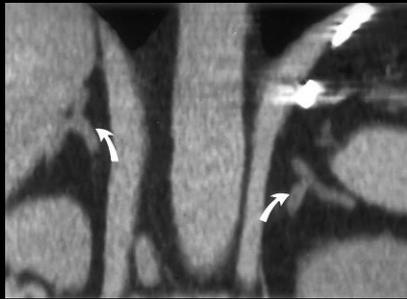
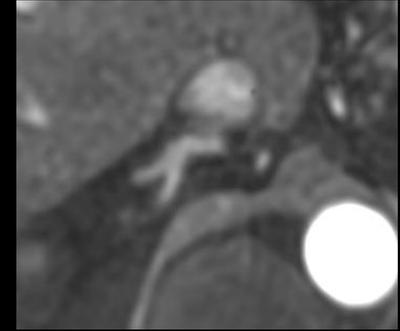


Imagerie des glandes surrénales

1. points essentiels

circonstances d'examen



- **lésions identifiables par l'imagerie** en coupes
myélolipomes, kystes (?), hématomes

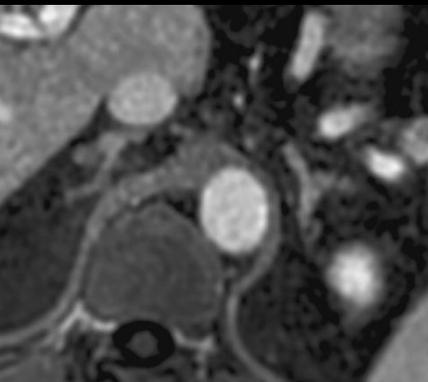
- **lésions " fonctionnelles "** cliniquement et/ou
²biologiquement: phéochromocytome

, Cushing, Conn.

- **néoplasme extrasurrénalien connu**

: poumon, mélanome, sein, tube digestif...

