patients (soit 81,82% des cas), et elle a montré le caractère hétérogène et nécrosé dans tous les cas.

Dans notre série elle a évoqué un CSM chez les 3 cas (soit 100 %).

❖ **Caractéristiques scannographiques :**

▪ **Localisation :**

Mis à part la série de l'AFC où le CSM s'est développé de façon équivalente entre le côté droit et gauche. On note que le CSM se développe plus volontiers du côté droit dans les autres séries y compris la nôtre contrairement à celle de rabat.

Tableau XXXII : Localisation du CSM selon les séries :

Séries	Série de l'AFC (156 cas)		Série de l'AFCE (113 cas)		Série de Rabat (11 cas)		Notre Série (3 cas)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Droite	78	50	64	57	4	37	2	66,66%
Gauche	78	50	49	43	7	63	1	33,33%

▪ **Taille :**

Dans une série allemande de 489 CSM, la taille moyenne au diagnostic était de $11,6 \pm 4,7$ cm. Elle est également élevée dans notre série et celle de l'AFCE . Nous concluons donc que la taille des CSM est volumineuse au moment du diagnostic.

Tableau XXXIII : Taille du CSM selon les séries.

Taille (cm)	Série de Fasnacht (156)	Série de L'AFCE	Notre série
Moyenne	$11,6 \pm 4,7$ cm	$9,3 \pm 4,8$	11

▪ **Métastases :**

Dans la série de l'AFC, les métastases ont été présentes au moment du diagnostic chez 22% des cas.

Dans la série de Rabat, la présence des métastases était retrouvée chez 3 patients (soit 27,3%).

Dans la série de BENCHEKROUN, l'imagerie a suspecté l'existence d'une tumeur surrenalienne bilatérale avec des métastases hépatiques chez un seul cas.

Dans notre série, on a trouvé 2 cas de métastases ; hépatiques , pulmonaires et osseuses chez l'un, et hépatiques chez l'autre.

▪ **Envahissement locorégionale :**

Dans la série de BENCHEKROUN, L'extension à la veine cave inférieure était notée dans 3 cas. L'envahissement des organes de voisinage était observé dans 9 cas (rein : 7 cas, foie : 2 cas, rate et queue du pancréas :1 cas). L'atteinte ganglionnaire était mise en évidence chez 9 patients.

Dans notre série, le refoulement des organes de voisinage était observé chez les 3 cas (le rein : 3 cas, le foie : 3 cas, l'estomac : 2 cas, le pancréas : 1 cas) et des structures vasculaires chez 2 cas (vaisseaux rénaux et intra-péritonéaux : 1 cas, aorte lombaire : 2 cas et vaisseaux mésentériques : 1 cas), ainsi que l'atteinte ganglionnaire était mise en évidence chez les 3 cas.

c. IRM :

On n'a eu recours à cet examen chez aucun patient dans les différentes séries.

Dans notre série, 2 patients ont bénéficié d'une IRM. Cet examen a été demandé dans le but de mieux définir les rapports avec les organes de voisinage notamment à droite avec le foie , et surtout elle montre avec précision les veines rénales et la VCI jusqu'à l'oreillette droite et décèle une extension tumorale, avec une image quasi anatomique, véritable cartographie préchirurgicale.

3.3. Adénome surrenalien :

a. TDM :

❖ **Apport diagnostique :**

Sans injection, l'adénome se traduit par une masse de taille inférieure à 3 cm et de densité basse, inférieure à 10–15 UH en raison de son contenu lipidique élevé (96). La prise de contraste est modérée après injection, avec Wash out rapide. (97)

Dans la série de l'AFC, la TDM avait une sensibilité de 94,5%.

Dans notre contexte, elle a été l'examen clé du diagnostic dans tous les cas. Elle a permis de repérer l'adénome surrenalien et de poser le diagnostic chez les 12 cas.

Tableau XXXIV : Place de la TDM selon les séries.

TDM	Série de l'AFC		Série de Rabat		Notre série (14 cas)	
Demande de la TDM	179	96.7	2	100	12	86%
Apport diagnostique	175	94.5	2	100	12	86%

❖ **Caractéristiques scannographiques :**

▪ **Localisation :**

Dans la série de l'AFCE, la forme bilatérale est généralement faible. La localisation unilatérale gauche est la plus fréquente.

Dans notre série, La localisation gauche était la plus fréquente, droite a été retrouvée chez 3 cas. La forme bilatérale n'existait que chez un seul patient.

Tableau XXXV : La localisation tumorale selon les séries.

Série	Localisation		
	Droite	Gauche	Bilatérale
Série de l'AFC (185 cas)	167		7
AFCE (357 cas)	129	226	2
SÉRIE DE RABAT (2 cas)	1	1	--
Notre série (14 cas)	3	8	1

On conclue que nos résultats sont concordants avec celles de l'AFCE.

▪ **Taille :**

Généralement la taille tumorale est réduite dans ce type de tumeurs surrenaliennes.

Tableau XXXVI : La taille tumorale moyenne selon les séries.

Séries	AFC (185 cas)	AFCE (357 cas)	SÉRIE DE RABAT (2 cas)	Notre série (14 cas)
Taille moyenne (cm)	1.9	1.8	2	1.9

b. IRM :

Dans la série de l'AFC, l'IRM a été demandée chez 46 patients (soit 24,8%). Dans notre contexte, elle a été demandée chez 2 patients d'emblée et a confirmé le diagnostic.

c. Scintigraphie au noriodocholestérol :

Dans la série de l'AFC, elle a été demandée chez 55 patients (soit 29,7%). Dans notre contexte, elle n'a été demandée chez aucun patient.

d. Cathétérisme veineux surrenalien :

Dans la série de l'AFC, il a été demandé chez 27 patients (soit 14,6%). Dans notre contexte, elle n'a été demandée chez aucun patient.

⇒ Au total la TDM est l'examen le plus demandé dans notre série en raison de son accessibilité.

3.4. Métastase surrenalienne :

Dans notre série, la TDM était la clé du diagnostic chez tous les cas, complétée chez un seul cas d'une PET-TDM au 18 FDG.

❖ **Caractéristiques scannographiques :**

▪ **Localisation :**

Dans la série de l'AFCE, la métastase siégeait à gauche chez 43 cas (soit 53,7 %), à droite chez 32 cas (40%), et bilatérale chez 5 cas (soit 6,3 %).

Dans notre série, les métastases surrenaliennes étaient bilatérales.

Tableau XXXVII : Localisation de la métastase dans les séries.

Localisation	Série de l'AFCE (80 cas)		Notre série (1 cas)	
	N	%	N	%
Droite	32	40	-	-
Gauche	43	53.7	-	-
Bilatérale	56,3	6.3	1	100%

▪ **Taille :**

Tableau XXXVIII: La taille des métastases dans les séries.

Séries	Taille (cm)	Moyenne	Extrêmes de taille
Série de l'AFCE (80 cas)		5,4	[10- 14]
Notre série (1 cas)		4,5	[3- 6]

Nous remarquons que la taille tumorale moyenne de notre série est proche de celle de la série d'AFCE.

3.5. Kyste surrenalien :

Dans notre étude le diagnostic s'est limité aux techniques d'échographie et de la TDM.

a. Echographie :

L'échographie est un excellent examen de dépistage ou de confirmation de la nature liquidienne d'une lésion découverte en scannographie. Elle est peu contributive en cas de remaniements hémorragiques et les petits kystes sont souvent inapparents.

Dans une étude rétrospective faite au Service d'endocrinologie, diabétologie, maladies métaboliques et nutrition au CHU Hassan II de Fès, à propos de 2 cas des kystes surrenaliens [98], l'échographie abdominale est réalisée chez les 2 cas (soit 100%).

Dans notre série, les résultats sont identiques à ceux de la série de Fès. Mais elle n'a objectivé aucune anomalie.

b. TDM :

❖ **Apport diagnostique :**

La TDM met en évidence une densité strictement liquidienne, entre 0 et 20 UH, qui ne se modifie pas après injection de produit de contraste, en dehors d'une coque tissulaire, fine et régulière le plus souvent. De fines calcifications pariétales peuvent être observées.

Dans la série de Fès, la TDM a posé le diagnostic dans les 2 cas (soit 100%). Dans notre série, elle a confirmé également le diagnostic du kyste surrenalien chez un seul cas (soit 100%).

❖ **Caractéristiques scannographiques :**

▪ **Localisation :**

Tableau XXXIX : La localisation des kystes surrenaliens dans les séries.

Série	Localisation					
	Droite		Gauche		Bilatérale	
	N	%	N	%	N	%
Série de Fès (2 cas)	0	0	1	50%	1	50%
Notre série (1 cas)	0	0	1	100%	0	0

Dans la série de Fès, la forme bilatérale est présente chez un cas (soit 50%), alors que la localisation chez l'autre cas est unilatérale gauche.

Dans notre série, le patient avait un kyste surrenalien gauche .

▪ **Taille :**

Tableau XL: La taille des kystes surrenaliens dans les séries.

Séries	Taille en cm	Moyenne	Extrêmes de taille
Série de Fès (2cas)		3.6	[3.3-3.9]
Notre série (1 cas)		2,3	-

Nous remarquons que la taille du kyste dans notre série est proche de la taille moyenne de la série de Fès.

3.6. Myélolipome

a. TDM

Elle révèle typiquement une masse hétérogène de basse densité, bien limitée, refoulant le parenchyme sain et les structures adjacentes sans les envahir, se rehaussant faiblement après injection.

Chez notre patient la TDM abdominale a montré une formation hypodense de la surrenale droite de densité graisseuse -30UH, avec une discrète prise de contraste homogène, une densité à 60s après l'injection du PDC =25UH, à 10 min = -2 UH, Wash out absolu est de 77 %.

b. IRM

Elle a un intérêt dans les rares formes où les remaniements nécrotiques- hémorragiques ou la richesse de la composante myéloïde peuvent masquer le tissu adipeux rendant le diagnostic tomodensitométrique difficile. Dans les formes simples elle permet de détecter la composante graisseuse de la tumeur, en montrant un hyper signal en T1 et T2.

