



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

ANNEE 2025

THESE N°238

**Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs  
surréaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique**

**THESE**

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 24/10/ 2025

PAR

**Mr. QALLIDI REDA**

Né le 07 JANVIER 2000 à SAFI

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

**Mots clés**

Insulinorésistance – Tumeurs surréaliennes –Syndrome métabolique

**JURY**

Mme.	<b>N. EL ANSARI</b> Professeur d'Endocrinologie et de maladies Métaboliques	<b>PRESIDENTE</b>
Mme.	<b>G.EL MGHARI TABIB</b> Professeur d'Endocrinologie et de maladies Métaboliques	<b>RAPPORTEUR</b>
Mr.	<b>H.BAIZRI</b> Professeur d'Endocrinologie et de maladies Métaboliques	} <b>JUGE</b>
Mr.	<b>Z.DAHAMI</b> Professeur d'Urologie	
Mr.	<b>M.A.LAKMICH</b> Professeur d'Urologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ

لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ

لَهُ مَا فِي السَّمَوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ

مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ

يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ

وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ مِنْ عِلْمِهِ إِلَّا بِمَا شَاءَ

وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضَ

وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا وَهُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ ﴿٢٥٦﴾

وقل

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ ﴿٣٢﴾

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ

# 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  
: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

**ADMINISTRATION**

Doyen : Pr. Said ZOUHAIR  
Vice doyen de la Recherche et la Coopération : Pr. Mohamed AMINE  
Vice doyen des Affaires Pédagogiques : Pr. Redouane EL FEZZAZI  
Vice doyen Chargé de la Pharmacie : Pr. Oualid ZIRAOU  
Secrétaire Générale : Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

**LISTE NOMINATIVE DU PERSONNEL ENSEIGNANTS CHERCHEURS PERMANANT**

N°	Nom et Prénom	Cadre	Spécialités
01	ZOUHAIR Said (Doyen)	P.E.S	Microbiologie
02	CHOULLI Mohamed Khaled	P.E.S	Neuro pharmacologie
03	BOUSKRAOUI Mohammed	P.E.S	Pédiatrie
04	KHATOURI Ali	P.E.S	Cardiologie
05	NIAMANE Radouane	P.E.S	Rhumatologie
06	AIT BENALI Said	P.E.S	Neurochirurgie
07	KRATI Khadija	P.E.S	Gastro-entérologie
08	SOUMMANI Abderraouf	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
09	RAJI Abdelaziz	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
10	SARF Ismail	P.E.S	Urologie
11	MOUTAOOUAKIL Abdeljalil	P.E.S	Ophtalmologie
12	AMAL Said	P.E.S	Dermatologie
13	ESSAADOUNI Lamiaa	P.E.S	Médecine interne
14	MANSOURI Nadia	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
15	MOUTAJ Redouane	P.E.S	Parasitologie
16	AMMAR Haddou	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie

17	CHAKOUR Mohammed	P.E.S	Hématologie biologique
18	EL FEZZAZI Redouane	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
19	YOUNOUS Said	P.E.S	Anesthésie-réanimation
20	BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	P.E.S	Chirurgie générale
21	ASMOUKI Hamid	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
22	BOUMZEBRA Drissi	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
23	CHELLAK Saliha	P.E.S	Biochimie-chimie
24	LOUZI Abdelouahed	P.E.S	Chirurgie-générale
25	AIT-SAB Imane	P.E.S	Pédiatrie
26	GHANNANE Houssine	P.E.S	Neurochirurgie
27	OULAD SAIAD Mohamed	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
28	DAHAMI Zakaria	P.E.S	Urologie
29	EL HATTAOUI Mustapha	P.E.S	Cardiologie
30	AMINE Mohamed	P.E.S	Epidémiologie clinique
31	EL ADIB Ahmed Rhassane	P.E.S	Anesthésie-réanimation
32	ELFIKRI Abdelghani	P.E.S	Radiologie
33	ARSALANE Lamiae	P.E.S	Microbiologie-virologie
34	KAMILI El Ouafi El Aouni	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
35	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	P.E.S	Pédiatrie (Néonatalogie)
36	MATRANE Aboubakr	P.E.S	Médecine nucléaire
37	ADMOU Brahim	P.E.S	Immunologie
38	CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	P.E.S	Radiologie
39	MANOUDI Fatiha	P.E.S	Psychiatrie
40	BOURROUS Monir	P.E.S	Pédiatrie
41	TASSI Noura	P.E.S	Maladies infectieuses
42	NEJMI Hicham	P.E.S	Anesthésie-réanimation
43	LAOUAD Inass	P.E.S	Néphrologie
44	FOURAJI Karima	P.E.S	Chirurgie
45	BOUKHIRA Abderrahman	P.E.S	Biochimie-chimie
46	KHALLOUKI Mohammed	P.E.S	Anesthésie-réanimation
47	BSISS Mohammed Aziz	P.E.S	Biophysique
48	EL OMRANI Abdelhamid	P.E.S	Radiothérapie
49	SORAA Nabila	P.E.S	Microbiologie-virologie

50	KHOUCHANI Mouna	P.E.S	Radiothérapie
51	JALAL Hicham	P.E.S	Radiologie
52	EL ANSARI Nawal	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
53	AMRO Lamyae	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
54	OUALI IDRISSE Mariem	P.E.S	Radiologie
55	ZAHLANE Mouna	P.E.S	Médecine interne
56	BENJILALI Laila	P.E.S	Médecine interne
57	NARJIS Youssef	P.E.S	Chirurgie générale
58	RABBANI Khalid	P.E.S	Chirurgie générale
59	SAMLANI Zouhour	P.E.S	Gastro-entérologie
60	LAGHMARI Mehdi	P.E.S	Neurochirurgie
61	ABOUSSAIR Nistrine	P.E.S	Génétique
62	BENCHAMKHA Yassine	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
63	CHAFIK Rachid	P.E.S	Traumato-orthopédie
64	ABKARI Imad	P.E.S	Traumato-orthopédie
65	EL BOUIHI Mohamed	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
66	LAKMICHY Mohamed Amine	P.E.S	Urologie
67	AGHOUTANE El Mouhtadi	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
68	HOCAR Ouafa	P.E.S	Dermatologie
69	EL KARIMI Saloua	P.E.S	Cardiologie
70	EL BOUCHTI Imane	P.E.S	Rhumatologie
71	QAMOUSS Youssef	P.E.S	Anesthésie réanimation
72	ZYANI Mohammad	P.E.S	Médecine interne
73	QACIF Hassan	P.E.S	Médecine interne
74	BEN DRISS Laila	P.E.S	Cardiologie
75	MOUFID Kamal	P.E.S	Urologie
76	EL BARNI Rachid	P.E.S	Chirurgie générale
77	KRIET Mohamed	P.E.S	Ophthalmologie
78	BOUCHENTOUF Rachid	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
79	ABOUCHADI Abdeljalil	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
80	BASRAOUI Dounia	P.E.S	Radiologie
81	RAIS Hanane	P.E.S	Anatomie Pathologique
82	BELKHOUS Ahlam	P.E.S	Rhumatologie

83	ZAOUI Sanaa	P.E.S	Pharmacologie
84	MSOUGAR Yassine	P.E.S	Chirurgie thoracique
85	EL MGHARI TABIB Ghizlane	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
86	DRAISS Ghizlane	P.E.S	Pédiatrie
87	EL IDRISSE SLITINE Nadia	P.E.S	Pédiatrie
88	RADA Noureddine	P.E.S	Pédiatrie
89	BOURRAHOUEAT Aicha	P.E.S	Pédiatrie
90	MOUAFFAK Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
91	ZIADI Amra	P.E.S	Anesthésie-réanimation
92	ANIBA Khalid	P.E.S	Neurochirurgie
93	TAZI Mohamed Illias	P.E.S	Hématologie clinique
94	ROCHDI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
95	FADILI Wafaa	P.E.S	Néphrologie
96	ADALI Imane	P.E.S	Psychiatrie
97	ZAHLANE Kawtar	P.E.S	Microbiologie- virologie
98	LOUHAB Nisrine	P.E.S	Neurologie
99	HAROU Karam	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
100	BOUKHANNI Lahcen	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
101	FAKHIR Bouchra	P.E.S	Gynécologie-obstétrique
102	BENHIMA Mohamed Amine	P.E.S	Traumatologie-orthopédie
103	HACHIMI Abdelhamid	P.E.S	Réanimation médicale
104	EL KHAYARI Mina	P.E.S	Réanimation médicale
105	AISSAOUI Younes	P.E.S	Anesthésie-réanimation
106	BAIZRI Hicham	P.E.S	Endocrinologie et maladies métaboliques
107	ATMANE El Mehdi	P.E.S	Radiologie
108	EL AMRANI Moulay Driss	P.E.S	Anatomie
109	BELBARAKA Rhizlane	P.E.S	Oncologie médicale
110	ALJ Soumaya	P.E.S	Radiologie
111	OUBAHA Sofia	P.E.S	Physiologie
112	EL HAOUATI Rachid	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
113	BENALI Abdeslam	P.E.S	Psychiatrie
114	MLIHA TOUATI Mohammed	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
115	MARGAD Omar	P.E.S	Traumatologie-orthopédie

116	KADDOURI Said	P.E.S	Médecine interne
117	ZEMRAOUI Nadir	P.E.S	Néphrologie
118	EL KHADER Ahmed	P.E.S	Chirurgie générale
119	DAROUASSI Youssef	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
120	BENJELLOUN HARZIMI Amine	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
121	FAKHRI Anass	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
122	SALAMA Tarik	P.E.S	Chirurgie pédiatrique
123	CHRAA Mohamed	P.E.S	Physiologie
124	ZARROUKI Youssef	P.E.S	Anesthésie-réanimation
125	AIT BATAHAR Salma	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
126	ADARMOUCH Latifa	P.E.S	Médecine communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
127	BELBACHIR Anass	P.E.S	Anatomie pathologique
128	HAZMIRI Fatima Ezzahra	P.E.S	Histologie-embryologie cytogénétique
129	EL KAMOUNI Youssef	P.E.S	Microbiologie-virologie
130	EL MEZOUARI El Mostafa	P.E.S	Parasitologie mycologie
131	SERGHINI Issam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
132	ABIR Badreddine	P.E.S	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
133	GHAZI Mirieme	P.E.S	Rhumatologie
134	ZIDANE Moulay Abdelfettah	P.E.S	Chirurgie thoracique
135	LAHKIM Mohammed	P.E.S	Chirurgie générale
136	MOUHSINE Abdelilah	P.E.S	Radiologie
137	TOURABI Khalid	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
138	ARABI Hafid	P.E.S	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
139	BELHADJ Ayoub	P.E.S	Anesthésie-réanimation
140	BOUZERDA Abdelmajid	P.E.S	Cardiologie
141	ABDELFETTAH Youness	P.E.S	Rééducation et réhabilitation fonctionnelle
142	REBAHI Houssam	P.E.S	Anesthésie-réanimation
143	BENNAOUI Fatiha	P.E.S	Pédiatrie
144	ZOUIZRA Zahira	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
145	SEBBANI Majda	P.E.S	Médecine Communautaire (Médecine préventive, santé publique et hygiène)

146	FENANE Hicham	Pr Ag	Chirurgie thoracique
147	ABDOU Abdessamad	P.E.S	Chirurgie Cardio-vasculaire
148	HAMMOUNE Nabil	P.E.S	Radiologie
149	ESSADI Ismail	P.E.S	Oncologie médicale
150	ALJALIL Abdelfattah	P.E.S	Oto-rhino-laryngologie
151	LAFFINTI Mahmoud Amine	P.E.S	Psychiatrie
152	RHARRASSI Issam	P.E.S	Anatomie-pathologique
153	ASSERRAJI Mohammed	P.E.S	Néphrologie
154	JANAH Hicham	P.E.S	Pneumo-phtisiologie
155	NASSIM SABAH Taoufik	P.E.S	Chirurgie réparatrice et plastique
156	ELBAZ Meriem	P.E.S	Pédiatrie
157	SEDDIKI Rachid	P.E.S	Anesthésie-réanimation
158	BELGHMAIDI Sarah	Pr Ag	Ophtalmologie
159	GEBRATI Lhoucine	MC Hab	Chimie
160	FDIL Naima	MC Hab	Chimie de coordination bio-organique
161	LOQMAN Souad	MC Hab	Microbiologie et Toxicologie
162	BAALLAL Hassan	Pr Ag	Neurochirurgie
163	BELFQUIH Hatim	Pr Ag	Neurochirurgie
164	AKKA Rachid	Pr Ag	Gastro-entérologie
165	BABA Hicham	Pr Ag	Chirurgie générale
166	MAOUJOURD Omar	Pr Ag	Néphrologie
167	SIRBOU Rachid	Pr Ag	Médecine d'urgence et de catastrophe
168	DAMI Abdallah	Pr Ag	Médecine Légale
169	AZIZ Zakaria	Pr Ag	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
170	ELOUARDI Youssef	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
171	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Pr Ag	Hématologie clinique
172	NASSIH Houda	Pr Ag	Pédiatrie
173	LAHMINI Widad	Pr Ag	Pédiatrie
174	BENANTAR Lamia	Pr Ag	Neurochirurgie
175	EL FADLI Mohammed	Pr Ag	Oncologie médicale
176	AIT ERRAMI Adil	Pr Ag	Gastro-entérologie
177	CHETTATI Mariam	Pr Ag	Néphrologie

178	BOUTAKIOUTE Badr	Pr Ag	Radiologie
179	SAYAGH Sanae	Pr Ag	Hématologie
180	EL FAKIRI Karima	Pr Ag	Pédiatrie
181	EL FILALI Oualid	Pr Ag	Chirurgie Vasculaire périphérique
182	EL- AKHIRI Mohammed	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
183	HAJJI Fouad	Pr Ag	Urologie
184	JALLAL Hamid	Pr Ag	Cardiologie
185	ZBITOU Mohamed Anas	Pr Ag	Cardiologie
186	RAISSI Abderrahim	Pr Ag	Hématologie clinique
187	EL HAKKOUNI Awatif	Pr Ag	Parasitologie mycologie
188	ACHKOUN Abdessalam	Pr Ag	Anatomie
189	DARFAOUI Mouna	Pr Ag	Radiothérapie
190	EL-QADIRY Rabiyy	Pr Ag	Pédiatrie
191	ELJAMILI Mohammed	Pr Ag	Cardiologie
192	HAMRI Asma	Pr Ag	Chirurgie Générale
193	ELATIQUI Oumkeltoum	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
194	BENZALIM Meriam	Pr Ag	Radiologie
195	ABOULMAKARIM Siham	Pr Ag	Biochimie
196	LAMRANI HANCHI Asmae	Pr Ag	Microbiologie-virologie
197	HAJHOUI Farouk	Pr Ag	Neurochirurgie
198	EL KHASSOUI Amine	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
199	CHAHBI Zakaria	Pr Ag	Maladies infectieuses
200	MEFTAH Azzelarab	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
201	BELLASRI Salah	Pr Ag	Radiologie
202	ATMANI Noureddine	Pr Ag	Chirurgie Cardio-vasculaire
203	AABBASSI Bouchra	Pr Ag	Pédopsychiatrie
204	DOUIREK Fouzia	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
205	SAHRAOUI Houssam Eddine	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
206	RHEZALI Manal	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
207	ABALLA Najoua	Pr Ag	Chirurgie pédiatrique
208	MOUGUI Ahmed	Pr Ag	Rhumatologie
209	ZOUITA Btissam	Pr Ag	Radiologie
210	HAZIME Raja	Pr Ag	Immunologie

211	SALLAHI Hicham	Pr Ag	Traumatologie-orthopédie
212	BENCHAFAI Ilias	Pr Ag	Oto-rhino-laryngologie
213	EL JADI Hamza	Pr Ag	Endocrinologie et maladies métaboliques
214	AZAMI Mohamed Amine	Pr Ag	Anatomie pathologique
215	FASSI Fihri Mohamed jawad	Pr Ag	Chirurgie générale
216	AMINE Abdellah	Pr Ag	Cardiologie
217	CHETOUI Abdelkhalek	Pr Ag	Cardiologie
218	ROUKHSI Redouane	Pr Ag	Radiologie
219	ARROB Adil	Pr Ag	Chirurgie réparatrice et plastique
220	MOULINE Souhail	Pr Ag	Microbiologie-virologie
221	AZIZI Mounia	Pr Ag	Néphrologie
222	BOUHAMIDI Ahmed	Pr Ag	Dermatologie
223	YANISSE Siham	Pr Ag	Pharmacie galénique
224	KHALLIKANE Said	Pr Ag	Anesthésie-réanimation
225	ZIRAOUI Oualid	Pr Ag	Chimie thérapeutique
226	IDALENE Malika	Pr Ag	Maladies infectieuses
227	LACHHAB Zineb	Pr Ag	Pharmacognosie
228	ABOUDOURIB Maryem	Pr Ag	Dermatologie
229	AHBALA Tariq	Pr Ag	Chirurgie générale
230	EL AOUAME Amal	Pr Ag	Orthodontie et orthopédie dento-faciale
231	WARDA Karima	MCHab	Microbiologie
232	SBAI Asma	MCHab	Informatique
233	ABISSY Meriem	MC	Microbiologie
234	SLIOUI Badr	MC	Radiologie
235	CHEGGOUR Mouna	MC	Biochimie
236	BELARBI Marouane	MC	Néphrologie
237	EL AMIRI My Ahmed	MC	Chimie de Coordination bio-organnique
238	LALAOUI Abdessamad	MC	Pédiatrie
239	ESSAFTI Meryem	MC	Anesthésie-réanimation
240	RACHIDI Hind	MC	Anatomie pathologique
241	FIKRI Oussama	MC	Pneumo-phtisiologie
242	EL HAMDAROU Omar	MC	Toxicologie
243	EL HAJJAMI Ayoub	MC	Radiologie

244	BOUMEDIANE El Mehdi	MC	Traumato-orthopédie
245	RAFI Sana	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
246	JEBRANE Ilham	MC	Pharmacologie
247	LAKHDAR Youssef	MC	Oto-rhino-laryngologie
248	LGHABI Majida	MC	Médecine du Travail
249	AIT LHAJ El Houssaine	MC	Ophtalmologie
250	RAMRAOUI Mohammed-Es-said	MC	Chirurgie générale
251	EL MOUHAFID Faisal	MC	Chirurgie générale
252	AHMANNA Hussein-choukri	MC	Radiologie
253	AIT M'BAREK Yassine	MC	Neurochirurgie
254	ELMASRIOUI Joumana	MC	Physiologie
255	FOURA Salma	MC	Chirurgie pédiatrique
256	LASRI Najat	MC	Hématologie clinique
257	BOUKTIB Youssef	MC	Radiologie
258	MOUROUTH Hanane	MC	Anesthésie-réanimation
259	BOUZID Fatima zahrae	MC	Génétique
260	MRHAR Soumia	MC	Pédiatrie
261	QUIDDI Wafa	MC	Hématologie
262	BEN HOUMICH Taoufik	MC	Microbiologie-virologie
263	FETOUI Imane	MC	Pédiatrie
264	FATH EL KHIR Yassine	MC	Traumato-orthopédie
265	NASSIRI Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
266	AIT-DRISS Wiam	MC	Maladies infectieuses
267	AIT YAHYA Abdelkarim	MC	Cardiologie
268	DIANI Abdelwahed	MC	Radiologie
269	AIT BELAID Wafae	MC	Chirurgie générale
270	ZTATI Mohamed	MC	Cardiologie
271	HAMOUCHE Nabil	MC	Néphrologie
272	ELMARDOULI Mouhcine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
273	BENNIS Lamiae	MC	Anesthésie-réanimation
274	BENDAOUUD Layla	MC	Dermatologie
275	HABBAB Adil	MC	Chirurgie générale
276	CHATAR Achraf	MC	Urologie

277	OUMGHAR Nezha	MC	Biophysique
278	HOUMAID Hanane	MC	Gynécologie-obstétrique
279	YOUSFI Jaouad	MC	Gériatrie
280	NACIR Oussama	MC	Gastro-entérologie
281	BABACHEIKH Safia	MC	Gynécologie-obstétrique
282	ABDOURAFIQ Hasna	MC	Anatomie
283	TAMOUR Hicham	MC	Anatomie
284	IRAQI HOUSSAINI Kawtar	MC	Gynécologie-obstétrique
285	EL FAHIRI Fatima Zahrae	MC	Psychiatrie
286	BOUKIND Samira	MC	Anatomie
287	LOUKHNATI Mehdi	MC	Hématologie clinique
288	ZAHROU Farid	MC	Neurochirurgie
289	MAAROUFI Fathillah Elkarim	MC	Chirurgie générale
290	EL MOUSSAOUI Soufiane	MC	Pédiatrie
291	BARKICHE Samir	MC	Radiothérapie
292	ABI EL AALA Khalid	MC	Pédiatrie
293	AFANI Leila	MC	Oncologie médicale
294	EL MOULOUA Ahmed	MC	Chirurgie pédiatrique
295	LAGRINE Mariam	MC	Pédiatrie
296	DAFIR Kenza	MC	Génétique
297	CHERKAOUI RHAZOUANI Oussama	MC	Neurologie
298	ABAINOU Lahoussaine	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
299	BENCHANNA Rachid	MC	Pneumo-phtisiologie
300	EL GUAZZAR Ahmed (Militaire)	MC	Chirurgie générale
301	OULGHOUL Omar	MC	Oto-rhino-laryngologie
302	AMOCH Abdelaziz	MC	Urologie
303	ZAHLAN Safaa	MC	Neurologie
304	EL MAHFOUDI Aziz	MC	Gynécologie-obstétrique
305	CHEHBOUNI Mohamed	MC	Oto-rhino-laryngologie
306	LAIRANI Fatima ezzahra	MC	Gastro-entérologie
307	SAADI Khadija	MC	Pédiatrie
308	TITOU Hicham	MC	Dermatologie
309	EL GHOUL Naoufal	MC	Traumato-orthopédie

310	BAHI Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
311	RAITEB Mohammed	MC	Maladies infectieuses
312	DREF Maria	MC	Anatomie pathologique
313	ENNACIRI Zainab	MC	Psychiatrie
314	BOUSSAIDANE Mohammed	MC	Traumato-orthopédie
315	JENDOUI Omar	MC	Urologie
316	MANSOURI Maria	MC	Génétique
317	ERRIFAIY Hayate	MC	Anesthésie-réanimation
318	BOUKOUB Naila	MC	Anesthésie-réanimation
319	OUACHAOU Jamal	MC	Anesthésie-réanimation
320	EL FARGANI Rania	MC	Maladies infectieuses
321	IJIM Mohamed	MC	Pneumo-phtisiologie
322	AKANOUR Adil	MC	Psychiatrie
323	ELHANAFI Fatima Ezzohra	MC	Pédiatrie
324	MERBOUH Manal	MC	Anesthésie-réanimation
325	BOUROUMANE Mohamed Rida	MC	Anatomie
326	IJDDA Sara	MC	Endocrinologie et maladies métaboliques
327	GHARBI Khalid	MC	Gastro-entérologie
328	ATBIB Yassine	MC	Pharmacie clinique
329	MOURAFIQ Omar	MC	Traumato-orthopédie
330	ZAIZI Abderrahim	MC	Traumato-orthopédie
331	HENDY Iliass	MC	Cardiologie
332	HATTAB Mohamed Salah Koussay	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
333	DEBBAGH Fayrouz	MC	Microbiologie-virologie
334	OUASSIL Sara	MC	Radiologie
335	KOUYED Aicha	MC	Pédopsychiatrie
336	DRIOUICH Aicha	MC	Anesthésie-réanimation
337	TOURAIIF Mariem	MC	Chirurgie pédiatrique
338	BENNAOUI Yassine	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
339	SABIR Es-said	MC	Chimie bio organique clinique
340	LAATITIOUI Sana	MC	Radiothérapie
341	IBBA Mouhsin	MC	Chirurgie thoracique

342	SAADOUNE Mohamed	MC	Radiothérapie
343	TLEMCANI Younes	MC	Ophthalmologie
344	SOLEH Abdelwahed	MC	Traumato-orthopédie
345	OUALHADJ Hamza	MC	Immunologie
346	BERGHALOUT Mohamed	MC	Psychiatrie
347	EL BARAKA Soumaya	MC	Chimie analytique-bromatologie
348	KARROUMI Saadia	MC	Psychiatrie
349	EL-OUAKHOUMI Amal	MC	Médecine interne
350	AJMANI Fatima	MC	Médecine légale
351	ZOUITEN Othmane	MC	Oncologie médicale
352	MENJEL Imane	MC	Pédiatrie
353	BOUCHKARA Wafae	MC	Gynécologie-obstétrique
354	ASSEM Oualid	MC	Pédiatrie
355	ELHANAFI Asma	MC	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle
356	ABDELKHALKI Mohamed Hicham	MC	Gynécologie-obstétrique
357	ELKASSEH Mostapha	MC	Traumato-orthopédie
358	EL OUAZZANI Meryem	MC	Anatomie pathologique
359	HABBAB Mohamed	MC	Traumato-orthopédie
360	KHAMLIJ Aimad Ahmed	MC	Anesthésie-réanimation
361	EL KHADRAOUI Halima	MC	Histologie-embryologie-cyto-génétique
362	ELKHETTAB Fatimazahra	MC	Anesthésie-réanimation
363	SIDAYNE Mohammed	MC	Anesthésie-réanimation
364	ZAKARIA Yasmina	MC	Neurologie
365	BOUKAIDI Yassine	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
366	NABIL Mehdi	MC	Anesthésie-réanimation
367	KAAKOUA Mohamed	MC	Oncologie médicale
368	FIQHI Mohammed Kamal	MC	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale
369	BEN ELHEND Salah	MC	Radiologie
370	KHERRAB Anass	MC	Rhumatologie
371	AWATI El Mehdi	MC	Hématologie
372	HAOUANE Mohamed Amine	MC	Anatomie pathologique

373	BOUABBADI Salah eddine	MC	Ophtalmologie
374	MOUNIR Reda	MC	Chirurgie Cardio-vasculaire
375	AHCHOUCH Siham	MC	Hématologie clinique
376	AZRIOUIL Ouhb	MC	Traumato-orthopédie
377	CHALOUAH Badr	MC	Traumato-orthopédie
378	EL BEJJAJ latimad	MC	Anatomie pathologique
379	BABA Zineb	MC	Rhumatologie
380	OUSSAYEH Imane	MC	Anesthésie-réanimation

**LISTE ARRETEE LE 08/10/2025**



# Dédicaces



*Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

*Marcel Proust.*

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

*Je dédie cette thèse ...* 



*Tout d'abord à Allah,*

اللهم لك الحمد حمداً كثيراً طيباً مباركاً فيه عدد خلقك ورضى نفسك  
وزنة عرشك ومداد كلماتك اللهم لك الحمد ولك الشكر حتى ترضى ولك  
الحمد ولك الشكر عند الرضى ولك الحمد ولك الشكر دائماً وأبداً على  
نعمتك

*Au bon Dieu tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé dans le  
bon chemin, je vous dois ce que je suis devenu. Louanges et  
remerciements pour votre clémence et miséricorde « Qu'il nous  
couvre de sa bénédiction ». AMEN!*

*À mes parents, Abdelkarim Qallidi et Souaad Maadour*

*À vous, mes chers parents, je dédie ce travail avec tout l'amour, le respect et la reconnaissance qu'un fils puisse ressentir. Vous êtes les piliers de ma vie, les bâtisseurs silencieux de mon avenir et les premières sources de mon inspiration. Papa, ton courage, ta sagesse et ton sens du devoir m'ont appris la valeur de l'effort et de l'honnêteté. Tu as toujours su me montrer, par l'exemple, que la persévérance finit toujours par triompher. Maman, ton amour infini, ta douceur et tes prières constantes ont été mon refuge dans les moments de doute et de fatigue. Tu as su me transmettre la patience, la bienveillance et la foi en mes capacités.*

*Cette thèse, fruit de longues années de travail, de nuits blanches et de sacrifices, n'aurait jamais vu le jour sans votre présence et votre soutien indéfectible. Vous avez cru en moi quand je doutais, encouragé mes rêves même lorsqu'ils semblaient inaccessibles, et partagé chaque victoire avec la même émotion que si c'était la vôtre.*

*Je vous dois tout. Que cette thèse soit le symbole de ma gratitude éternelle, de mon respect profond et de mon amour inconditionnel pour vous deux.*

*À ma grande sœur, Ahd Qallidi*

*Ahd, tu es bien plus qu'une sœur, tu es un véritable guide. Ton intelligence, ta détermination et ta capacité à surmonter les difficultés ont toujours été pour moi une grande source d'inspiration. Tu as souvent cru en moi plus que je ne le faisais moi-même, et tes encouragements m'ont aidé à ne jamais abandonner.*

*Merci pour ta présence, pour tes mots réconfortants dans les moments où tout semblait compliqué, pour ton écoute attentive et ton regard bienveillant. Ta réussite m'a motivé à poursuivre mes objectifs avec confiance et ambition.*

*Cette thèse est aussi un hommage à ton influence positive dans ma vie. Sans ton appui constant, je ne serais pas arrivé là où je suis aujourd'hui.*

### ***À ma sœur, Fatima Ezzahra Qallidi***

*Fatima Ezzahra, ton affection et ton soutien ont toujours su illuminer les périodes les plus stressantes de mon parcours. Ton humour, ta gentillesse et ta sensibilité m'ont souvent redonné de la force quand la fatigue prenait le dessus.*

*Tu as toujours été là, discrète mais présente, avec un mot d'encouragement, un sourire ou une prière. Ton sens du partage, ta générosité et ta sincérité font de toi une sœur précieuse et un repère familial indispensable.*

*Merci pour ton amour fraternel et ta compréhension, pour toutes ces petites attentions qui, sans faire de bruit, m'ont énormément aidé. Cette réussite est aussi la tienne, car tu as contribué à mon équilibre et à ma sérénité durant ces longues années d'études.*

### ***À mon petit frère, Bilal Qallidi***

*Bilal, mon petit frère, ma fierté. Tu représentes la jeunesse, l'espoir et la spontanéité. Ta curiosité, ton enthousiasme et ton sourire constant ont toujours été pour moi une source d'énergie et de bonheur.*

*Même si tu es le plus jeune, tu m'as souvent donné des leçons de courage et d'optimisme. Dans les moments où je doutais, un simple mot ou un geste de ta part suffisait à me rappeler pourquoi je devais continuer à me battre.*

*Merci pour ton amour sincère, ta joie communicative et ta présence chaleureuse. J'espère que mon parcours t'inspirera à poursuivre tes rêves avec la même détermination, tout en restant fidèle à toi-même. Cette thèse t'est aussi dédiée, comme un signe de mon affection et de la promesse que je resterai toujours à tes côtés pour te soutenir, comme tu l'as fait pour moi.*