- **« incidentalome »** ; taille < 5 ou 6 cm

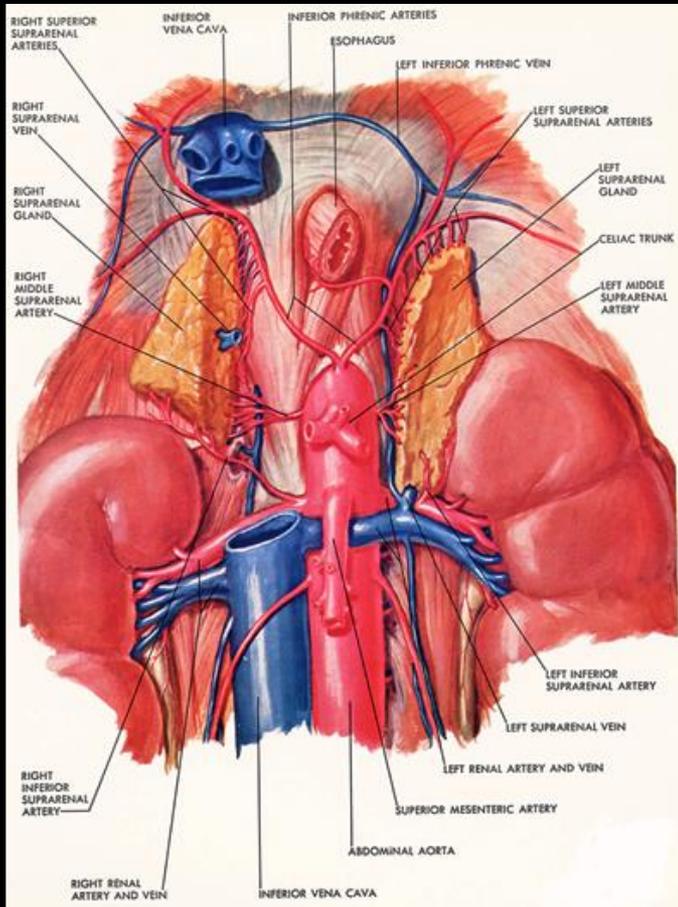


bases anatomiques de l'imagerie des surrénales

vascularisation artérielle et veineuse

structures **cortico** et **médullo** surrénaliennes

taille et forme sur l'imagerie en coupes



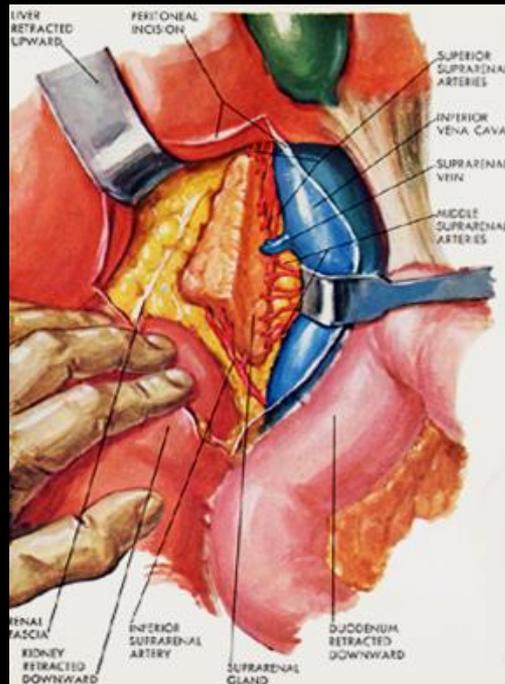
surrénale **droite** : **sus-rénale**

et **rétro-cave**

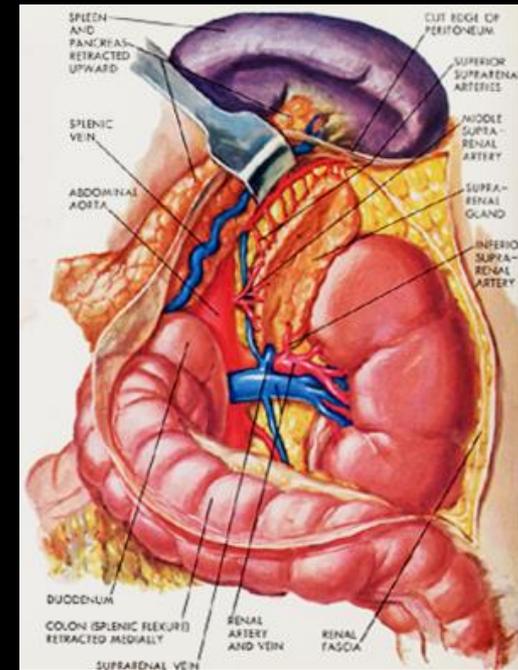
surrénale **gauche** : **pré-rénale**

3 pédicules **afférents artériels**

1 seule **efférence veineuse**

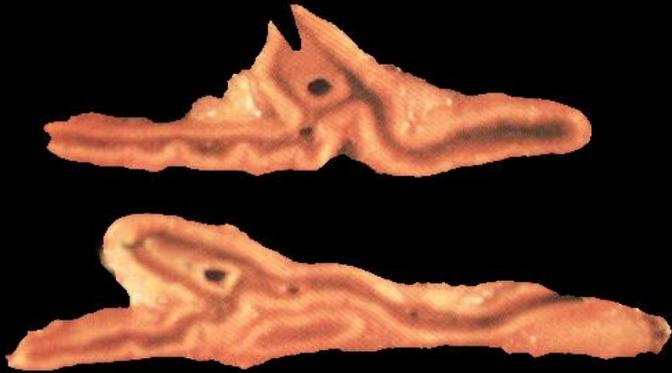


à droite , la veine surrénalienne se jette dans la face postérieure de la VCI ; les veines hépatiques accessoires (segment 1 et segment 6) se jettent dans les faces antérieure et latérales



à gauche , la veine surrénalienne se jette dans la face supérieure de la veine rénale .