Notre patient n'a pas bénéficié d'une IRM.

3.7. Schwannome surrealien:

a. TDM :

Le scanner abdominal apporte le diagnostic en montrant une tumeur solide, siège de calcifications, avec une composante kystique, bien limitée par une capsule et précise ses rapports et son siège rétropéritonéale. Elle peut devenir hémorragique et nécrotique. A l'issue de cette exploration, dans un tiers des cas seulement le diagnostic de schwannome sera évoqué et ne sera confirmé qu'à l'histologie.

Chez notre patient la TDM abdominale a montré une volumineuse masse gauche polylobée tissulaire siège de zones de nécrose ayant calcifiées par endroit ,non adénomateuse, mesurant 14x11cm (plan axial) et 17cm (hauteur), avec une DS de 20 UH en contraste spontanée, 34UH au temps précoce et 37 UH au temps tardif, soit un rehaussement modéré et progressif sans wash out.

b. IRM :

Elle fournit les mêmes renseignements que le scanner. Elle est en hypo signal T1 et hyper signal hétérogène T2.

Notre patiente n'a pas bénéficié d'une IRM.

3.8. Incidentalome surrealien :

Après l'examen radiologique initial qui a permis la découverte de l'IS, des investigations complémentaires ont été demandées :

a. TDM :

Tableau XLI : Place de la TDM comme examen complémentaire après découverte initiale des IS :

Série de l'AFC			Série de Rabat (6 cas)		Notre série (10 cas)	
Séries	(238 cas)		N	%	N	%
	N	%				
TDM complémentaire	172	73	5	83.4	2	20

Dans notre contexte , L'incidentalome surrealien a été découvert au cours d'une TDM abdominale réalisée d'emblée chez 8 patients. Les 2 autres ont bénéficié d'une échographie abdominale initiale et chez qui un complément TDM a été nécessaire.

❖ Caractéristiques scannographiques :

▪ Localisation :

Dans les séries d'AFC et de l'AFCE, la forme bilatérale est généralement faible, la localisation unilatérale droite est la plus fréquente.

Dans notre série, la localisation gauche est la plus fréquente (chez 6 cas soit 60%), la forme bilatérale existe dans 2 cas (soit 20%).

Tableau XLII : La localisation tumorale selon les séries.

Série	Localisation					
	Droite		Gauche		Bilatérale	
	N	%	N	%	N	%
Série de l'AFC (238 cas)	124	52	106	44.5	8	3.5
Série de l'AFCE (307cas)	158	51.4	145	47.2	4	1.4
SÉRIE DE RABAT (6cas)	3	50	3	50	0	0
Notre série (10 cas)	2	20	6	60	2	20

▪ Taille :

Tableau XLIII : La taille des IS dans les séries.

Taille en cm Séries	Moyenne	Extrêmes de taille
Série de l'AFC	4.9	[1-20]
Série de l'AFCE	5.3	[1-24]
Notre série (10 cas)	5,62	[1,2-17]

Nous remarquons que la taille tumorale moyenne dans notre série rejoint celle des séries françaises.

▪ Critères de malignité :

Les critères discriminatifs de malignité sont : la taille tumorale, son aspect, sa densité spontanée et son Wash-out.

❖ Taille tumorale :

La taille de la lésion est un paramètre important à considérer puisque, au-delà de 6 cm, la proportion de tumeurs malignes est de 25% alors qu'elle est de 6% pour les masses de 4 à 6cm et de moins de 2% pour les masses de moins de 4cm.

Dans notre série, le CSM fait 15 cm, le PH fait 7,3 cm, la métastase fait 5,8cm , le schwannome fait 17cm , le kyste fait 2,3cm , le myélolipome fait 2,6 cm , l'hyperplasie bilatérale fait 2cm et la taille moyenne des adénomes fait 1,4 cm.

❖ Localisation :

La localisation par contre n'intervient pas dans les critères de malignité des IS.

❖ Mesure de la densité :

Une faible densité spontanée sur le scanner (<10 UH) sans injection traduit une composante grasseuse prédominante, en faveur d'une lésion bénigne avec une spécificité de 98% et une sensibilité de 71% [99].

Cependant la forte densité spontanée (>20UH) avec la faible teneur en lipides traduit la malignité.

La mesure de la densité après injection de produit de contraste a une valeur prédictive de malignité. Une densité > 41UH, trente minutes après l'injection fait suspecter la malignité. La cinétique de prise de contraste est réalisée à la TDM à 1 et 15 minutes après injection. La persistance tardive du produit de contraste après injection plaide en faveur d'une tumeur maligne.[100]

Dans une étude rétrospective faite au Service d'endocrinologie et maladie métabolique de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V à Rabat, à propos de 10 cas d'IS [101], la densité était supérieure à 10UH chez 7 patients (soit 70%) et inférieure à 10UH chez 3 patients (soit 30%).

Dans notre série, la densité était supérieure à 10UH chez 6 patients (soit 60%) et inférieure à 10UH chez 4 patients (soit 40 %).

→ Nos résultats sont concordants avec la série de Rabat.

❖ Autres :

L'hétérogénéité de la tumeur, les contours flous et irréguliers, la présence de calcifications et de nécrose, ainsi que la progression rapide sont tous des arguments en faveur de la malignité.

Dans une étude rétrospective française [101] évaluant la fiabilité des critères de malignité radiologique, les patients ayant des lésions pleines ou hétérogènes de 3 cm et plus de diamètre ont été opérés. Cette étude a révélé que les critères radiologiques avaient une valeur très relative, car sur 147 d'IS opérés:

-15 tumeurs bénignes (soit 10,2%) d'un diamètre supérieur à 6 cm avaient des anomalies radiologiques suspectes.

-Et que parmi 8 lésions malignes (soit 5,4%) aucune ne se signalait sur la TDM par des signes évocateurs de malignité

Dans notre série, la TDM a été en rapport avec le diagnostic histologique chez les 2 cas

opérés (PH , schwannome) . En effet, elle a montré le caractère bénin chez 6 cas , le caractère malin chez 3 cas et suspect chez un cas de schwannome , ce qui était concordant avec les résultats d'anatomopathologie.

b. IRM :

Dans la série de l'AFC, elle a été demandée chez 63 patients (soit 26,4%).

Dans la série de Rabat, elle n'a été demandée chez aucun patient. Alors qu'on a eu recours chez un seul patient (soit 10%) dans notre série pour une meilleure caractérisation d'une lésion non adénomateuse.

c. Autres :

Trois examens isotopiques peuvent être intéressants pour compléter l'exploration des IS :

❖ **Scintigraphie à la MIBG :**

Dans la série de l'AFC, on a eu recours à la scintigraphie à la MIBG chez 59 patients (soit 24,7%).

Dans notre contexte, on a eu recours à cet examen chez aucun patient.

❖ **Scintigraphie au iodo- méthyl-norcholestérol :**

Dans la série de l'AFC, on a eu recours à la scintigraphie au noriodocholestérol chez 10 patients (soit 4,2%).

Dans notre contexte, on a eu recours à cet examen chez aucun patient.

❖ **TEP- FDG (18- fluoro- désoxyglucose) :**

On n'en a eu recours à cet examen chez aucun patient des séries que nous rapportons.

II. Biopsie percutanée :

Dans la série de l'AFCE, on a eu recours à la biopsie percutanée chez 5 patients (soit 2%). Alors que dans les séries nationales, on en a eu recours chez aucun patient.

Dans notre série, aucun cas n'a bénéficié de la biopsie percutanée.

III. Traitement :

Chirurgie :

✚ Voie d'abord :

Tableau XLIV : Répartition des patients selon la voie d'abord chirurgicale
D'après les données de la littérature :

Série	COELIOSCOPIE	LAPAROTOMIE
Peix JL [102]	172 (70%)	75 (30%)
KORWAN JE [103]	10 (50%)	10 (50%)
HAZZAN D [104]	28 (50%)	28 (50%)
Henry JF [105]	274 (83%)	56 (17%)
SINGAPOURE EXPERIENCE [106]	58 (54,7%)	48 (45,3%)
Lee J [107]	358 (53,5%)	311 (46,5%)
WANG HS [108]	51 (58%)	37 (42%)
PORPIGLIA F [109]	25 (58%)	18 (42%)
S. OCHOA (AFCE) [78]	1246 (87%)	182 (13%)
ELFENBEIN D [110]	2456 (80%)	644 (20%)
Notre série (15 cas)	7 (46,66%)	8 (53,33%)

Dans les différentes séries, l'abord cœlioscopique est la voie d'abord chirurgicale de référence.

Dans notre série, on a eu recours à la laparotomie plus que la cœlioscopie.

Ce recours dans notre contexte peut se justifier par la taille tumorale et le stade d'évolutivité au moment du diagnostic et donc montre l'intérêt du diagnostic précoce.

✚ **Geste réalisé :**

Tableau XLV : Type du geste réalisé selon les séries :

Série	SERIE DE L'AFCE		SERIE DE CHERKI		SÉRIE DE RABAT		Notre série (12 cas)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Surrénalectomie								
Unilatérale	1161	96	47	94%	62	88.5	13	86,66%
Bilatérale	37	4	3	6%	8	11.5	2	13,33%

Nous concluons que les résultats de notre série sont concordants avec ceux de la série de rabat, la surrénalectomie unilatérale est beaucoup plus fréquente que la surrénalectomie bilatérale.

✚ **Gestes associés :**

Dans la série de l'AFCE, un geste chirurgical associé a été effectué chez 56 cas, consistant en une exérèse étendue aux organes de voisinage chez 31 patients (aux reins, la rate, le pancréas, l'angle colique gauche, hépatectomie droite et le diaphragme), un curage aortico-cave étendu fait chez 8 patients, un geste vasculaire chez 14 patients (chez 7 patients résection de la VCI et thrombectomie chez 7 patients). Et une métastasectomie hépatique synchrone chez 3 cas.