### ***À tous mes amis proches et lointains***

*Ce travail est le fruit de nombreuses années d'efforts, de détermination et de passion pour la recherche. Pendant ce voyage académique, vous avez été une source inestimable de soutien, d'encouragement et d'amitié.*

*Je dédie cette thèse à vous, en reconnaissance de votre amitié précieuse. Vos encouragements, vos conversations inspirantes et votre présence lors des moments de doute ont joué un rôle essentiel dans mon parcours académique. Merci d'avoir été à mes côtés, de m'avoir soutenu et d'avoir partagé cette aventure avec moi. Cette thèse est également la vôtre, car elle porte l'empreinte de notre amitié.*



# Remerciements



**A notre maître et président de thèse : Pr. Nawal EL Ansari**

*Nous sommes profondément honorés que vous ayez gracieusement accepté de présider notre jury. Votre humilité, associée à votre sérieux et à votre expertise professionnelle et personnelle, serviront de modèle pour nous dans notre pratique professionnelle.*

*Nous tenons à vous exprimer notre plus profond respect et notre considération la plus élevée par le biais de cette déclaration.*

**A notre maître et rapporteur de thèse : Pr. Ghizlane El Mghari Tabib**

*Nous sommes profondément émus par la marque d'honneur que vous nous accordez en nous confiant ce travail. Votre sympathie, votre modestie et vos qualités humaines m'ont profondément impressionné.*

*Je tiens à vous exprimer ma gratitude pour avoir consacré une partie de votre précieux temps à ce projet et pour m'avoir guidé avec rigueur et bienveillance.*

**A notre maître et juge : Pr. Hicham BAIZRI**

*Nous sommes extrêmement reconnaissants de l'honneur que vous nous accordez en acceptant de faire partie de notre jury de thèse.*

*Nous souhaitons exprimer notre profonde gratitude pour la bienveillance et la simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.*

*Cher Maître, veuillez trouver ici le témoignage de notre grande estime et de notre sincère reconnaissance*

**A notre maître et juge : Pr. Zakaria DAHAMI**

*Nous sommes profondément honorés de pouvoir compter sur votre expérience en tant que membre de notre jury. Votre simplicité, votre rigueur et votre capacité à transmettre des connaissances nous ont profondément impressionnés. Chère professeure, nous tenons à vous exprimer notre profonde estime et notre reconnaissance.*

**A notre maître et juge : Pr. Mohamed Amine LAKMICHI**

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore. Votre compétence, votre savoir-faire et vos qualités humaines représentent pour nous autant de qualités à admirer. Que ce travail soit pour nous l'occasion de vous exprimer notre profond et notre pleine reconnaissance.*

*Nous souhaitons également adresser nos remerciements à l'ensemble de l'équipe du service de d'Endocrinologie et de maladies métaboliques du CHU Med VI, Ainsi qu'à toutes les personnes qui ont contribué, de près ou de loin, à la réalisation de ce travail.  
Avec une sincère reconnaissance.*



## Liste des abréviations



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

<b>ISNFB</b>	Incidentalome surrénalien non fonctionnel bénin
<b>NFAI</b>	Non-Functioning Adrenal Incidentaloma (
<b>HOMA-IR</b>	Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance (indice de résistance à l'insuline)
<b>HOMA-<math>\beta</math></b>	Homeostasis Model Assessment of $\beta$ -cell Function (fonction des cellules $\beta$ pancréatiques)
<b>IMC</b>	Indice de masse corporelle
<b>HTA</b>	Hypertension artérielle
<b>TDM</b>	Tomodensitométrie (scanner)
<b>IRM</b>	Imagerie par Résonance Magnétique
<b>UH</b>	Unité Hounsfield (unité de densité radiologique)
<b>ACTH</b>	AdrenoCorticotropic Hormone (hormone corticotrope)
<b>DHEA</b>	Déhydroépiandrostérone
<b>DOC</b>	Désoxycorticostérone
<b>FDG-TEP</b>	Tomographie par émission de positons au fluorodésoxyglucose
<b>ESE</b>	European Society of Endocrinology (Société Européenne d'Endocrinologie)
<b>DT2</b>	Diabète de type 2
<b>CHU</b>	Centre Hospitalier Universitaire
<b>PDC</b>	Produit de contraste
<b>GLUT4</b>	Glucose Transporter Type 4 (transporteur du glucose de type 4)
<b>PEPCK</b>	Phosphoénolpyruvate Carboxykinase (enzyme clé de la néoglucogenèse)
<b>HbA1c</b>	Hémoglobine glyquée

<b>NFAA</b>	Non-Functioning Adrenal Adenoma (adénome surrénalien non fonctionnel)
<b>IR</b>	Insulinorésistance
<b>UH</b>	Unité Hounsfield (mesure de densité en scanner)
<b>ESE</b>	European Society of Endocrinology (Société Européenne d'Endocrinologie)



# Liste des Figures



## Table des figures

FIGURE 1 : RÉPARTITION DES CAS SELON LES ANNÉES DE PRISE EN CHARGE.....	8
FIGURE 2 : RÉPARTITION DES CAS PAR TRANCHE D'ÂGE.....	9
FIGURE 3 : RÉPARTITION DES CAS SELON LE SEXE.....	10
FIGURE 4 : RÉPARTITION DES CAS SELON L'ORIGINE GÉOGRAPHIQUE .....	11
FIGURE 5 : RÉPARTITION DES CAS SELON LEURS ANTÉCÉDENTS MÉDICAUX.....	12
FIGURE 6 : FRÉQUENCE DES ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES PERSONNELS .....	13
FIGURE 7 : LES CIRCONSTANCES DE DÉCOUVERTE.....	14
FIGURE 8 : SIGNES FONCTIONNELS RAPPORTÉS .....	16
FIGURE 9 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR IMC .....	17
FIGURE 10 : RÉPARTITION DES CAS SELON LE TOUR DE TAILLE .....	18
FIGURE 11 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LEUR TENSION ARTÉRIELLE .....	19
FIGURE 12 : POURCENTAGE DU BILAN LIPIDIQUE.....	23
FIGURE 13 : RÉPARTITION DES EXPLORATIONS RADIOLOGIQUES .....	25
FIGURE 14 : RÉPARTITION DES PATIENTS SELON LA LOCALISATION DE LA MASSE .....	26
FIGURE 15 : RÉPARTITION DES CAS SELON LA TAILLE TUMORALE.....	27
FIGURE 16 : RÉPARTITION DES ADÉNOMES SELON LEURS DENSITÉ SPONTANÉE .....	28
FIGURE 17 : RÉPARTITION DU SYNDROME MÉTABOLIQUE.....	29
FIGURE 18 : RÉPARTITION DES DYSLIPÉMIES .....	30
FIGURE 19 : DÉVELOPPEMENT DE LA GLANDE SURRÉNALE [4].....	34
FIGURE 20 : COUPES HISTOLOGIQUES DE LA GLANDE SURRÉNALE [2].....	36
FIGURE 21 : ANATOMIE DES GLANDES SURRÉNALES [25].....	37
FIGURE 22 : VUE ABDOMINALE DES GLANDES SURRÉNALES [25] .....	39
FIGURE 23 : VASCULARISATION DES GALANDES SURRÉNALES [98] .....	41
FIGURE 24 : INNERVATION DE LA GLANDE SURRÉNALE [25].....	42
FIGURE 25 : COMPOSANTES DE LA GLANDE SURRÉNALE [9].....	43
FIGURE 26 : PIÈCE OPÉRATOIRE D'UN ADÉNOME NON SECRÉTANT (NON FONCTIONNEL)[18]. .....	45
FIGURE 27 : ASPECT MACROSCOPIQUE D'UN CORTICOSURRÉNALOME MALIN [19] .....	46
FIGURE 28 : ASPECT MACROSCOPIQUE D'UNE MÉTASTASE SURRÉNALIENNE D'UN CARCINOME À CELLULES RÉNALES [17] .....	46
FIGURE 29 : ASPECT MACROSCOPIQUE D'UN KYSTE DE 6.5 CM DE DIAMÈTRE [17].....	47
FIGURE 30 : ASPECT MACROSCOPIQUE D'UN HÉMANGIOME CAVERNEUX DE LA SURRÉNALE DE 9.5 CM [23] .....	48
FIGURE 31 : ASPECT MACROSCOPIQUE D'UN LYMPHANGIOME KYSTIQUE DE LA SURRÉNALE DE 5CM [24].....	49
FIGURE 32 : STRATÉGIE DIAGNOSTIQUE ET PRONOSTIC EN FONCTION DE L'ANALYSE DENSITOMÉTRIQUE [28] .....	58

## Table des tableaux

TABLEAU 1 : FRÉQUENCE DES PATIENTS PAR ANNÉE .....	8
TABLEAU 7 : RÉSULTATS DES PARAMÈTRES DU SYNDROME MÉTABOLIQUE.....	30
TABLEAU 8 : EXPLORATION BIOLOGIQUE RECOMMANDÉE PAR LA ESE [28] .....	51
TABLEAU 9 : AGE MOYEN DES TUMEURS SURRÉNALIENNES SELON QUELQUES ÉTUDES .....	61
TABLEAU 10 : RÉPARTITION SELON LE SEXE SELON QUELQUES SÉRIES .....	61
TABLEAU 11 : SIGNES CLINIQUES RÉVÉLANT UNE TUMEUR SURRÉNALIENNE .....	62
TABLEAU 12 : TAILLE TUMORALE DES DIFFÉRENTES SÉRIES .....	63
TABLEAU 13 : LOCALISATION TUMORALE DES DIFFÉRENTES SÉRIES.....	63
TABLEAU 15 : CRITÈRES DU SYNDROME MÉTABOLIQUE [72].....	64
TABLEAU 16 : RÉPARTITION DU SYNDROME METABOLIQUE SELON QUELQUES SÉRIES.....	66
TABLEAU 17 : PARAMÈTRES D'INSULINORÉSISTANCE SELON PLUSIEURS SÉRIES.....	69



# Plan



<b>Introduction</b> .....	<b>1</b>
<b>Matériels et méthodes</b> .....	<b>3</b>
I.Le cadre de l'étude : .....	4
II.Objectifs de l'étude :.....	4
1.Objectif principal : .....	4
2.Objectifs secondaires : .....	4
III.Matériels d'étude : .....	4
IV.Méthodologie : .....	4
1.Type et durée de l'étude : .....	4
2.Critères d'inclusion : .....	4
3.Critères d'exclusion : .....	5
4.Procédure d'étude : .....	5
Résultats.....	7
I.Données épidémiologiques :.....	8
1.Nombre total des malades : .....	8
2.Fréquence :.....	8
3.Age : .....	9
4.Sexe : .....	9
5.Origine géographique : .....	10
II.Données cliniques : .....	11
1.Antécédents personnels : .....	11
2.Antécédents familiaux : .....	13
3.Mode de découverte : .....	14
4.les signes fonctionnels : .....	14
5.Examen Clinique : .....	16
III.Données Paracliniques : .....	20
1.Explorations biologiques : .....	20
2.Données radiologiques : .....	23

IV.L'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes :.....	29
1.Syndrome métabolique :.....	29
2.Indice Homa-IR :.....	31
3.HBA1C :.....	31
DISCUSSION .....	32
<b>Chapitre I : Rappel Embryo-histo-anatomique, physiologique de la glande surrenale .....</b>	<b>33</b>
I.Embryologie :.....	33
II.Histologie :.....	35
III.Anatomie des glandes surrenales : .....	36
1.Localisation et Constitution macroscopique : .....	36
2.Rapport : .....	38
3.Vascularisation et innervation :.....	39
IV.Phyiologie : .....	42
1.Généralités : .....	42
2.Phyiologie de la corticosurrenale :.....	43
3.Phyiologie de la médullosurrenale :.....	44
<b>Chapitre II : Etiologies et stratégie d'exploration biologique et radiologique des tumeurs surrenaliennes non sécrétantes .....</b>	<b>45</b>
I.Les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes : .....	45
1.Adénomes non sécrétant (non fonctionnel) : .....	45
2.Les myélolipomes : .....	45
3.Les métastases : .....	46
4.Kystes et pseudo kystes surrenaliens : .....	47
5.Les hémangiomes :.....	48
6.Les lymphangiomes : .....	48
II.Stratégie d'exploration biologique :.....	49
1.Évaluation standardisée des incidentalomes surrenaliens .....	49
2.masse unilatérale :.....	52
3.masse bilatérale :.....	53
III.Imagerie :.....	54

1.Scanner : examen de référence pour l'évaluation des tumeurs surrenaliennes :	54
2.Interprétation :	55
3.Autres examens :	55
4.Évaluation de la malignité :	56
<b>Chapitre III : Approche épidémiologique et métabolique avec confrontation de nos résultats aux données de la littérature.....</b>	<b>59</b>
I.Epidémiologie :	59
1.Fréquence :	59
2.Age :	60
3.Sexe :	61
II.Etude clinique :	62
III.Caractéristiques radiologiques :	63
1.Taille tumorale :	63
2.Localisation :	63
IV.L'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes :	64
1.Le syndrome métabolique :	64
2.Indice HOMA-IR :	68
3.Hémoglobine glyquée :	70
4.Le lien entre les tumeurs surrenales non sécrétantes et l'insulinorésistance :	70
V.Prise en charge :	73
1.Nécessité d'une approche thérapeutique intégrée .....	73
2.Règles hygiéno-diététiques .....	74
3.La metformine : rôle métabolique et potentiel anti-tumoral :	75
4.La chirurgie : indications et bénéfices :	76
5.Surveillance :	76
<b>Conclusion .....</b>	<b>78</b>
<b>Résumés.....</b>	<b>81</b>
<b>SUMMARY:.....</b>	<b>84</b>
<b>Annexes .....</b>	<b>87</b>
<b>Bibliographie .....</b>	<b>92</b>





# Introduction



Les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes comptent parmi les néoplasmes les plus fréquemment diagnostiqués ces dernières années. L'amélioration continue des techniques d'imagerie a conduit à une augmentation significative du nombre de découvertes fortuites de tumeurs surrenaliennes, souvent dépistées lors d'examens réalisés pour d'autres raisons médicales.

Le sous-type non sécrétant (ou non fonctionnel) représente la majorité des cas. Ces tumeurs se caractérisent par des caractéristiques radiologiques bénignes et l'absence de signes cliniques ou biologiques d'hypersécrétion hormonale.

Cependant, il est fréquemment observé que les patients porteurs de tumeurs surrenaliennes non sécrétantes présentent des troubles métaboliques tels que l'hypertension artérielle, la dyslipidémie, l'intolérance au glucose et l'obésité, autant de conditions étroitement associées à l'insulinorésistance.

Une incertitude persiste quant à savoir si ces anomalies métaboliques sont plus fréquentes chez les porteurs de tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes, ou si elles résultent d'une hypersécrétion de glucocorticoïdes discrète ou intermittente non détectée par les tests hormonaux usuels.

L'objectif de cette étude est d'évaluer les paramètres d'insulinorésistance chez des patients consécutifs porteurs de tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes.



**Matériels et méthodes**



## **I. Le cadre de l'étude :**

Le service d'endocrinologie, diabétologie, maladies métaboliques et nutrition du CHU Mohammed VI de Marrakech a servi de cadre pour la réalisation de cette étude.

## **II. Objectifs de l'étude :**

Il s'agit d'une étude transversale descriptive dont les objectifs sont les suivants :

### **1. Objectif principal :**

Décrire le profil métabolique des patients porteurs tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes (non fonctionnel) bénins (ISNFB) pris en charge au CHU de Marrakech.

### **2. Objectifs secondaires :**

- Évaluer la prévalence des troubles métaboliques (prédiabète/diabète, HTA, dyslipidémie) chez ces patients.

## **III. Matériels d'étude :**

Le matériel utilisé comprend :

- Les dossiers médicaux des patients pour le recueil des données cliniques, biologiques et d'imagerie.
- Les résultats des examens paracliniques (TDM abdominale, dosages hormonaux, etc.).

## **IV. Méthodologie :**

### **1. Type et durée de l'étude :**

Étude transversale descriptive, incluant les patients suivis entre octobre 2015 et décembre 2024.

### **2. Critères d'inclusion :**

Ont été inclus :

- Patients porteurs d'une tumeur surrenalienne non sécrétante bénigne confirmé par imagerie (taille < 4 cm, densité spontanée < 10 UH à la TDM).
- Freinage minute positif, dérivés méthoxyles urinaires normaux, kaliémie normale.

- Dossiers médicaux exploitables avec données complètes sur les paramètres métaboliques.

### 3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus :

- Patients présentant un contexte de néoplasie endocrinienne multiple ou un syndrome génétique prédisposant aux tumeurs surrenaliennes.
- Patients sous traitement influençant le métabolisme glucidique ou lipidique (ex. : corticoïdes, antipsychotiques).
- Dossiers incomplets ou données paracliniques non interprétables.

### 4. Procédure d'étude :

- Exploitation des dossiers médicaux avec recueil des données suivantes
  - **Données démographiques** : âge, sexe.
  - **Données cliniques** : circonstances de découverte (douleurs abdominales, lombalgies, etc.).
  - **Données d'imagerie** : modalités de découverte (TDM, échographie), caractéristiques de la lésion.
  - **Données métaboliques** : prédiabète/diabète, HTA, dyslipidémie, IMC, tour de taille.
  - **Indice HOMA** : est un **modèle mathématique** qui permet d'estimer :
    - L'insulinorésistance (HOMA-IR)
    - La fonction des cellules  $\beta$  pancréatiques (HOMA-% $\beta$ )
    - À partir de la glycémie et de l'insulinémie à jeun.

C'est une méthode simple, utilisée en recherche clinique et en épidémiologie comme alternative aux techniques de référence plus lourdes.

#### Formules de HOMA

- Insulinorésistance (HOMA-IR) :
- $$\text{HOMA-IR} = \frac{\text{insulinémie à jeun}(\mu\text{U/mL}) \times \text{Glycémie à Jeun}(\text{mmol/L})}{22.5}$$

Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique

---

- Fonction  $\beta$ -pancréatique (HOMA-% $\beta$ ) :
- $$\text{HOMA-\%}\beta = \frac{20 \times \text{Insulinémie à jeun } (\mu\text{U/mL})}{\text{Glycémie à Jeun } (\frac{\text{mmol}}{\text{L}}) - 3.5}$$

**Interprétation**

**HOMA-IR :**

- < 2 → sensibilité normale à l'insuline (selon populations)
- 2-2,5 → insulinorésistance débutante
- 2,5-3 → insulinorésistance significative
- 3,5-4 → insulinorésistance marquée (souvent diabète ou syndrome métabolique)

*(Les seuils varient selon l'ethnie, l'âge et la méthode de dosage. Chaque population doit avoir ses propres valeurs de référence.)*



**Résultats**



## I. Données épidémiologiques :

### 1. Nombre total des malades :

Le nombre total de nos malades a été de 30 cas

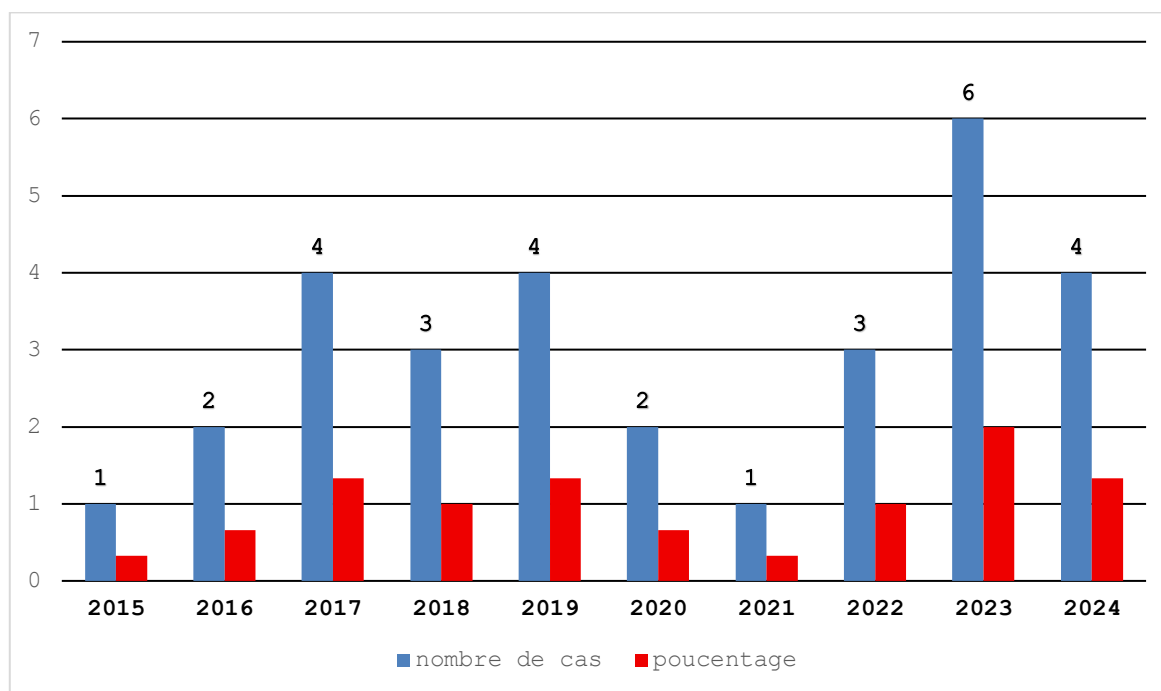
### 2. Fréquence :

Nous avons colligé 61 cas suivis pour masses surrenaliennes, ont été inclus dans notre étude 30 patients porteurs tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes, diagnostiqués au service d'endocrinologie du CHU Mohammed VI Marrakech durant une période de 9 ans allant d'octobre 2015 au Décembre 2024.

La médiane est de 3,3 malade/an avec un minimum de 0 et un maximum de 6 malades.

**Tableau 1 : Fréquence des patients par année**

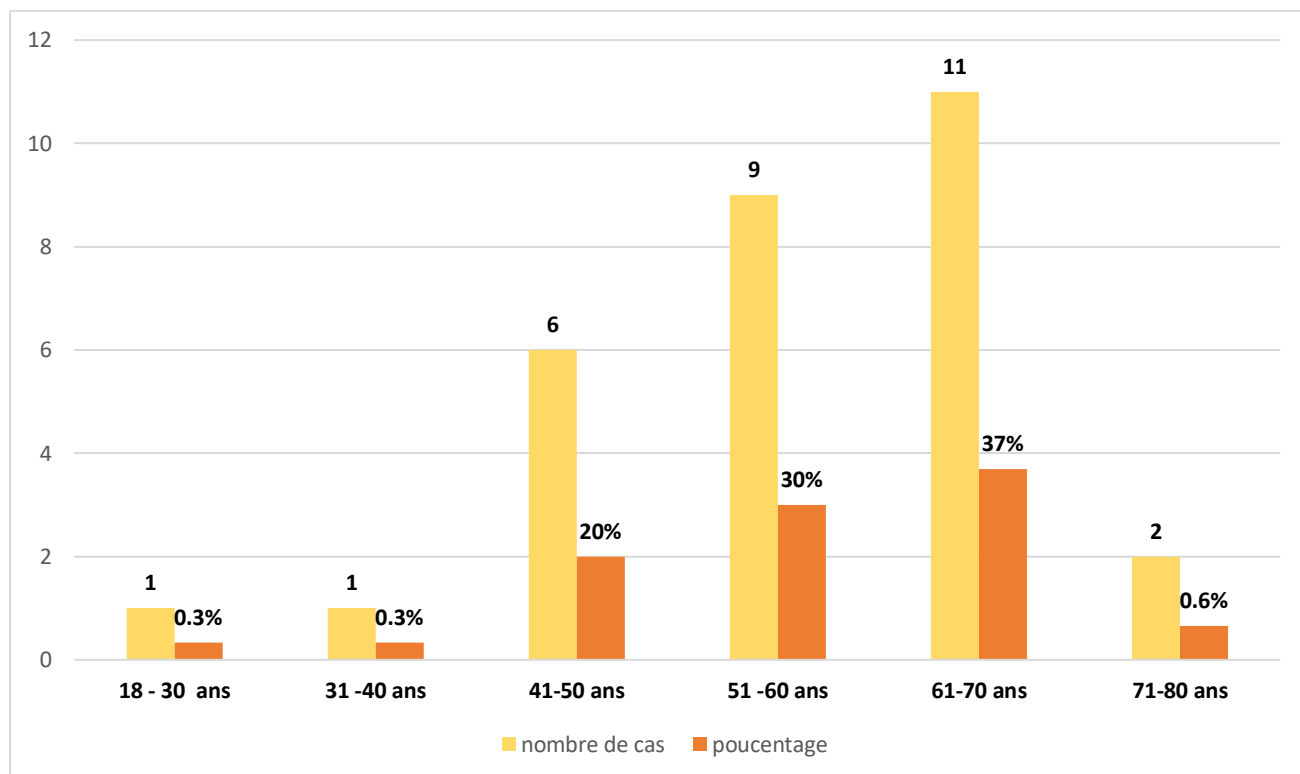
	Moyenne	Maximum	Minimum
Fréquence par année	3,33	6	1



**Figure 1 : Répartition des cas selon les années de prise en charge**

### 3. Age :

L'âge lors de la découverte d'une masse de la surrenale chez nos patients varie entre 20 et 77 ans avec une moyenne d'environ 56.2 ans.

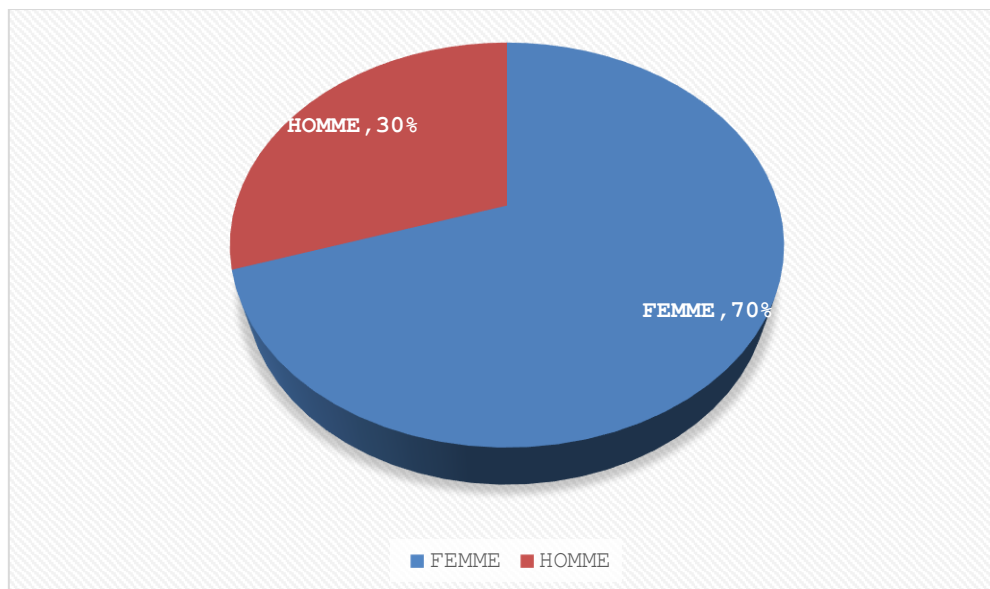


**Figure 2 : Répartition des cas par tranche d'âge**

Concernant la répartition de nos patients selon la tranche d'âge on note 3 tranches d'âge de prédilection : entre 41 à 50, entre 51 à 60 ans et entre 61 à 70 ans soit des pourcentages respectivement de 20%, 30% et 37 %

### 4. Sexe :

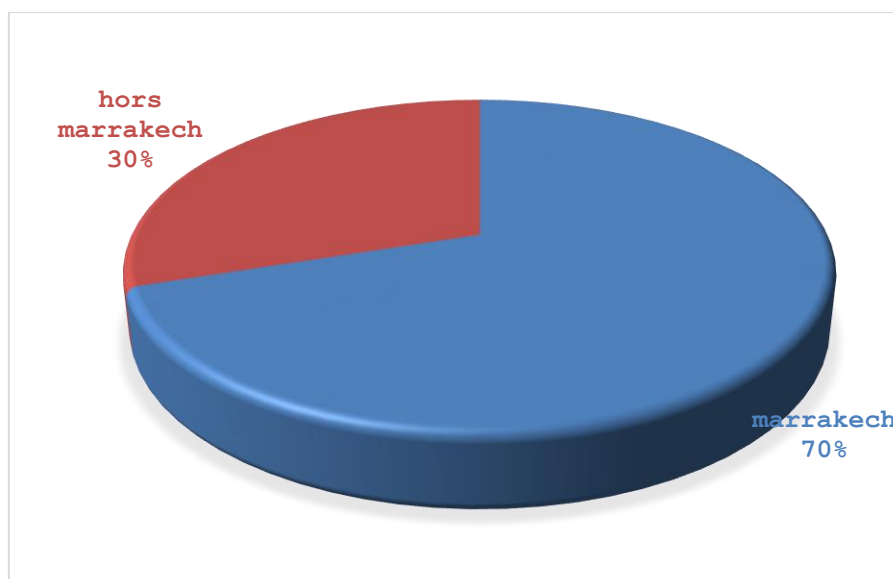
Notre série se compose de 21 femmes et 9 hommes soit respectivement des pourcentages de 70 % et 30 %. On note donc une prédominance féminine avec un sexe Ratio femmes/hommes de 2.3.



**Figure 3 : Répartition des cas selon le sexe**

**5. Origine géographique :**

- 21 patients étaient originaires de MARRAKECH (soit de 70%).
- 2 patients étaient originaires à BOUJDOUR (soit 6.6%).
- 2 patients originaire OUARZAZATE (soit 6.6%).
- 2 patient originaire à KALAA SRAGHNA (soit 6.6%).
- 1 patient originaire à Ouadzem Khibga (soit 3.3%).
- 1 patient originaire à Chichaoua (soit 3.3%).
- 1 patient originaire à TANTAN (soit 3.3%).