vascularisation artérielle et veineuse

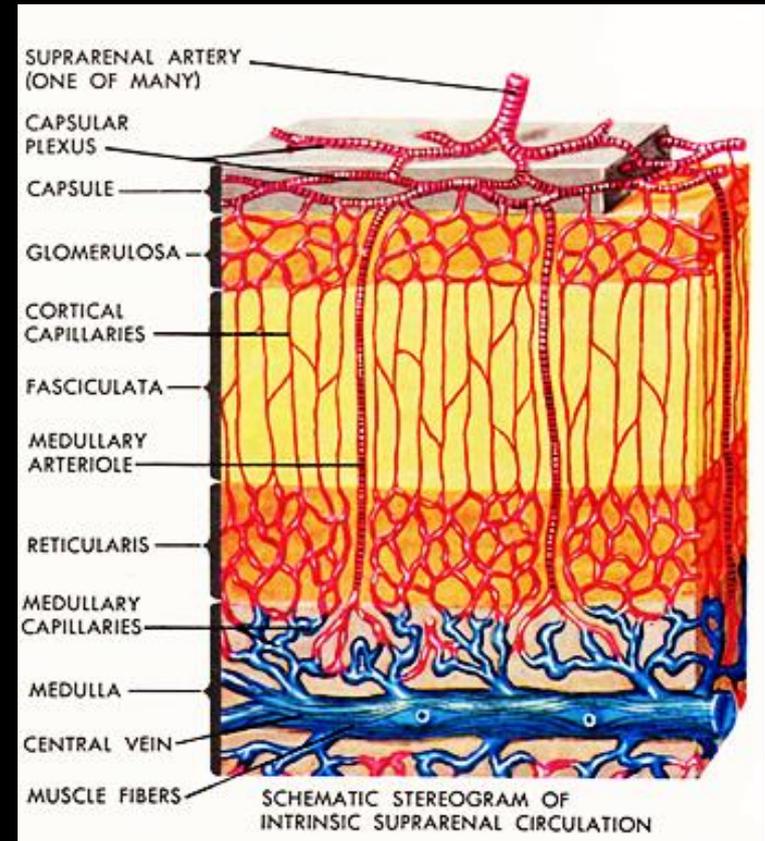


glomérulée : minéralo-corticoïdes

fasciculée : glucocorticoïdes

réticulée : androgènes et

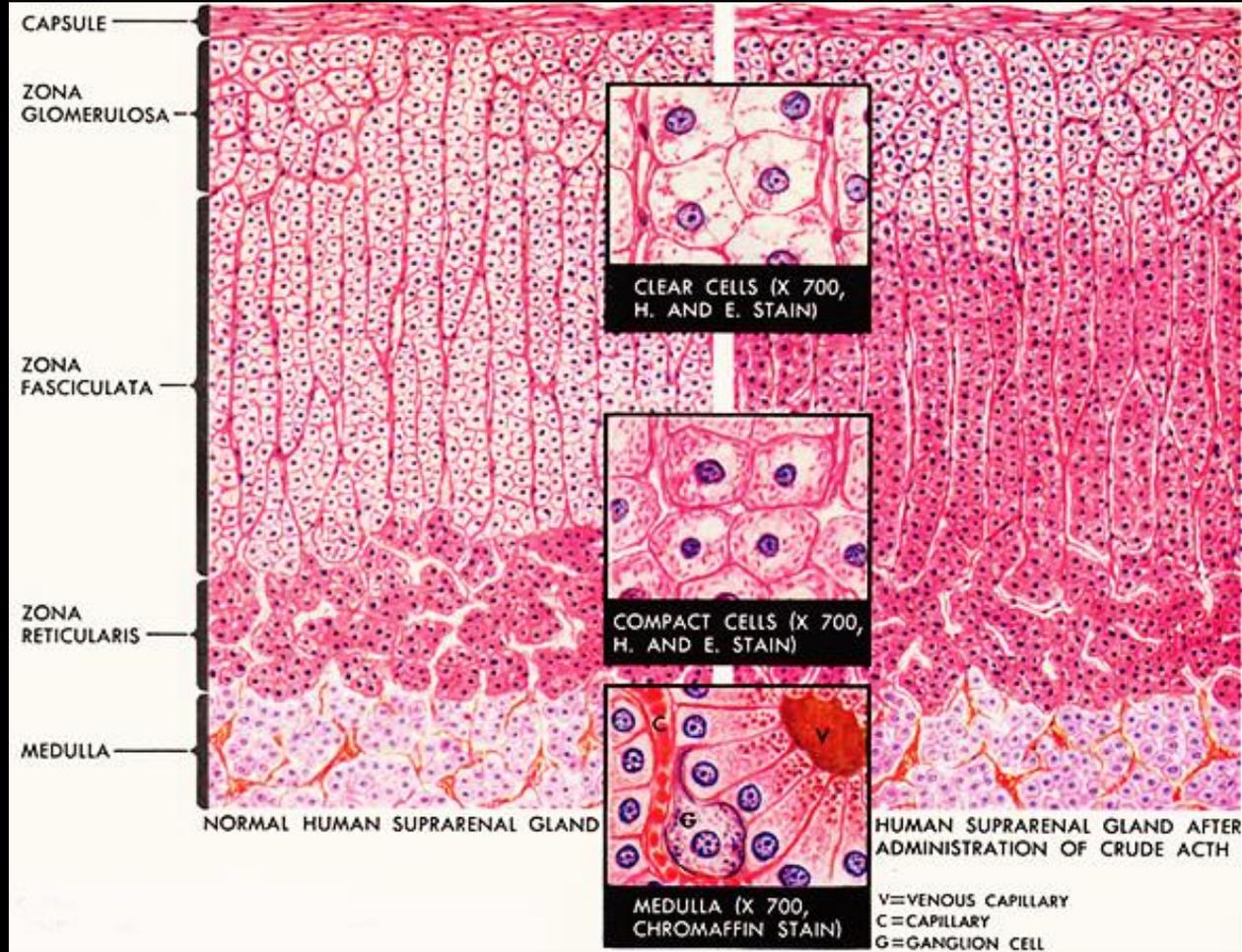
œstrogènes surrénaliens



structures cortico et médullo-surrénaliennes

état normal

après ACTH



glomérulée et fasciculée : cellules "claires " chargées en dérivés cholestéroliques (lipidiques)

réticulée : cellules "compactes"



cortico et médullo-surrénale

surface et poids de la

médullosurrénale

= 1/10^{ème} de ceux de
la cortico-surrénale !!

index cortico-médullaire