Dans la série de Rabat, un geste chirurgical associé a été effectué chez 4 cas consistant en un curage ganglionnaire chez un cas, une splénectomie d'hémostase dans un cas et dans deux cas une extension aux organes de voisinage.

Dans notre série, un geste chirurgical associé a été effectué chez 3 cas consistant en une néphrectomie en raison de l'envahissement du rein sous-jacent par la tumeur + curage ganglionnaire a été effectuée chez un patient, une surrénalectomie sans curage ganglionnaire avec une mastéctomie totale gauche avec curage axillaire gauche ont été réalisés chez une

patiente présentant un adénocarcinome du sein associé , un curage ganglionnaire latéro-aortique chez un patient.

✚ **Traitement adjuvant :**

Les traitements adjuvants oncologiques sont spécifiques du type histologique.

Dans les CSM, leur indication est en fonction du risque de récurrence et repose sur le mitotane, la radiothérapie externe voir la chimiothérapie. Dans le PH, il repose sur la radiothérapie interne et la chimiothérapie. Les formes métastatiques sont exceptionnellement chirurgicales.

Pour les CSM métastatiques inextirpables, le traitement repose sur le mitotane en monothérapie ou associé à une triple chimiothérapie. Pour les PH métastatiques inextirpables, le traitement repose sur la radiothérapie métabolique exclusive ou associé à une triple chimiothérapie. (111)

IV. Anatomopathologie :

Voici quelques séries bibliographiques des résultats anatomopathologiques qui montrent la prépondérance des adénomes bénins parmi les tumeurs surrenaliennes. Plusieurs autres types histologiques peuvent être rencontrés tels les kystes, les myélolipomes, les tumeurs conjonctives, les tumeurs kystiques et les tumeurs nerveuses.

Dans notre série, les diagnostics retenus après l'étude anatomopathologique chez nos patients opérés étaient : 7 cas adénomes surrenaliens, 4 cas de PH , 2 cas de CSM, 1 cas de schwannome surrenalien et 1 cas d'hyperplasie bilatérale.

Dans les différentes séries, les adénomes occupent la première place par ordre de fréquence. Dans notre contexte, on note une prédominance des Adénomes bénins également.

Tableau XLVI: Spectre histologique des tumeurs surrenaliennes selon quelques séries

Auteurs	Adénomes Bénins	Phéochromocytome	Cortico-surréalome	Métastases	Autres
Mantero et al [112]	52%	11%	12%	2%	2.3%
Lubikowski et al [113]	65%	13%	4.4%	1%	15.9%
Mancini et al [114]	52%	25%	6%	5%	12%
Suarez et al [115]	40%	17%	5%	10%	28%
Bullock et al [116]	44%	17%	12%	2%	25%
Wang et al [117]	67%	19%	2.3%	6%	5.6%
Chapuis et al [118]	41%	4%	5.5%	7.5%	42%
Salomon et al [119]	40%	15%	2%	6%	37%
Xiao et al [120]	45%	34%	8%	2%	11%
Notre série	46,66%	26,66%	13,33%	-	13,33%

V. Evolution et pronostic :

Dans la série de l'AFCE, un suivi régulier a pu être mené chez 1428 patients :

- 925 patients sont survivants sans récurrence (soit 64 %).
- 367 sont survivants avec récurrence (soit 26 %).
- 60 sont décédés de la maladie (soit 4 %).
- 76 sont perdus de vue (soit 6%).

Dans la série de CHERKI, un suivi régulier a pu être mené chez 50 patients :

- 34 patients sont survivants sans récurrence (soit 68 %).
- 10 sont survivants avec récurrence (soit 20%).
- 2 sont décédés de la maladie (soit 4 %).
- 4 sont perdus de vue (soit 8 %).

Dans notre série, un suivi régulier a pu être mené chez 30 patients :

- L'évolution a été bonne chez 22 patients (soit 73,33 %).
- 2 sont survivants avec récurrence (soit 6.66 %).

- 2 sont décédés de la maladie (soit 6.66 %) : 1 PH , 1 CSM
- 4 sont perdus de vue (soit 13.33%).

Nous concluons que les TS ont, dans plus que la moitié des cas, une bonne évolution, mais avec un risque de récurrence non négligé et un taux de mortalité minime.

VI. Suivi et recommandations :

1. Phéochromocytome : (121) (122) (123) (124).

Pour le suivi, il faut réaliser, à vie, des dosages plasmatiques ou urinaires de métanéphrine pour confirmer l'éradication de la maladie (dépister une maladie persistante)

Un rythme semestriel la première année puis au minimum annuel pendant 5 ans est conseillé, pour évaluer les maladies récidivantes ou métastatiques.

Le suivi devrait durer toute la vie, car des récurrences malignes peuvent arriver très tardivement après le diagnostic initial et qu'un syndrome génétique peut rester non diagnostiqué malgré un dépistage génétique adéquat .

Il est possible d'espacer les surveillances avec le temps (tous les 6 mois au-delà de 10 ans)

Une TEP-18 FDG +/- DOPA est recommandé au moindre doute.

2. Corticosurréalome : (125)

Il est recommandé après l'exérèse complète de réaliser une surveillance clinique , hormonale et par un scanner Thoraco-abdomino-pelvien tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 3 à 6 mois pendant 3 ans. La réalisation de l'imagerie de suivi au-delà de 5 ans est très recommandée mais la surveillance devrait alors être adaptée au cas par cas.

Pour les CSM avancés le suivi est basé sur l'évaluation des facteurs pronostiques, l'efficacité attendue du traitement et la toxicité liée au traitement. Et enfin chez tous les patients un dépistage régulier de la sécrétion d'hormones surrenaliennes.

3. Adénome de Conn : (126)

La surrénalectomie normalise la kaliémie et abolit l'hypersécrétion de l'aldostérone chez plus de 90% des cas elle normalise ou diminue la TA de 25 à 49 mmHg. En cas de guérison de la kaliémie et de l'HTA il n'y a pas de bénéfice à réaliser un contrôle hormonal, dans le cas contraire il est recommandé une surveillance à 6, 12 mois et un an après la chirurgie.

4. Adénome cortisolique

Après une surrénalectomie unilatérale la guérison est la règle, cependant une insuffisance corticotrope secondaire de durée variable est la règle, obligeant à une supplémentation par hydrocortisone.

La qualité de vie des patients s'améliore de façon importante après chirurgie, mais cette amélioration n'est pas immédiate et les patients doivent être informés : l'obésité, l'HTA, les vergetures et les perturbations menstruelles peuvent mettre six à neuf mois pour régresser. Le diabète et la fatigue régressent en un an environ alors que l'acné et l'hyperpigmentation peuvent persister jusqu'à 18 mois (127)

5. Adénome non sécrétant :

Pour un adénome non sécrétant, le risque de transformation en adénome sécrétant dépend avant tout de la durée d'évolution.

En effet, le suivi permet de rectifier un diagnostic initial erroné d'adénome non sécrétant devant une croissance tumorale rapide ou l'apparition d'un syndrome sécrétoire. Le consensus de la SFE (128) a estimé à partir des données de la littérature :

- ✓ Le suivi n'est pas recommandé pour des patients présentant une MS bénigne <4cm.
- ✓ Chez les patients avec une MS dont les caractéristiques ne sont pas déterminées par imagerie :
 - Refaire la TDM ou IRM (sans contraste) dans 6 à 12 mois pour exclure une croissance significative.
 - Si la lésion augmente de 20% ou + 5mm > c'est une indication de la résection chirurgicale
 - S'il y'a une augmentation de la lésion au-dessous de ce seuil : refaire une imagerie après 6-12mois.
- ✓ Le bilan hormonal doit être reconstrôlé s'il 'y a une apparition de nouveaux signes cliniques d'hypersécrétion ou s'il y'a une aggravation des comorbidités. Toute sécrétion autonomisée du cortisol sans signes évidents du syndrome de cushing, implique une réévaluation. Clinique annuelle du cortisol et des comorbidités.

6. Métastases

En cas de métastase surrenalienne métachrone et isolée, le traitement chirurgical par surrenalectomie apporte un gain de survie, qui dépend de l'origine du cancer primitif. Toute tumeur confondue, la médiane de survie varie de 20 à 30 mois après surrenalectomie contre 6 à 8 mois sans. L'éradication d'une métastase surrenalienne n'influence pas le suivi spécifique du cancer primitif. En cas de traitement conservateur, une imagerie par TEP-18 FDG peut compléter le suivi habituel. (129)

7. Kyste surrenalien : (130)

Pour les kystes symptomatiques ou compliqués, le traitement chirurgical donne de bons résultats, pour les kystes asymptomatiques en cas d'abstention thérapeutique une surveillance clinique biologique et morphologique est recommandée, toujours se souvenir que certains pseudo-kystes relèvent potentiellement de phénomènes de dégénérescence tumorale, ainsi de risque de complications (infections, saignement).

8. Myélolipome : (131)

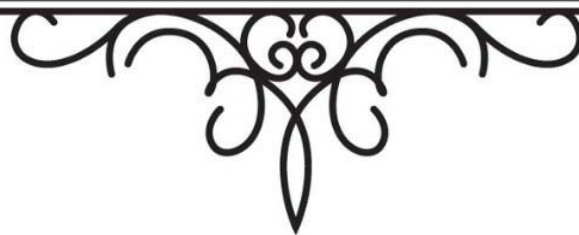
En cas de traitement chirurgical l'évolution naturelle est simple. Le pronostic du Myélolipome surrenalien est excellent compte tenu de la nature bénigne de la lésion. Certains auteurs évitent la chirurgie une fois le diagnostic établi, avec une surveillance clinique et radiologique qui reste de rigueur (risque de complication hémorragique avec l'augmentation de taille du Myélolipome).

9. Schwannome : (132)

L'évolution peut se faire vers la récurrence mais également vers la dégénérescence maligne qui est exceptionnelle. De ce fait la surveillance ultérieure comprendra un examen clinique et un scanner réalisés six et 12 mois après l'intervention, puis tous les ans pendant cinq ans.