**Figure 4 : Répartition des cas selon l'origine géographique**

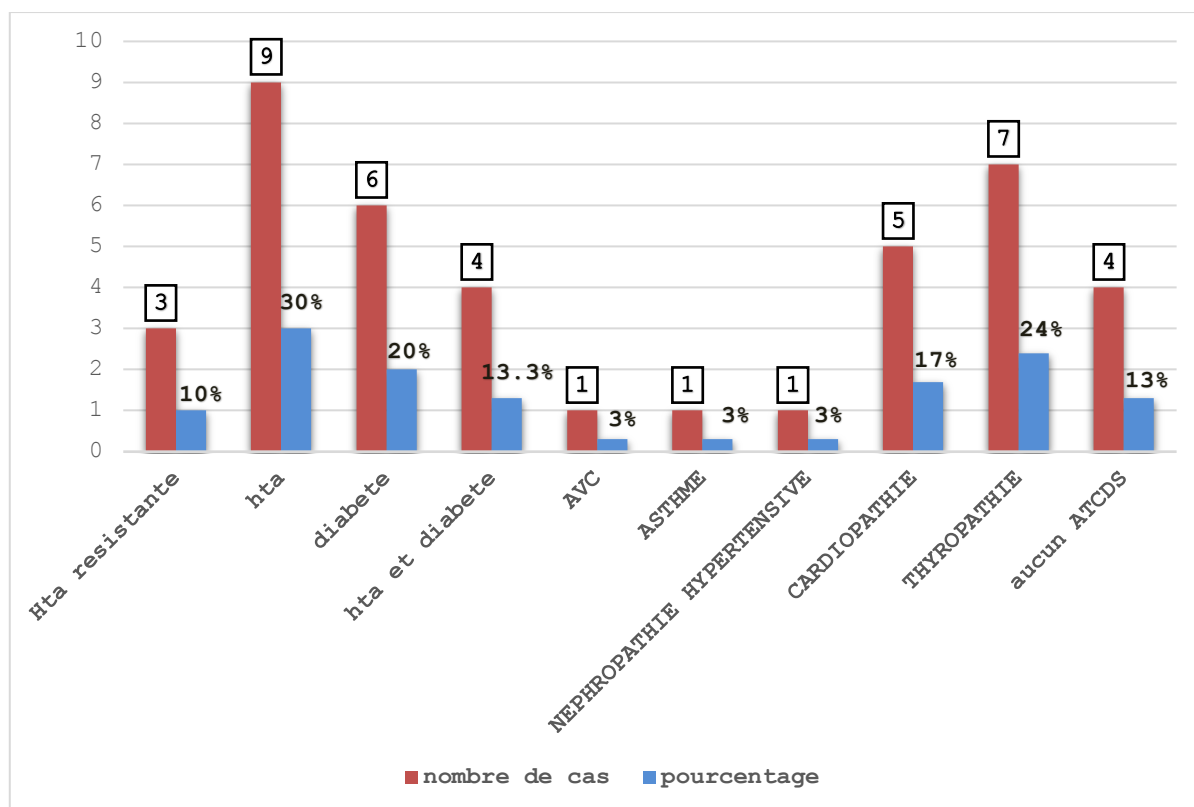
## **II. Données cliniques :**

### **1. Antécédents personnels :**

#### **1.1 Médicaux :**

Dans notre étude nous avons retrouvé comme antécédents personnels médicaux :

- Une **hypertension artérielle résistante** au traitement médical chez 3 patients (soit 10 %).
- Association **diabète** et **hypertension artérielle** chez 4 patients (soit 13.3%) sous Traitement.
- Une **pathologie thyroïdienne** chez 7 patients soit (23.3%)
- **Néphropathie hypertensive** chez un patient soit (3.3%)
- **Accident Vasculaire Cérébral** chez un patient soit (3.3%)
- **Cardiopathie** chez 5 patients soit (17%) : 2 pour cardiomyopathie hypokinétique, 1 pour tachycardie sinusale, 1 pour péricardite post COVID 19, 1 pour cardiopathie congénital
- **asthme** 1 cas soit (3.3%)
- Alors que 4 patients (13.3%) n'ont pas eu d'antécédents personnels Médicaux



**Figure 5 : Répartition des cas selon leurs antécédents médicaux**  
**1.2 Chirurgicaux :**

Dans notre étude on a noté 15 cas (soit 50 %) qui avaient comme antécédents

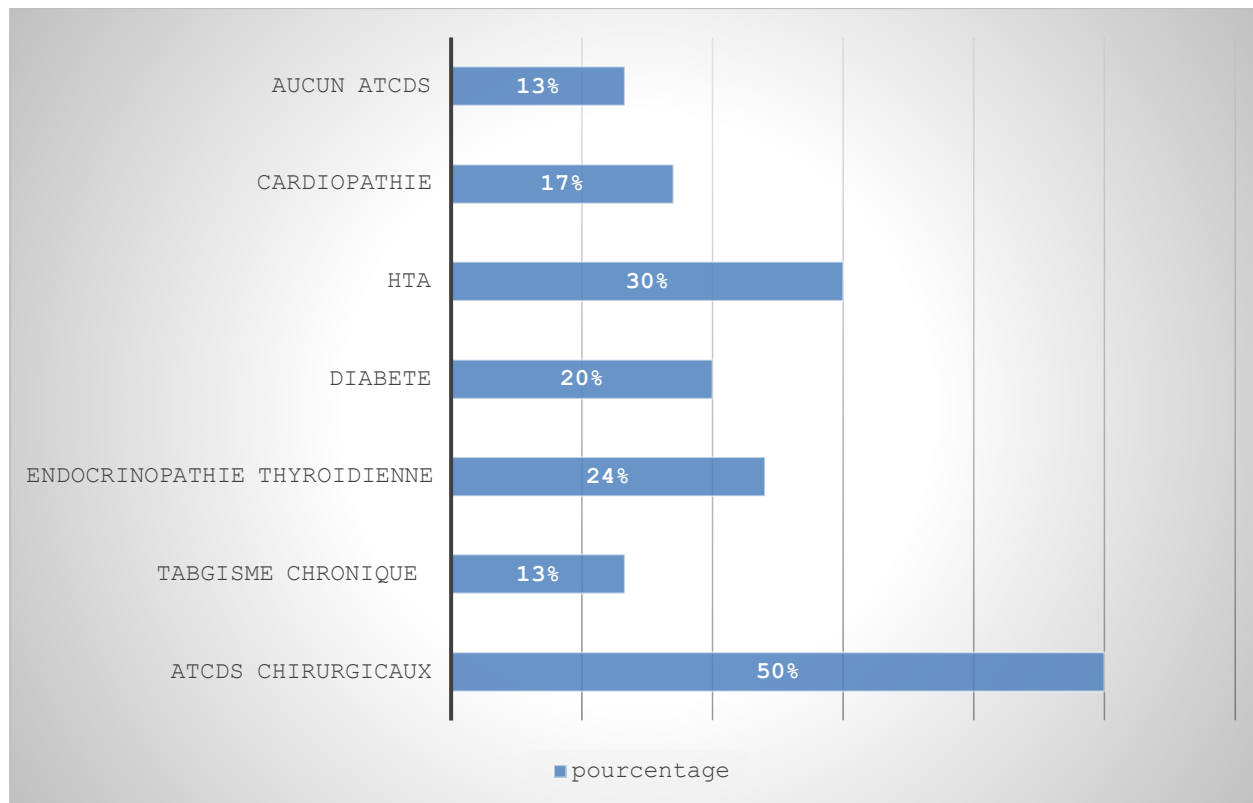
Chirurgicaux :

- 2 cholécystectomies suite à une cholécystite lithiasique Soit 20%
- 4 appendicectomies suite à une appendicite soit 13.3%
- 1 thyroïdectomies soit 3.3 %
- 4 césariennes
- 2 patients opéré pour perforation d'ulcère gastrique
- 1 opérée pour cataracte
- 1 opérée pour un kyste utérin
- 1 opérée pour hernie sus ombilicale

Alors que 15 patients (soit 50%) n'ont pas eu d'antécédents personnels chirurgicaux.

### 1.3 Toxiques :

Dans notre étude on a retrouvé comme antécédents toxiques chez nos patients un Tabagisme chronique chez 4 patients soit 13.3 %.



**Figure 6 : Fréquence des antécédents pathologiques personnels**

## 2. Antécédents familiaux :

- 10 patients avec un ATCD familial de l'HTA (soit 33.3 %).
- 14 patients avec un ATCD familial de Diabète (soit 46.6 %).
- 4 patients avec un ATCD familial de pathologie thyroïdienne (soit 13.3 %)
- 3 patients avec des antécédents familiaux de cancer (soit 10 %)
- 6 patients n'ont rapporté aucun antécédent familial (soit 20 %)

### 3. Mode de découverte :

Les circonstances de découverte de la masse surrenalienne chez nos patients étaient très variables :

- **Découverte fortuite** (incidentalome) : chez 15 cas soit 50%, lors de la réalisation D'une TDM pour une autre pathologie
- **Découverte symptomatique** chez 14 patients soit 46.6 %, détaillée dans les symptômes fonctionnels.
- Découverte lors d'un bilan d'une HTA résistante aux traitements médicaux : 1 patient soit 3.3 %

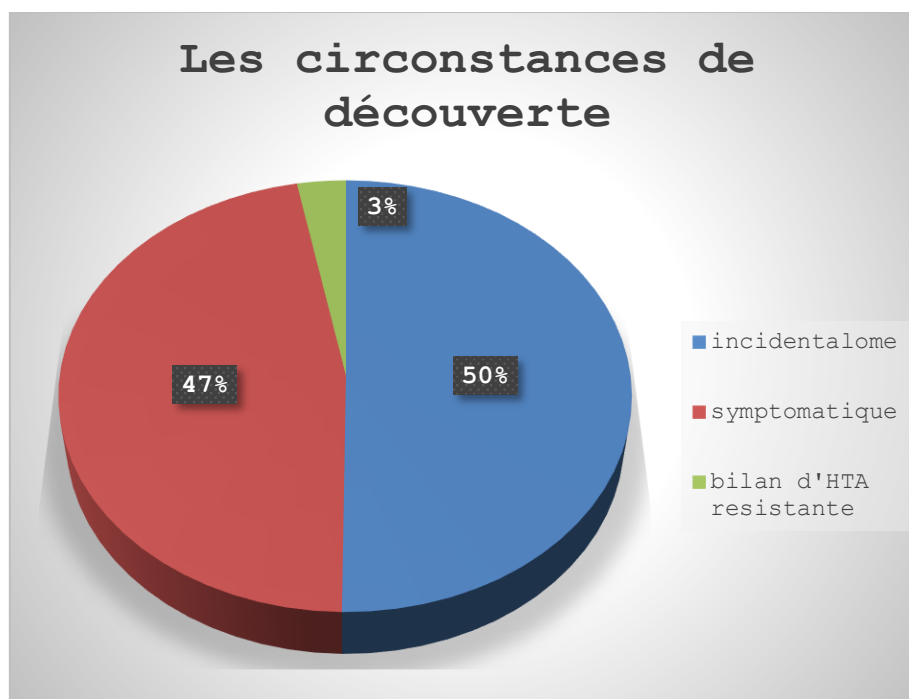


Figure 7 : Les circonstances de découverte

### 4. les signes fonctionnels :

Les symptômes principaux signalés par nos patients sont : La douleur présente chez 14 patients (soit 46.6%).

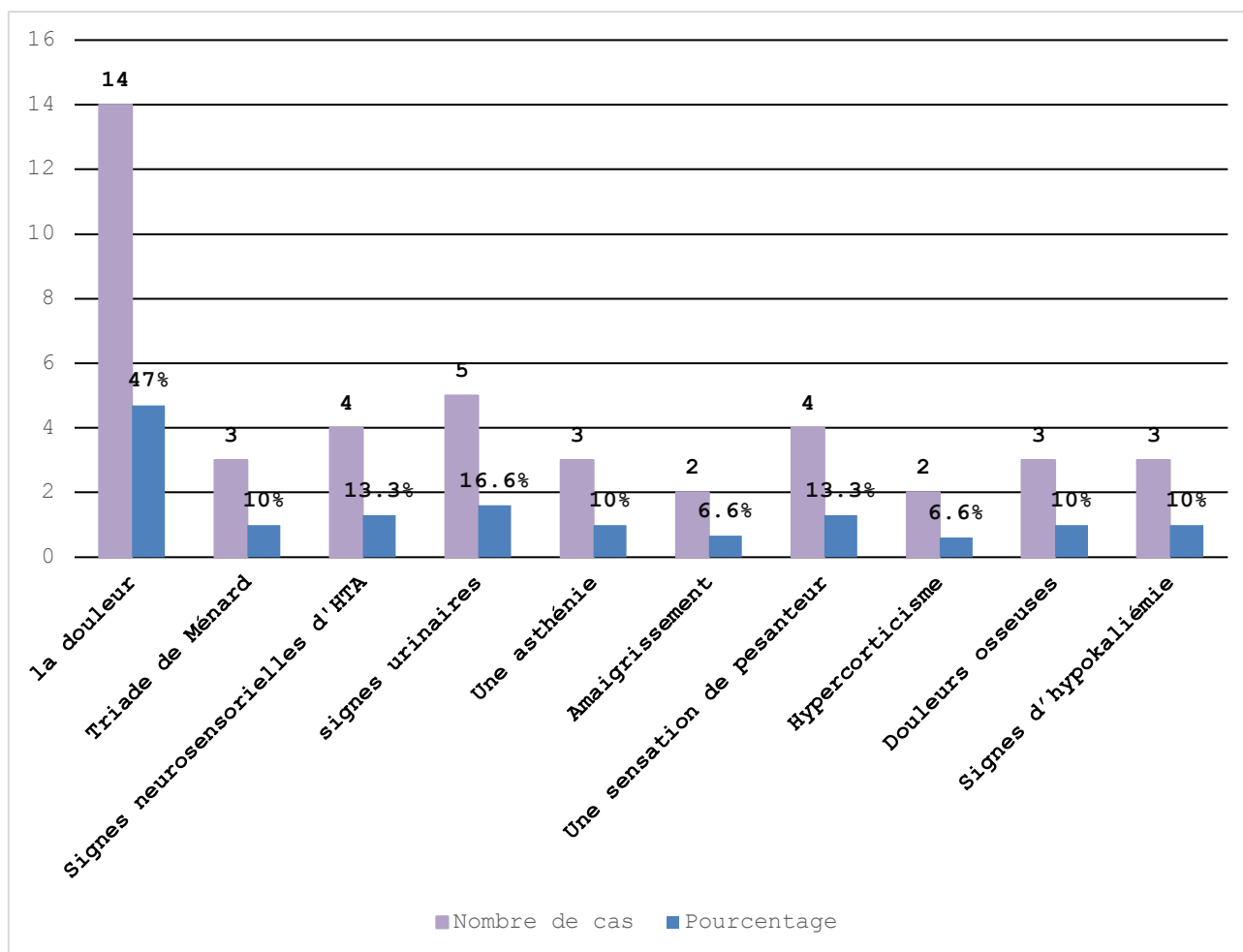
**Tableau 2 : Répartition selon la localisation de la douleur**

Localisation de la douleur	Nombre de cas
Lombaire	7
Hypochondre droit	2
Hypochondre gauche	1
Épigastrique	1
Abdominale diffuse	3

- **Signes urinaires** chez 5 patients (soit 16.6 %).
- **Triade de Ménard** (céphalées, palpitations, sueurs) chez 3 patients (soit 10%).
- **Signes neurosensorielles d'HTA** chez 4 patients (soit 13.4 %).
- **Une asthénie** chez 3 patients (soit 10%).
- **Amaigrissement** chez 2 patients (soit 6.6%)
- **Une sensation de pesanteur** chez 4 cas (soit 13.5%).
- **Hypercorticisme** chez 2 cas (soit 6.8%)
- **Douleurs osseuses** chez 3 cas (soit 10 %)
- **Signes d'hypokaliémie** chez 3 patients (soit 10.3%)

**Tableau 3 : Répartition des cas selon les signes fonctionnels**

Signes fonctionnelles	Nombre de cas	Pourcentage
La douleur	14	46.6%
Signes urinaires	5	16.6%
Triade de Ménard	3	10%
Signes neurosensorielles d'HTA	4	13,4%
Une asthénie	3	10%
Amaigrissement	2	6.6%
Une sensation de pesanteur	4	13.3%
Hypercorticisme	2	6.6%
Douleurs osseuses	3	10%
Signes d'hypokaliémie	3	10%



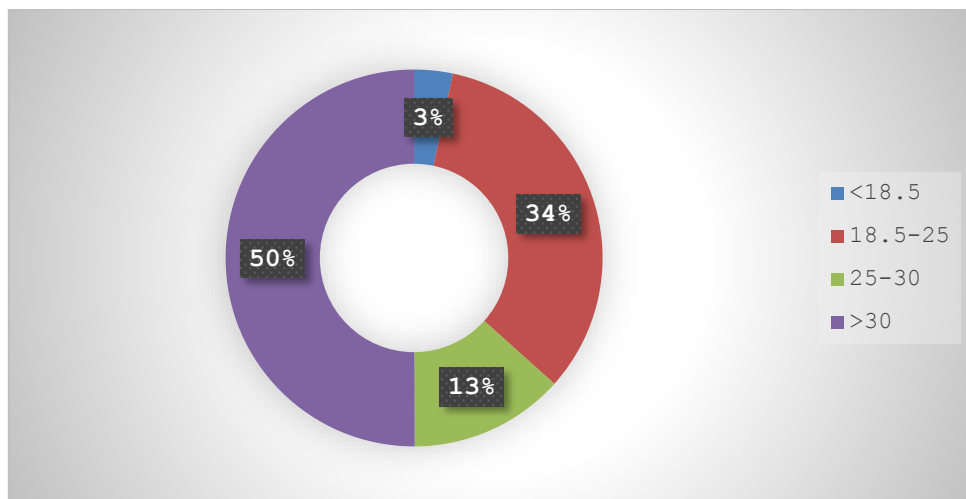
**Figure 8 : Signes fonctionnels rapportés**

## 5. Examen Clinique :

### 5.1 L'Indice de Masse Corporelle (IMC) :

L'IMC a été précisé chez 30 patients (soit 100%) :

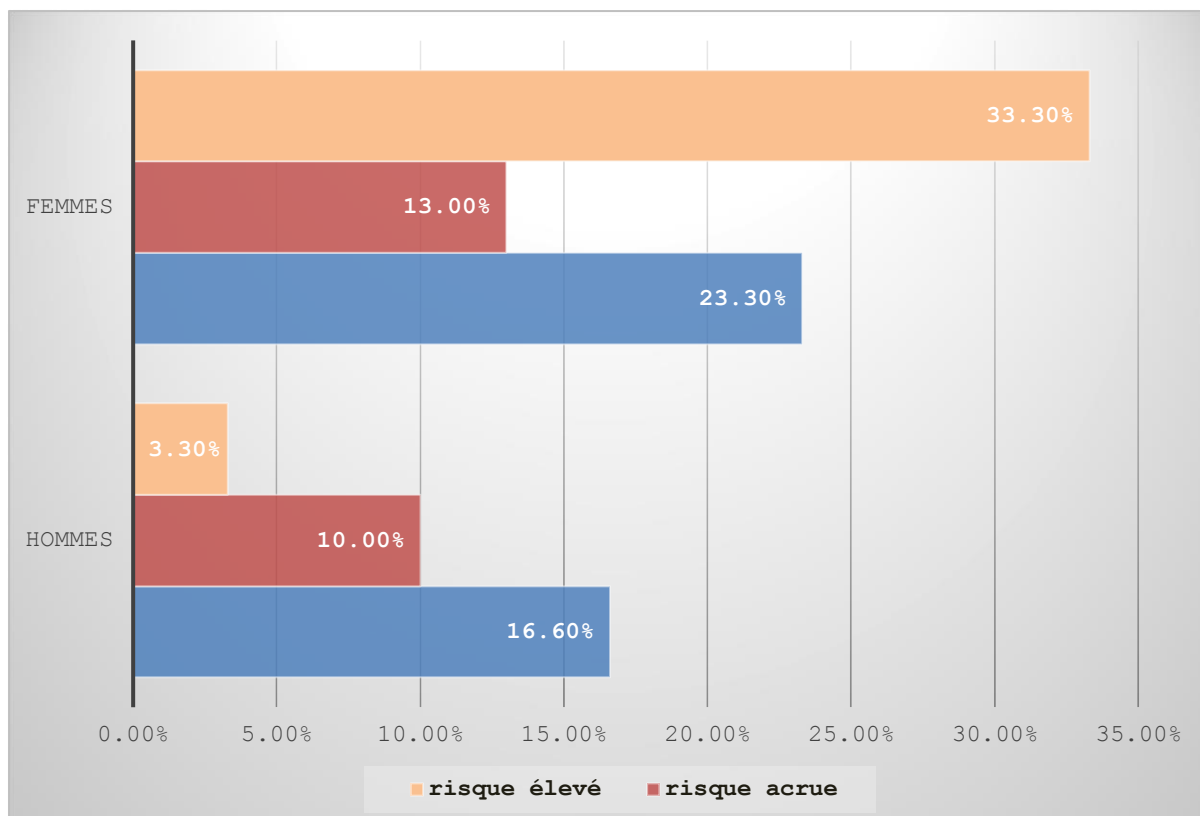
- 1 patient était maigre avec un IMC inférieur à 18.5 kg/m<sup>2</sup> (soit 3.3%).
- 10 patients avaient un IMC normal (entre 18,5 à 25kg/m<sup>2</sup>) (soit 33.3%).
- 4 personnes étaient en surpoids (entre 25 à 30 kg/m<sup>2</sup>) (soit 13.3%).
- 15 patients étaient obèses avec un IMC >30 kg/m<sup>2</sup> (soit 50%)
- Une moyenne d'IMC à 27.84 kg/m<sup>2</sup>.



**Figure 9 : Répartition des patients selon leur IMC**

**5.2 Tour de taille :**

- **Femme :**
  - 7 patients avaient un TDT < 80 (normale) (soit 23.3 %).
  - 4 patients avaient un TDT 80 à 88 cm (risque accrue) (soit 13 %).
  - 10 patients avaient un TDT > 88 cm (risque élevé) (soit 33.3 %).
- **Homme :**
  - 5 patients avaient un TDT < 94 cm (normale) (soit 16.6 %).
  - 3 patients avaient un TDT entre 94 à 102 cm (risque accrue) (10%).
  - 1 patients avaient un TDT > 102 cm (risque élevé) (soit 3.3 %).
- Une moyenne de **97 cm** pour les femmes et **95.5 cm** pour les hommes avec une moyenne totale de **96 cm**

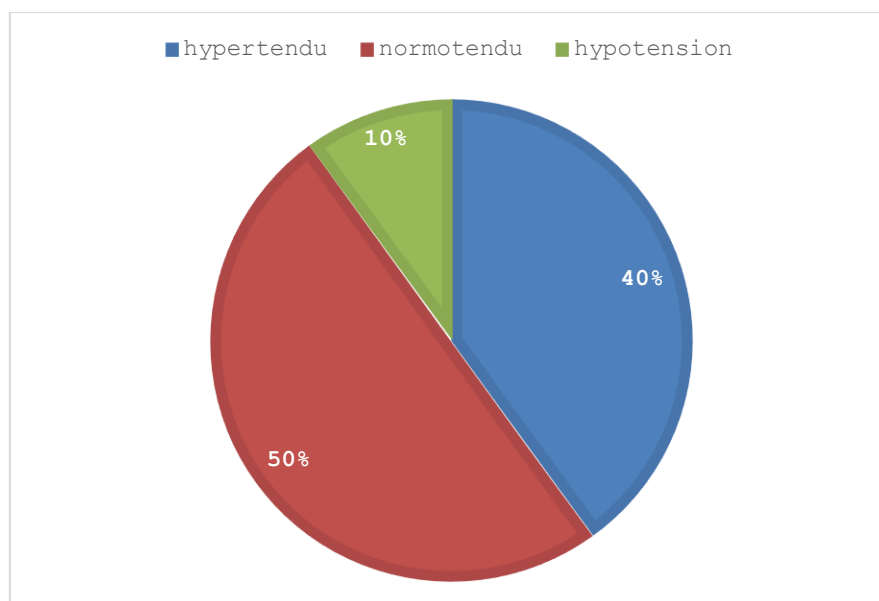


**Figure 10 : Répartition des cas selon le tour de taille**

### **5.3 Tension artérielle :**

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

- 12 patients étaient hypertendus (soit 40%), avec une hypertension artérielle résistante au traitement chez 3 patients (soit 10%).
- 15 patients étaient normo tendus (soit 50%).
- une hypotension orthostatique chez 3 patients (soit 10%)



**Figure 11 : répartition des patients selon leur tension artérielle**

#### 5.4 Signes Physiques :

**Tableau 4 : Répartition des cas selon les signes physiques**

Signes Physiques	Nombre de cas	Pourcentage
Sensibilité abdominale	6	20%
Distension abdominale	4	13.3%
Masse abdominale	3	10%
Syndrome de cushing :	3	10%
– Obésité facio-tronculaire	2	6.6%
– Vergetures pourpres	1	3.3%
– Erythrose faciale	3	10%
– Amyotrophie	3	10%
Signes d'hyper androgénie :	1	3.3%
– Hirsutisme	1	3.3%
– Acné	1	3.3%
Goitre	4	13.3%
Adénopathie	1	3.3%
Normal	11	36.6%

### III. Données Paracliniques :

#### 1. Explorations biologiques :

Des examens biologiques ont été demandés pour écarter les tumeurs surrenaliennes sécrétantes.

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

- **Bilans non spécifiques** :
  - **La numération de la formule sanguine** : nous a permis de relever 3 cas d'anémie soit 10% des cas, 2 cas d'hyperleucocytose soit 6.6% des cas et 1 seuls cas de thrombopénie soit 3.3%.
  - **Ionogramme** :
    - **Kaliémie** : elle est réalisée chez 30 patients soit 100 %. Avec des valeurs normales avec une valeur moyenne à 4.08 mmol/L.
    - **Natrémie** : elle est réalisée chez 30 patients. Nous avons eu 2 cas d'hyponatrémie (6.6 %) ; 1 cas d'hypernatrémie (3.3%)
    - **Calcémie** : elle est réalisée chez 30 patients. Nous avons eu 2 cas d'hypercalcémie (soit 6.6%)
    - **Urée, créatinine**, elle est réalisée chez 30 patients soit 100 %. La fonction rénale était normale chez les 29 cas. 1 seule patient présente une insuffisance rénale modéré DFG a 38
- **Sécrétion cortisolique** :
  - **Cortisolémie à 8h** Le dosage de la cortisolémie à 8h a été réalisé chez 30 patients soit 100%, il s'est révélé dans les valeurs normale avec une moyenne de 13.4 +/- 4 ug/dl

- **Cortisol libre urinaire (CLU)** Le dosage du cortisol libre urinaire a été réalisé chez 30 patients soit 100%, il s'est révélé :
  - o 1.2 fois la normale chez 2 patientes (soit 6.6%).
  - o Négatif chez 28 patients (soit 93.3%).
- **Test de freinage minute par la dexaméthasone** : effectué chez 30 patients, a été positif chez 30 (soit 100%) avec une moyenne de 0.9 +/-0.5 ug/dl
- **ACTH** n'a pas été réalisé dans notre série

**Tableau 5 : exploration de la sécrétion cortisolique**

Explorations biologiques	Cortisolémie à 8h	Cortisol libre urinaire (CLU)	Test de freinage minute par la dexaméthasone :
Pourcentage	100%	100%	100%

- **Dosage des dérivés méthoxyles urinaires :**

Le dosage des métanéphrines et la normétanéphrines a été effectué chez les 30 patients (soit 100%). Le résultat était :

Négatif chez 30 patients (soit 100%)

Revenu positif chez 01 patient sur 01 prélèvement, sur plan clinique, le patient ne présentait pas de signes orientant vers un phéochromocytome. Le dosage de contrôle réalisé est revenu normal.

- **Dérivés méthoxyles plasmatiques :**

Le dosage a été réalisé chez 2 patients (soit 6.6%), dont le résultat s'est révélé Négatif chez les 2 patient

- **Dosage des catécholamines plasmatiques** : N'a pas été réalisé dans notre série.

- **Dosage des métabolites acides (acides vanyl mantélique VMA et homovanilique HVA)** : n'a pas été réalisé chez nos patients.

**Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique**

---

- Le dosage de l'aldostérone plasmatique et l'activité rénine plasmatique avec le rapport aldostérone/rénine : étaient réalisés chez 2 cas (soit 6.6 %) et qui étaient normales chez les 2 patients
- Bilan à la recherche d'une hypersécrétion androgénique :
  - Des mesures de testostéronémie et de sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHEA) ont été effectuées sur 1 cas (soit 3.4 %).
  - Ces tests étaient normaux
- Bilan à la recherche d'une NEM2 :

**Dosage de Calcitonine :**

- Demande chez les 2 cas et revenu négatif chez 2 cas

**Dosage de PTH :**

- Demande chez 3 cas et revenu négatif chez les 3 cas

- Bilan lipidique :

A été réalisé chez 23 patients soit 76%, il s'est révélé :

- une dyslipidémie chez 6 patients soit 20%, normal chez 17 patients soit 56.6%

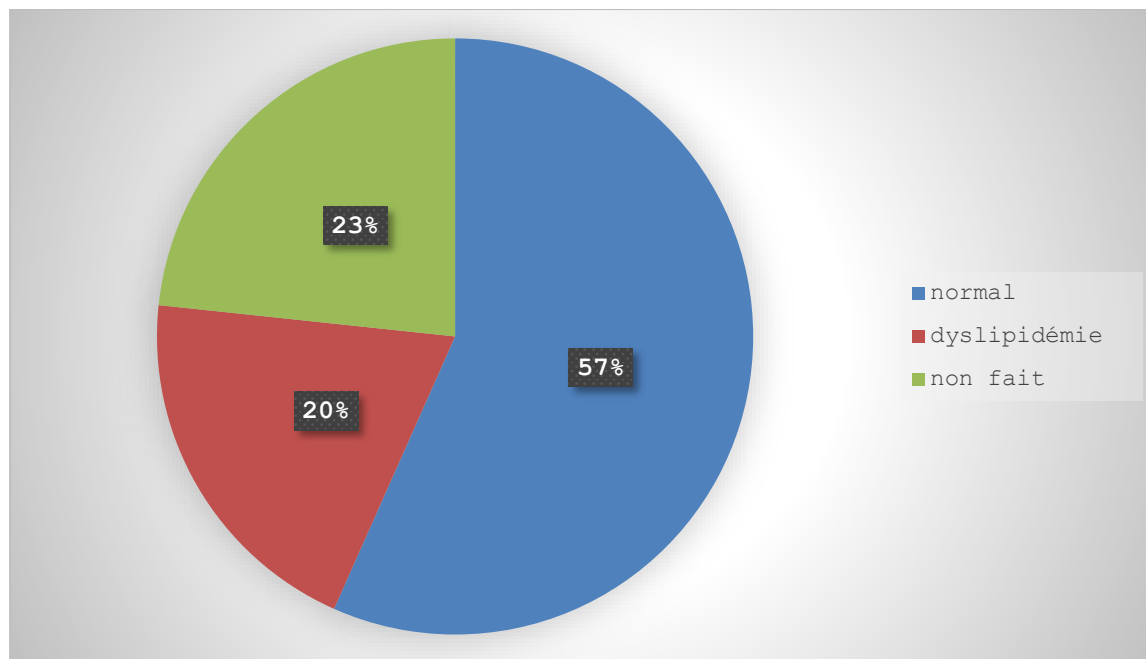


Figure 12 : Pourcentage du bilan lipidique

## **2. Données radiologiques :**

Les examens radiologiques permettent : de préciser la taille de la tumeur, le contenu, la localisation et les signes de malignité, ces critères sont importants pour le choix de la méthode thérapeutique et chirurgicale. Plusieurs méthodes sont utilisées dans notre série :

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

- **Echographie :**

L'échographie a été réalisée chez 4 malades (soit 13.8%) dans un but diagnostique, elle a mis en évidence une masse surrenalienne dans 2 cas (soit 6.6%) alors qu'elle n'était pas concluante dans 2 cas (soit 6.6%).