faible au pôle sup.

plus fort au pôle inf.

aspect des surrénales en coupes

en L, Y ou en V renversé

branche postéro-médiale
ou bras crural

branche postéro-latérale
ou bras viscéral

2. lésions surrénaliennes identifiables par l'imagerie

2.1 le myélolipome surrénalien

tissu adipeux mature + tissu hématopoïétique

(moelle rouge)

parfois calcifié , 6 ème décade , prévalence autopsique

: 0.08 à 0.4% , possibles hémorragies intra lésionnelles

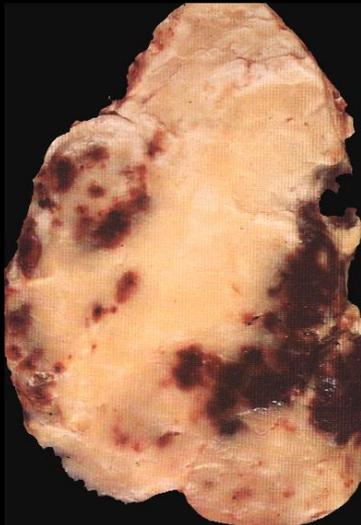
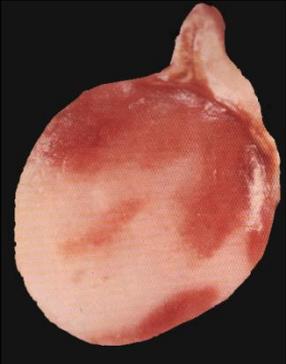
problème essentiel : les « tumeurs -collision »