CONCLUSION



Les glandes surrenales chez l'adulte sont des organes au sein desquels peuvent se développer des processus lésionnels de taille variable, sécrétants ou non, primitifs ou secondaires auxquelles nous avons consacré ce travail. Les techniques d'imagerie qui permettent d'évaluer les surrenales sont nombreuses ; elles reposent sur une évaluation morphologique ou fonctionnelle et sont en constante évolution.

L'échographie a un rôle limité dans l'analyse des masses surrenaliennes.

La TDM constitue la modalité de choix pour l'exploration d'une masse surrenalienne. L'interprétation finale prend en compte la densité spontanée, le pourcentage de lavage absolu et la taille de la lésion.

Au scanner sans injection, soit la lésion est inférieure à 10 UH, son diagnostic est bénin, soit la lésion est supérieure à 10 UH, un scanner après injection du PDC en temps précoce (1 min) et tardif (10 à 15min) est effectué pour étudier le Wash out. Si le Wash out est supérieur à 40 % pour la densité relative ou à 60 % pour la densité absolue ; dans ce cas, il s'agit d'une lésion bénigne.

Dans notre série, l'apport de la TDM abdominale a été bien prouvé dans la caractérisation des différentes masses surrenaliennes, qu'elles soient détectées dans le cadre d'une anomalie du bilan biologique, ou au cours d'un bilan oncologique ou de découverte fortuite (incidentalome surrenalien) .

L'adénome surrenalien est la lésion la plus fréquente détectée au scanner, il est en règle générale homogène, arrondi et bien limité, le plus souvent inférieur à 3 ou 4 cm. L'adénome étant riche en graisse, le plus souvent sa densité spontanée au scanner est basse (< 10 UH) et se rehausse peu lors de l'injection de PC.

Le corticosurrenalome apparaît comme une tumeur hétérogène, aux bords irréguliers et le plus souvent de grande taille (> 4 ou 5 cm). La densité spontanée au scanner est élevée (> 10 UH). Le scanner recherche aussi dans cette tumeur maligne une possible extension locorégionale ou des métastases à distance (foie, poumon).

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

Les métastases surrenaliennes sont de diagnostic difficile : outre un cancer primitif connu, on note en leur faveur une taille supérieure à 3cm, un aspect mal limité et hétérogène avec envahissement local, ainsi qu'un rehaussement périphérique irrégulier après injection de produit de contraste.

Les kystes surrenaliens sont caractérisés au scanner par leur densité liquidienne, avec absence de rehaussement après injection de produit de contraste. De fines calcifications pariétales peuvent être observées.

L'IRM intervient en seconde intention dans l'exploration surrenalienne, elle trouve sa place surtout en cas de contre-indication à la TDM en terme d'irradiation ou d'injection de produit de contraste.

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

La ponction surrenalienne est une technique invasive s'accompagne d'une morbidité de l'ordre de 10 % (pneumothorax, pancréatite, hémorragie, sepsis). Elle demande une bonne expérience technique, elle est totalement contre indiquée si on évoque un phéochromocytome, ne doit donc être réalisée qu'en cas de suspicion de métastase ou de façon plus rare, lorsqu'on évoque un processus infectieux voire un lymphome.



ANNEXES



FICHE D'EXPLOITATION DES MASSES SURRENALIENNES

Identité :

Numéro du dossier :

IP :

Nom et prénom : Age :

Sexe : Masculin Féminin

Origine : urbain rural

Service de référence : Endocrinologie Urologie Chirurgie viscérale

Médecine interne Cardiologie Autres

Antécédents pathologiques :

➤ Personnels :

Médicaux :

- Aucun : oui non
- HTA : oui non
- Diabète : oui non *si oui : sous régime seul ADO Insuline
- Pathologie endocrinienne :
- Pathologie cancéreuse :
- Prise médicamenteuse :
- Autres :

Chirurgicaux :

- Aucun : oui non
- Intervention chirurgicale : oui non
- *si oui laquelle ?

Toxiques :

- Tabagique : oui non * si oui : - sévère : oui non
- Alcoolique : oui non * si oui : - sévère : oui non

➤ Familiaux :

- Aucun : oui non
- Cas similaire dans la famille : oui non
- HTA : oui non - Diabète : oui non
- NEM dans la famille : oui non
- Pathologie thyroïdienne : oui non - Pathologie extrathyroïdienne : oui non
- Phéochromocytome : oui non

Etude clinique :

➤ Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite : oui non
- Découverte lors d'un dépistage dans le cadre d'une NEM : oui non
- Découverte lors du bilan d'HTA résistante au traitement : oui non
- Découverte lors du bilan d'extension d'une lésion cancéreuse : oui non
- Symptomatique : oui non

SYMPTOME	PRESENT	ABSENT
Douleurs abdominales		
Lombalgies		
Troubles digestifs		
HTA		
Palpitations		
Céphalées		
Sueurs		
Obésité		
Syndrome de virilisation		
Troubles du cycle menstruel		
Troubles psychologiques		
Syndrome polyuro - polydipsie		
Paresthésie		
AEG		
Autres :		

Examen physique :

✓ Examen général :

Poids = Kg

Taille=.....

TA=.....

Température=.....

Indice de masse corporelle (IMC)=.....

Fréquence cardiaque :

Fréquence respiratoire :

Etat général conservé : oui non

✓ Examen abdominal :

Distension abdominale : oui non

Voussure : oui non

Vergeture : oui non

Sensibilité abdominale : oui non

Masse abdominale : oui non

Contact lombaire : oui non

Autres :

✓ Examen des axes endocriniens :

.....

✓ Examen cardio-vasculaire :

.....

✓ Examen pleuropulmonaire :

.....

✓ Examen des aires ganglionnaires

.....

✓ Reste de l'examen somatique :

.....

Explorations biologiques :

		FAIT	RESULTATS
NFS	HB		
	GB		
	PLQ		
IONOGRAMME	CREATININE		
	GLYCEMIE		
	NA+		
	K+		
	Ca+		
HEMOSTASE	TP		
	TCA		
MARQUEURQT UMORAUX	ACE		
	CA19-9		
	CALCITONINE		
CORTISOL LIBRE URINAIRE/24h			
Cycle nyctéméral du cortisol			
TEST DE FREINAGE			
ACTH			
ALDOSTERONE PLASMATIQUE			
RENINE PLASMATIQUE			
Rapport aldostérone/rénine			
DERIVES METHOXYLS URINAIRES	ADRENALINE		
	METADRENALINE		
	3 ORTHOMETHYL-DOPAMINE		
17 HYDROXYPROGESTERONE			

Explorations radiologiques

• **Échographie abdominale** :

- Faite : Oui Non
- Pose le diagnostic : Oui Non

Résultat :

• **TDM abdominale (surrénalienne)** :

- Technique : C- C+
- Localisation : Droite Gauche Bilatérale
- Nombre : Unique Multiples
- Contours : Réguliers Irréguliers Flous
- Contenu : Homogène Hétérogène
- Densité spontanée UH
- Rehaussement après injection de produit de contraste : Oui Non
 - ** si densité > 10 UH Wash out relatif : >40% <40%
 - Wash out absolu : >60% <60%
- Calcifications : Oui Non
- Nécrose : Oui Non
- Hémorragie : Oui Non

- Infiltration des organes de voisinage : oui Non
- Refoulement des organes de voisinage : oui Non

- Rapports avec les structures vasculaires : oui Non
- Présence d'ADP : Oui Non
- Ascite : Oui Non
- Pose le diagnostic : Oui Non

Résultat.....
.....
.....

• **IRM abdominale :**

- Faite : Oui Non
- Pose le diagnostic : Oui Non

Résultat :
.....

• **Scintigraphie MIBG :**

- Faite : Oui Non
- Pose le diagnostic : Oui Non

Résultat :
.....

- **Autres :**

Biopsie

- Faite : oui Non

Si oui, elle est guidée par : échographie scanner IRM

Autres :

- Résultat Anatomopathologique :

Prise en charge thérapeutique :

Abstention Traitement médical Traitement chirurgical

Anatomie pathologique : sur pièce d'exérèse chirurgicale : oui Non

Diagnostic final retenu :

.....

Traitement adjuvant

Aucun

Chimiothérapie

Radiothérapie

Autres :

Surveillance

TDM de contrôle faite : oui Non

Si oui : faite après..... Mois

Résultat :

.....

Evolution

Bonne évolution

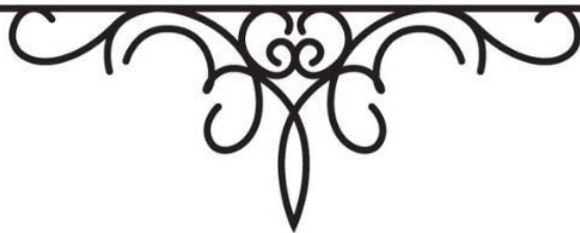
Récidive

Perdu de vue

Décès



RÉSUMÉS



Résumé

L'amélioration des techniques d'imagerie et leur plus grande disponibilité a conduit à la découverte de plus en plus fréquente, l'exploration et la caractérisation des masses surrenaliennes.

Notre travail est une étude rétrospective ayant intéressé 30 patients pris en charge dans le service d'endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques d'hôpital militaire Avicenne (HMA) et le service de radiodiagnostic et d'imagerie médicale pour préciser l'intérêt de l'imagerie dans la prise en charge des masses surrenaliennes sur une période de 6 ans s'étalant de janvier 2015 à décembre 2020.

L'âge moyen était de 49 ans avec une nette prédominance féminine (57%) et un sex-ratio 1,32.

Sur le plan clinico-biologique : 19 patients étaient symptomatiques dont 12 présentaient des signes neurosensoriels d'HTA. Cependant chez 10 patients la découverte était fortuite « Incidentalomes ». La sécrétion hormonale a été retrouvée chez 56,66% des cas.

Sur le plan radiologique : la TDM abdominale a été l'examen le plus demandé, réalisée chez 28 malades. Tous les patients ont bénéficié d'une TDM sans injection. Une TDM avec injection a été réalisé chez 22 d'entre eux. La taille variait de 0,7 à 17 cm, 75% des masses étaient uniques, et localisées à gauche avec une fréquence de 50%. La TDM a confirmé le caractère bénin chez 18 cas et elle l'a orienté chez 1 cas, par contre l'aspect scannographique malin ou suspect a été évoqué chez 9 cas. La TDM a été complétée par l'IRM chez 5 cas.