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

- **La TDM abdominale :**

L'imagerie la plus demandée était la TDM abdominale, elle a été réalisée chez la totalité des patients soit 100%. Elle a montré les caractéristiques de la lésion individualisée à

l'échographie chez 2 cas (soit 6.6%). Elle a été demandée dans le cadre du bilan d'extension chez 1 autre cas (soit 3.3%) alors qu'elle a été demandée d'emblée chez 24 cas (soit 80%).

- *Imagerie par résonance magnétique (IRM) :*

3 patients ont bénéficié d'une IRM abdominale soit 10 % qui a montré 3 masses surrenaliennes dont 2 indications comme examen complémentaire des suites d'une TDM non concluante sur le plan étiologique et 1 indications d'emblée de première intention (1 cas de femme qui présente une allergie au PDC)

- *Scintigraphie à la MIGB :*

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cette investigation isotopique.

- *Autres :*

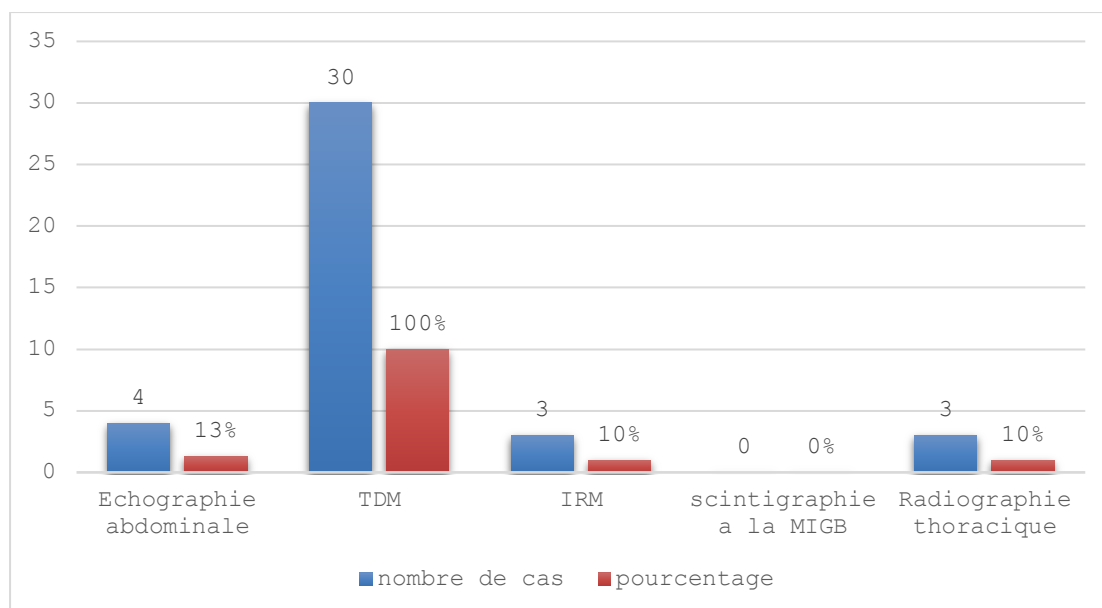
La radiographie du thorax a été pratiquée chez tous 3 patients soit 10% dans le cadre du bilan d'extension. Une seule radiographie a montré une cardiomégalie.

**Tableau 6 : les examens radiologiques demandé**

Examens radiologiques	Nombre de cas	Pourcentage
Echographie abdominale	4	13.3%
TDM	30	100%
IRM	3	10%
Scintigraphie à la MIGB	0	0%
Radiographie du thorax	3	10%

## Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes : Approche métabolique

---



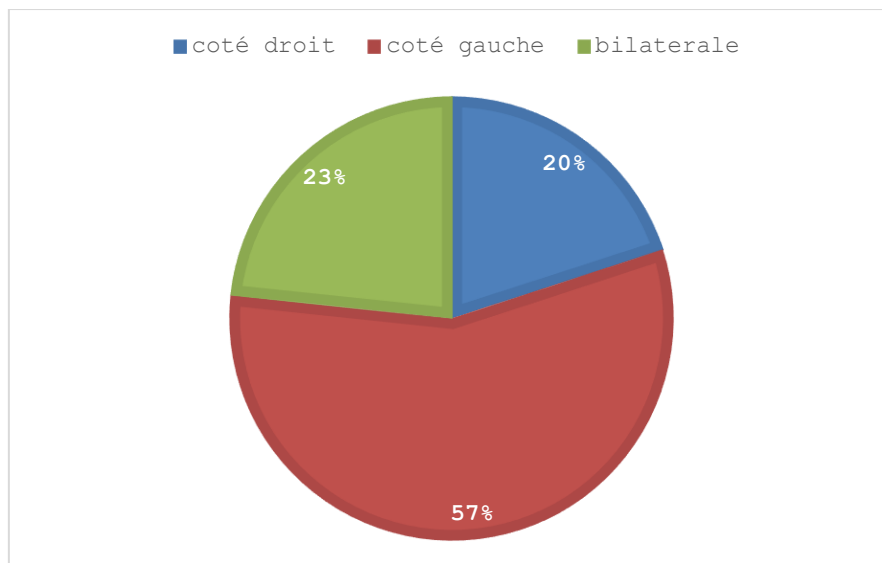
**Figure 13 : Répartition des explorations radiologiques**

### 2.2 Caractéristiques radiologiques :

#### ➤ Localisation :

Selon le bilan morphologique, la tumeur était unilatérale chez 23 patients soit 76.6 % et bilatérale chez 7 patients soit 23.3%.

Le côté gauche qui est prédominant à 73,9 %.



**Figure 14 : Répartition des patients selon la localisation de la masse**

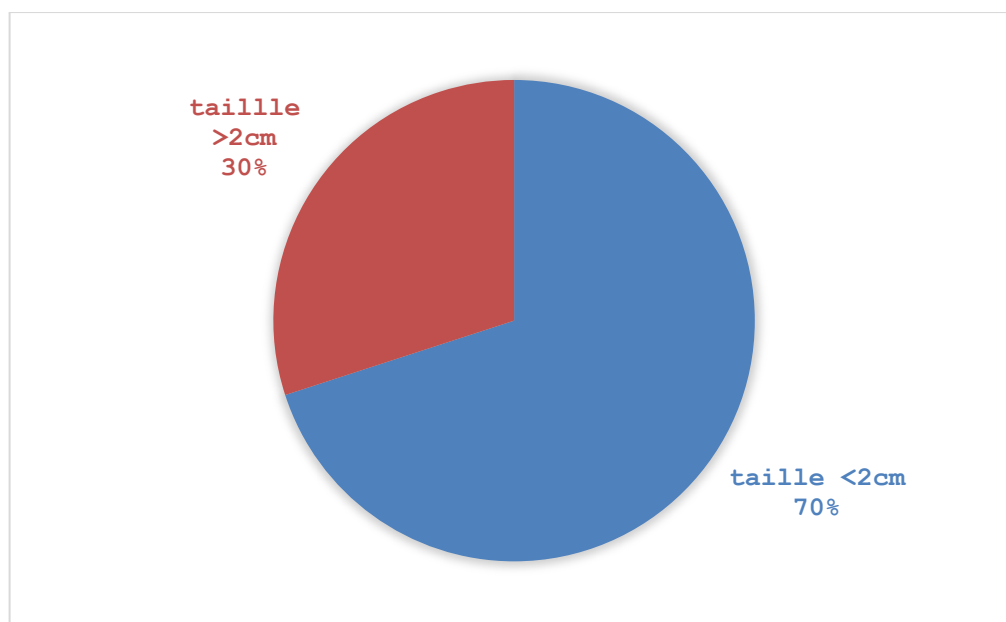
➤ **Taille tumorale :**

La taille tumorale a été mesurée chez tous les cas de notre série.

La taille moyenne était de 19.8 mm elle variait de 10 mm à 30.2 mm et se répartit de la façon suivante :

- inférieur ou égale à 20 mm dans 21 cas soit 70%
- supérieur à 20 mm dans 9 cas soit 30%

Concernant les masses surrenaliennes bilatérales, c'est la taille de la masse la plus volumineuse qui a été prise en compte.



**Figure 15 : Répartition des cas selon la taille tumorale**

➤ **Forme des lésions :**

- Forme ovale : 15 cas (50%)
- Forme arrondie : 4 cas (13.3%)
- Forme non indiqué : 11 cas (36.6%)

➤ **Contours et limites :**

Les contours et limites ont été caractérisés dans 20 cas à la TDM se présentant de la façon suivante : Contours réguliers bien limités dans tous les 20 cas (66,6%)

➤ **Contenu :**

- 30 cas de contenu homogène soit 100%

➤ **Signes de malignité à la TDM :**

Pas de signes de malignité dans Notre série (Calcifications, Nécrose centrale, Signes d'extension loco-régionale)

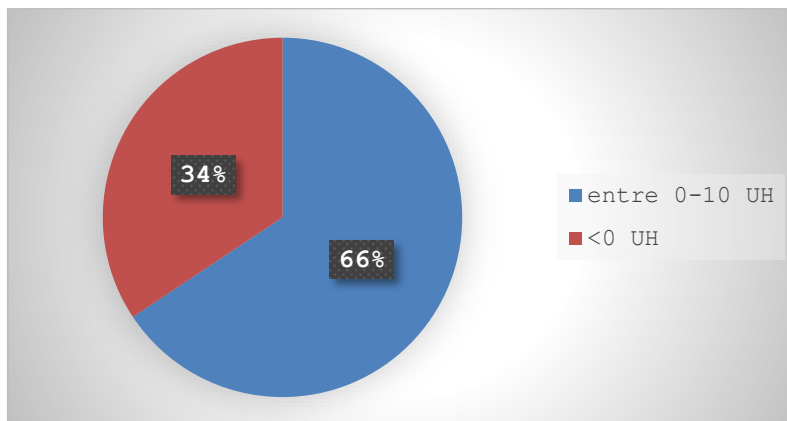
➤ **Densité spontanée**

Les masses ont une densité spontanée <10 UH chez les 30 patients

**Tableau 7 : Les extrêmes des densités spontanées**

Densité minimale (UH)	-14
Densité Moyenne (UH)	2,41
Densité Maximale (UH)	10
Ecart-Type standard	6.97

Les densités des masses surrenaliennes sont résumées dans le tableau suivant :



**Figure 16 : Répartition des adénomes selon leurs densité spontanée**

➤ **Prise de contraste :**

Dans notre série, le scanner surrenalien avec injection de produit de contraste a été réalisé dans 22 cas. Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

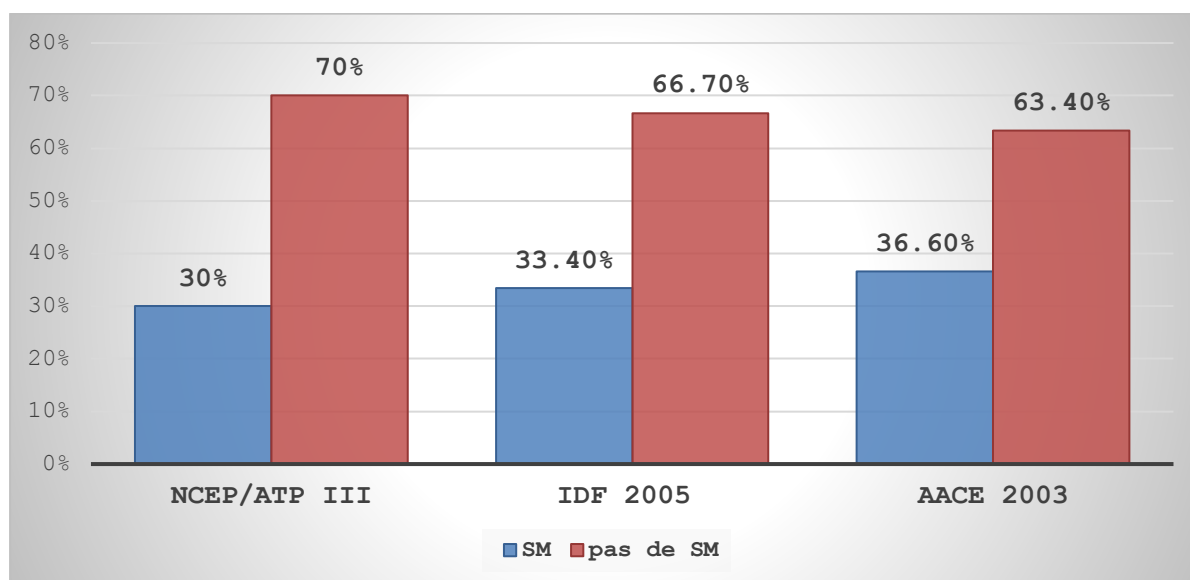
**Tableau 8 : Résultats de Wash-out**

	Wash out Absolu à 10min		Wash out Relatif à 10min	
	<60%	>60%	<40%	>40%
Nombre de cas	2	20	3	19

#### IV. L'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes :

##### 1. Syndrome métabolique :

Dans notre série, 30% avaient un SM selon la définition NCEP/ATP III, 33,4% selon la définition IDF 2005 et 36,6 % selon la définition AACE 2003 (figure 17).

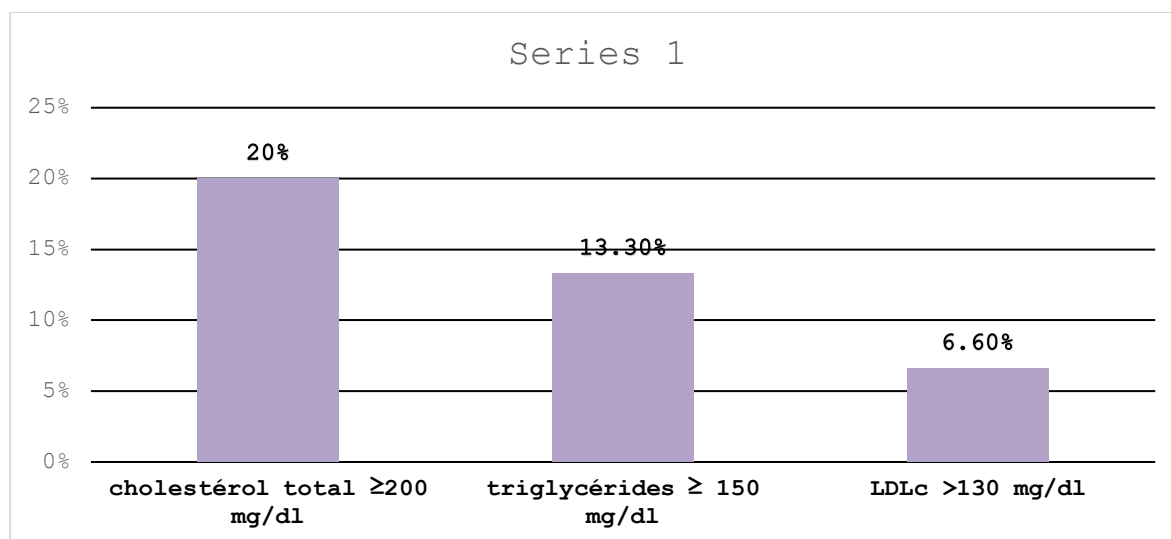


**Figure 17 : Répartition du syndrome métabolique**

Dans la population étudiée, les moyennes du bilan lipidique étaient égales à  $159.15 \pm 40.02$  mg/dl pour le cholestérol total (extrêmes 82–250 mg),  $49.10 \pm 21$  mg/dl pour HDLc (extrêmes 42–58mg),  $125.09 \pm 55.6$  mg/dl pour les triglycérides (extrêmes 44–260 mg /dl) et  $132.09 \pm 35.6$  mg/dl pour LDL (extrêmes 60–198mg/dl).

Dans notre série **L'hypercholestérolémie totale** prédominait chez les patients qui présentaient une dyslipidémie, 6 patients avaient un **cholestérol total**  $\geq 200$  mg/dl, 4 patients avaient un taux de TG  $\geq 150$  mg/dl et 2 patients avaient une **l'hyperLDLémie**

**Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique**



**Figure 18 : Répartition des dyslipémies**

L'indice de masse corporelle moyen dans la population étudiée était égal à  $27.84 \pm 6.7$  kg/m<sup>2</sup> avec des extrêmes de 18.5 et 44.9 kg/m<sup>2</sup> avec 19 patients avaient un IMC  $\geq 25$  kg/m<sup>2</sup>.

Le tour de taille moyen dans notre série était de  $96 \pm 11.5$ cm avec des extrêmes 63–109 cm. Avec pour les femmes 10 patientes ayant un TDT  $>88$ cm et 4 ayant un TDT  $>80$  cm, pour les hommes 1 patient  $>102$ cm et 3 patients  $>94$ cm

Les moyennes de la pression artérielle systolique et de la pression artérielle diastolique étaient respectivement égales à  $130.5 \pm 11.4$  mmHg et  $78.4 \pm 11.5$ mmhg. 12 patients sont hypertendus :

**Tableau 2 : Résultats des paramètres du syndrome métabolique**

	CT (mg)	HDL (mg)	LDL (mg)	Triglycérides (mg)	PA systolique	PA diastolique	TDT (cm)	IMC kg/m <sup>2</sup>
Moyenne	159.15	49.10	132.09	125.09	130.5	78.4	96	27.84
Écart-type	40.02	3.6	35.6	55.6	19.9	11.4	11.5	6.7
Minimum	82	42	60	44	162.3	110.4	63	18.5
Maximum	250	58	198	260	89.7	68,9	109	44.9

## 2. Indice Homa-IR :

- ✓ **GAJ** A été réalisé chez 20 patients soit 66.6 %, il s'est révélé
  - 10 patients ayant une GAJ <1.1g/l soit 33.3%
  - 4 patients ayant une GAJ entre 1.1- 1.25 g/l (prédiabète) soit 13.3%
  - 6 patients ayant une GAJ >1.25g/l (diabète) soit 20%
  - Une moyenne de 1,06
- ✓ **Insulinémie** a été réalisé chez 20 patients soit 66,6 %, avec des valeurs normales chez tous les patients.
- ✓ **INDICE HOMA-IR** a été réalisé chez 20 patients soit 66.6 %, il s'est révélé :
  - 11 patients ont un INDICE HOMA-IR <2.4 soit 36.6%
  - 9 patients ont un INDICE HOMA-IR > 2.4 soit 30%
  - Une moyenne a 2.78

## 3. HBA1C :

HBA1C A été réalisé chez 16 patients soit 53.3 %, il s'est révélé :

- 6 patients ayant une HBA1C <5.7%
- 4 patients ayant une HBA1C entre 5.7% - 6.4% (prédiabète) soit 13.3%
- 6 patients ayant une HBA1C >6.4%(diabète) soit 20%



**DISCUSSION**



## Chapitre I : Rappel Embryo-histo-anatomique, physiologique de la glande surrénale

### I. Embryologie :

On distingue dans les glandes surrénales, deux structures bien distinctes sur les plans anatomique, histologique, physiologique et fonctionnel :

- la médullosurrénale est une zone centrale, de couleur rougeâtre et de consistance molle, issue du neuroectoderme et des cellules de la crête neurale.
- la corticosurrénale, est une zone périphérique, de teinte gris jaunâtre et de consistance ferme, provenant du tissu mésodermique. [1]

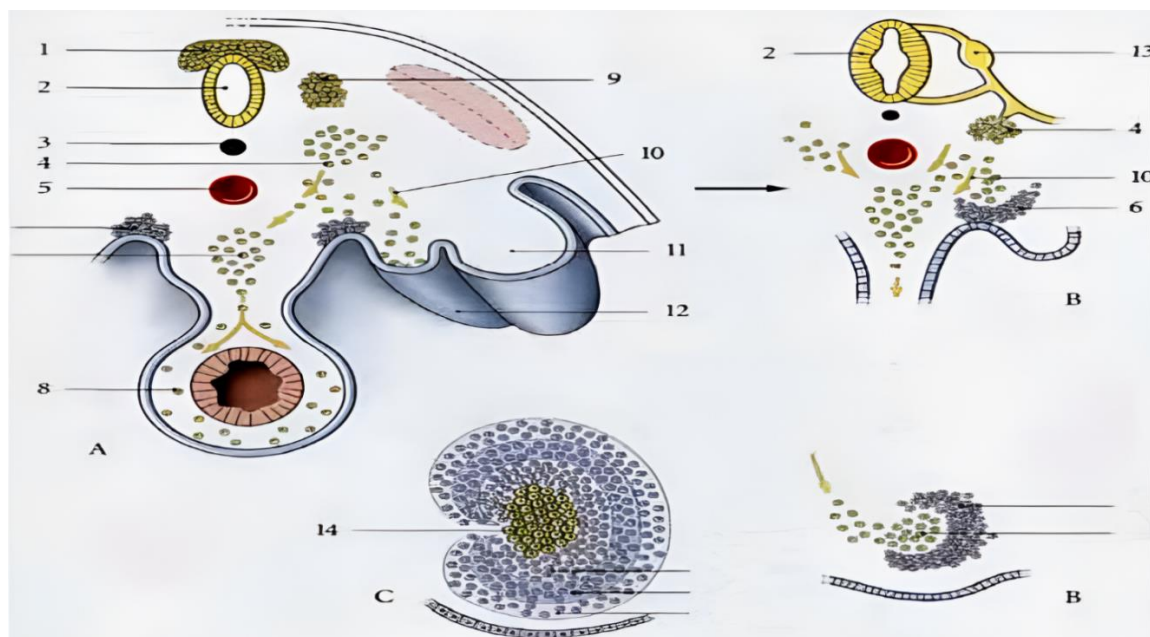
L'ébauche corticale initiale apparaît dès la 4<sup>e</sup> semaine du développement embryonnaire, à partir d'une prolifération de l'épithélium cœlomique qui s'épaissit près de la racine du mésentère dorsal, en regard des ébauches gonadiques. À la 5<sup>e</sup> semaine, les cellules s'organisent en des cordons cellulaires qui pénètrent dans le mésenchyme sous-jacent, se séparent de l'épithélium. Vers la 7<sup>e</sup> semaine, elles rencontrent les cellules issues des crêtes neurales à l'origine de la future médullosurrénale.

Au 3<sup>e</sup> mois, 2<sup>e</sup>ème vague de prolifération cellulaire épithéliale engendre une mince zone périphérique : la zone définitive (cortex permanent), La zone fœtale persiste au centre et au 2<sup>e</sup> trimestre, représente 80 % de la glande. Transitoire, elle involue à partir du 5<sup>e</sup> mois de grossesse et disparaît environ un an après la naissance. Elle est néanmoins très sécrétrice, produisant des stéroïdes dès la 8<sup>e</sup>-9<sup>e</sup> semaine. Une zone transitionnelle se met en place entre la 20<sup>e</sup> et la 25<sup>e</sup> semaine, identifiable en immunocytochimie. [2]

Après la naissance, l'apoptose entraîne une réduction de la zone fœtale et une perte de 50 % du poids surrénalien. Dans les trois années suivantes, les cellules de la zone définitive et les résidus de la zone fœtale se différencient pour former la zone glomérulée, la zone fasciculée et, plus tardivement (vers 4 ans), la zone réticulée. [3]

La médullosurrénale provient des cellules des crêtes neurales appelées sympathogonies (ou neuroblastes immatures) Celles-ci migrent vers la 7<sup>e</sup> semaine de développement pour

atteindre le centre du cortex fœtal. À partir de la 15<sup>e</sup> semaine, elles s'agrègent en îlots et se différencient en cellules chromaffines neuroendocrines, typiques de la médullosurrénale. Sur le plan fonctionnel, son développement se poursuit surtout après la naissance. Avec la régression du cortex fœtal, les cellules chromaffines se rassemblent autour des vaisseaux, sous l'influence du système sympathique, constituant ainsi la médulla définitive. Son aspect adulte est acquis entre 12 et 18 mois de vie. [2]



a-migrations des cellules sympathiques b - à 1 mois ½c- à 4 mois

- |   |                             |
|---|-----------------------------|
| 1. Crête neurale                                | 8. ganglion autonome        |
| 2. tube neural                                  | 9. ganglion spinal primitif |
| 3. Notochorde                                   | 10. migration cellulaire    |
| 4. ganglion du tronc sympathique                | 11. mésonéphros             |
| 5. aorte  | 12. gonade primitif         |
| 6. site du développement de la glande surrénale | 13. ganglion spinal         |
| 7. ganglion pré aortique                        | 14. médulla surrénal        |

Figure 19 : Développement de la glande surrénale [4]

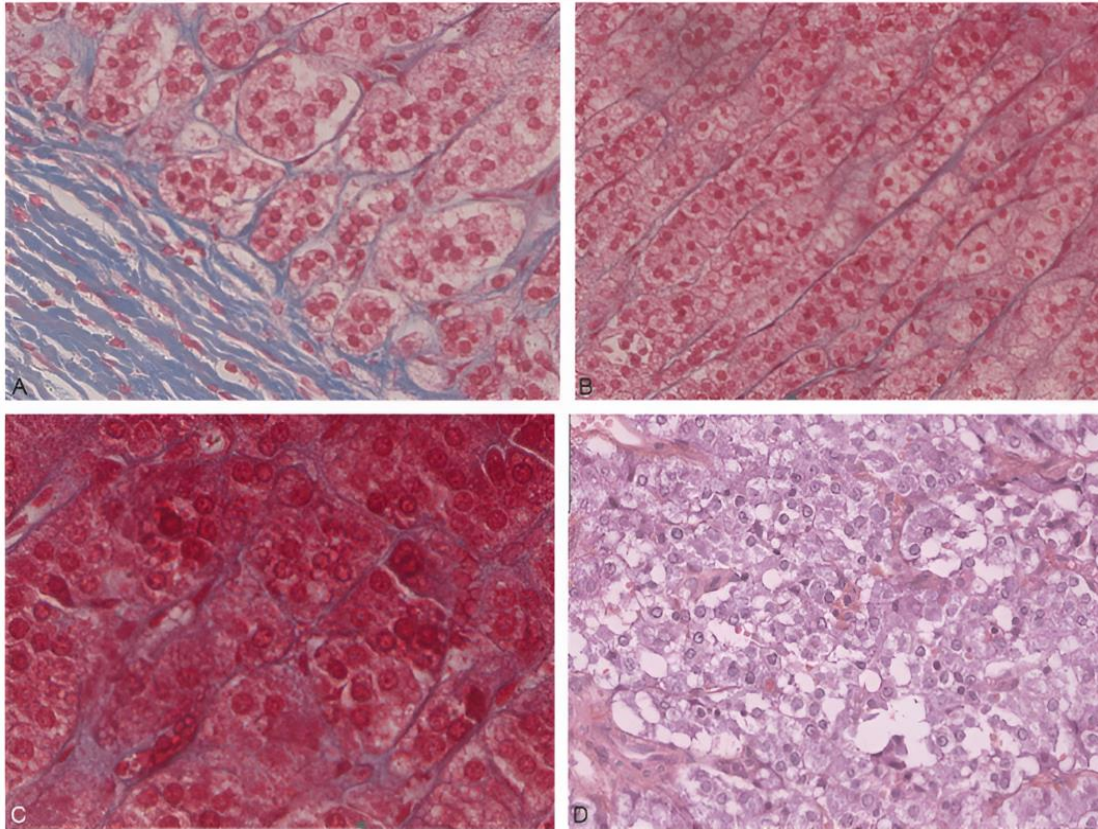
## II. Histologie :

Les glandes surrénales résultent de l'union de deux tissus aux origines et aux rôles bien distincts : la **corticosurrénale** et la **médullosurrénale**. Bien qu'elles diffèrent par leur embryologie et leur organisation, elles forment ensemble une glande unique, protégée par une fine capsule fibreuse résistante. À l'intérieur, le parenchyme, de teinte jaune chamois, apparaît plus fragile.

La corticosurrénale adulte s'organise en **trois zones concentriques**, disposées de la surface vers le centre :

- **La zone glomérulée**, la plus externe, repose directement sous la capsule. Elle est composée de petits amas arrondis de cellules, séparés par de délicates cloisons conjonctives reliées à la capsule. Ces fines structures abritent un réseau de capillaires fenestrés qui assurent les échanges.
- **La zone fasciculée**, située au milieu, est la plus volumineuse. Ses cellules polyédriques s'alignent en longues colonnes verticales ou en cordons, séparés par de fines travées conjonctives. Là encore, les capillaires fenestrés s'insinuent entre les colonnes, soulignant l'importance de la vascularisation.
- **La zone réticulée**, la plus interne, est en contact direct avec la médullosurrénale. Ses cellules, plus petites et moins bien orientées que dans les zones précédentes, forment un réseau complexe de cordons entrelacés. Ces cordons entourent de larges capillaires fenestrés, créant une architecture en filet.

Au centre de la glande se trouve la **médullosurrénale**. Ses cellules, polyédriques et disposées en amas ou en cordons désorganisés, baignent dans un riche réseau capillaire. Elles présentent un grand noyau arrondi, clair, et un cytoplasme finement granuleux, caractéristiques des cellules chromaffines. [5] [2]



A. Zone glomérulée de la corticosurrénale. Notez l'observation de la capsule conjonctive dans le coin, en bas à gauche. B. Zone fasciculée de la corticosurrénale. C. Zone réticulée de la corticosurrénale. D. Médullosurrénale.

**Figure 20 : Coupes histologiques de la glande surrénale [2]**

### **III. Anatomie des glandes surrénales :**

#### **1. Localisation et Constitution macroscopique :**

Les glandes surrénales sont deux petites glandes endocrines situées au-dessus de chaque rein, dans la partie supéro-médiale de la loge rénale, au sein de l'espace rétropéritonéal. Elles se situent de part et d'autre de la colonne vertébrale, à hauteur des 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> vertèbres thoraciques. Comme leur nom l'indique, elles sont au nombre de deux : une à droite et une à gauche.