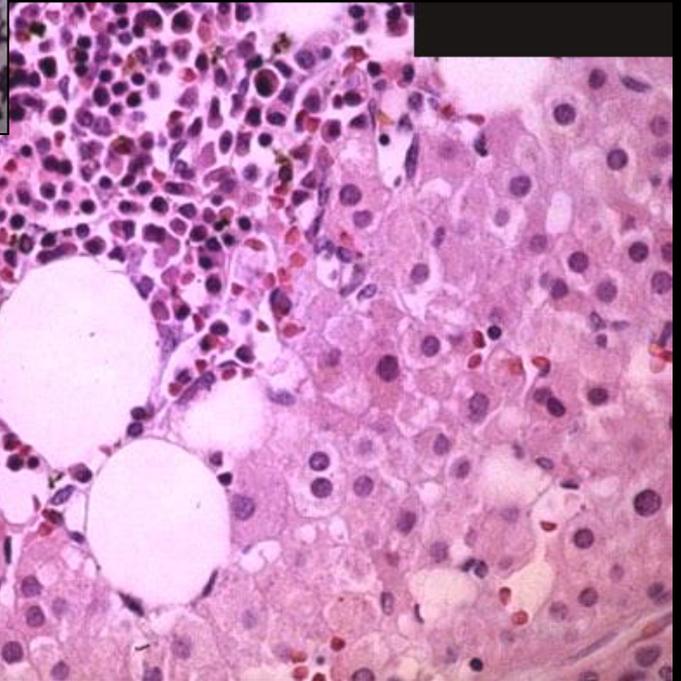
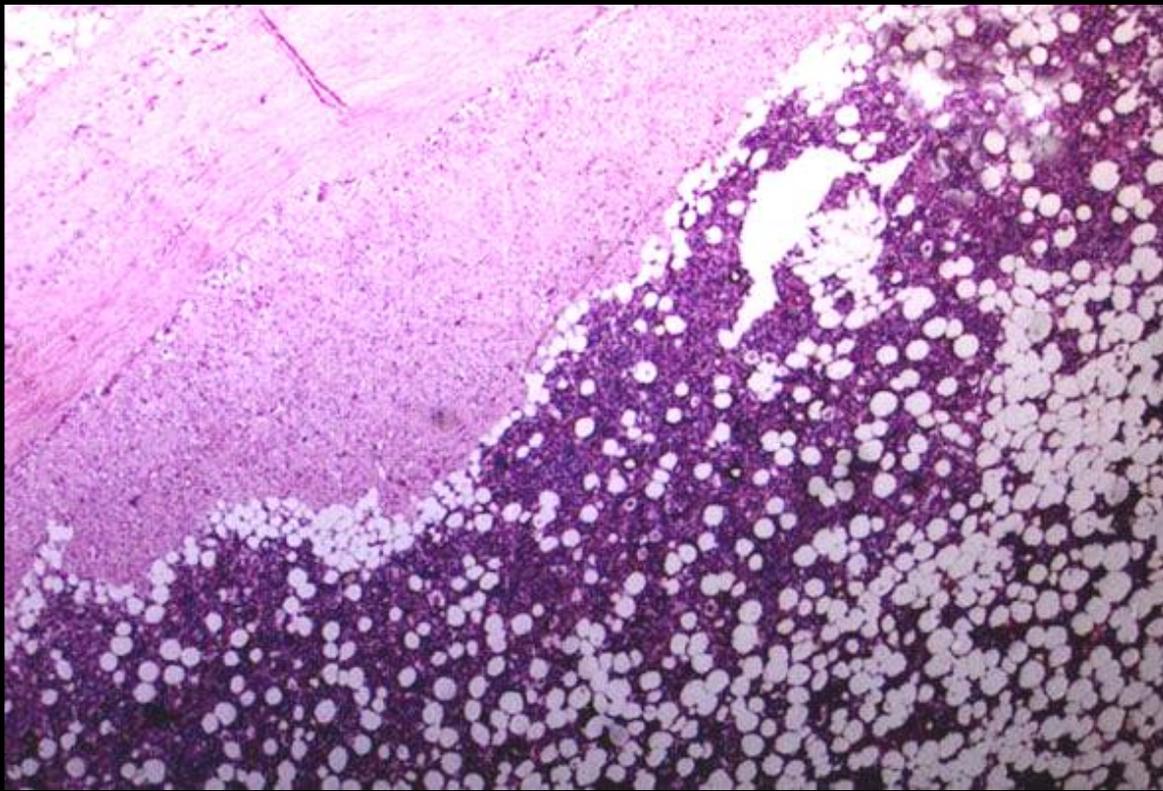
= juxtaposition myélolipome + adénome