Le traitement était chirurgical chez 15 patients : surrenalectomie par laparotomie chez 8 cas , par coelioscopie chez 7 cas. 3 cas ont bénéficié d'un geste chirurgical associé. Un traitement non chirurgical ; médical a été indiqué chez 3 cas , et a consisté en une simple surveillance chez 9 cas.

Les résultats anatomopathologiques sur pièce d'exérèse, en corrélation avec les résultats radiologiques ont conclu que, dans notre série, l'adénome occupe la première place avec une

fréquence de 46,66% (14 cas), suivi par le phéochromocytome avec une fréquence de 16,66% (5 cas), puis l'hyperplasie bilatérale avec une fréquence de 13,33% (4cas) ,le corticosurréalome malin dans 10% des cas (3 cas), ensuite les métastases surrenaliennes dans 3,33% des cas (1cas), le kyste surrenalien dans 3,33% des cas (1cas) , myélolipome dans 3,33% des cas (1cas) et schwannome surrenalien dans 3,33% des cas (1 cas).

Un traitement adjuvant à base d'une chimiothérapie a été instauré chez 4 cas (soit 13,33%). Et Une radiothérapie a été indiquée chez 3 cas (soit10%) .

Le pronostic dépend du type histologique de la lésion, il est bon dans les formes bénignes et imprévisible dans les formes malignes. Les suites lointaines ont été marquées par le décès de 2 patients, la récurrence chez 2 patients, 4 malades ont été perdus de vue. Cependant l'évolution a été bonne chez 22 patients suivis.

L'imagerie a considérablement progressé grâce à l'avènement de nouvelles méthodologies d'exploration, Les résultats de notre étude ont montré que l'examen tomodensitométrique est la méthode de choix pour la détection et la caractérisation des anomalies de la glande surrenale. Elle permet d'établir de manière aussi fiable, peu invasive et peu coûteuse que possible, la nature bénigne ou maligne des différentes masses, ainsi que la caractérisation des lésions d'aspect typique ou très évocateur. Toutefois, pour toute masse qui reste indéterminée, l'IRM des glandes surrenales ainsi que l'étude anatomopathologique doivent être réalisées.

Abstract

The improvement of radiological techniques and their increasing availability has resulted in the increasingly frequent identification, exploration and characterization of adrenal masses.

Our work is a retrospective study concerning 30 patients having adrenal masses hospitalized in the Department of Endocrinology, Diabetology and Metabolic Diseases of the Avicenne Military Hospital (HMA) and the Department of Radiodiagnostics and Medical Imaging to specify the contribution of imagery in adrenal masses's management, for a period of 6 years, starting from January 2015 to December 2020.

The average age was 49 years with a female predominance (57%) and a sex ratio 1.32.

Clinically and biologically: 19 patients were symptomatic, 12 of them had neurosensory signs of hypertension. However, the adrenal mass was fortuitously discovered "incidentalomas" for 10 patients. The hormonal secretion was found in 56,66% of cases.

Radiologically: abdominal CT examination was the most requested, performed for 28 patients. All patients received CT without intravenous contrast. CT with intravenous contrast was performed for 22 of them. The tumor size varies from 0,7 to 17 cm, 75% of the tumors were unique and located on the left side with a frequency of 50%. The CT scan confirmed the benign character in 18 cases, however the malignant or suspected aspect's CT was mentioned in 9 cases. CT was completed by MRI in 5 cases.

The treatment was surgical for 15 of our patients: open adrenalectomy in 8 cases and a laparoscopic adrenalectomy in 7 cases. 3 cases benefited of an associated surgical gesture. A nonsurgical treatment; medical was indicated for 3 cases, and consisted of a simple supervision in 9 cases.

Pathological results of resected specimens, in correlation with radiological results, concluded that adenoma ranks first with 46,66% of cases (14 cases), followed by pheochromocytoma with 16,66% of cases (5 cases), after that Adrenal Hyperplasia with 13,33%, adrenocortical carcinoma with 10% of cases (3 cases), then adrenal metastases with 3,33% of

cases (1 case), adrenal cyst in 3,33% of cases (1 case) , myelolipoma with 3,33% of cases (1 case) and adrenal schwannoma with 3,33% of cases (1 case).

An adjuvant treatment with chemoradiotherapy was initiated in 4 cases (13,33%).

The prognosis depends on the histological type of the lesion, it is good in benign forms and unpredictable in malignant forms. Long-term monitoring have been marked by the death of 2 patients, the recurrence for 2 patients, 4 patients have been lost from sight. However, the evolution was good for 22 patients followed.

Imaging has progressed considerably thanks to the advent of new exploration methodologies. The results of our study showed that CT is the method of choice for the detection and characterization of adrenal gland abnormalities. CT establishes as reliable, minimally invasive and inexpensive as possible, the benign or malignant nature of different masses, as well as the characterization of lesions of typical or very suggestive appearance. However, for the indeterminate masses, an MRI or a pathological study must be performed.

ملخص

أدى تحسين تقنيات التصوير وتوافرها بشكل أكبر إلى اكتشاف وتشخيص أورام الغدة الكظرية بشكل متزايد.

عملنا هو عبارة عن دراسة رجعية شملت 30 مريضا بمصلحة الغدد و السكري ومصلحة الأشعة التشخيصية والتصوير الطبي بالمستشفى العسكري ابن سينا لتشخيص الكتل الكظرية، و التي امتدت 6 سنوات من يناير 2015 إلى دجنبر 2020 بهدف تحديد مساهمة الأشعة المقطعية في التكفل بأورام الغدة الكظرية.

كان متوسط العمر يقارب 49 سنة مع غالبية نسائية تناهز 57 ٪ وذلك بمعدل 1,32 أنثى لكل ذكر. فيما يخص الأعراض السريرية والبيولوجية: تواجدت هذه الأعراض عند 19 مريضا، 12 منهم مصابون بارتفاع ضغط الدم الشرياني. في حين تم لدى 10 مرضى إكتشاف الورم بالصدفة " عوارض". التحليل البيولوجي بين أن 56,66 ٪ من الحالات صاحبها إفراز هرموني.

أما فيما يخص الفحوصات الإشعاعية: كان الفحص بالأشعة المقطعية الفحص الأكثر طلبا، والذي أجري ل 28 مريضا. أجرى جميع المرضى التصوير المقطعي الإشعاعي دون حقن وريدي بمادة الصبغة. في حين تم إجراء الفحص بالأشعة المقطعية مع الحقن بمادة الصبغة ل 22 منهم. تراوح الحجم بين 0,7 و 17 سم، 75 ٪ من الأورام كانت فردية و تتموقع يسارا عند 50 ٪ من المرضى. أكد الفحص بالأشعة المقطعية أن الأورام حميدة عند 18 حالة بينما وجه التشخيص عند حالة ، في حين أن الأورام كانت خبيثة أو مشتبه فيها عند 9 حالات. فيما 5 حالات تطلبت فحصا تكميليا بواسطة التصوير بالرنين المغناطيسي.

أجري العلاج الجراحي ل 15 مريضا: تم استئصال الكظر بواسطة عملية إستكشاف بطني لدى 8 مرضى. استفادت 3 حالات ، بالإضافة إلى استئصال الغدة الكظرية من عملية جراحية مصاحبة لها. بينما 3 حالات خضعوا لعلاج بالأدوية و 9 حالات استلزموا مراقبة بسيطة فقط.

خلصت كل من نتائج التشريح المرضي، بالإضافة إلى نتائج الفحوصات الإشعاعية، أن الورم الحميد فى سلسلتنا، يحتل المرتبة الأولى بنسبة 66 , 46 ٪ (14 حالات)، يليها ورم القواتم بنسبة 66 , 16 ٪ (5 حالات)، ثم تضخم الغدة

الكَظْرِيَّةُ بِنِسْبَةِ 33% ، 13 (4 حالات) ، سرطان قشرة الكظر الخبيث لدى 10% من الحالات (6 حالات)، ثم ورم خبيث ثانوي في الغدة الكظرية لدى 33% ، 3 (1 حالة)، تكيس في الغدة الكظرية لدى 33% ، 3 من الحالات (1 حالة)، الورم الشحمي الكظري لدى 33% ، 3 من الحالات (1 حالة).

ارتكز العلاج التكميلي على العلاج الكيميائي لدى 4 حالات والإشعاعي لدى 3 حالات. يعتمد الإنذار بعاقبة المرض على النوع النسيجي، إذ يكون جيدا في الحالات الحميدة بينما لا يمكن التنبؤ به في الحالات الخبيثة. على المدى الطويل، تميزت العواقب بوفاة مريضين، وانتكاس مريضين آخرين، 4 مرضى تواروا عن الرؤيا، بينما كان هناك تطورا جيدا لدى 22 مريضا تم تتبعهم. لقد تقدم التصوير بالأشعة إلى حد كبير مع ظهور منهجيات جديدة للاستكشاف. وقد أظهرت نتائج دراستنا أن الأشعة المقطعية هي الطريقة المعتمدة لكشف و تشخيص أورام الغدة الكظرية. يسمح التصوير المقطعي المحوسب بتحديد الطبيعة الحميدة أو الخبيثة لمختلف الأورام بطريقة موثوقة، و بأقل تكلفة ممكنة، بالإضافة إلى تحديد نوع الورم ذو المظهر النموذجي أو أكثر إحياءا لذلك. ومع ذلك، يجب إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي وكذلك التشريح المرضي إلى ورم من أورام الغدة الكظرية ذو طبيعة غير محددة.