Chacune est protégée par une enveloppe de graisse périrénale et entourée du fascia péri-rénal. Ce dernier émet une cloison inter-surréno-rénale, qui sépare nettement la glande

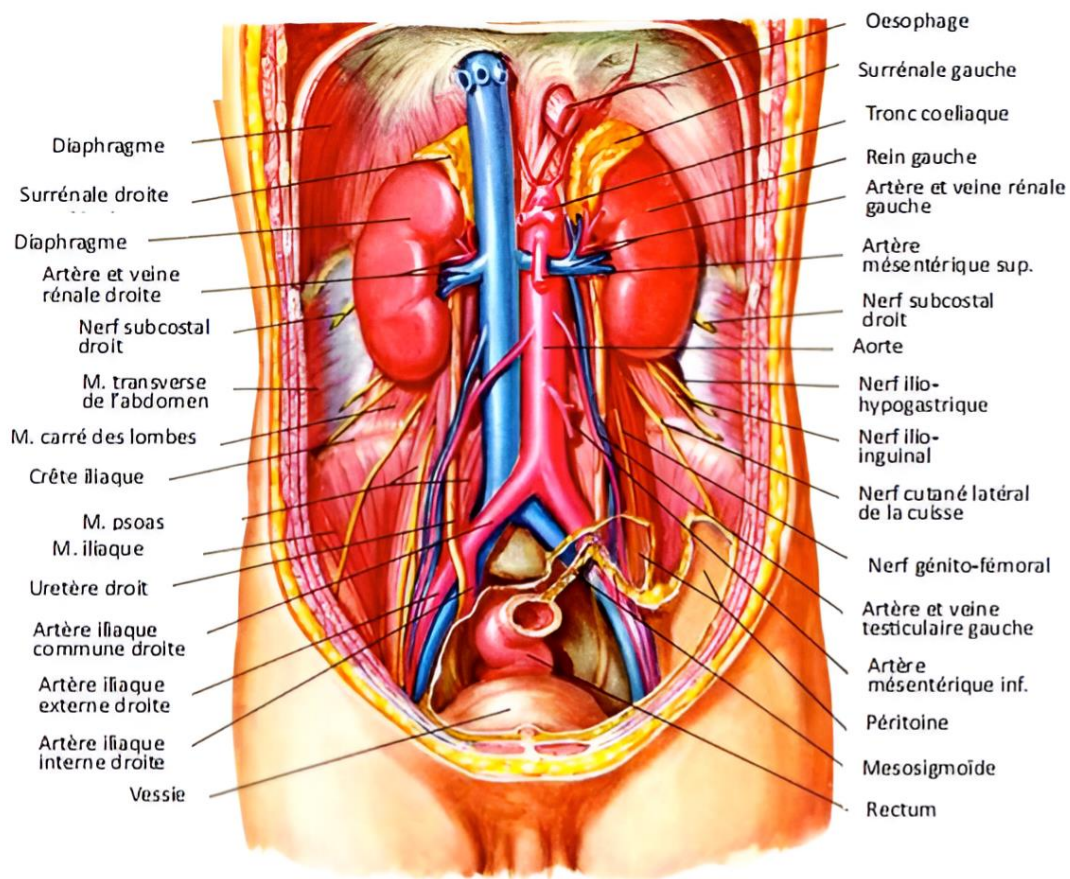
## Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrénaliennes bénignes non sécrétantes : Approche métabolique

---

du rein. Malgré leur proximité immédiate, les surrénales ne sont donc pas directement soudées à celui-ci.

Leur forme diffère selon le côté : la **surrénale droite**, aplatie dans le plan sagittal, adopte une silhouette pyramidale ou triangulaire, tandis que la **surrénale gauche** s'allonge et dessine une courbe rappelant une virgule inversée. Chaque glande présente trois faces (antérieure, postérieure et rénale) ainsi que deux bords (supérieur et médial).

De teinte jaune-brun et de consistance molle, une glande surrénale mesure en moyenne 5 cm de hauteur, 3 cm de largeur et 1 cm d'épaisseur, pour un poids avoisinant les 5 grammes. La médullosurrénale, située en son centre, n'en représente qu'environ un dixième.[15]



**Figure 21 : Anatomie des glandes surrénales [25]**

## 2. Rapport :

Les glandes surrénales, bien que symétriques par leur fonction, présentent des rapports anatomiques différents à droite et à gauche.

### - La surrénale droite :

- **En avant**, elle est en contact avec la veine cave inférieure, le foie et le premier angle duodénal.
- **En arrière**, elle repose contre les 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> côtes, le ligament lombo-costal du diaphragme ainsi que le récessus pleural costo-diaphragmatique.
- **Latéralement (en dehors)**, elle s'accole au bord médial du rein droit, juste au-dessus du pédicule rénal.
- **Médialement (en dedans)**, elle est en rapport direct avec la veine cave inférieure, l'artère phrénique inférieure droite et le plexus solaire.

### - La surrénale gauche :

- **En avant**, elle est voisine des vaisseaux spléniques, du corps du pancréas et de la grande tubérosité gastrique.
- **En arrière**, elle répond aux 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> côtes, au ligament lombo-costal du diaphragme et au récessus pleural costo-diaphragmatique.
- **Latéralement (en dehors)**, elle est en rapport avec le bord médial du rein gauche et le bord postérieur de la rate.
- **Médialement (en dedans)**, elle est proche de l'aorte abdominale, des ganglions lymphatiques lombaires, du tronc cœliaque et du plexus solaire. [11] [13]

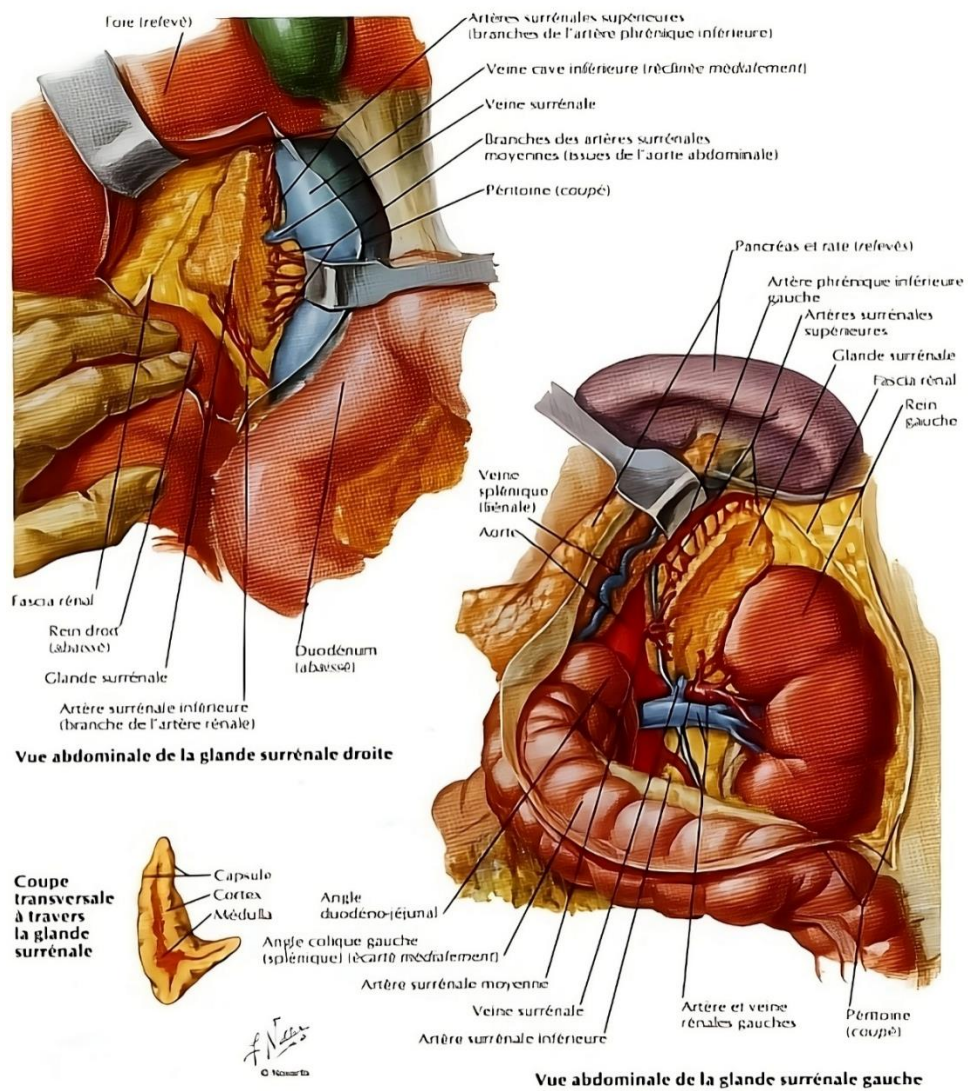


Figure 22 : Vue abdominale des glandes surrénales [25]

### 3. Vascularisation et innervation :

#### ♦ Vascularisation artérielle

La surrénale est irriguée par :

- les artères surrénales supérieures, issues de l'artère phrénique inférieure, qui sont constantes ;

- l'**artère surrenale moyenne**, provenant directement de l'aorte abdominale, mais dont la présence est inconstante ;
- l'**artère surrenale inférieure**, branche de l'artère rénale.

♦ **Vascularisation veineuse :**

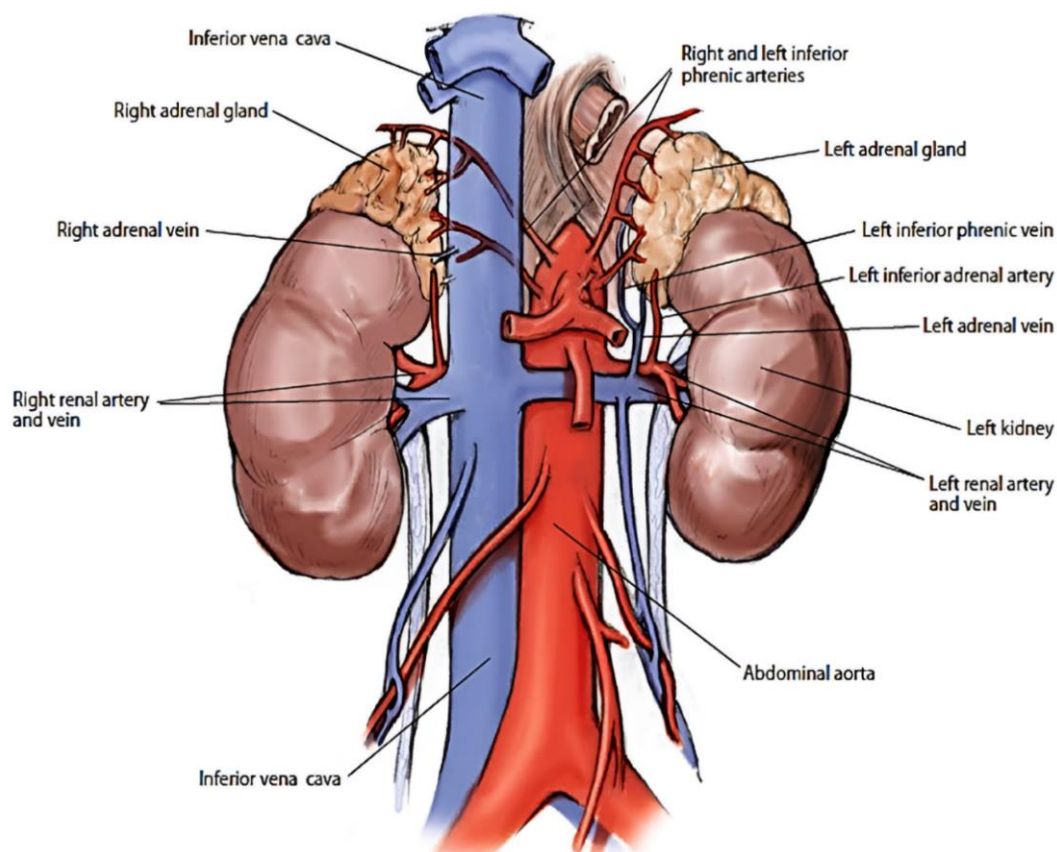
Le sang quitte la glande par une **veine centrale** située au niveau du hile surrenalien. Cette veine présente une asymétrie notable :

- À droite, la **veine surrenale droite** se jette directement dans la veine cave inférieure ;
- À gauche, la **veine surrenale gauche** rejoint la veine rénale gauche avant de rejoindre la veine cave.

♦ **Drainage lymphatique :**

Le système lymphatique s'organise en deux groupes :

- Le **groupe antérieur (sous-pédiculaire)**, qui draine vers les ganglions lombaires latéro-aortiques ;
- Le **groupe postérieur (sus-pédiculaire)**, qui se dirige vers les ganglions lombaires pré-aortiques et latéro-aortiques.[12]

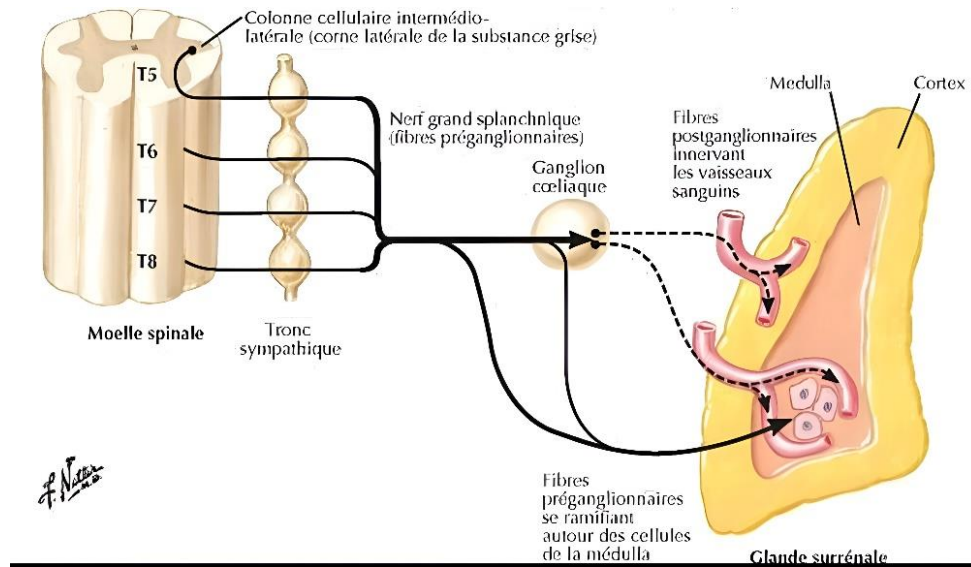


**Figure 23 : Vascularisation des glandes surrénales [98]**

♦ **Innervation :**

Extrêmement nombreux, ils proviennent du plexus cœliaque, des nerfs Splanchniques.

- Ils sont très riches en neurofibres sympathiques préganglionnaires myélinisées. Ils se distribuent à la médulla. [12]



**Figure 24 : Innervation de la glande surrénale [25]**

#### IV. Physiologie :

##### 1. Généralités :

Les glandes surrénales possèdent deux régions aux rôles bien distincts : la **corticosurrénale**, qui produit des hormones stéroïdes et la **médullosurrénale**, responsable de la synthèse des catécholamines.

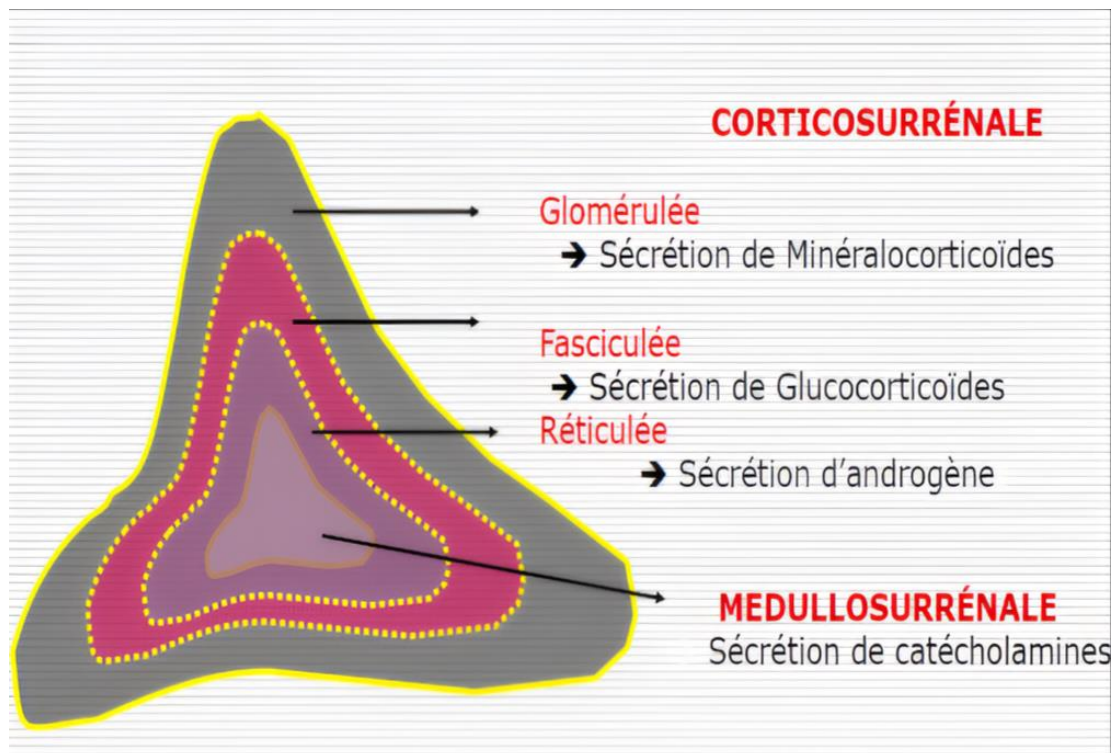


Figure 25 : Composantes de la glande surrénale [9]

## 2. Physiologie de la corticosurrénale :

La corticosurrénale produit trois grandes familles d'hormones stéroïdes à partir du cholestérol : les **minéralocorticoïdes**, les **glucocorticoïdes** et les **androgènes surrenaliens**. Chacune possède une zone de synthèse spécifique, un mode de régulation particulier et des effets physiologiques distincts.

### – Les minéralocorticoïdes :

- La principale hormone de ce groupe est l'**aldostérone**, sécrétée par la **zone glomérulée**. Sa production est régulée essentiellement par le **système rénine-angiotensine (SRA)** et par le taux de potassium dans le sang (**kaliémie**). L'aldostérone agit au niveau du **néphron distal**, où elle stimule la réabsorption du sodium ( $\text{Na}^+$ ) et l'excrétion du potassium ( $\text{K}^+$ ). Ce mécanisme permet d'augmenter le volume extracellulaire et de

réguler la pression artérielle. À noter qu'un simple passage en position debout (**orthostatisme**) stimule sa sécrétion.

– **Les glucocorticoïdes :**

- L'hormone principale est le **cortisol**, produit par la **zone fasciculée**. Sa sécrétion est **pulsatile** et suit un **rythme circadien** : élevée le matin, plus basse le soir. Elle dépend directement de l'**ACTH**, une hormone hypophysaire, elle-même régulée par la **CRH** d'origine hypothalamique. En retour, le cortisol exerce un **rétrocontrôle négatif** sur l'ACTH et la CRH. Ses actions physiologiques sont multiples : augmentation du catabolisme protéique, stimulation de la **néoglucogenèse hépatique**, et inhibition des réactions **inflammatoires** et **immunitaires**.

– **Les androgènes surrenaliens :**

- Ils sont produits par la **zone réticulée**, principalement sous forme de **dihydroépiandrostérone (SDHEA)** et de **delta-4 androstènedione**. Ces hormones sont sécrétées en petites quantités et surtout sous forme de **précurseurs stéroïdiens peu actifs**, transformés ensuite en testostérone dans les tissus périphériques. Leur sécrétion est régulée uniquement par l'**ACTH**. [6][7]

### **3. Physiologie de la médullosurrénale :**

La **médullosurrénale** sécrète principalement des **catécholamines**, dont la plus abondante est l'**adrénaline (A)**. Deux autres catécholamines sont également produites :

- **La noradrénaline (NA)** : surtout stockée dans les granules de sécrétion des terminaisons nerveuses sympathiques périphériques, où elle agit comme **neuromédiateur**.
- **La dopamine** : produite en très faible quantité par la surrénale, elle joue surtout un rôle de **neurotransmetteur dans le système nerveux central**.

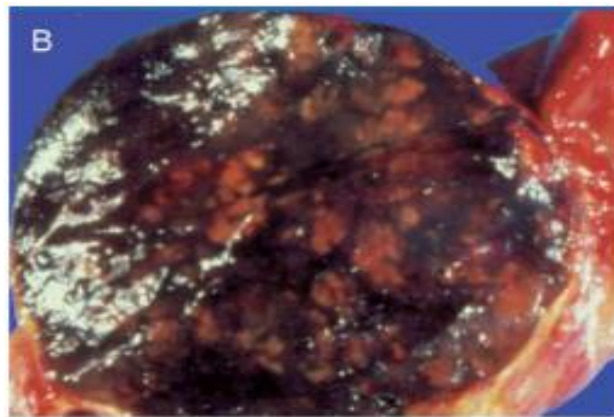
Ces catécholamines exercent leurs effets en se liant à des **récepteurs spécifiques**, principalement les **récepteurs adrénergiques** et les **récepteurs dopaminergiques** [9] [10].

## Chapitre II : Etiologies et stratégie d'exploration biologique et radiologique des tumeurs surrenaliennes non sécrétantes

### I. Les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes :

#### 1. Adénomes non sécrétant (non fonctionnel) :

Les nodules corticaux peuvent être découverts chez des patients ne présentant aucun signe clinique ou biologique d'excès de stéroïdes. Leur détection repose généralement sur des examens d'imagerie tels que le scanner (CT) ou l'IRM. Ces nodules, regroupés sous le terme d'incidentalomes, sont souvent multicentriques et bilatéraux. [16][17].



**Figure 26 : Pièce opératoire d'un adénome non sécrétant (non fonctionnel)[18].**

L'aspect sombre de l'adénome serait dû à la présence quasi exclusive de **cellules lipochromes**, responsables de cette coloration caractéristique. [18]

#### 2. Les myélolipomes :

Le myélolipome est une tumeur bénigne constituée de tissu adipeux mêlé à des cellules hématopoïétiques, rappelant la composition de la moelle osseuse. Dans la majorité des cas, ces tumeurs sont unilatérales, bien que des formations similaires puissent parfois apparaître dans le rétropéritoine.

Le myélolipome typique se présente comme une lésion non encapsulée, de couleur jaunâtre avec des zones focales rouge-brun. Le diagnostic survient généralement autour de 50 ans, et la plupart des patients ne présentent aucun symptôme [6][17].



**Figure 27 : Aspect macroscopique d'un corticosurréalome malin [19]**

### **3. Les métastases :**

Les métastases surrénaliennes sont observées chez environ 30 % des patients présentant des tumeurs métastatiques d'origines diverses, avec une atteinte bilatérale dans près de la moitié des cas. Cette forte incidence s'explique par la vascularisation particulièrement abondante des glandes surrénales. Selon certaines séries, les tumeurs primitives à l'origine de ces métastases proviennent majoritairement du poumon et du sein (environ 60 % des cas), suivies par celles d'origine gastro-intestinale, rénale, mélanocytaire et thyroïdienne. [20]



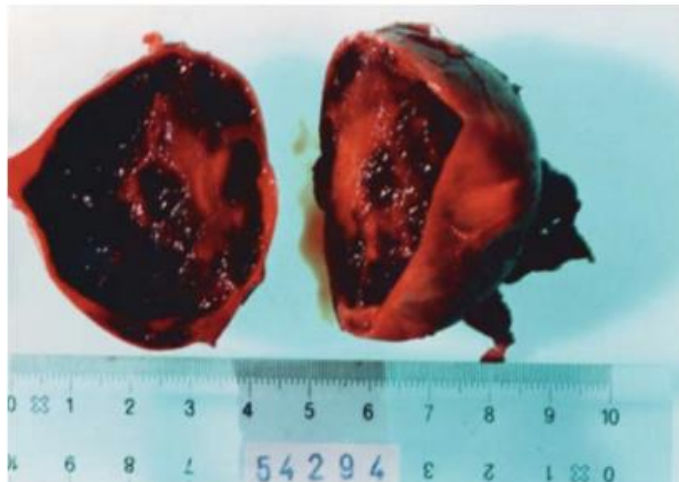
**Figure 28 : Aspect macroscopique d'une métastase surrénalienne d'un carcinome à cellules rénales [17]**

#### **4. Kystes et pseudo kystes surrenaliens :**

Bien que les kystes surrenaliens soient relativement rares, leur détection s'est considérablement améliorée grâce aux examens d'imagerie modernes tels que le CT-scan et l'IRM. La majorité de ces lésions sont unilatérales et sont plus fréquemment observées chez les femmes.

On distingue quatre principaux types de kystes surrenaliens :

- Kystes épithéliaux : incluant les kystes de rétention, les kystes embryonnaires et les tumeurs kystiques.
- Kystes parasitaires : principalement les kystes hydatiques.
- Kystes endothéliaux : formés à partir de cellules endothéliales. [16]



**Figure 29 : Aspect macroscopique d'un kyste de 6.5 cm de diamètre [17]**

Ces lésions peuvent également se manifester en raison d'une hémorragie, d'une infection, ou lorsqu'un kyste de grande taille exerce un effet de masse sur les structures avoisinantes.[21].

### 5. Les hémangiomes :

Ces lésions sont rares et bénignes, avec seulement une cinquantaine de cas rapportés dans la littérature depuis la première surrenalectomie en 1995. Elles sont généralement de petite taille, non fonctionnelles et asymptomatiques. On les observe plus fréquemment chez les femmes dans une tranche d'âge comprise entre 50 et 70 ans [16] [22] [23].



Figure 30 : Aspect macroscopique d'un hémangiome caverneux de la surrenale de 9.5 CM [23]

### 6. Les lymphangiomes :

Le lymphangiome est la tumeur kystique surrenalienne la plus fréquente. Appartenant à la sous-classe des kystes endothéliaux, il représente environ 16 % des kystes surrenaliens. Ces lésions sont généralement de petite taille et sont le plus souvent découvertes de manière fortuite, parfois lors d'une autopsie. [16] [24]

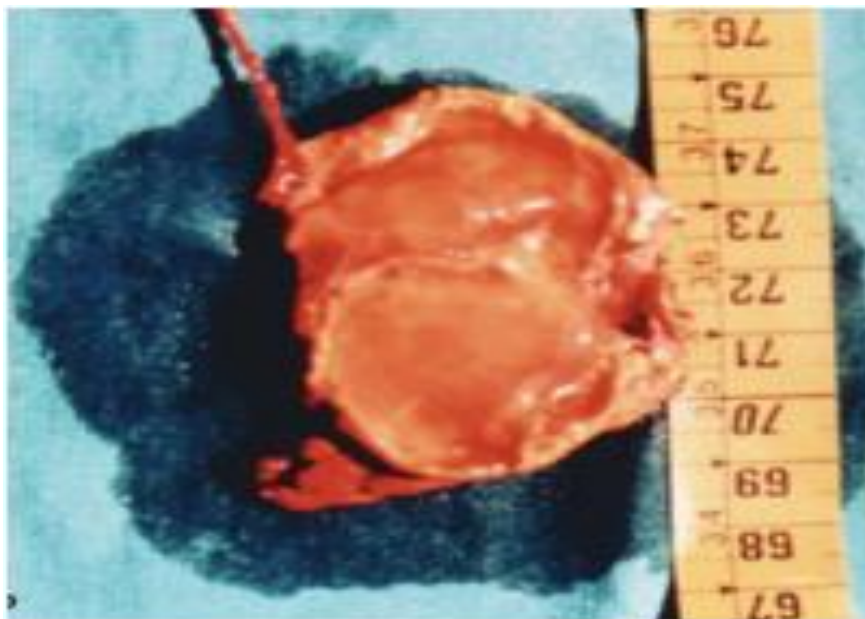


Figure 31 : Aspect macroscopique d'un lymphangiome kystique de la surrénale de 5cm  
[24]

## II. Stratégie d'exploration biologique :

### 1. Évaluation standardisée des masses surrénaliennes

Toutes masses surrénaliennes doivent faire l'objet d'une évaluation standardisée, conformément aux recommandations issues de nombreuses conférences de consensus nationales et internationales, notamment celle de la Société européenne d'Endocrinologie (ESE) [ 28].

L'objectif principal de cette exploration est de déterminer si la masse surrénalienne est **sécrétante** (fonctionnelle) (associée à une sécrétion hormonale) ou **non sécrétante**. En cas de sécrétion hormonale, certaines lésions peuvent justifier une **prise en charge chirurgicale**.

- **Première étape** : l'analyse des données cliniques et de la lecture initiale de l'imagerie, qui orientent les explorations biologiques.
- **Deuxième étape** : la recherche systématique d'une hypersécrétion de **glucocorticoïdes** et de **catécholamines**, étant donné le risque vital lié au **phéochromocytome non**

**diagnostiqué** (mortalité pouvant atteindre **80 %** lors d'une chirurgie ou d'une anesthésie) [59].

- **Troisième étape** : en fonction du contexte **clinico-biologique** et **radiologique**, il convient également de rechercher :
  - Un **hyperaldostéronisme primaire** (adénome de Conn),
  - Une **tumeur androgénosécrétante**,
  - Ou une hypersécrétion de **précurseurs stéroïdiens**, observée notamment dans :
    - L'hyperplasie **congénitale des surrénales** par déficit en **21-hydroxylase**,
    - Le **corticosurréalome**,
    - Ou certains cas de **bloc enzymatique intratumoral**.