diagnostic de difficulté variable = f (quantité de tissu

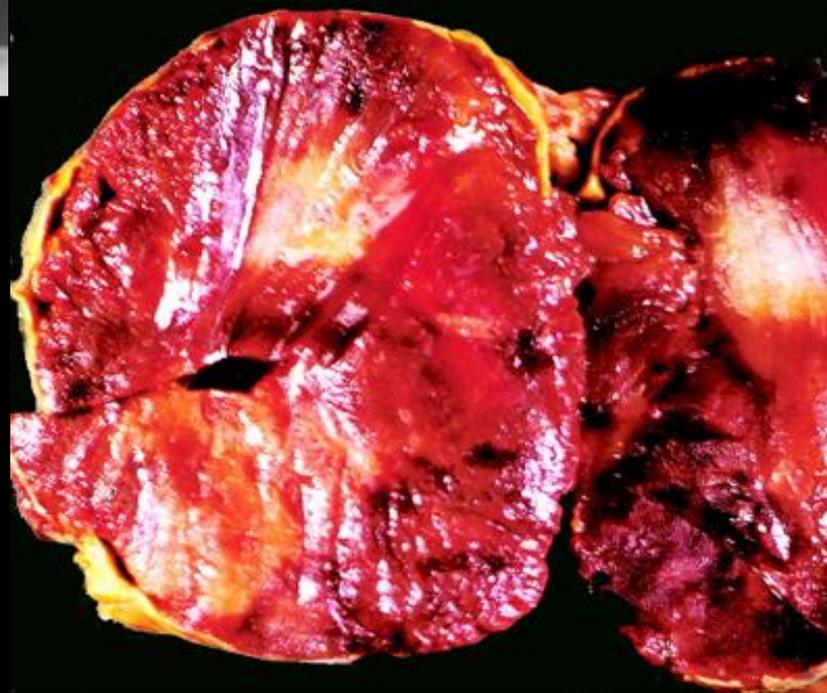
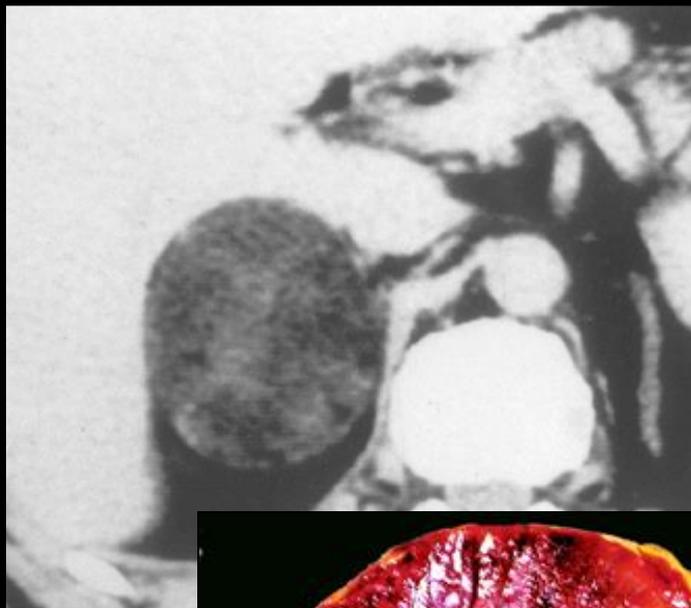
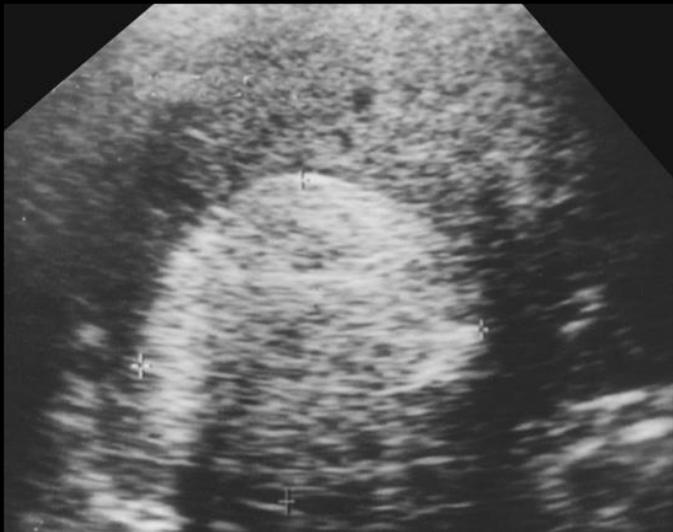
graisseux)

diagnostic différentiel : liposarcome rétro péritonéal ,
hamartome du pôle supérieur du
rein