BIBLIOGRAPHIE



1. **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.
2. **F. Tissier and C. Hoang,**
"Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale," pp.1–6, 2007.
3. **Elaine N.MARIEB.**
"Glandes endocrines " Dans : *Anatomie et physiologie humaines*", édition 1993.1104.352.
4. **Trouette, P., SIMONI, B., & DAMON, D.**
"Histologie des glandes surrenales". (2011)
5. **Williams, PL; Warwick, RW; Dyson, M.; Bannister, LH esd.**
"Grey's Anatomy". New York: churchill Livingstone; 1989: 1468–1472.
6. **Waldayer, A.; Mayet, A.eds.**
"Anatomie des Menschen". Berlin : de Gruyter; 1976: 257–264.
7. **Adrenaltumors.org.**
"The Adrenal Gland Tumors – Anatomy & Functions". (2012)
8. **Keith L. Moore– Arthur F. Dalley.**
"Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications techniques", 4ème édition, 2001,
p 285–289.
9. **Frankh Netter MD,**
"Atlas d'anatomie humaine". P 313 314 326,1997. 4ème édition 2008.
10. **Tabarin A, Corcuff B, Roger P.**
Physiologie et exploration des sécrétions du cortisol et d'androgènes par la glande corticosurrénale. Éditions techniques. Encyclopédie médico-chirurgicale (Paris– France). Endocrinologie– nutrition, 1993, 10-014-B-10,9p.
11. **Annabel Berthon.**
" Rôle de la voie Wnt/b cathénine dans la physiopathologie du cortex surrenalien".

12. **Mouqtassid Mohammed Hicham**
Les phéochromocytomes ectopiques 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.
13. **Gimenez AP, Requiolo P, Plouin F.**
Physiologie et méthodes d'exploration du système rénine angiotensine aldostérone.
Encyclopédie médico-chirurgicale (Éditions scientifiques et médicales, Elsevier, (Paris), 10-014-B-20, 2001, 8p.
14. **F Le Thai Cyna- J.C Valcke.**
Physiologie de la médullosurrénale. Encyclopédie médico-chirurgicale (Elsevier, Paris),
Endocrinologie- nutrition, 1998, 10-014-c- 10, 7p.
15. **UDELSMAN.R; FISHMAN.**
EK. Radiology of The Adrenal. Endocrinology and Metabolisme Clinics. Vol.22, No.1, March 2000.
16. **DUNNICK. N.REED.**
Adrenal Imaging: Current Status. AJR 154; 927-936, May 1990.
17. **Qin HY, Sun HR, Li YJ, Shen BZ.**
Application of CT perfusion imaging to the histological differentiation of adrenal gland tumors. Eur J Radiol 2011;81:502-7.
18. **Chabbert V., Otal P., Amar J., Lannareix V., Lemette T., Canevet G., Joffre F.**
Tumeurs sécrétantes et hyperfonctionnements surrenaliens. EMC (Elsevier SAS, Paris),
Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie, 34-540-A-20, 2006.
19. **ERNST. O ; L'HERMINE. C ; LEMAITRE. L ;HENNEQUIN-DELERUE. C.**
Imagerie de la Pathologie Surrenalienne de l'Adulte. Encycl. Méd. Chir. (Elsevier, Paris)
RadiodiagnosticUrologie-Gynécologie, 34-550-A-10, 1998.
20. **BOYER. JC; HELENON. O.**
HOPITAL NECKER-Paris Radioanatomie des Reins et des Surrénales. Site internet : ACOMEN.
21. **KOROBKIN. M.**
Overview of Adrenal Imaging / Adrenal CT. Urol Radiol 11:221-226, 1989.

22. **BUTHIAU. D; PIETTE. J.C ; KHAYAT. D; NIZRI. D.**
TDM et IRM Cliniques. Editions Frison-Roche, Paris, 1992.
23. **ABECASSIS. J-P; PRIENTE. D; BONNIN.A**
Imagerie des Surrénales. Encycl. Méd. Chir. (Paris, France), Endocrinologie-Nutrition, 100 14 D10, 1992.
24. **MITCHELL. DG; NASCIMENTO. AB; ALAM. F; CRASEL. RP; HOLLAND. G; O'HARA. BJ.**
Normal Adrenal Gland: In Vivo Observations, and High Resolution in Vitro. Chemical shift MR imaging-histologic correlation. Academic Radiology, Vol.9, No.4: 430-436, April 2002.
25. **Hoeffel C., Falip C., Oudjit A., Hélénon O., Aflalo V., Fornès P.**
Techniques et imagerie normale des surrénales de l'adulte. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie, 34-530-A-10, 2007.
26. **Mignon F., Mesurolle B.**
Tumeurs non sécrétantes de la surrénale et incidentalome. EMC (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic - Urologie-Gynécologie, 34-540-A-10, 2006.
27. **Otal P, Chabbert V, Musso S, Murat C, Caron P, Rousseau H, et al.**
Nodule surrenalien de découverte fortuite (« fortuitome »). Encycl Méd Chir (Elsevier SAS, Paris), Radiodiagnostic-Urologie Gynécologie, 34- 550-A-15, 2001 : 6p.
28. **KREBS. TL; WAGNER. BJ.**
MR Imaging of The Adrenal gland: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 1998;18:1425-1440.
29. **Florence Tenenbaum¹.**
Nouveautés en imagerie surrenalienne Lionel Groussin, Hôpital Cochin, service d'endocrinologie et maladies métaboliques.
30. **Communes RR CC**
Adénomes de la corticosurrénale. Arch Intern Med 81: 37-41 (1948).
31. **Mignon F, Mesurolle B, Luciani A, Guichoux F, Cazaban A.**
"Imagerie des kystes de la surrénale". Feuillet Radiol 2000;40:176-85.
32. **Rozenblit A, Morehouse HT, Amis Jr. ES.**
"Cystic adrenal lesions: CT features". Radiology 1996;201:541-8.

33. **Ichikawa T, Ohtomo K, Araki T, Fujimoto H, Nemoto K, Nanbu A, et al.**
"Ganglioneuroma: computed tomography and magnetic resonance features". Br J Radiol 1996;69:114-21.
34. **Johnson GL, Hruban RH, Marshall FF, Fishman EK.**
"Primary adrenal ganglioneuroma: CT findings in four patients". AJR Am J Roentgenol 1997;169:169-71.
35. **Radin R, David CL, Goldfarb H, Francis IR.**
"Adrenal and extra-adrenal retroperitoneal ganglioneuroma: imaging findings in 13 adults". Radiology 1997;202:703-7.
36. **Vargas AD.**
"Adrenal hemangioma". Urology 1980;16:389-90.
37. **A, C., & H, R. (2017).**
"Thèse: LES TUMEURS DE LA SURRENALE – Expérience du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire MOULAY ISMAIL de MEKNES. Faculté de Médecine et de pharmacie de FES."
38. **Rieber A, Brambs HJ.**
"CT and MR imaging of adrenal hemangioma. A case report". Acta Radiol 1995;36:659-61.
39. **El Hattabi K, Bensardi Fz, Fadil A, Kafih M.**
Schwannome surrealien : à propos d'un cas . Journal marocain des sciences médicales 2015. p51-53
40. **W.Jow, S.Satchidanand, E. Spinazze, D.Lillie.**
Malignant juxtadrenal schwannoma Urology 1991;38(4): 383-386
41. **Fauchery A, Meeus (de) JB, Turc I, Bascou V, Goujon JM, Magnin G.**
Le schwannome bénin pelvien. J Gynecol Obstét Biol Reprod 1994 ; 23 : 279-282.
42. **Kinoshita T, Neganuma H, Ishic K, Itoh H.**
CT features of retroperitoneal neurilemmoma. Eur J Radiol 1998 ; 27: 67-71.
43. **Hayasaka K, Tarraka Y, Soeda S, Huppert P, Claussen CD.**
MR finding in primary retroperitoneal schwannoma. Acta Radiol 1999 ; 40 : 78-82.

44. **Maeda N, Yoshida T, Higuchi Y.**
A case of retroperitoneal schwannoma: diagnostic usefulness of magnetic resonance imaging. *Hinyokika Kyo* 2000 ; 46: 173-175.
45. **Beltran S, Boison-Chazot F.**
"Phéochromocytome". EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie Nutrition, 10- 015-8-50, 2007.
46. **Lenders JW, Eisenhofer G, Manelli M, Pacak K.**
"Pheochromocytoma". *Lancet* 2005; 366:665-75.
47. **Pacak K, Linehan WM et al.**
"Recent advances in genetics, diagnosis, localization and treatment of pheochromocytoma", In: *Ann Intern Med* 2001; 134(4):315-29.
48. **Ilias I, Pacak K.**
"Current approaches and recommended algorithm for the diagnosis localization of pheochromocytoma". *J Clin Endocrinol Metab* 2004;89: 479- 81.
49. **49. Van der Arst E, de Herder WW, Bruining HA, Bonjer HJ, de Krijger RR, Lamberts SW, et al.**
123I Metaiodobenzylguanidine and 111In Octreotide Uptake in benign and malignant pheochromocytomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2001;86:2685-93.
50. **Neumann HP, Bausch B, McWhinney SR, Bender BU, Gimm O, Franke G, et al.**
"Germ line mutations in non syndromic pheochromocytoma". *N Engl J Med* 2002; 346:1459-66.
51. **Amar L, Bertherat J, Baudin E, Ajzenberg C, Bressac de Paillerets B, Chabre O, et al.**
"Genetic testing in pheochromocytoma or functional paraganglioma". *J Clin Oncol* 2005; 23:8812-8.
52. **Eisenhofer G, Bornstein SR, Brouwers FM.**
"Malignant pheochromocytoma: current status and initiatives for future progress". *Endocr Relat Cancer* 2004;11:423-36.
53. **Ulchaker JC, Goldfarb DA, Bravo EL, Novick AC.**
"Successful outcomes in pheochromocytoma surgery in the modern era". *J Urol* 1999;16:764-7.