**Tableau 3 : Exploration biologique recommandée par la ESE [28]**

<b>Unilatéral</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>➤ <b>Dépistage systématique du phéochromocytome</b> : dérivés méthoxyles Urinaires/24h, créatininurie ou méthoxyamines libres plasmatiques,</li><li>➤ <b>Dépistage systématique d'une hypersécrétion de glucocorticoïdes</b> : test de freinage à la dexaméthasone-minute (1 mg). Si cortisolémie &gt; 1,8 µg/dL (50 nmol/L) : cortisol plasmatique ou salivaire à minuit, cortisol libre urinaire/créatininurie, dosage ACTH et cortisol à 8 h, refaire le freinage [61, 60]</li></ul>
<b>Bilatéral</b>
<p><i>Investigations systématiques supplémentaires, afin d'éliminer une insuffisance surrenalienne et un déficit en 21-hydroxylase [62] :</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Test au Synacthène® ordinaire sur le cortisol et la 17-OHP,</li><li>➤ Dosage d'ACTH,</li><li>➤ Etude génétique si 17-OHP élevée [63].</li></ul>
<b>Dépistage « sélectif » d'une hypersécrétion de minéralocorticoïdes</b>
<p><i>Uniquement si présence HTA et/ou hypokaliémie :</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ Rénine et aldostérone plasmatique debout/couché</li></ul>
<b>Dépistage « sélectif » d'une hypersécrétion d'androgènes</b>
<p><i>Uniquement si lésion suspecte d'être un corticosurréalome (radiologiquement) :</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ SDHEA et testostérone chez la femme</li></ul>
<b>Dépistage « sélectif » d'une hypersécrétion de précurseurs</b>
<p><i>Dosage systématique de 17-OHP recommandée uniquement si lésion suspecte de corticosurréalome (car son élévation traduit plus souvent un déficit enzymatique intratumoral qu'une anomalie génétique constitutionnelle) [64] :</i></p> <ul style="list-style-type: none"><li>➤ 17-OHP,</li><li>➤ Composé S,</li><li>➤ Désoxycorticostérone (DOC).</li></ul>

## 2. Masse unilatérale :

### ◆ Recherche d'un phéochromocytome :

Cette exploration est **indispensable**, étant donné que le phéochromocytome représente environ 4 % des incidentalomes et peut être **potentiellement mortel** si non diagnostiqué [99] [98].

- **Méthode de référence** : dosage des **métanéphrines urinaires fractionnées sur 24 h**, accompagné de la mesure de la créatinine pour assurer un recueil complet [101,102].
- **Alternative** : dosage des **métanéphrines plasmatiques libres**, avec une sensibilité et spécificité comparables [103]. En cas d'insuffisance rénale, cette méthode est préférée.
- **Interprétation** :
  - Valeurs > 3 fois la normale → hypersécrétion très probable.
  - Valeurs < 3 fois la normale + scanner évoquant une lésion fortement rehaussée avec faible wash-out → suspicion persistante [100].
- **Attention aux faux positifs** liés à certains médicaments : antidépresseurs tricycliques, venlafaxine, traitements antiparkinsoniens, salazopyrine, paracétamol [99].

### ◆ Dépistage d'une hypersécrétion de cortisol

L'hypersécrétion corticale est souvent **modeste et infra-clinique**.

- **Test recommandé** : freinage minute à la dexaméthasone (1 mg à 23 h → cortisol plasmatique 8 h > 50 nmol/L) : sensibilité 98 %, spécificité 80 % [60].
  - **Confirmation** : cortisol libre urinaire 24 h, cortisol plasmatique à minuit, ACTH matinale.
  - **Facteurs pouvant fausser les résultats** : grossesse, œstrogènes, inducteurs enzymatiques, insuffisance rénale, glycyrrhizine [99].
  - **Interprétation** : plus l'intensité et le nombre d'anomalies biologiques sont élevés (cortisol libre urinaire, rupture du rythme nyctéméral, cortisol de minuit élevé, ACTH abaissée), plus le diagnostic est probable [99].
- ◆ **Dépistage d'un hyperaldostérionisme primaire (HAP)**

Le HAP est recherché en présence d'HTA et/ou d'une kaliémie < 3,7 mmol/L [105].

- L'hypokaliémie < 3,5 mmol/L n'est observée que chez 9 à 37 % des patients [106,107].
- **Conditions pour le dépistage** : correction de l'hypokaliémie, natriurèse > 100 mmol/24 h, arrêt des traitements interférant avec le système rénine-angiotensine (spironolactone, éplérénone, bêtabloquants, IEC, ARA2, inhibiteurs calciques) [108].
- **Diagnostic** : aldostérone élevée associée à rénine basse.
- ◆ **Recherche d'un corticosurréalome**

En cas de suspicion clinique ou radiologique de malignité, le dosage des **androgènes surrenaliens (DHEA, testostérone)** et de certains **précurseurs (17-OH-progestérone, composé S, DOC)** peut être réalisé [109].

### **3. Masse bilatérale :**

Ces formes représentent **11 à 16 %** des masses surrenaliennes [99].

- Le bilan biologique est identique à celui des formes unilatérales.
- Une attention particulière doit être portée à la recherche d'une **insuffisance surrenalienne primitive**, due à :
  - Destruction corticale (métastases, lymphome, hématome)
  - Bloc enzymatique (21-hydroxylase).
- **Examens recommandés** : cortisol basal + ACTH matinale, test au synacthène, dosage de la 17-OH-progestérone avant et après stimulation [110].
- Une stimulation surrenalienne dans le cadre d'un **syndrome de Cushing ACTH-dépendant ou indépendant** doit également être envisagée [111].

### III. Imagerie :

#### 1. Scanner : examen de référence pour l'évaluation des tumeurs surrenaliennes :

Le **scanner** est l'examen de référence pour l'évaluation des tumeurs de la corticosurrénale. Il doit être réalisé selon un protocole précis, comprenant :

- Des coupes millimétriques multiples centrées sur les loges surrenaliennes,
- Des acquisitions avant et après injection de produit de contraste.

Les adénomes sont généralement **réguliers, homogènes et arrondis**, mesurant le plus souvent **2 à 4 cm** de diamètre.

- La taille d'un adénome bénin dépasse rarement **4 à 5 cm**.
- La **densité mesurée sur une surface représentant au moins deux tiers de la lésion** fournit des arguments importants pour le diagnostic de bénignité.
- Typiquement, les adénomes riches en lipides présentent une **densité inférieure à 10 Hounsfield (UH)**, critère très spécifique mais peu sensible.
- Pour les adénomes pauvres en lipides (densité > 10 UH), l'étude du **rehaussement tardif 10 à 15 minutes après injection** est utile.
- Le **wash-out** (relargage du produit de contraste iodé) permet d'évaluer la vascularisation de la lésion indépendamment de sa teneur en lipides.
- **Calculs utilisés** :
  - **Wash-out absolu (%)** :  $(P-R)/(P-S)(P - R) / (P - S)(P-R)/(P-S) \times 100$ ,  
où P = densité après 60-90 s, R = densité retardée 10-15 min, S = densité pré-injection.

- **Wash-out relatif (%)** :  $(P-R)/P(P - R) / P(P-R)/P \times 100$ , sans nécessité de connaître la densité initiale.

## 2. Interprétation :

- Une densité pré-contraste < 10 UH est très évocatrice d'un adénome.
- Un wash-out de  $\geq 50\%$  à 10 minutes est typique d'un adénome.
- Les seuils minimaux : **40 % pour le wash-out relatif** et **60 % pour le wash-out absolu**, avec une **spécificité diagnostique de 100 %**.
- Si le wash-out est < 50 %, la lésion est considérée comme **indéterminée**.
- L'évaluation de la **surrénale controlatérale** est essentielle pour détecter d'éventuelles atteintes bilatérales, comme dans l'hyperplasie macronodulaire bilatérale ou, plus rarement, un adénome bilatéral.

## 3. Autres examens :

- L'**IRM** fournit des informations comparables à la TDM, mais son usage reste **secondaire**, réservé aux cas où le scanner est insuffisant pour caractériser la lésion bénigne.
- L'**échographie** est peu sensible et peu performante pour l'exploration des adénomes surrenaliens.
- **Scintigraphie à l'iodocholestérol** : permet la caractérisation tissulaire et l'évaluation de la fonctionnalité d'une lésion corticosurrénalienne.
- **TEP au FDG** : peu utile pour les adénomes bénins, mais indiquée dans les **cancers surrenaliens**. [57] [66]

#### 4. Évaluation de la malignité :

Le **diagnostic précis de la nature d'une lésion** est crucial, car il conditionne la décision chirurgicale. L'objectif principal est d'évaluer le **potentiel malin** et le **potentiel sécrétoire** de la masse.

##### **Critères de suspicion de malignité :**

La suspicion de malignité repose sur des **critères radiologiques** définis par plusieurs études rétrospectives, concordantes entre elles, avec une **sensibilité et une spécificité très élevée**.

##### ◆ **Taille tumorale :**

- La **taille de la lésion** est un facteur déterminant :

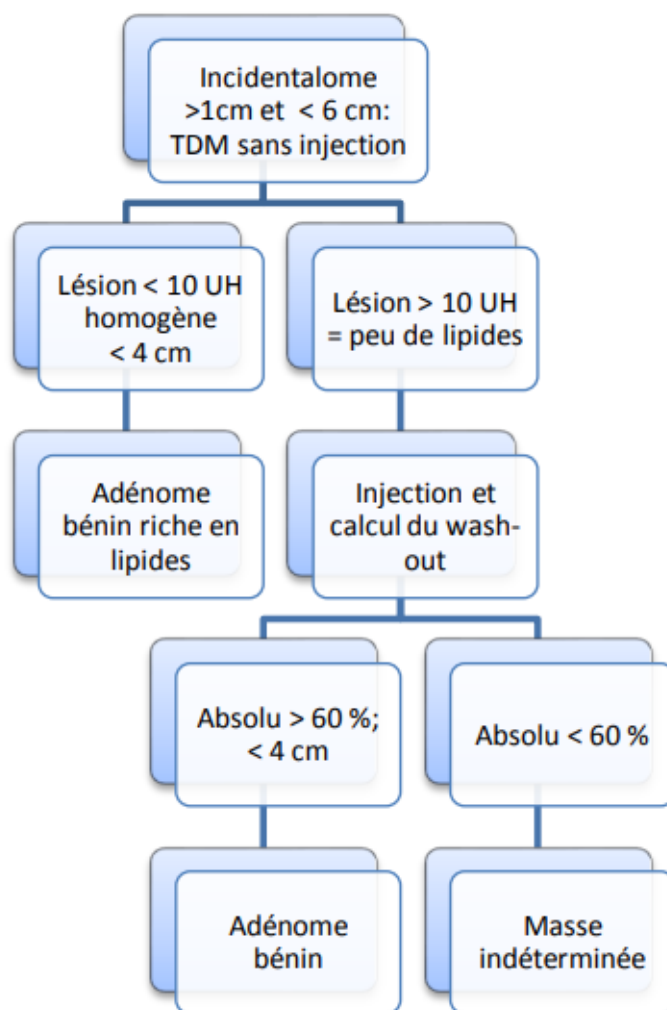
- 6 cm : **25 %** de risque de malignité
- 4-6 cm : **6 %** de risque
- < 4 cm : < **2 %** de risque

- Une **augmentation progressive de la taille** au fil du temps constitue également un signe de malignité.

##### ◆ **Densité spontanée (avant injection de contraste)**

- Les **adénomes bénins** contiennent beaucoup de lipides et présentent une **faible densité** au scanner.
- Une densité < 10 UH est **très spécifique (98 %)** pour un **adénome riche en lipides**.
- Une densité > 10 UH indique un contenu lipidique faible, nécessitant des examens complémentaires pour classifier la lésion.
- Une densité > 42 UH est fortement évocatrice de malignité, indépendamment de la taille.

- ◆ **Étude du rehaussement tardif et du « Wash-out »**
  - Cette analyse est particulièrement utile pour les **adénomes pauvres en lipides** (densité > 10 UH).
  - Le **wash-out**, c'est-à-dire la vitesse de relargage du produit de contraste, est plus rapide dans les lésions bénignes que dans les tumeurs malignes.
  - **Seuils diagnostiques pour un adénome bénin :**
    - Wash-out relatif  $\geq 40$  % (sensibilité 96 %, spécificité 100 %)
    - Wash-out absolu  $\geq 60$  % (sensibilité 87 %, spécificité 92-96 %)
  - Des valeurs inférieures à ces seuils indiquent une **masse indéterminée**, potentiellement maligne.
  - La **localisation de la lésion** n'intervient pas dans l'évaluation du risque de malignité.
- [57] [66]



**Figure 32 : stratégie diagnostique et pronostic en fonction de l'analyse densitométrique [28]**

## Chapitre III : Approche épidémiologique et métabolique avec confrontation de nos résultats aux données de la littérature

### I. Epidémiologie :

#### 1. Fréquence :

Les **adénomes surrenaliens bénins non sécrétants** représentent la forme la plus fréquente des tumeurs de la loge surrenalienne. Leur prévalence exacte reste difficile à préciser, mais les différentes études cliniques permettent d'en donner une estimation. Globalement, la fréquence des tumeurs surrenaliennes varie selon les séries et les populations étudiées, et la majorité correspond à des adénomes bénins non sécrétants.

- **En France**, l'étude de **Julie Thébert** [26] a montré que la prévalence pouvait atteindre **4,2 %** dans la population générale, dont environ **71 %** d'adénomes bénins non sécrétants.
- **En Italie**, une étude rétrospective [27] a rapporté une prévalence comprise entre **1 et 4,2 %**, avec **70 à 80 %** d'adénomes bénins non sécrétants.
- Une **revue systématique** [28] conduite par la **Société Française d'Endocrinologie (SFE)** a retrouvé une prévalence des incidentalomes comprise entre **0,3 et 4,4 %**, dont **71 %** étaient des adénomes non sécrétants.
- **En Corée**, l'étude de **Chul-Hee Kim** [29] a analysé 268 cas de tumeurs surrenaliennes. Parmi elles, **81,3 %** étaient des adénomes non sécrétants
- **En Turquie**, l'enquête de **Berna Imge Aydogan** [30] a recensé 83 cas de NFAI et conclu que **80 %** des incidentalomes étaient des adénomes bénins non sécrétants, constituant la tumeur surrenalienne la plus fréquente.
- **En Pologne**, l'étude de **Magdalena Szychlińska** [31] portant sur 48 patients avec NFAI et 44 témoins a estimé la prévalence des incidentalomes entre **3 et 10 %**, dont environ **80 %** étaient des adénomes bénins non sécrétants.

- Toujours en **Turquie**,[32] l'étude rétrospective et transversale de **Savas Karatas** (2018–2020) a retrouvé une prévalence pouvant atteindre **7,3 %**, avec une proportion de **71 à 84 %** d'adénomes non sécrétants.
- Enfin, en **Corée**,[33] l'étude de cohorte longitudinale de **Min Joo Kim** (2003–2012) menée sur 154 patients avec NFAI et 462 contrôles a confirmé que les adénomes non sécrétants représentaient environ **70 à 80 %** des incidentalomes.

## **2. Age :**

La moyenne d'âge de nos patients au moment de la découverte du masse surrenalienne était de 56.2 ans.

Le maximum de fréquence est représenté par la tranche d'âge des 51–60 ans

Toutes les catégories d'âges sont représentées, avec des extrêmes variants entre 18 et 80 ans.

Ces caractéristiques sont présentes dans la littérature et l'on retrouve des similitudes avec la série Chul-Hee Kim (Corée), de Aydogan (Turquie), Szychlińska (Pologne), Julie Thébert (France), Min Jo Kim (Corée), Savas Karatas (Turquie), et la série d'Italie [29][30][31][26][33].

Dans les séries de Coskun Meric (Turquie)et Krzyżewska (Pologne) l'âge moyen est hors la tranche d'âge de notre série il varie entre 61 ans et 63 ans [34] [35].

Les caractéristiques démographiques des patients de notre série sont superposables aux séries publiées dans la littérature.

**Tableau 4 : Age moyen des tumeurs surrenaliennes selon quelques études**

Séries	Extrême d'âge	Âge moyen
Série de Chul-Hee Kim [29] (Corée) N : 218	18 à 90 ans	55,5 ans
Série de Aydogan [30] (Turquie) N : 83	18 à 83 ans	55,1 ans
Série de Szychlińska [31] (Pologne) N : 48	18 à 69 ans	58,6 ans
Série de Krzyżewska [35] (Pologne) N : 131	20 à 79 ans	62.3 ans
Série de Julie Thébert [26] (France) N : 25	45,8 à 69,6 ans	57,7 ans
Série de Min Jo Kim [33] (Corée) N : 154	18 à 80 ans	55,7 ans
Série de Ayse Arduc [36] (Turquie) N : 113	23 à 78 ans	51,6 ans
Série de Savas Karatas [32] (Turquie) N : 134	19 à 76 ans	56.5 ans
Série de Coskun Meric [34] (Turquie) N : 95	20 à 82 ans	61,2 ans
Série de Italie [27] N : 167	18 à 78 ans	56,8

### 3. Sexe :

L'analyse de notre série révèle une nette prédominance féminine soit 70 % (21 femmes / 9 hommes) réalisant une sex-ratio = 2,3. Ce qui correspond à la plupart des séries étudiées.

**Tableau 5 : Répartition selon le sexe selon quelques séries**

Séries	Femmes		Hommes		Sexe RATIO
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	
Série Chul-Hee Kim [29]	130	48,5%	138	51,5%	0,94
Série de Aydogan [30]	57	68,7%	26	31,3%	2,19
Série de Szychlińska [31]	32	66,7%	16	33,4%	2
Série de Krzyżewska [35]	79	60%	52	40%	1,52
Série de Julie Thébert [26]	10	40%	15	60%	0,67
Série de Savas Karatas [32]	91	67,9%	43	32.1%	2,12.
Série de Ayse Arduc [36]	82	72,6%	31	27,4%	2,65.
Série de Coskun Meric [34]	72	75,8%	23	24.2%	3,13.
Série de Italie [27]	119	71,3%	48	28.7%	2,48

## II. Etude clinique :

Dans notre série, les principaux symptômes qui fait révéler la tumeur surrenalienne étaient les douleurs abdominales 46,6%, lombalgies a 23.3% suivies par des signes urinaires 16.6% et les signes d'HTA (13,3%). Le tableau ci-dessous récapitule les résultats des études cliniques dans la littérature, qui ont montré que le signe majeur qui fait révéler une tumeur surrenalienne bénigne non sécrétante est les douleurs abdominales.[13]

**Tableau 6 : Signes cliniques révélant une tumeur surrenalienne**

Séries	Douleurs abdominales	Lombalgies	Signes urinaires
Série de Jae HyeonKim [37]	35.1%	27,5%	18,6%
Série de Michio Otsuki [38]	14.6%	10%	7.5%
Série de Ramazan Sari [39]	39.6%	20.4%	13.2%
Série de Jingtao Dou [40]	13.80%	7.41%	6.85%

L'examen clinique est le plus souvent **non contributif**. Dans certains cas, il peut toutefois révéler une **masse abdominale palpable** ou une **altération de l'état général**. Son rôle est surtout d'orienter l'évaluation de l'extension tumorale et d'apprécier l'état général du patient.

Pour les tumeurs surrenaliennes **non sécrétantes**, l'absence de production hormonale rend leur **détection clinique quasiment impossible**. Leur découverte se fait donc le plus souvent de manière fortuite : « **incidentalome** » .

Le terme **incidentalome surrenalien** désigne toute masse de la glande surrenale découverte **de manière fortuite** lors d'un examen d'imagerie abdominale réalisé pour une autre indication, sans lien initial avec la fonction surrenalienne [48-68].

La **prévalence** des incidentalomes mis en évidence par scanner (TDM) varie, selon les séries, entre **0,5 et 5 %** [42]. Ils sont **bilatéraux** dans environ **11 à 16 % des cas** [48-49].

La majorité de ces lésions correspondent à des **adénomes non sécrétants**, retrouvés dans **55 à 94 % des cas** [68]. Ainsi, dans le registre italien portant sur 1000 cas d'incidentalomes surrenaliens, la répartition était la suivante : [47].

- 76 % d'adénomes non sécrétants,
- 19 % de tumeurs sécrétantes,
- 2 % de tumeurs malignes (corticosurrénales et métastases),
- 3 % de tumeurs bénignes diverses [45][49]

### III. Caractéristiques radiologiques :

#### 1. Taille tumorale :

**Tableau 7 : Taille tumorale des différentes séries**

Séries	Nombre de cas	Taille moyenne	Extrêmes
Série de Chul-Hee Kim [29]	218	2,56 cm	0,37 à 7 cm
Série de Aydoğan [30]	83	2 cm	1,2 à 5 cm
Série de Krzyżewska [35]	131	1,9 cm	1,2 a 2,3cm
Série de Thébert [26]	25	1,8 cm	1 à 2,6 cm
Série de Karatas [32]	175	2,15 cm	1 à 3,2 cm
Série de Min Joo Kim [33]	154	1,73 cm	-
Série de Meric [34]	95	2,25 cm	-

Nous remarquons que la taille tumorale moyenne dans la plupart des séries et dans notre étude se rapproche à 2 cm.

#### 2. Localisation :

**Tableau 8 : Localisation tumorale des différentes séries**

Séries	Unilatéral		Bilatéral
	Droite	Gauche	
Série de Chul-Hee Kim [29]	42,6 %	44,9 %	12,5 %
Série de Karatas [32]	31,3 %	53,5 %	12,7 %
Série de Min Joo Kim [33]	26,6 %	63,6 %	9,7 %
Série de Morelli [27]	58,8 %	41,2 %	10,8 %

Dans la plupart des séries, la forme bilatérale est généralement faible. La localisation unilatérale gauche est la plus fréquente. Dans notre série, la tumeur était unilatérale chez 23 patients soit 76.6 % et bilatérale chez 7 patients soit 23.3%. Le côté gauche qui est prédominant à 73,9 %.

#### IV. L'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes :

##### 1. Le syndrome métabolique :

###### 1.1 Critères :

De nombreuses définitions du SM ont été proposées reprenant toutes le tour de taille, l'hypertension artérielle, le taux de glycémie, de l'HDL cholestérol et des triglycérides avec des variations concernant les seuils choisis, notamment celui du tour de taille [72]

**Tableau 9 : Critères du syndrome métabolique [72]**

Paramètres	NCEP/ATP III 2005	IDF 2005	AACE 2003
Requis		TT $\geq$ 94 cm chez l'homme, ou $\geq$ 80 cm chez la femme	TT $\geq$ 102 cm chez l'homme, ou $\geq$ 88 cm chez la femme
Nombre d'anomalies :	$\geq$ 3 des signes suivants :	Et $\geq$ 2 des signes suivants :	Et $\geq$ 2 des signes suivants :
Glucose	$\geq$ 100 mg/dL ou traitement antidiabétique	$\geq$ 100 mg/dL ou diabète	$\geq$ 110 mg/dL
HDL cholestérol	< 40 mg/dL(homme); < 50mg/dL (femme) ou traitement pour HDL cholestérol bas	< 40 mg/dL (homme); < 50mg/dL (femme) ou traitement pour HDL cholestérol bas	< 40 mg/dL (homme); < 50mg/dL (femme)
Triglycérides	$\geq$ 150 mg/dL ou traitement hypolipémiant	$\geq$ 150 mg/dL ou traitement hypolipémiant	$\geq$ 150 mg/dL
Obésité	TT $\geq$ 102 cm (homme), ou $\geq$ 88 cm (femme)		
Tension artérielle	$\geq$ 130/85 mmHg ou traitement pour HTA	$\geq$ 130/85 mmHg ou traitement pour HTA	$\geq$ 130/85 mmHg

### 1.2 Prévalence :

Parmi les tumeurs bénignes surrénaliennes, l'adénome surrénalien est l'étiologie la plus fréquemment retrouvée.

Ces lésions peuvent rester non fonctionnelles, avec une sécrétion de cortisol indétectable, ou se présenter sous la forme d'adénomes cortisoniques infracliniques (ACIC) susceptibles de révéler un syndrome de Cushing clinique. Même lorsque la sécrétion cortisonique est très faible, il est bien établi que ces ACIC exposent les patients à des risques métaboliques accrus, notamment intolérance au glucose, diabète de type 2, obésité et hypertension artérielle (HTA). On observe également une augmentation de la masse grasse et un risque plus élevé de maladies cardiovasculaires [27][74][75].

Notre étude visait à déterminer si ces mêmes risques étaient présents chez des patients porteurs d'un **masses surrénaliennes non sécrétantes**, en évaluant le **statut métabolique** d'une population d'individus chez qui l'adénome avait été découvert de manière fortuite, sans critère de sécrétion hormonale ou de malignité.

La majorité des patients présentant une masse **surrénalienne non sécrétante** avait des caractéristiques cliniques et biologiques compatibles avec le **syndrome métabolique**, notamment l'**obésité abdominale** (tour de taille moyen : hommes **95,5 cm ± 11,4**, femmes **97 cm ± 12,1**). Dans notre série de **30 patients**, la **prévalence du syndrome métabolique (SM)** était de :

- **30 %** selon la définition **NCEP/ATP III**,
- **33,4 %** selon la définition **IDF**, dont **7 femmes** et **3 hommes** (soit **33,4 % de la population féminine** et **27,2 % de la population masculine**),
- **36,6 %** selon la définition **AACE**.

Pour comparaison, la littérature rapporte des variations de **14 %** (Szychlińska et al.) à **86,4 %** (Selon-Cavalari et al.). Ces différences pourraient s'expliquer par des facteurs ethniques, des différences sociodémographiques (origine rurale ou urbaine), des modes de vie et par les critères diagnostiques utilisés. Notre série se distingue par une **prédominance**

de patients d'origine urbaine et une moyenne d'âge relativement jeune, alors que dans d'autres études, l'âge avancé et l'obésité sont plus fréquents, entraînant une prévalence plus élevée de SM. [71] [31].

Dans notre population, 33,4 % des patients présentaient un **syndrome métabolique**, avec une **prépondérance chez les femmes**, ce qui suggère un lien possible entre **adénome surrenalien non sécrétante et insulino-résistance**, bien qu'un **biais potentiel** existe, car les critères IDF 2005 sont plus stricts que ceux du NCEP/ATP III. Ces observations renforcent l'hypothèse selon laquelle les **tumeurs surrenaliennes non sécrétantes pourraient constituer une manifestation du syndrome métabolique** [78].

**Tableau 10 : Répartition du Syndrome métabolique selon quelques séries**

Série	Nombre des patients	AACE	IDF	NCEP/ATP III
Série de Moraes et al. [70]	44	83,9%	83,9%	86,4%
Série de Cavalari et al.[71]	74	77,1%	81,7%	78,6%
Série de Julie Thébert[26]	25	-	48%	-
Série de Karatas [32]	134	-	52,9%	48,5%
Série de Arduc et al.[36]	113	-	-	45,1%
Série de Aydogan[30]	83	-	-	39,8%
Série de Szychlińska[31]	48	-	14%	-

Le lien entre les ACIC et le **syndrome métabolique** serait lié à l'**excès de glucocorticoïdes**, qui altère la sensibilité hépatique à l'insuline en diminuant la glycogénèse et en augmentant la néoglucogénèse, tout en réduisant la sensibilité à l'insuline des tissus périphériques, ce qui conduit à une **hyperglycémie**.

Pour les **adénomes non sécrétants**, Morelli.V a suggéré que ce phénomène pourrait être lié à un **polymorphisme des récepteurs aux glucocorticoïdes**, entraînant des réponses métaboliques variables même avec une faible sécrétion de cortisol. [81]

### 1.3 Pression artérielle :

Dans notre population, la pression artérielle moyenne était de  $130,5 \pm 11,4$  mmHg pour la systolique et  $78,4 \pm 11,5$  mmHg pour la diastolique. Parmi les 30 patients inclus, 12 (40 %)

présentaient une hypertension artérielle (HTA) définie par une TA systolique  $\geq 140$  mmHg et/ou une TA diastolique  $\geq 90$  mmHg, ou recevaient déjà un traitement antihypertenseur.

Ces résultats se situent dans la fourchette rapportée dans la littérature, où la prévalence de l'HTA chez les patients porteurs d'adénomes surrenaliens varie de 40 à 90 % selon Barzon et al. De plus, Szychlińska et al. (2023) ont montré que les patients avec des tumeurs surrenaliennes non sécrétantes présentaient une pression systolique et diastolique significativement plus élevées que les témoins, confirmant que l'HTA constitue une anomalie métabolique fréquente dans ce contexte. [86, 82, 27,31]

#### **1.4 Glycémie :**

Concernant les anomalies du métabolisme glucidique, 6 patients (20 %) étaient diabétiques, et 4 (13,4 %) présentaient une intolérance au glucose. Ce taux de diabète est comparable à celui de l'étude multicentrique italienne de 2014 avec 24% dans l'étude de Rossi.R et al et 36% dans celle de Fernandez-Real.JM et al. Les conclusions de Lopez et al rapportent un risque multiplié par deux de développer un diabète chez les porteurs de tumeurs surrenaliennes non sécrétantes par rapport aux témoins De même, Krzyżewska et al. Retrouvent une prévalence élevée de diabète (30,5 %) et d'anomalies de la tolérance au glucose (39,8 %) dans une cohorte de 131 patients avec adénomes non sécrétants Ainsi, nos résultats confirment que même les tumeurs dites « non fonctionnelles » sont fréquemment associées à des perturbations glucidiques significatives. [27][84][90,93,35]

#### **1.5 Obésité :**

L'obésité abdominale (tour de taille  $\geq 88$  cm chez la femme et  $> 102$  cm chez l'homme) était présente chez 36 % des patients, avec une moyenne de 97 cm pour les femmes et 95,5 cm pour les hommes. L'IMC moyen était de  $27,84 \pm 4,7$  kg/m<sup>2</sup>, avec 50 % des patients obèses (IMC  $\geq 30$  kg/m<sup>2</sup>) et 13,4 % en surpoids. Ces chiffres rejoignent ceux rapportés par Barzon et al., où la prévalence de l'obésité chez les patients avec adénomes non sécrétants varie de 35 à 50 %.

De plus, Szychlińska et al. (2023) confirment que les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes s'accompagnent d'une augmentation significative du tour de taille et d'un risque accru de syndrome métabolique, indépendamment de la fonction hormonale apparent. [86,31]

#### **1.6 Dyslipidémie :**

Une dyslipidémie a été identifiée chez 6 patients (20 %), avec un taux moyen de triglycérides de  $1,25 \pm 0,56$  g/L. Trente pour cent des patients présentaient au moins une anomalie lipidique, mais les moyennes de LDLc ( $1,32 \pm 3,5$  g/L), HDLc ( $0,49 \pm 0,21$  g/L) et cholestérol total ( $1,59 \pm 0,4$  g/L) restaient globalement dans la norme. Ces résultats paraissent légèrement inférieurs à ceux rapportés dans l'étude italienne multicentrique (41,9 %).