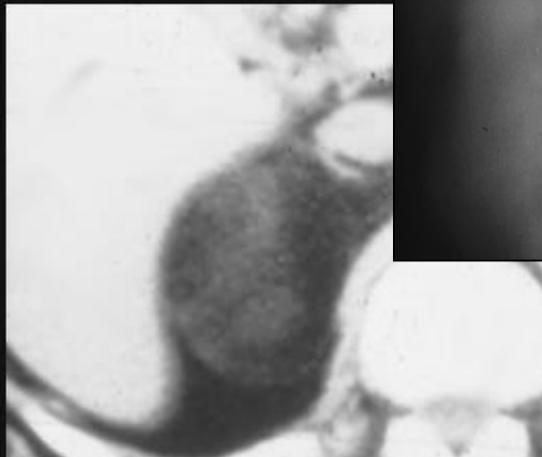
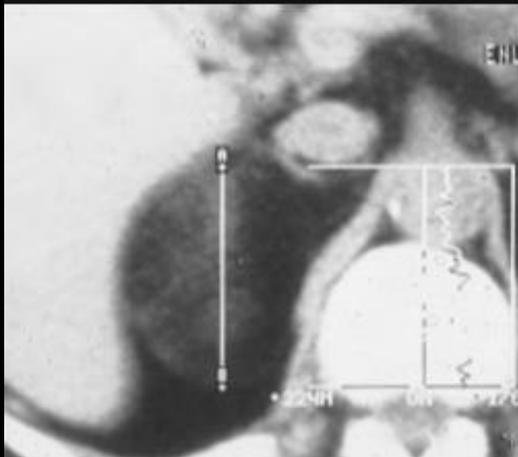
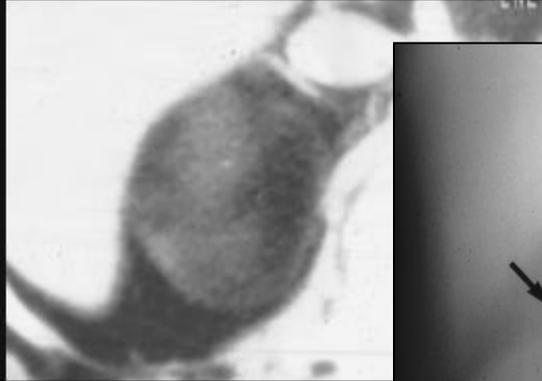