54. **Col V, de Canniere L, Collard E.**
"Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma: endocrinological and surgical aspects of a new therapeutic approach". Clin Endocrinol (Oxf) 1999;50: 121–5.
55. **Scholz T, Eisenhofer G, Pacak K, Dralle H, Lehnert H.**
"Current treatment of malignant pheochromocytoma". J Clin Endocrinol Metab 2007; 92:1217–25
56. **Mongiat-Artus, P., Miquel, C., Meria, P., Hernigou, A., & Duclos, J.-M.**
"Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale- EMC". Paris: Elsevier, 2004.
57. **DeLellis RA.**
The adrenal glands. In: Sternberg SS, ed. Diagnostic surgical pathology". Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999; 589– 623.
58. **A. Tabarin, J. Corcuff, and P. Roger,**
"Physiologie et exploration des sécrétions de cortisol et d'androgènes par la glande corticosurrénale," ... Med Chir (Paris, Fr. Endocrinol., 1993).
59. **P. Meria,**
"Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale," no. 53125, 2014.
60. **Grenier N.**
« Surrénales ». Dans traité d'imagerie médicale. Sous la direction d'Henri Nahum. Flammarion 2004; 713–8.
61. **Elsayes Km, Mukundan G, Narra Vr, Lewis Js Jr, Shirkhoda A, Farooki A, Brown Jj**
"Adrenal Masses: Mr Imaging features with Pathologic correlation". In: Radiographics 2004;24: S73–86.
62. **Blumenfeld JD, Sealey JE, Schlussek Y, Vaughan ED Jr, SosTA, Atlas SA et al.**
Diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism. Ann Intern Med 1994; 121: 877–885.
63. **J-L Wémeau, C Mounier-Vehier, B Carnaille, C Douillard,**
« Hyperaldostéronismes primaires : du diagnostic au traitement » Dans: Presse Med. 2009; 38: 633 642.

64. **Young WF.**
"Minireview: primary aldosteronism changing concepts in diagnosis and treatment" In: *Endocrinology* 2003; 144:2208-13.
65. **Marie-Eve Muller, G. W.**
"Hyperaldostéronisme primaire sur adénome ou hyperplasie de la surrenale. 2013, Suisse.
66. **Ayoub, E. H.**
"Les tumeurs de la surrenale"- faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, 2016.
67. **AAES.**
"The American Association of Endocrine Surgeons -Sex hormone-producing". États-Unis,2017.
68. **H.N Rakoto Ratsimba- H.J.C Razafimahandry- A.**
"Une observation d'un volumineux corticosurréalome malin". *Annale d'urologie*, 2003, vol. 37, p 17-20.
69. **Abraham J.- Bakke S.- Rutt A.- Meadows B.- Merino M- Alexander R.**
"Tumeurs malignes de la surrenale de l'adulte". *Progrès en urologie*, 2004, vol. 14, p 1037-1041.
70. **R Libe, G Assie 3.**
"Corticosurréalome ; Nouveautés En 2014. Dans : *La presse médicale*". 2014, v43.401-409.
71. **Fagour C, Bardet S, Rohmer V, Arimone Y, Lecomte P, Valli N et al.**
Usefulness of adrenal scintigraphy in the follow-up of adrenocortical incidentalomas: a prospective multicenter study. *Eur J Endocrinol* 2009 ;160:257-64.
72. **Taieb D, Timmers HJ, Hindie E, Guillet BA,Neumann HP, Walz MK et al.**
EANM guidelines for radionuclide imaging of pheochromocytoma and paraganglioma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2012 ;39:1977-95.
73. **Boland GW, Dwamena BA, Jagtiani Sangwaiya M, Goehler AG, Blake MA, HahnPF.**
Characterization of adrenal masses by using FDG PET: a systematic review and metaanalysis of diagnostic test performance.*Radiology* 2011; 259:117-26
74. **Timmers HJ, Chen CC, Carrasquillo JA, Whatley M, Ling A, Havekes B et al.**
Comparison of 18F-fluoro-L-DOPA, 18F-fluoro-deoxyglucose, and 18F-fluorodopamine PET and 123I-MIBG scintigraphy in the localization of pheochromocytoma and paraganglioma. *J Clin EndocrinolMetab* 2009; 94:4757-67.

75. **Garz G, Luning M , Melzer B.**
adrenal adenoma study in CT. Radiol Diagn 26 (6): 761–6.5(1985)
76. **Hedeland H , Hökfelt B.**
La prévalence des adénomes dans un matériel d'autopsie par rapport à l'hypertension et le diabète. Acta Med Scand 184: 211– 214. (2008).
77. **Reinhard C SW, Schubert B.**
Nodules et adénomes dans le cortex surrealien : Incidence de la série post-mortem et la corrélation avec les données cliniques. Exp Clin Endocrinol 102 (Suppl. 1) : 192. (1994).
78. **OCHOA S, LIFANTE JC.**
Chirurgie des glandes surrenales : Enquête de l'AFCE 113ème congrès de l'association française de chirurgie. Paris, octobre 2011.P.229–239.
79. **ELHAJJAMI A.**
Les tumeurs de la surrenale à propos de 23 cas CHU IBN SINA RABAT. Année 2016.
Université Mohammed V Faculté De Médecine Et De Pharmacie De Rabat.
80. **Marty M .**
Performances du scanner dans la caractérisation des incidentalomes surrenaliens en endocrinologie. Médecine humaine et pathologie. 2014.dumas 01088170
81. **Kamiyama T,Fukukura Y,Yoneyama T , Takumi K.**
Distinguishing adrenal adenomas from non adenomas: combined use of diagnostic parameters of unenhanced and short 5-minute dynamic enhanced CT protocol. Radiology. février 2009;250(2):474–81.
82. **Boland GW, Lee MJ, Gazelle GS, Halpern EF, McNicholas M.**
Characterization of adrenal masses using unenhanced CT: an analysis of the CT literature. AJR Am J Roentgenol. Juliet 1998;171(1):201–4.
83. **Davenport C, Liew A , Doherty B, Misran H.**
Prevalence of adrenal incidentaloma in routine clinical Practice Endocrine ;40:80–83(2011).
84. **BELTRAN S., BORSON-CHAZOT F.**
"Pheochromocytome". EMC, Endocrinologie–Nutrition, 2007 ; 10–015–B–50

- 85. CHAMONTIN B., SALVADOR M.**
"Hypertension artérielle secondaire d'origine surrenalienne". EMC, cardiologie-angiologie, 11-301-F-10,1999.10P.
- 86. MIYAZAWA I., WADA A., SUGIMOTO T., NITTA N., HORIE M.**
"Emerging acute unilateral pulmonary edema in a patient with pheochromocytoma". Intj Cardiol., 2007
- 87. L.BRUNAUD, A.AYAV, L.BRESLER .**
"Chirurgie des glandes surrénales : Corticosurréalome malin : les enjeux des marqueurs moléculaires .113ème congrès de l'association française de chirurgie. Paris", octobre 2011.P.28-37.
- 88. N.BOUAYAD.**
"Les tumeurs de la surrénale à propos de 71 cas à la clinique chirurgical A CHU IBN SINA RABAT. Année 2003. Université Mohammed V Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat".
- 89. G.PAULEAU, L.GREILLIER, F. SEBAG .**
"Chirurgie des glandes surrénales : Métastases surrenaliennes. 113ème congrès de l'association française de chirurgie". Paris, octobre 2011.P.189- 198.
- 90. PROY C.**
"Chirurgie des glandes surrénales : Phéochromocytomes 96ème congrès de l'association française de chirurgie". Paris, octobre 1994.P.89-114.
- 91. S. CHERKI, J.L.PEIX.**
"Traitement actuel des phéochromocytomes à propos de 50 cas". Service de chirurgie générale hôpital de l'Antiquaille et laboratoire d'anatomie pathologie. Lyon-France.
- 92. A. BENCHEKROUN.**
"Corticosurréalomes malins, à propos de 22 cas",Dans: Progrès en Urologie (2000), 10, 205-210
- 93. J.C. Lifante, A. C. (2004).**
"Impact of laparoscopy on the management of adrenal diseases. A retrospective study of 220 patients". Lyon: Annales de chirurgie volume 130, n° 9, pages 547 -592.

94. **Lenert JT, Barnett CC Jr, Kudelka AP et al.**
"Evaluation and surgical resection of adrenal masses in patients with a history of extra adrenal malignancy". *Surgery* 2001;130(6):1060-7.
95. **H.N Rakoto Ratsimba, H.J.C Razafimahandry- A. Ravalisoa**
"Une observation d'un volumineux corticosurrénalome malin". *Annale d'urologie*, 2003, vol. 37, p 17-20.
96. **Boland GW, Goldberg MA, Lee MJ, Mayo-Smith WW, Dixon J, McNicholas MM, et al.**
"Indeterminate adrenal mass in patients with cancer: evaluation at PET with 2-[F-18]-fl" uoro-2-deoxy-D-glucose". *Radiology* 1995 ;194:131-4.
97. **Hsun-Shuan Wang, Ching-Chia Li, Yii-Her Chou, Chii-Jye Wang, Wen-Jeng Wu, ChunHsiung Huang.**
"COMPARISON OF LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY WITH OPEN SURGERY FOR ADRENAL TUMORS", *Kaohsiung J Med Sci*; 25:438-44(2009).
98. **H. Houari (Dr), M. R.**
"Les kystes surrénaliens : à propos de deux cas". doi.org/10.1016/j.ando.2016.07.960
service d'endocrinologie, diabétologie, maladies métaboliques et nutrition.
99. **C. Lepoutre- Lussey,L.Amar, A.Hernigou,P-F.Plouin .**
"Incidentalomes surrénaliens".*AMC pratique* n°192 novembre 2010 :7-14
100. **A. Alves- O. Scatton- B. Dousset.**
" Stratégie diagnostique et thérapeutique devant un incidentalome surrénalien". *Journal de chirurgie*, 2002, vol. 139, n° 4, p 205-213.
101. **S. Leghlimi (Dr) .**
" Incidentalome surrénalien à propos de 10 cas". doi.org/10.1016/j.ando.2014.07.704
Service d'endocrinologie et maladie métabolique de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V Rabat-Maroc, Rabat.
102. **Peix JL, Mancini F, Mutter D, Chapuis Y, Henry JF, Proye C.**
" Expérience de la surrénalectomie en 1997. A propos de 247 cas".*Etude prospective multicentrique de l'Association francophone de chirurgie endocrinienne. Annales de chirurgie* 1999 ; 124 : 368-74.