En revanche, les observations concordent avec celles de Szychlińska et al., qui retrouvent des perturbations lipidiques fréquentes et souvent associées à d'autres critères du syndrome métabolique chez les patients avec tumeurs surrenaliennes non sécrétantes [27,31]

#### **2. Indice HOMA-IR :**

La littérature montre également de manière claire que les patients porteurs d'un adénome surrenalien non sécrétant présentent souvent un syndrome d'insulino-résistance, associé à une augmentation du risque cardiovasculaire. Il a été démontré que ces patients présentent une diminution de la sensibilité à l'insuline, ainsi qu'une dysfonction des cellules bêta pancréatiques, entraînant une sécrétion accrue d'insuline. Ce phénomène est observé que l'adénome soit non sécrétant ou qu'il présente une sécrétion cortisonique infraclinique [79, 80]

**Tableau 11 : paramètres d'insulinorésistance selon plusieurs séries**

Série	Nombre de patients	Glycémie à jeun mg/dL	L'insuline à jeun mIU/ml	Indice HOMA-IR
Série de Aydoğan[30]	83	93,14 ± 10,12	13,58 ± 6,82	3,02 ± 1,57
Série de Szychlińska [31]	48	96,1 ± 12	11,4 ± 4,9	2,72 ± 1,23
Série de Krzyżewska [35]	131	100 ± 5.8	9,5 ± 2.4	2,58 ± 0.67
Série de Thébert [26]	25	100 ± 20	9,4 ± 8,6	2,4 ± 2,8
Série de Karatas [32]	134	105,9 ± 18,8	12,5 ± 10,8	3,44 ± 3,2
Série de Joo Kim [33]	154	-	-	2,80 ± 2,17
Série de Arduc [36]	113	90,0 ± 32,4	7,8 ± 5,1	1,9 ± 3,2
Série de ŞAHİN [73]	25	95,38 ± 9,05	16,85 ± 9,03	3,98 ± 2,24

Dans notre série La moyenne d'indice HOMA-IR était de  $2,78 \pm 2,1$ , reflétant la proportion élevée de 33,4% de patients présentant un syndrome métabolique. La moyenne de glycémie à jeun était de  $1 \pm 0,25$  g/L, tandis que l'insulinémie à jeun était de  $11,5 \pm 9,7$   $\mu$ UI/mL, indiquant que l'état métabolique des patients avec adénome non sécrétant reflète davantage une insulino-résistance associée à une hyperglycémie.

Cette hypothèse est cohérente avec la série d'Ivović.M, qui a mis en évidence une insulinosensibilité plus faible chez un groupe de 70 patients non diabétiques porteurs des tumeurs surrenaliennes non sécrétantes, comparé à 35 sujets sains. L'indice HOMA-IR était significativement plus élevé chez le premier groupe. De plus, une différence significative du HOMA-IR a également été observée entre 37 patients porteurs d'adénomes cortisoliques infracliniques (ACIC) et le groupe témoin, alors qu'aucune différence n'a été relevée entre les adénomes non fonctionnels et les ACIC.

Le syndrome d'insulino-résistance semble lié à la présence de l'adénome surrenalien, indépendamment de son degré de sécrétion cortisonique. On observe une diminution de la sensibilité à l'insuline et une dysfonction des cellules bêta pancréatiques, augmentant la sécrétion d'insuline, que l'adénome soit considéré comme non sécrétant ou qu'il présente une sécrétion cortisonique infraclinique [80, 79].

### **3. Hémoglobine glyquée :**

Le dosage a été réalisé chez 16 patients, soit 53,3 % de notre étude, parmi eux, 6 présentaient une HbA1c < 5,7 % (valeurs normales), 4 patients (13,3 %) avaient une HbA1c comprise entre 5,7 et 6,4 % correspondant à un état de prédiabète, et 6 patients (20 %) avaient une HbA1c > 6,4 %, confirmant un diabète. Ces résultats montrent une proportion non négligeable présentant des anomalies glycémiques chroniques, même en l'absence de sécrétion hormonale patente.

Ces données concordent avec celles rapportées dans la littérature : Lopez et al. ont montré que les porteurs d'adénomes surrénaliens non fonctionnels avaient un risque significativement accru de développer un diabète au cours du suivi longitudinal.[93]

De même, Krzyżewska et al ont retrouvé une prévalence élevée d'anomalies glucidiques, avec une proportion importante de patients en prédiabète ou diabétiques sur la base de l'HbA1C. [35]

Enfin, Szychlińska et al ont confirmé que les tumeurs surrénaliennes non sécrétantes sont associés à une altération du métabolisme glucidique et à une augmentation du risque de syndrome métabolique. [31]

Ainsi, la présence d'une HbA1c élevée chez 33 % de nos patients (prédiabète + diabète) s'inscrit dans la tendance observée dans les grandes séries internationales, confirmant que les tumeurs surrénaliennes dites « non fonctionnelles » sont fréquemment associées à une insulinorésistance chronique et à un RCV accru.

### **4. Le lien entre les tumeurs surrénales non sécrétantes et l'insulinorésistance :**

La relation entre les masses surrénales non sécrétantes (NFAA) et l'insulinorésistance (IR) est de plus en plus reconnue comme complexe et bidirectionnelle, caractérisée par une amplification mutuelle. Initialement considérés comme cliniquement insignifiants, les NFAA sont désormais associés à des propriétés métaboliques et à un risque cardiovasculaire accru.

Les mécanismes physiopathologiques clés reliant les NFAA l'insulinorésistance et au syndrome métabolique selon la littérature sont :

**4.1 Mécanismes par lesquels les adénomes surrenaux non sécrétants (NFAA) contribuent à l'insulinorésistance et au diabète de type 2 (DT2):**

Bien que classés comme "non fonctionnels", il existe des preuves suggérant que les NFAA peuvent sécréter de faibles quantités inappropriées de glucocorticoïdes (cortisol) qui échappent aux critères cliniques traditionnels de diagnostic d'hypercortisolisme, mais qui augmentent le risque métabolique au fil du temps. Cette sécrétion subtile de cortisol a des effets directs et indirects sur la sensibilité à l'insuline et le métabolisme du glucose :

➤ **Effets directs du cortisol sur le métabolisme du glucose et l'IR :**

- **Augmentation de la néoglucogenèse hépatique** : Le cortisol stimule la production hépatique de glucose en induisant l'expression d'enzymes clés telles que la phosphoénolpyruvate carboxykinase (PEPCK) et la glucose-6-phosphatase. Une stimulation constante des récepteurs aux glucocorticoïdes, même à des niveaux considérés comme normaux, peut être métaboliquement nocive.
- **Altération de la signalisation de l'insuline** : Un environnement riche en cortisol altère la voie de signalisation du récepteur de l'insuline dans les tissus périphériques. Cela se produit par l'activation de kinases qui conduisent à l'inhibition de la phosphorylation de l'Akt et à une translocation altérée du transporteur de glucose de type 4 (GLUT4) vers la membrane cellulaire, réduisant ainsi l'absorption du glucose par les cellules.
- **Dysfonction des cellules bêta-pancréatiques** : L'excès de cortisol peut directement inhiber la libération d'insuline par les cellules bêta du pancréas, tout en stimulant la libération de glucagon par les cellules alpha. Le glucagon, à son tour, favorise la glycogénolyse, la néoglucogenèse hépatique et la lipolyse.
- **Augmentation de l'appétit et du gain de poids** : Les glucocorticoïdes en excès augmentent la faim et diminuent la satiété en augmentant les niveaux de leptine, ce qui favorise l'excès calorique, le gain de poids et, par conséquent, l'IR et la progression vers le DT2.

➤ **Effets indirects du cortisol via l'hyperlipidémie et l'hyperglycémie :**

◦ **Induction de la lipolyse et stress cellulaire :** L'excès de cortisol stimule la lipolyse dans les adipocytes, entraînant une augmentation des acides gras libres dans le sang, de l'hyperlipidémie et de l'hyperglycémie. Ces conditions provoquent un stress oxydatif, un stress du réticulum endoplasmique et une dysfonction mitochondriale, ce qui active la Jun N-terminal Kinase (JNK) et l'Inhibiteur de la Kinase du Facteur Nucléaire kB (IKK). Ces enzymes inhibent les substrats du récepteur de l'insuline, diminuant ainsi la réactivité à l'insuline.

◦ **Baisse de l'adiponectine :** L'excès de glucocorticoïdes et le stress oxydatif peuvent entraîner une diminution des niveaux plasmatiques d'adiponectine. L'adiponectine est une adipokine qui améliore normalement la sensibilité à l'insuline et a des effets anti-inflammatoires et anti-athérogènes. Des niveaux bas d'adiponectine sont liés au syndrome métabolique et à l'IR. [91][92] [93]

4.2 **Mécanismes par lesquels l'insulinorésistance et l'hyperinsulinémie peuvent promouvoir les adénomes surrenaux :**

L'insulinorésistance entraîne une hyperinsulinémie compensatoire, c'est-à-dire des niveaux chroniquement élevés d'insuline circulante. L'insuline est une hormone anabolique reconnue pour ses capacités de croissance. Plusieurs mécanismes sont proposés pour expliquer comment cette hyperinsulinémie pourrait favoriser la croissance des adénomes surrenaux :

➤ **Effets mitogènes du système IGF (Insulin-like Growth Factor) :**

- **Stimulation des récepteurs IGF-1 et IGF-2 :** L'hyperinsulinémie peut augmenter les niveaux d'IGF-1 et d'IGF-2, qui se lient aux récepteurs présents dans le cortex surrenalien. Cette liaison stimule la prolifération des cellules corticosurrenaliennes.
- **Régulation des protéines de liaison aux IGF :** L'hyperinsulinémie peut entraîner une régulation à la baisse des IGFBP-1 et IGFBP-2, augmentant ainsi la biodisponibilité extravasculaire des IGF-1 et IGF-2 bioactifs, qui ont des propriétés tumorigènes.
- **Isoformes des récepteurs de l'insuline :** Il existe des isoformes des récepteurs de l'insuline, qui a une affinité de liaison élevée pour l'IGF-2 et, lorsqu'elle est activée par l'IGF-2, favorise l'action mitogène.

- **Régulation à la hausse du récepteur de l'hormone de croissance hépatique (GHR) :**  
L'hyperinsulinémie peut entraîner une régulation à la hausse de l'activité du GHR hépatique, augmentant la stimulation de l'IGF-1, ce qui est lié à la prolifération cellulaire.
- **Interaction avec l'hyaluronane :** Des concentrations élevées de glucose et l'action de l'insuline peuvent augmenter la synthèse d'hyaluronane, un composant de la matrice extracellulaire qui favorise la prolifération cellulaire et la progression tumorale.
- **Résistance à l'ACTH :** l'insulinorésistance pourrait inhiber l'action de l'hormone adrénocorticotrope (ACTH) au niveau surrenalien, entraînant une augmentation des niveaux plasmatiques d'ACTH. Cette sur-stimulation du cortex surrenalien pourrait favoriser la formation d'adénomes. [91][92][93][94]

En résumé, la relation entre les adénomes surrenaux non sécrétante et la résistance à l'insuline/syndrome métabolique est un cercle vicieux auto-amplificateur. Les NFAA peuvent contribuer à l'IR par une sécrétion subtile de cortisol, et l'IR, à son tour, peut favoriser la croissance de ces adénomes par des mécanismes liés à l'hyperinsulinisme et au système IGF. Cette interrelation complexe souligne l'importance de surveiller la fonction métabolique des patients avec NFAA, même s'ils sont initialement classés comme non fonctionnels.

## **V. Prise en charge :**

### **1. Nécessité d'une approche thérapeutique intégrée**

La littérature récente montre même lorsqu'elles sont considérées comme non sécrétantes ou lorsqu'elles présentent une sécrétion hormonale intermittente difficile à mettre en évidence par les tests classique les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes ne sont pas cliniquement neutres et sont associées à un excès de risque métabolique, cardiovasculaire et parfois oncologique.

De nombreuses études ont montré qu'elles sont associées à une augmentation de l'insulinorésistance et qu'elles participent au développement d'un véritable syndrome métabolique, caractérisé par l'obésité abdominale, l'hypertension artérielle, la dyslipidémie et

une intolérance au glucose. Ces altérations métaboliques créent un terrain propice aux complications cardiovasculaires, notamment l'infarctus du myocarde, les accidents vasculaires cérébraux et l'insuffisance cardiaque. Ainsi, même en l'absence d'hypersécrétion hormonale franche, la présence d'une masse surrenalienne doit conduire à une prise en charge adaptée et proactive, visant à réduire l'impact métabolique et cardiovasculaire et à améliorer le pronostic global du patient.

La prise en charge donc ne doit pas se limiter à la surveillance radiologique. Elle doit intégrer une réflexion globale sur le mode de vie du patient, l'utilisation de traitements médicamenteux tels que la metformine, et l'indication éventuelle d'une chirurgie.

## **2. Règles hygiéno-diététiques**

L'insulinorésistance constitue un point central dans la relation entre les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes et complications métaboliques. De nombreuses études ont montré une association entre masses surrenaliennes, obésité abdominale, hyperinsulinisme et diabète de type 2. [138-139]

Les recommandations hygiéno-diététiques constituent donc une première étape incontournable.

### **2.1 Activité physique régulière**

- L'exercice améliore la sensibilité à l'insuline, diminue la masse grasse viscérale et réduit la tension artérielle.
- Des activités combinant endurance et renforcement musculaire sont particulièrement bénéfiques.

### **2.2 Alimentation équilibrée**

- Réduction des apports caloriques excessifs, limitation des sucres rapides et des graisses saturées.
- Préférence pour un régime de type méditerranéen, riche en fibres, en acides gras insaturés et en antioxydants.

### **2.3 Contrôle pondéral**

- L'excès pondéral abdominal est un facteur aggravant de l'insulinorésistance et de la croissance tumorale via l'hyperinsulinémie
- Une perte de 5 à 10 % du poids corporel peut suffire à améliorer significativement les paramètres métaboliques.

#### **2.4 Sevrage tabagique et modération alcoolique :**

- Le tabac et l'alcool augmentent le risque cardiovasculaire déjà accru chez ces patients.[139]

### **3. La metformine : rôle métabolique et potentiel anti-tumoral :**

#### **3.1 Effet métabolique classique :**

La metformine est le traitement de référence du diabète de type 2. Elle agit en réduisant la néoglucogenèse hépatique, en augmentant la captation périphérique du glucose et en améliorant la sensibilité à l'insuline. Chez les patients porteurs de masses surrenaliennes, souvent exposés à l'insulinorésistance, son utilisation est particulièrement adaptée [35]. Des travaux ont montré que même une sécrétion intermittente discrète de cortisol (autonomous cortisol secretion - ACS) favorise l'hyperglycémie et l'apparition de diabète [28]. La metformine constitue alors une arme thérapeutique efficace pour prévenir ou corriger ces anomalies métaboliques.

#### **3.2 Données récentes sur l'effet anti-tumoral :**

Au-delà de son rôle antidiabétique, la metformine suscite un intérêt croissant pour ses propriétés anticancéreuses potentielles.

Ces effets suggèrent que la metformine pourrait jouer un rôle adjuvant dans la prévention de la progression tumorale, même si les données cliniques restent limitées et nécessitent des essais prospectifs. [140]

#### **3.3 Place actuelle dans la pratique :**

En pratique, la metformine doit être envisagée chez tout patient avec une tumeur surrenalienne non sécrétante et anomalies glycémiques (pré-diabète ou diabète). Son potentiel bénéfique oncologique, bien que prometteur, n'est pas encore intégré dans les

recommandations officielles, mais il renforce l'intérêt d'une prescription large dans ce contexte.

#### **4. La chirurgie : indications et bénéfices :**

##### **4.1 Recommandations internationales :**

Les recommandations européennes précisent que la chirurgie est indiquée dans les cas suivants [28]

- Masse sécrétante (phéochromocytome, hypercortisolisme, hyperaldostéronisme),
- Suspicion radiologique de malignité,
- Taille > 4-6 cm ou croissance rapide.

En revanche, pour une masse non sécrétante et bénigne à l'imagerie, la chirurgie n'est pas systématiquement recommandée.

##### **4.2 Bénéfices métaboliques de la surrenalectomie :**

Des données récentes montrent que même les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes peuvent tirer bénéfice de la chirurgie :

- Amélioration du contrôle tensionnel (réduction de la médication antihypertensive) [141]
- Amélioration du profil glycémique et lipidique chez certains patients
- Meilleure qualité de vie après résection, notamment chez les patients présentant un hypercortisolisme infraclinique [142][143]

Une méta-analyse récente (2025) a montré que les patients porteurs de NFAI présentaient au cours du suivi une augmentation significative de la prévalence du diabète et des dyslipidémies. La chirurgie réduisait significativement l'hypertension par rapport à la surveillance simple [144]

#### **5. Surveillance :**

La surveillance des tumeurs surrenaliennes non sécrétantes a pour objectif de corriger un diagnostic initial d'adénome non sécrétant erroné en recherchant soit une croissance

tumorale rapide, soit l'apparition d'un syndrome sécrétoire. Il n'existe pas de consensus formalisé sur une stratégie standardisée de suivi, faute d'études de haut niveau de preuve et en raison de la taille limitée des séries publiées [113].

Il est généralement admis que l'absence de croissance volumétrique significative au-delà de 6 à 12 mois élimine le diagnostic de carcinome ou de métastase surrénalienne [135]. Selon la littérature, une augmentation de taille est observée dans 7 à 9 % des incidentalomes après un suivi de 3 ans, tandis que des régressions sont décrites dans des proportions similaires [115 ; 136].

La **Société européenne d'endocrinologie (ESE)** recommande un **premier scanner de contrôle à 6 mois** afin de dépister une éventuelle tumeur maligne dont la croissance serait rapide. À plus long terme, un **contrôle à 2 ans puis à 5 ans** permet de surveiller le risque d'évolution significative. Sur le plan hormonal, il est proposé de doser le **cortisol après freinage par 1 mg de Dexaméthasone** et les **métanéphrines plasmatiques ou urinaires** à 6 mois, puis de répéter le test de freinage à 2 et 5 ans. Toute modification clinique ou biologique notable doit conduire à **adapter la fréquence des évaluations** [28].

De manière complémentaire, le **NIH**, l'**American Association of Clinical Endocrinologists** et l'**American Association of Endocrine Surgeons** suggèrent une imagerie à 6 mois, 1 an et 2 ans, avec un **contrôle hormonal annuel** pendant 4 à 5 ans. Au-delà de ce délai, si aucune augmentation volumétrique ni sécrétion hormonale n'est observée, la **surveillance peut être raisonnablement interrompue**, même si cette approche n'est pas formellement validée par des preuves scientifiques. [116][28][137]



## Conclusion



Notre étude met en évidence un profil métabolique altéré chez les patients porteurs tumeurs surrenaliennes non sécrétantes (ISNFB). Longtemps considérées comme de simples découvertes fortuites sans conséquence clinique, ces lésions révèlent une association notable avec divers troubles métaboliques.

Dans notre série, une proportion importante de patients présentait un syndrome métabolique, et près d'un tiers avait une insulinorésistance objectivée par l'indice HOMA-IR. Ces résultats viennent renforcer l'idée, soutenue par la littérature, que les ISNFB ne sont pas totalement « non fonctionnels », mais qu'ils pourraient traduire un déséquilibre métabolique sous-jacent.

La physiopathologie exacte de ce lien reste discutée. Une hypersécrétion infra-clinique de glucocorticoïdes, indétectable par les tests endocriniens habituels, pourrait expliquer l'apparition de l'insulinorésistance, de l'hypertension et de la dyslipidémie observées. D'autres hypothèses envisagent que les ISNFB constituent un marqueur indirect d'un terrain génétique ou environnemental prédisposant aux troubles métaboliques. Quelle qu'en soit l'explication, la corrélation observée dans notre étude confirme que les ISNF doivent être envisagés dans une perspective élargie, dépassant la simple évaluation morphologique.

Sur le plan pratique, ces résultats soulignent l'importance d'un suivi systématique des paramètres métaboliques chez tous les patients porteurs d'un ISNFB. Outre la surveillance radiologique et endocrinienne classique, il est essentiel d'intégrer un bilan régulier de la glycémie, de l'HbA1c, du profil lipidique et de la pression artérielle, ainsi que l'évaluation de l'IMC et du tour de taille. L'analyse de l'insulinorésistance, souvent négligée en routine, mérite une place particulière, car elle constitue un indicateur précoce du risque de diabète et de complications cardiovasculaires.

Ainsi, la masse surrenalienne non sécrétante bénigne ne doit plus être considéré comme une simple lésion bénigne sans retentissement. Il doit être appréhendé comme un

**Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique**

---

signal d'alerte métabolique, incitant à une prise en charge globale et multidisciplinaire. L'endocrinologue, le diabétologue, le cardiologue et le nutritionniste doivent collaborer afin d'assurer un suivi optimal et de prévenir l'évolution vers des pathologies chroniques invalidantes



## Résumés



## RÉSUMÉ :

**Titre :** Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes : approche métabolique

**Auteur :** Reda Qallidi

**Mots clés :** Incidentalome surrenalien, adénome non sécrétant, syndrome métabolique, insulinorésistance

### **Introduction :**

Les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes bénignes (ISNFB) représentent la majorité des masses surrenaliennes découvertes fortuitement lors d'un examen d'imagerie. Bien que considérés comme dépourvus d'impact hormonal, plusieurs travaux suggèrent leur association avec des anomalies métaboliques, notamment le syndrome métabolique et l'insulinorésistance.

### **But du travail :**

Évaluer le profil métabolique des patients porteurs d'ISNFB, et analyser l'association entre ces lésions, le syndrome métabolique et l'insulinorésistance.

### **Matériel et méthodes :**

Nous avons réalisé une étude transversale descriptive incluant 30 patients porteurs d'ISNFB, suivis au service d'Endocrinologie, diabétologie et nutrition du CHU Mohammed VI de Marrakech entre octobre 2015 et décembre 2024. Les critères d'inclusion étaient l'absence de sécrétion hormonale détectable une imagerie en faveur d'une tumeur bénigne.

### **Résultats :**

Sur 60 dossiers concernant la pathologie tumorale surrenalienne durant la période allant de 2015 à 2024, 31 dossiers d'IS sont recensés, dont 30 sont exploitables, La moyenne d'âge des patients était de 56,2 ans, avec une prédominance féminine (70 %). La majorité des lésions étaient des adénomes non sécrétants unilatéraux (70 %). Sur le plan métabolique, 30 à 36 % des patients présentaient un syndrome métabolique ,30 % des patients avaient une insulinorésistance objectivée par un indice HOMA-IR > 2,4. L'obésité (50 %), l'hypertension

**Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique**

---

artérielle (40 %) et la dyslipidémie (20 %) étaient fréquemment associées. Ces résultats confirment le lien étroit entre ISNFB, syndrome métabolique et l'insulinorésistance.

## **SUMMARY:**

**Title:** Screening for Insulin Resistance in Benign Non-Functioning Adrenal Tumors: A Metabolic Approach

**Author:** Reda Qallidi

**Keywords:** Adrenal incidentaloma, non-functioning adenoma, metabolic syndrome, insulin resistance

### **Introduction:**

Benign non-functioning adrenal incidentalomas (NFAI) represent the majority of adrenal masses incidentally discovered during imaging studies. Although traditionally considered hormonally inactive, several studies suggest their association with metabolic abnormalities, particularly metabolic syndrome and insulin resistance.

### **Objective:**

To evaluate the metabolic profile of patients with NFAI and to analyze the association between these lesions, metabolic syndrome, and insulin resistance.

### **Materials and Methods:**

We conducted a descriptive cross-sectional study including 30 patients with NFAI, followed in the Department of Endocrinology, Diabetology and Nutrition at Mohammed VI University Hospital of Marrakech between October 2015 and December 2024. Inclusion criteria were the absence of detectable hormonal secretion and imaging features consistent with a benign adrenal tumor.

### **Results:**

Out of 60 medical records concerning adrenal tumors during the study period (2015-2024), 31 cases of incidentalomas were identified, of which 30 were eligible. The mean age of patients was 56.2 years, with a female predominance (70%). The majority of lesions were unilateral non-functioning adenomas (70%). From a metabolic perspective, 30-36% of patients presented with metabolic syndrome, and 30% showed insulin resistance as evidenced by a HOMA-IR index  $> 2.4$ . Obesity (50%), hypertension (40%), and dyslipidemia (20%) were

**Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique**

---

frequently associated. These findings confirm the close relationship between NFAI, metabolic syndrome, and insulin resistance.

## المخلص

**العنوان:** الكشف عن مقاومة الإنسولين في الأورام الكظرية الحميدة غير الإفرازية: مقارنة استقلابية

**المؤلف:** رضا القليدي

**الكلمات المفتاحية:** الورم الكظري العرضي، الورم الغدي غير الإفرازي، المتلازمة الأيضية، مقاومة الإنسولين

### **المقدمة:**

تشكل الأورام الكظرية العرضية الحميدة غير الإفرازية غالبية الكتل الكظرية التي تُكتشف صدفة أثناء فحص التصوير. وعلى الرغم من اعتبارها غير مؤثرة هرمونيًا، تشير العديد من الدراسات إلى ارتباطها باضطرابات أيضية، خاصة المتلازمة الأيضية ومقاومة الإنسولين.

### **هدف العمل:**

تقييم الملف الأيضي للمرضى المصابين بالأورام الكظرية العرضية الحميدة غير الإفرازية، وتحليل العلاقة بين هذه الآفات والمتلازمة الأيضية ومقاومة الإنسولين.

### **المواد والطرق:**

أجرينا دراسة مقطعية وصفية شملت 30 مريضًا مصابين بالأورام الكظرية العرضية الحميدة غير الإفرازية، يتابعون في مصلحة الغدد الصماء والسكري والتغذية بالمستشفى الجامعي محمد السادس بمراكش خلال الفترة من أكتوبر 2015 إلى ديسمبر 2024. كانت معايير الإدراج هي غياب الإفراز الهرموني القابل للكشف والتصوير يشير إلى ورم حميد.

### **النتائج:**

من بين 60 ملفًا تخص أمراض الأورام الكظرية خلال الفترة الممتدة من 2015 إلى 2024، تم تسجيل 31 ملفًا لأورام كظرية عرضية حميدة غير إفرازية، من بينها 30 ملفًا قابلاً للاستغلال. كان متوسط عمر المرضى 56.2 سنة مع غلبة للإناث (70%). كانت أغلب الآفات أورامًا غدية غير إفرازية أحادية الجانب (70%). من الناحية الأيضية، أظهر 30 إلى 36% من المرضى متلازمة أيضية، و30% كانت لديهم مقاومة إنسولين مثبتة بمؤشر HOMA-IR أكبر من 2.4. كانت السمنة (50%)، وارتفاع ضغط الدم (40%)، واضطراب شحوم الدم (20%) شائعة الارتباط. تؤكد هذه النتائج الوثيقة بين الأورام الكظرية العرضية الحميدة غير الإفرازية، المتلازمة الأيضية، ومقاومة الإنسولين.



### Fiche exploitation

#### ATCDS

#### Age

#### Sex

- Prédiabète/diabète
- Néphropathie lithiasique
- Fracture pathologique
- Cardiopathie ischémique
- AVC/AIT
- AOMI
- Rétinopathie
- Néphropathie diabétique ou hypertensive
- Contexte personnel ou familial de Néoplasie endocrinienne multiple
- Syndrome de prédisposition génétique aux tumeurs surrenaliennes
- Contexte personnel ou familial de maladie auto-immune
- Tuberculose ou contage tuberculeux récent
- Prise de corticothérapie au long cours

#### Etude Clinique

##### Circonstances de découverte

- Douleurs abdominales
- Douleurs lombaires
- Signes urinaires
- Diabète déséquilibré
- HTA sévère/résistante
- AEG/ Prise pondérale
- Pathologie gynécologique non néoplasique
- Hémorragie digestive
- ...Autres

**Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique**

---

Anamnèse :

Triade de Ménard

Flush syndrome

Crampes musculaires

Émission de calculs urinaires

Syndrome tumoral hypophysaire

Hypoglycémies

Stéatorrhées

Examen clinique :

- Syndrome de cushing
- Signes d'hyperandrogénie
- Traits acromégaloïdes
- Gynécomastie/Galactorrhées
- Goitre, nodule thyroïdien

**Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique**

---

**Bilan**

		Fait	Résultat
Nfs	Hb		
	Gb		
	Plq		
Ionogramme	Creat		
	Glyc		
	Na		
	K		
	Ca		
Hemostase	Tp		
	Tca		
Cortisol libre urinaire			
Acth			
Test freinage minutes a la dexamethasone			
Aldosterone plasmatique			
Renine plasmatique			
17 hydroxoprogesterone			
Sdhea			
Derivés methoxyles plasmatique			
Derivés methoxyles Urinaire			
Hba1c			
Hgpo			
Gaj			
Insulin a jeun			
HOMA-IR			
Triglyceride			
Cholesterol totale			
HDL			
LDL			

**Imagerie**

Modalités de découverte imagerique :

- Echographie abdominale.
- TDM abdominale/ pelvienne

**Dépistage de l'insulinorésistance dans les tumeurs surrenaliennes bénignes non sécrétantes :  
Approche métabolique**

---

- IRM abdominale ....