- 103. Korman JE, Ho T, Hiatt JR, Phillips EH.**
"Comparison of laparoscopic and open adrenalectomy". *Am Surg.* 1997 Oct; 63(10):908-12.
- 104. Hazzan D, Shiloni E, Golijanin D, Jurin O, Gross D, Reissman P.**
"Laparoscopic versus open adrenalectomy for benign adrenal neoplasm". *Surgical Endoscopy.* November 2001, Volume 15, Issue 11, pp 1356-1358.
- 105. Henry JF, Sebag F, Iacobone M, Hubbard J, Maweja S.**
"Leçons retenues après 274 surrenalectomies laparoscopiques". *Annales de chirurgie.* Volume 127, Issue 7, September 2002, Pages 512-519.
- 106. Tan YH, Yip SK, Chee C, Cheng CW.**
"Comparison of laparoscopic and open adrenalectomy- a Singapoure experience". *Asian Journal of Surgery.* 2002 Oct ; 25(4) :330-4; discussion 335-6.
- 107. Lee J, El-Tamer M, Schiffner T, Turrentine FE, Henderson WG, Khuri S, Hanks JB, Inabnet WB 3rd.**
"Open and laparoscopic adrenalectomy : analysis of the National Surgical Quality Improvement Program". *J Am Coll Surg.* 2008 May ; 206(5):953-9; discussion 959-61.
- 108. Wang HS, Li CC, Chou YH, Wang CJ, Wu WJ, Huang CH.**
"Comparison of laparoscopic adrenalectomy with open surgery for adrenal tumors". *Kaohsiung J Med Sci.* 2009 Aug ; 25(8):438-44.
- 109. Porpiglia F, Fiori C, Daffara F et al.**
"Retrospective evaluation of the outcome of open versus laparoscopic adrenalectomy for stage I and II adrenocortical cancer". *Eur Urol* 2010 ; 57(5):873-8.
- 110. Eifenbein DM, Scarborough JE, Speicher PJ, Scheri RP.**
"Comparison of laparoscopic versus open adrenalectomy: results from American College of Surgeons-National Surgery Quality Improvement Project". *J Surg Res.* 2013 Sep; 184(1):216-20
- 111. P.-H Savoie . Murez, A. Fléchon, P. Sèbe, L. Rocher, P. Camparo, N. Morel-Journal, L. Ferretti, A. Méjean.**
"Recommandations françaises du comité de cancérologie de l'AFU- actualisation 2018-2020 : tumeur de la surrenale."
- 112. BRUNAUD L., BRESLER L., DESCOTES JL., JOFFRE F., HU J. B.**
Imagerie des incidentalomes surrenaliens. *Prog. Urol.*, 2003; 13: 921-930.

113. **MONGIAT-ARTUS P., MIQUEL C., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J.-M.**
Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale. *Ann Urol.*, 2004; 38: 148-172
114. **MOSNIER-PUDAR H.**
Incidentalome surrenalien. *E M C, Endocrinologie-Nutrition*, 10-014-E-10, 2003, 6 p.
115. **SAMAHA E., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J.-M.**
Tumeurs non sécrétantes de la surrenale. *Ann Urol*, 2004; 48: 35-44.
116. **CORCUFF J.-B. , MONSAINGEON M., GATTA B., SIMONNET G.**
Diagnostic biochimique des phéochromocytomes. *Immuno-analyse & Biologie spécialisée.*, 2002; 17: 293-296.
117. **GATTA B, MONSAINGEON M ET TABARIN A.**
Insuffisance surrenalienne. *E M C, Endocrinologie-Nutrition*, 10-015-A-10, 2003, 15 p.
118. **GUO Y-K, YANG Z-G, LI Y, MA E-S, DENG Y-P, MIN P-K, et al.**
Addison's disease due to adrenal tuberculosis: Contrast-enhanced CT features and clinical duration correlation. *Eur. J Radiol.*, 2007; 62: 126-131.
119. **CHABBERT V., OTAL PH., COLOMBIER D., CHAMONTIN B., CARON PH., ESCOURROU G.**
Imagerie des phéochromocytomes et des paragangliomes. *Feuillets de Radiologie*, 2000, 40, n° 2, 107-121.p.
120. **Ulchaker JC, Goldfarb DA, Bravo EL, Novick AC.**
"Successful outcomes in pheochromocytoma surgery in the modern era". *J Urol* 1999;161:764-7.
121. **P.-H Savoie. Murez, A. Fléchon, P. Sèbe, L. Rocher, P. Camparo, N. Morel- Journal, L. Ferretti, A. Méjean.**
" Recommandations françaises du comité de cancérologie de l'AFU- actualisation 2018-2020 : tumeur de la surrenale."
122. **Lenders JW, Duh QY, Eisenhofer G, Gimenez-Roqueplo AP, Grebe SK, Murad MH, et al.**
Pheochromocytoma and paraganglioma: an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2014;99:1915-42.
123. **Renard J, Clerici T, Licker M, Triponez F.**
Pheochromocytoma and abdominal paraganglioma. *J Visc Surg* 2011;148:E409-16.

- 124. Harari A, Inabnet WB.**
Malignant pheochromocytoma: a review. *Am J Surg* 2011;201:700—8.
- 125. Fassnacht M, Dekkers O, Else T, Baudin E, Berruti A, De Krijger RR, et al.**
European Society of endocrinology clinical practice guidelines on the management of adrenocortical carcinoma in adults, in collaboration with The European Network For the study of adrenal tumors. *Eur J Endocrinol* 2018.
- 126. DRUTEL A .**
Chirurgie des glandes surrénales : Hyperaldostéronisme. 113ème congrès de l'association française de chirurgie. Paris, octobre 2011.P.112–128.
- 127. Mongit P, Artus C. Miquel P, Meria A. Hernigon JM.**
Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale. *Annale d'urologie*, 2004, vol. 38, p 148–172.
- 128. Tabarin A, Bardet S, Bertherat J, Chabre O.**
Exploration et prise en charge des incidentalomes surrenaliens. Consensus d'experts de la Société française d'endocrinologie. *Ann Endocrinol.* décembre 2008 ;69(6):e1–16.
- 129. Sebe P, Rigaud J, Avances C, Brunaud L, Caillard C, Camparo P, et al.**
Ccafu's contribution to the French National Cancer Institute's Reference Frame: adrenal malignant Tumors]. *Prog Urol* 2013;23(Suppl 2):S167—74.
- 130. Benchekroun A , Nouiri A, Zannoud IM .**
Incidentalome kystique de la surrénale. A propos d'un cas. *Annale d'urologie*, 2002, vol. 36, p 365–367
- 131. Haouas NW, Sahraoui R , Saidi ML.**
Le Myélolipome surrenalien. *Progrès en urologie*, 2005, vol. 15, p 532– 534.
- 132. El Hattabi K , Bensardi Fz , Fadil A , Kafih M.**
Schwannome surenalien : a propos d'un cas . *Journal marocain des sciences médicales* 2015. p51–53

قَسَمِ الطَّبِيبِ



أُقْسِمُ بِاللَّهِ الْعَظِيمِ

أَنْ أَرِاقِبَ اللَّهَ فِي مِهْنَتِي.

وَأَنْ أَصُونَ حَيَاةَ الْإِنْسَانِ فِي كَأْفَةِ أَطْوَارِهَا فِي كُلِّ الظُّرُوفِ

وَالْأَحْوَالِ بَادِلَةً وَسَعِي فِي إِنْقَادِهَا مِنَ الْهَلَاكِ وَالْمَرَضِ

وَالْأَلَمِ وَالْقَلْقِ.

وَأَنْ أَحْفَظَ لِلنَّاسِ كِرَامَتَهُمْ، وَأَسْتُرَ عَوْرَتَهُمْ، وَأَكْتُمَ سِرَّهُمْ.

وَأَنْ أَكُونَ عَلَى الدَّوَامِ مِنْ وَسَائِلِ رَحْمَةِ اللَّهِ، بَادِلَةً رِعَايَتِي الطَّبِيبَةَ لِلْقَرِيبِ وَالْبَعِيدِ،

لِلصَّالِحِ وَالطَّالِحِ، وَالصَّدِيقِ وَالْعَدُوِّ.

وَأَنْ أَثَابِرَ عَلَى طَلْبِ الْعِلْمِ، وَأَسَخَّرَهُ لِنَفْعِ الْإِنْسَانِ لَا لِأَدَاةٍ.

وَأَنْ أُوقِرَ مَنْ عَلَّمَنِي، وَأُعَلِّمَ مَنْ يَصْغُرَنِي، وَأَكُونَ أَخْتًا لِكُلِّ زَمِيلٍ فِي الْمِهْنَةِ

الطَّبِّيبَةِ مُتَعَاوِنِينَ عَلَى الْبِرِّ وَالتَّقْوَى.

وَأَنْ تَكُونَ حَيَاتِي مِصْدَاقَ إِيمَانِي فِي سِرِّي وَعَلَانِيَتِي، نَقِيَّةً مِمَّا يُشِينُهَا تَجَاهَ

اللَّهِ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

وَاللَّهُ عَلَى مَا أَقُولُ شَهِيدًا

**مساهمة التصوير بالأشعة في التكفل بأورام الغدة الكظرية :
تجربة قسم الأشعة بمستشفى ابن سينا العسكري بمراكش
(حوالي 30 حالة)**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 20 / 12 / 2022

من طرف

السيدة خولة السعداوي

المزودة في 13 شتنبر 1993 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الفحص بالأشعة - أورام الغدة الكظرية - التكفل

اللجنة

الرئيس

ح. قاصف

السيد

المشرف

أستاذ في الطب الباطني

السيد

ع. محسن

أستاذ في الفحص بالأشعة

السيد

ن. هامون

أستاذ مبرز في الفحص بالأشعة

السيد

س. قادوري

أستاذ في الطب الباطني

الحكام