TDM surrenalienne coupes fines millimétriques

Masse unilatérale droite.      Gauche.      Bilatérale

Densité spontanée

Wash out absolu–Wash out relatif

Calcifications

Nécrose centrale

Signes d'extension loco–régionale

**Prise en charge**

Chirurgie Ou surveillance

**Si chirurgie**

Modalités : laparotomique , laparoscopique

surrenalectomie uni/bilatérale

Chirurgie conservatrice

Résultats anapath

**Evolution**



# Bibliographie



1. **Aurélien Turquetil, Yves Reznik,**  
Les glandes surrenales, rôle et dysfonctionnement, Volume 6384, Issue 585, 04/2019, Pages 1–64, ISSN 0515–3700,
2. **Tachdjian G, Brisset S, Courtot AM, Schoëvaërt D, Tosca L.**  
*Embryologie et histologie humaines*. 1ère éd. Paris : Elsevier Masson ; 2016. 359 p.
3. **Nicolaides, Nicolas C., et al.**  
“Adrenal Cortex: Embryonic Development, Anatomy, Histology and Physiology.” *Endotext*, edited by Kenneth R Feingold et. al., MDText.com, Inc., 12 June 2023.
4. **Stevens A, Lowe J. Glandes surrenales.**  
Histologie humaine, 1997, p 264– 266.
5. **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
6. **Mahmoudi I.**  
thèse Les tumeurs surrenaliennes: expérience du service d'anatomie pathologique de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (À propos de 15 cas) . 2021.
7. **CLAUSER E, BRETAGNA X.**  
Physiologie et exploration fonctionnelle des glandes surrenales. Revu Prat 1998 ; tome 48 : pages 712–717.
8. **Annabel Berthon.**  
Rôle de la voie Wnt/ $\beta$ caténine dans la physiopathologie de la cortico–surrénale. Sciences agricoles. Université Blaise Pascal – Clermont–Ferrand II, 2012. Français.
9. **Le Thai Cyna– J.C Valcke.**  
Physiologie de la médullosurrénale. Encyclopédie médico–chirurgicale (Elsevier, Paris), Endocrinologie– nutrition, 1998, 10–014–c–10, 7p.
10. **L. Perlemuter– J.L Thomas.**  
Surrenales. Endocrinologie, connaissances et pratique, 5ème édition, 2003 ,p 242–311.
11. **Ezbakhe Omar**  
these Les tumeurs surrenaliennes 2023
12. **TABOUNTE LAHCEN**  
these Pathologie surrenalienne : Expérience du service d'anatomie pathologique Hôpital Arrazi CHU Mohammed VI Marrakech 2022
13. **hanan moumou**  
these incidentalome surrenalienne a propos de 3 cas 2009
14. **F. Tissier, C. Hoang,**  
Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale, Volume , Issue , /2007, Pages , ISSN 1155–1941, [http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1941\(07\)44612-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1155-1941(07)44612-1)  
([http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1155-1941\(07\)44612-1](http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1155-1941(07)44612-1))  
Mots–clé: Surrénale; Corticosurrénale; Médullosurrénale; Embryologie; Histologie; Adrenal; Adrenocortical; Medulla; Embryology; Histology;

15. [Sobotta J.  
Atlas d'anatomie humaine tome II. 4ème édition 2000
16. MELEK BOUREH  
LA these les tumeurs surrenaliennes A propos de 12 cAs Au sein du service d'urologie A chu avicenne de rabat 2020
17. Blake, Michael A et al.  
"Adrenal imaging." *AJR. American journal of roentgenology* vol. 194,6 (2010): 1450–60.
18. K. T. Bae, P. Fuangtharnthip, S. R. Prasad, B. N. Joe, and J. P. Heiken,  
"Adrenal masses : Ct characterization with histogram analysis method," *Radiology*, vol. 228, no. 3, pp. 735– 742, 2003.
19. 19 M. Marty, D. Gaye, P. Perez, A. Tsaranazy, T. Wagner, M. Nunes, and A. Tabarin,  
"Performances du scanner dans la caractérisation des incidentalomes surrenaliens en endocrinologie," in *Annales d'Endocrinologie*, vol. 76, p. 363, Elsevier, 2015.
20. David L.  
Page, Ronald A. DeLellis, Aubrey J. Hough ,Armed Forces Institute of Pathology, 1986 – 267 pages
21. R. Mssrouri, H. Essadel, S. Benamr, E. Mohammadine, J. Mdaghri, M. Lahlou, A. Taghy, B. Chad, and A. Belmahi,  
"Les kystes de la surrenale," *Maroc Médical*,2005, vol. 27, no. 1 .
22. C. Llado, O. T. Arango, J. L. Vesa, O. G. Bielsa, and A. M. Gelabert,  
"Adrenal hemangioma : review of the literature," *Progres en urologie : journal de l'Association francaise d'urologie et de la Societe francaise d'urologie*, vol. 6, no. 2, pp. 292–296, 1996.
23. R. Salup, R. Finegold, D. Borochovit, M. Boehnke, and M. Posner, "Cavernous hemangioma of the adrenal gland," *The Journal of urology*, vol. 147, no. 1, pp. 110–112, 1992.
24. D. Linos and J.  
Van Heerden, "Adrenal glands : Diagnostic aspects and surgical therapy," *ANNALS–ROYAL COLLEGE OF SURGEONS OF ENGLAND*, vol. 88, no. 1, p. 86, 2006.
25. 25 F. H.  
Netter, "Atlas d'anatomie humaine 2ème édition," Issy–Les–Moulineaux: Elsevier Masson, 2011
26. Julie Thébert.  
L'incidentalome surrenalien, étude du statut métabolique et de la fibrinolyse. *Endocrinologie et métabolisme*. 2015
27. Morelli, Valentina et al.  
"Long–term follow–up in adrenal incidentalomas: an Italian multicenter study." *The Journal of clinical endocrinology and metabolism* vol. 99,3 (2014): 827–34

**28. Fassnacht, Martin et al.**

“European Society of Endocrinology clinical practice guidelines on the management of adrenal incidentalomas, in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors.” *European journal of endocrinology* vol. 189,1 (2023): G1–G42.

doi:10.1093/ejendo/lvad066

**29. Kim BY, Chun AR, Kim KJ, Jung CH, Kang SK, Mok JO, Kim CH.**

Clinical Characteristics and Metabolic Features of Patients with Adrenal Incidentalomas with or without Subclinical Cushing's Syndrome. *Endocrinol Metab (Seoul)*. 2014 Dec 29;29(4):457–63..

**30. Emral R, Aydođan Bİ, Köse AD, Demir Ö, Çorapçiođlu D.**

Could a nonfunctional adrenal incidentaloma be a risk factor for increased carotid intima-media thickness and metabolic syndrome. *Endocrinol Diabetes Nutr (Engl Ed)*. 2019 Aug–Sep;66(7):402–409.

**31. Szychlińska M, Rzeczowska M, Gontarz–Nowak K, Matuszewski W, Bandurska–Stankiewicz E.**

Do Non–Functional Adrenal Adenomas Affect Metabolic Profile and Carotid Intima–Media Thickness? A Single Centre Study from Poland. *J Clin Med*. 2023 Jul 11;12(14):4612.

**32. Karatas S, Hacıoglu Y, Beysel S.**

Metabolic syndrome and Visceral Adiposity Index in non–functional adrenal adenomas. *Arch Endocrinol Metab*. 2023 Mar 30;67(3):323–329

**33. Kim JH, Kim MJ, Lee JH, Yoon JW, Shin CS.**

Nonfunctioning Adrenal Incidentalomas are not Clinically Silent: A Longitudinal Cohort Study. *Endocr Pract*. 2020 Dec;26(12):1406–1415

**34. Meric C, Tasci I, Akin S, Candemir B, Guzel Esen S, Dag Z, Demir O, Ersoz Gulcelik N.**

Triglyceride–glucose index in patients with non–functioning adrenal incidentaloma, cortisol–secreting adrenal incidentaloma and healthy controls. *Am J Transl Res*. 2024 Nov 15;16(11):6679–6688.

**35. Krzyżewska K, Niemczuk E, Myśliwiec BJ, Junik R.**

Glucose metabolism disorders in patients with non–functioning adrenal adenomas – single–centre experience. *Endokrynol Pol*. 2017;68(4):416–421.

**36. Arduc A, Isik S, Ozuguz U, Tutuncu YA, Kucukler FK, Ozcan HN, Berker D, Guler S.**

Relationship between thyroid nodules and non–functioning adrenal incidentalomas and their association with insulin resistance. *Endocr Res*. 2014;39(3):99–104.

**37. Cho YY, Suh S, Joung JY, Jeong H, Je D, Yoo H, Park TK, Min YK, Kim KW, Kim JH.**

Clinical characteristics and follow–up of Korean patients with adrenal incidentalomas. *Korean J Intern Med*. 2013 Sep;28(5):557–64.

38. **Tabuchi Y, Otsuki M, Kasayama S, Kosugi K, Hashimoto K, Yamamoto T, Tsugawa M, Mineo I, Yamada Y, Kurebayashi S, Ohashi M, Umayahara Y, Kouhara H, Nakamura T, Taki H, Matsuoka TA, Imagawa A, Funahashi T, Shimomura I.**  
Clinical and endocrinological characteristics of adrenal incidentaloma in Osaka region, Japan. *Endocr J.* 2016;63(1):29–35
39. **Yilmaz N, Avsar E, Tazegul G, Sari R, Altunbas H, Balci MK.**  
Clinical Characteristics and Follow-Up Results of Adrenal Incidentaloma. *Exp Clin Endocrinol Diabetes.* 2021 May;129(5):349–356
40. **Li L, Yang G, Zhao L, Dou J, Gu W, Lv Z, Lu J, Mu Y.**  
Baseline Demographic and Clinical Characteristics of Patients with Adrenal Incidentaloma from a Single Center in China: A Survey. *Int J Endocrinol.* 2017 ;2017 :3093290
41. **Houda BRAROU**  
Thèse de médecine Surrénalectomie laparoscopique à propos de 27 cas 2018
42. **Germain A, Klein M, Brunaud L.**  
Chirurgie de la surrenale: de l'incidentalome au corticosurrenalome malin. *Encycl Med Chir. Journal de Chirurgie Viscérale*, Volume 148, Issue 4, Pages 284–297 (Septembre 2011).
43. **BELTRAN S., BORSON-CHAZOT F.**  
"Pheochromocytome". *EMC, Endocrinologie-Nutrition*, 2007; 10-015-B-50
44. **CHAMONTIN B., SALVADOR M.**  
"Hypertention arterielle secondaire d'origine surrenalienne". *EMC, cardiologie-angiologie*, 11-301-F-10,1999.10P
45. **BRUNAUD L., BRESLER L., DESCOTES JL., JOFFRE F., HU J. B.**  
Imagerie des incidentalomes surrenaliens. *Prog. Urol.*, 2003; 13: 921–930
46. **MONGIAT-ARTUS P., MIQUEL C., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J.-M.**  
Tumeurs secretantes de la corticosurrenale. *Ann Urol.*, 2004; 38: 148–172
47. **ALVES A., SCATTON O., DOUSSET B.**  
Strategie diagnostique et therapeutique devant un incidentalome surrenalien. *J.Chir.*, 2002; 139:205–213.
48. **MATHONNET M.**  
Conduite à tenir face à un incidentalome surrenalien associe a une hypertension artérielle. *Ann chir.* 2005; 130: 303–308.
49. **MOSNIER-PUDAR H.**  
Incidentalome surrenalien. *E M C, Endocrinologie-Nutrition*, 10-014-E-10, 2003, 6 p.
50. **SAMAHA E., MERIA P., HERNIGOU A., DUCLOS J.-M.**  
Tumeurs non secretantes de la surrenale. *Ann Urol.* 2004 ; 48 : 35–44
51. **GOMEZ M.A., BESSON, M., ROGER R., SCOTTO B., ALISON D.**  
Caracterisation des incidentalomes surrenaliens decouverts sur tomодensitometrie, revue generale. *Ann Urol.*, 2003; 37: 244–247.

**52. MIGNON F., MESUROLLE B.**

Tumeurs non sécrétantes de la surrenale et incidentalome. EMC, Radiodiagnostic – Urologie–Gynécologie, 34–540–A–10, 2006.

**53. GATTA B, MONSAINGEON M ET TABARIN A.**

Insuffisance surrenalienne. E M C, Endocrinologie–Nutrition, 10–015–A–10, 2003, 15 p.

**54. GUO Y-K., YANG Z-G , LI MA E-S., DENG Y-P., MIN P-K, YIN LL., HUC J et al.**

Addison's disease due to adrenal tuberculosis: Contrast-enhanced CT features and clinical duration correlation. Eur. J Radiol., 2007; 62: 126– 131.

**55. SCARPELLI M., ALGABA F., KIRKALI Z., VAN POPPEL H.**

Handling and pathology reporting of adrenal gland specimens. Eur Urol., 2004; 45, 6: 722–728

**56. Mary A. Bissada, Ahmed S. Safwat, Raouf M. Seyam, Saif Al Sobhi, Kamal A. Hanash, Nabil K. Bissada,**

Familial pheochromocytoma, Urologic Oncology: Seminars and Original Investigations, Volume 26, Issue 4, 2008, Pages 361–363,

**57. DUA-BOATENG PAAPA**

these LES TUMEURS SURRENALIENNES 2017

**58. S. Sternberg, S. E. Mills, and D.**

Carter, Sternberg's diagnostic surgical pathology, vol. 1. Lippincott Williams & Wilkins, 2004

**59. Kloss.RT, Gross.MD, Francis.IR, Korobkin.M, Shapiro.B.**

Incidentally discovered adrenal masses. Endocrine reviews. 1995; 16:460–479.

**60. Newell-Price.J, Bertagna.X, Grossman.AB, Nieman.LK.**

Cushing's syndrome. Lancet. 2006; 367(9522):1605–17.

**61. Nieman.LK, Ilias.I.**

Evaluation and treatment of Cushing's syndrome. Am J Med. 2005; 118(12):1340–6.

**62. Ravichandran.R, Lafferty.F, McGinniss.MJ, Taylor.HC.**

Congenital adrenal hyperplasia presenting as massive adrenal incidentalomas in the sixth decade of life: report of two patients with 21-hydroxylase deficiency. J Clin Endocrinol Metab. 1996; 81(5):1776–9.

**63. Seppel.T, Schlaghecke.R.**

Augmented 17 alpha-hydroxyprogesterone response to ACTH stimulation as evidence of decreased 21-hydroxylase activity in patients with incidentally discovered adrenal tumours ('incidentalomas'). Clin Endocrinol (Oxf). 1994; 41(4):445–51.

**64. Abiven.G, Coste.J, Groussin.L et al.**

Clinical and biological features in the prognosis of adrenocortical cancer: poor outcome of cortisol-secreting tumors in a series of 202 consecutive patients. J Clin Endocrinol Metab. 2006; 91(7):2650–5

**65. Wei Lin** Metabolic complications and clinical outcomes of non-functioning adrenal incidentalomas: a systematic review and meta-analysis 2025

**66. Wagner J, Aron DC.**

Incidentalomas:

a "disease" of modern imaging technology. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2012 Feb;26(1):3–8. doi: 10.1016/j.beem.2011.08.006. PMID: 22305448.

**67. Ayoub EL HAJJAMI**

these LES TUMEURS DE LA SURRENALE A PROPOS DE 23 CAS

**68. Akkuş G, Evran M, Sert M, Ok F, Tetiker T.**

Multidisciplinary approach for patients with functional and non-functional adrenal masses and review of the literature. *Health Sci Rep.* 2017 Dec 20;1(3):e22..

**69. E. V. . S. Nadalon,**

“Chirurgie des glandes surrenales: Incidentalomes Surrenaliens,” 113ème congrès l’association française Chir. Paris., pp. P.135– 140.

**70. Moraes AB, Cavalari EMR, de Paula MP, Arruda M, Curi DSC, Leitão RA, de Mendonça LMC, Farias MLF, Madeira M, Vieira Neto L.**

Evaluation of body composition using dual-energy X-ray absorptiometry in patients with non-functioning adrenal incidentalomas and an intermediate phenotype: Is there an association with metabolic syndrome? *J Endocrinol Invest.* 2019 Jul;42(7):797–807.

**71. Ribeiro Cavalari EM, de Paula MP, Arruda M, Carraro N, Martins A, de Souza K, Coelho MC, de Oliveira E Silva de Moraes NA, Moraes AB, Vieira Neto L.**

Nonfunctioning adrenal incidentaloma: A novel predictive factor for metabolic syndrome. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2018 Nov;89(5):586–595.

**72. MOUNA ZOUINE**

fmpm thèse Le syndrome métabolique au cours de la polyarthrite rhumatoïde

**73. Murat ŞAHİN, Ayten OĞUZ, Dilek TÜZÜN, Semiha ÇALKAYA, Kamile GÜL**

Department of Endocrinology and Metabolism, Kahramanmaraş Sütçü İmam University  
Faculty of Medicine

The Association Between Thyroid Volume and Insulin Resistance in Patients with Non-Functional Adrenal Incidentaloma

**74. Reincke.M.**

Subclinical Cushing’s syndrome. *Endocrinology and metabolism Clinics of North America.* 2000; 29:43–56

**75. Chiodini.I. Clinical review:**

Diagnosis and treatment of subclinical hypercortisolism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2011; 96:1223–1236

**76. Rachida Benaraba.**

Insulinorésistance et stress oxydant dans le syndrome métabolique : étude expérimentale des effets protecteurs de microconstituants nutritionnels (Polyphénols du thé, de la cannelle et chrome III). *Biochimie*, Université Joseph-Fourier – Grenoble I, 2007.

- 77. Barzon.L, Sonino.N, Fallo.F, Palu.G, Boscaro.M.**  
Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol.* 2003; 149:273–285.
- 78. Reincke.M, Fasnacht.M, Vath.S, Mora.P, Allolio.B.**  
Adrenal incidentalomas : a manifestation of the metabolic syndrome ? *Endocrine Research.* 1996 ; 22:757 761.
- 79. 79 Ivović.M, Marina.LV, Vujović.S, Tančić–Gajić.M, Stojanović.M, Radonjić.NV et al.**  
Nondiabetic patients with either subclinical Cushing's or nonfunctional adrenal incidentalomas have lower insulin sensitivity than healthy controls: clinical implications. *Metabolism.* 2013; 62(6):786–92.
- 80. 80 Anderwald.CH, Tura.A, Gessl.A, Luger.A, Pacini.G, Krebs.M et al.**  
Adequately adapted insulin secretion and decreased hepatic insulin extraction cause elevated insulin concentrations in insulin resistant non–diabetic adrenal incidentaloma patients. *PLoS One.* 2013; 8(10):e77326.
- 81. Morelli.V, Donadio.F, Eller–Vainicher.C et al.**  
Role of glucocorticoid receptor polymorphism in adrenal incidentalomas. *Eur J Clin Invest* 2010; 40(9):803–11.
- 82. De Leo.M, Cozzolino.A, Colao.A, Pivonello.R.**  
Subclinical Cushing's syndrome. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab.* 2012 Aug; 26(4):497–505.
- 83. AGBETOFANA Dieu–Donné**  
THÈSE L'apport de l'imagerie dans le diagnostic des masses surrenaliennes : Expérience du service de Radiologie, Hôpital Arrazi
- 84. Rossi.R, Tauchmanova.L, Luciano.A, Di Martino.M, Battista.C, Del Viscovo.L et al.**  
Subclinical Cushing's syndrome in patients with adrenal incidentaloma: clinical and biochemical features. *J Clin Endocrinol Metab.* 2000; 85(4) :1440–8.
- 85. Chiasson.JL, Josse.RG, Gomis.R, Hanefeld.M, Karasik.A, Laakso.M; STOPNIDDM Trial Research Group.**  
Acarbose Treatment and the risk of cardiovascular disease and hypertension in patients with impaired glucose tolerance. *JAMA.* 2003; 290(4):486–494.
- 86. Barzon.L, Scaroni.C, Sonino.N, Fallo.F, Paoletta.A, Boscaro.M.**  
Risk factors and long–term follow–up of adrenal incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab.* 1999; 84(2):520–6.
- 87. Terzolo.M et al.**  
Subclinical Cushing's syndrome in Adrenal Incidentaloma. *Clin Endocrinol (Oxf).* 1998; 48(1):89–97.
- 88. Tsagarakis.S, Roboti.C, Kokkoris.P, Vasiliou.V, Alevizakit.C, Thalassinos.N.**  
Elevated post–dexamethasone suppression cortisol concentrations correlate with hormonal alterations of the hypothalamo–pituitary–adrenal axis in patients with adrenal incidentalomas. *Clin Endocrinol.* 1998; 49:165–171.

- 89. andrews.RC, Walker.BR.**  
Glucocorticoids and insuline resistance: old hormones, new targets. *Clinical Science*. 1999; 96,513–523.
- 90. Fernández–Real.JM, Engel.WR, Simó.R, Salinas.I, Webb.SM.**  
Study of glucose tolerance in consecutive patients harbouring incidental adrenal tumours. *Clinical Endocrinology*. 1998; 49:53–61.
- 91. Higgs, Jordan A et al.**  
“Pathophysiological Link between Insulin Resistance and Adrenal Incidentalomas.” *International journal of molecular sciences* vol. 23,8 4340. 14 Apr. 2022,
- 92. Arduc, Ayse et al.**  
“Relationship between thyroid nodules and non–functioning adrenal incidentalomas and their association with insulin resistance.” *Endocrine research* vol. 39,3 (2014): 99–104.
- 93. Lopez, Diana et al.**  
““Nonfunctional” Adrenal Tumors and the Risk for Incident Diabetes and Cardiovascular Outcomes: A Cohort Study.” *Annals of internal medicine* vol. 165,8 (2016): 533–542.
- 94. Muscogiuri, Giovanna et al.**  
“Adrenal Mass: Insight Into Pathogenesis and a Common Link With Insulin Resistance.” *Endocrinology* vol. 158,6 (2017): 1527–1532.
- 95. Liu L, Li X, Ma W, Fan F, Yang Y, Zhang L, Yi T, Zhang J, Guo J, Gao Y.**  
Comparative analysis of cardiac dysfunction in non–functioning adrenal adenomas, primary aldosteronism, and essential hypertension. *J Endocrinol Invest*. 2025 Aug;48(8):1811–1817.
- 96. Sereg M, Szappanos A, Toke J, Karlinger K, Feldman K, Kaszper E, Varga I, Gláz E, Rácz K, Tóth M.**  
Atherosclerotic risk factors and complications in patients with non–functioning adrenal adenomas treated with or without adrenalectomy: a long–term follow–up study. *Eur J Endocrinol*. 2009 Apr;160(4):647–55
- 97. BOUCHRA EL AASSIMI**  
THÈSE Faisabilité et morbidité de la surrenalectomie coelioscopique des tumeurs supérieures à 5 cm : Etude rétrospective et comparative avec des tumeurs moins de 5 cm 2023
- 98. Zeina JAAFOR**  
LES INCIDENTALOMES SURRENALIENS A PROPOS DE 12 CAS 2018
- 99. M.Doltz.**  
Diagnostic et prise en charge des incidentalomes surrenaliens. *Médecine et armées*, 2015,44,3,223–234.
- 100. Hamrahian AH, Ioachimescu AG, Remer EM, Motta– Ramirez G, Bogabathina H, Levin HS, et al.**  
Clinical utility of non–contrast computed tomography attenuation value (hounsfield units) to differentiate adrenal adenomas/hyperplasias from nonadenomas : Cleveland Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 871–7.

101. **Al-Salameh A, Cohen R, Chanson P, Plouin PF.**  
Données récentes sur l'hypertension endocrine. *Annales d'Endocrinologie* 2012 ; 73 : S26–S35.
102. **Unger N, Pitt C, Schmidt IL, Walz MK, Schmid KW, Philipp T, et al.**  
Diagnostic value of various biochemical parameters for the diagnosis of pheochromocytoma in patients with adrenal mass. *Eur J Endocrinol* 2006 ; 154 (3) : 409–17. 117
103. **Haissaguerre M, Courel M, Caron P, Denost S, Dubessy C, Gosse P, et al.**  
Normotensive incidentally discovered pheochromocytomas display specific biochemical, cellular, and molecular characteristics. *J Clin Endocrinol Metab* 2013 ; 98 (11) : 4346–54.
104. **SIHAM DAKIR**  
THÈSE Prise en charge des tumeurs surrenaliennes au service d'Urologie CHU Med VI. 2022
105. **Conn JW, Cohen EL, Rovner DR, Nesbit RM.**  
Normokalemic primary aldosteronism. A detectable cause of curable « essential » hypertension. *JAMA* 1965 ; 193 : 200–6.
106. **Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L, et al.**  
Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004 ; 89 : 1045–50.
107. **Bernini G, Moretti A, Argenio G, Salvetti A.**  
Primary aldosteronism in normokaliemic patients with adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol* 2002 ; 146 : 523–9.
108. **Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez– Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, et al.**  
**Case detection,**  
diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism : an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008 ; 93 : 3266–81.
109. **Baker KS, et al.**  
Presacral myelolipoma : a case report and review of imaging findings. *Journal of Radiology Case Reports* 2012 ; 6 : 1–9. 118
110. **Jaresch S, Kornely E, Kley HK, Schlaghecke R.**  
Adrenal incidentaloma and patients with homozygous or heterozygous congenital adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 1998 ; 74 : 685–9.
111. **Christopoulos S, Bourdeau I, Lacroix A.**  
Clinical and subclinical ACTH-independent macronodular adrenal hyperplasia and aberrant hormone receptors. *Horm Res* 2005 ; 64 (3) : 119–31.
112. **YAAGOUBI SOUHAILA**  
These LES TUMEURS SURRENALIENNES (A propos de 32 cas) 2014
113. **Adrien Nedelec.**  
« Pathologie surrenalienne », MémiBio, 2006.
114. **Antoine Tabarin.**  
Incidentalomes de la glande surrenale : ne pas méconnaître les tumeurs à risque. *Presse Med.* 2014 ; 43 : 393–400.

115. **Bulow B, Ahren B.**  
Adrenal incidentaloma experience of a standardized diagnosis programme in the Swedish prospective study. *J Intern Med* 2002 ;252(3):239–46
116. **Young WF.**  
Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med* 2007 ;356 :601–10.
117. **Dr Hammouti I., Pr Iraqui H.**  
Les incidentalomes surrenaliens : de la pratique courante aux recommandations, à propos de 15 cas, service d'endocrinologie, hôpital Ibn sina, Rabat, Maroc, 2016.
118. **Dr Bensbaa S ,Pr Chraïbi A.**  
Les incidentalomes surrenaliens, à propos de 12 cas, service d'endocrinologie, hôpital Ibn sina, Rabat, Maroc, 2009.
119. **Daneshmand, Siamak, and Marcus L Quek.** "Adrenal myelolipoma: diagnosis and management." *Urology journal* vol. 3,2 (2006): 71–4
120. **Sancho JJ, Triponez F, Montet X, Sitges-Serra A.**  
Surgical management of adrenal metastases. *Langenbecks Arch Surg* 2012 ; 397 :179–94.
121. **Adler JT, Mack E, Chen H.**  
Isolated adrenal mass in patients with a history of cancer : remember pheochromocytoma. *Ann Surg Oncol* 2007 ; 14 :2358–62.
122. **NIH State-of-the-Science Statement**  
management of the clinically inapparent adrenal mass (incidentaloma). *NIH Consensus State Sci Statements* 2002 ;19(2) :1–23.
123. **Modlin IM, Farndon JR, Shepherd A, et al.**  
Pheochromocytomas in 72 patients : clinical and diagnostic features, treatment and long-term results. *Br J Surg* 1979 ; 66 :456–65.
124. **Thompson GB, Grant CS, van Heerden JA, et al.**  
Laparoscopic versus open posterior adrenalectomy : a case-control study of 100 patients. *Surgery* 1997 ; 122 :1132–6.
125. **Dackiw AP, Lee JE, Gagel RF, Evans DB.**  
Adrenal cortical carcinoma. *World J Surg* 2001 ;25 :914–26.
126. **Ushiyama T, Suzuki K, Kageyama S, Fujita K, Oki Y, Yoshimi T.**  
A case of Cushing's syndrome due to adrenocortical carcinoma with recurrence 19 months after laparoscopic adrenalectomy. *J Urol* 1997 ; 157 : 2239.
127. **Deckers S, Derdelinckx L, Col V, Hamels J, Maiter D.**  
Peritoneal carcinomatosis following laparoscopic resection of an adrenocortical tumor causing primary hyperaldosteronism. *Horm Res* 1999 ; 52 : 97–1.
128. **Cobb WS, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT.**  
Laparoscopic adrenalectomy for malignancy. *Am J Surg* 2005 ; 189 : 405–11.
129. **Moïnzadeh A, Gill IS.**  
Laparoscopic radical adrenalectomy for malignancy in 31 patients. *J Urol* 2005;173:519–25.

130. **Schteingart DE, Doherty GM, Gauger PG, et al.**  
Management of patients with adrenal cancer : recommendations of an international consensus conference. *Endocr Relat Cancer* 2005 ; 12 : 667–80.
131. **Gagner M, Lacroix A, Bolté E.**  
Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma. *N Engl J Med* 1992 ; 327 : 1033.
132. **Donatini G, Caiazzo R, Do Cao C, et al.**  
Long-term survival after adrenalectomy for stage I /II adrenocortical carcinoma (ACC) : a retrospective comparative cohort study of laparoscopic versus open approach. *Ann Surg Oncol* 2014 ;21(1) :284–91.
133. **Lee J, El-Tamer M, Schiffner T, et al.**  
Open and laparoscopic adrenalectomy : analysis of the National Surgical Quality Improvement Program. *J Am Coll Surg* 2008 ; 206 : 953–61.
134. **Elfenbein 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 ; 184 : 216–20.
135. **Barzon L, Boscaro M.**  
Diagnosis and management of adrenal incidentalomas. *Journal of urology* ; 163 : 398–407, 2000.
136. **Tabarin A, Enfer–Vattaut S, Latrabe V.**  
Incidentalomes Surrenaliens. *Médecine Clinique Endocrinologie et Diabète* 2006 ; Hors–Série (Mars) : 11–20.
137. **Zeiger MA, Siegelman SS, Hamrahian AH.**  
Medical and surgical evaluation and treatment of adrenal incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2011 ; 96 : 2004–15
138. **J. BRINGER, Déceler et traiter l'insulino-résistance et ses conséquences, 2004**  
139 Sydney, Guy I et al. "Insulin resistance and adrenal incidentalomas: A bidirectional relationship." *Maturitas* vol. 121 (2019): 1–6.
139. **Poli, Giada et al.** "Metformin as a new anti-cancer drug in adrenocortical carcinoma." *Oncotarget* vol. 7,31 (2016): 49636–49648.
140. **Hallin Thompson L.**  
Clinical aspects of Adrenalectomy. Lund: Lund University, Faculty of Medicine, 2021. 81 p. (Lund University, Faculty of Medicine Doctoral Dissertation Series; 2021:73
141. **Araujo–Castro, Marta et al.**  
"Adrenalectomy improves blood pressure control in nonfunctioning adrenal incidentalomas and glycemic and lipid control in patients with autonomous cortisol secretion." *Endocrine* vol. 78,1 (2022): 142–150.
142. **Midorikawa, S et al.**  
"The improvement of insulin resistance in patients with adrenal incidentaloma by surgical resection." *Clinical endocrinology* vol. 54,6 (2001): 797–804.

# قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلاً وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم

سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح

والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخا لكل زميل في المهنة الطبية متعاونين

على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيد



# دراسة مقاومة الإنسولين في الأورام الكظرية الحميدة غير المفرزة : النهج الأيضي.

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2025/10/24

من طرف

**السيد رضا قليدي**

المزداد في 07 يناير 2000 بأسفي

**لنيل شهادة الدكتوراه في الطب**

**الكلمات الأساسية:**

الورم الكظري العرضي - الورم الكظري غير الإفرازي - المتلازمة الأيضية - مقاومة  
الإنسولين.

## اللجنة

الرئيس

ن. الانصاري

السيدة

المشرف

أستاذة في الغدد الصماء

غ. المغاري طبيب

السيدة

أستاذة في الغدد الصماء

ه. بايزري

السيد

الحكام

أستاذ في الغدد الصماء

ز. الداحمي

السيد

أستاذ في طب المسالك البولية

م. امين لكميشي

السيد

أستاذ في طب المسالك البولية