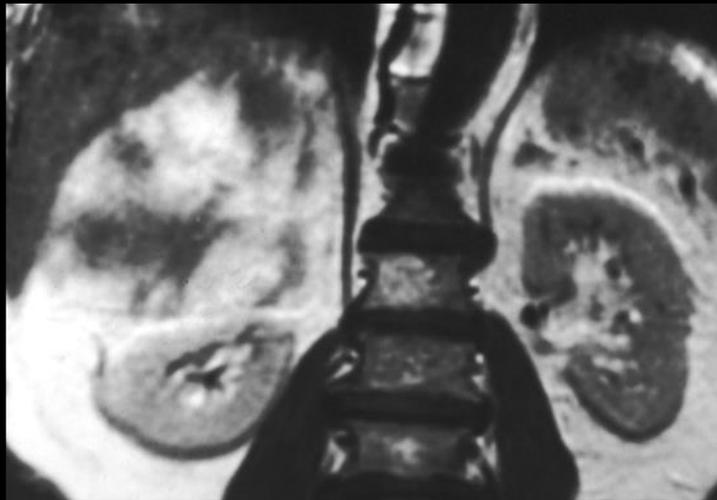
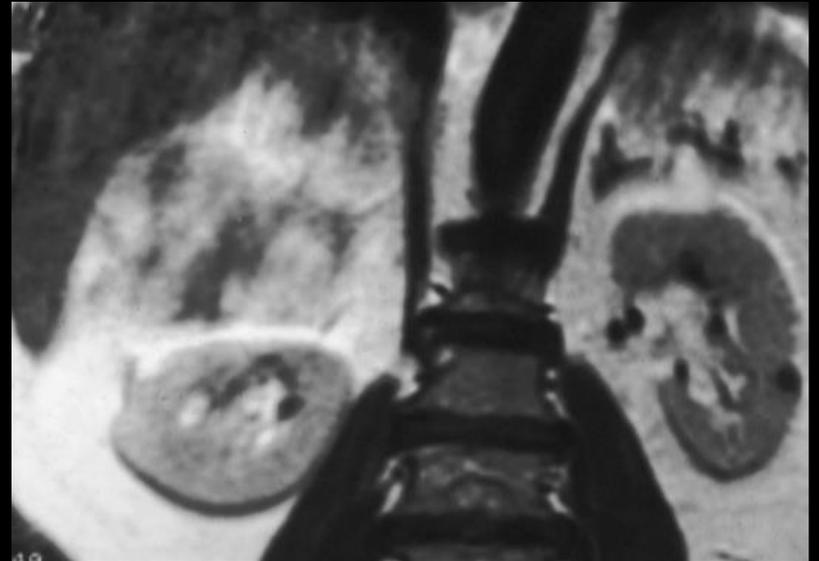
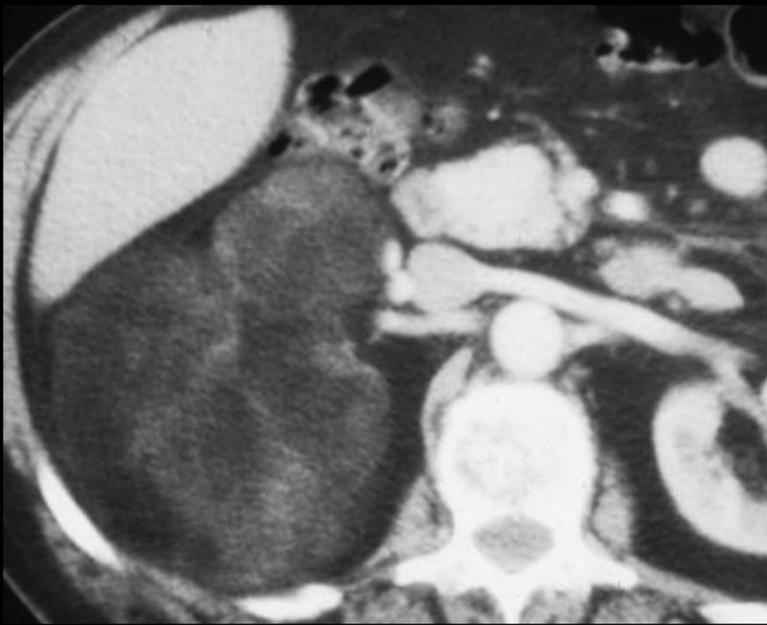
myélolipome surrénalien



myélolipome surrénalien

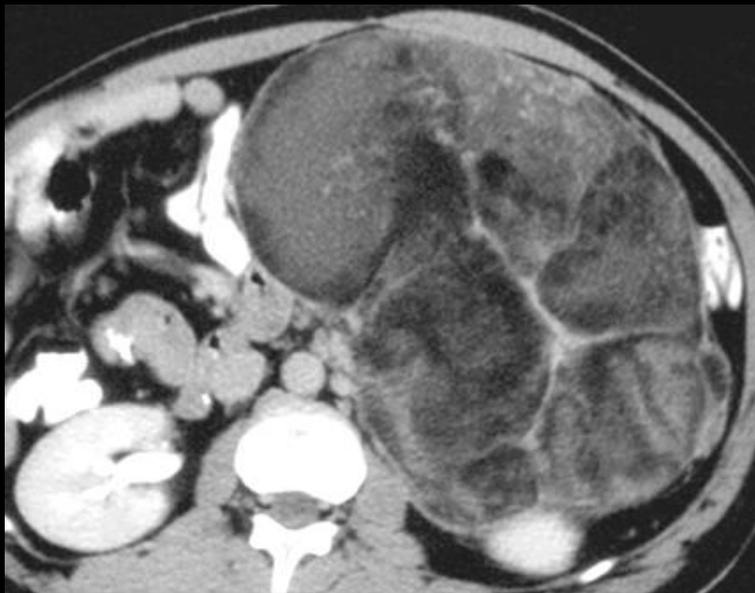
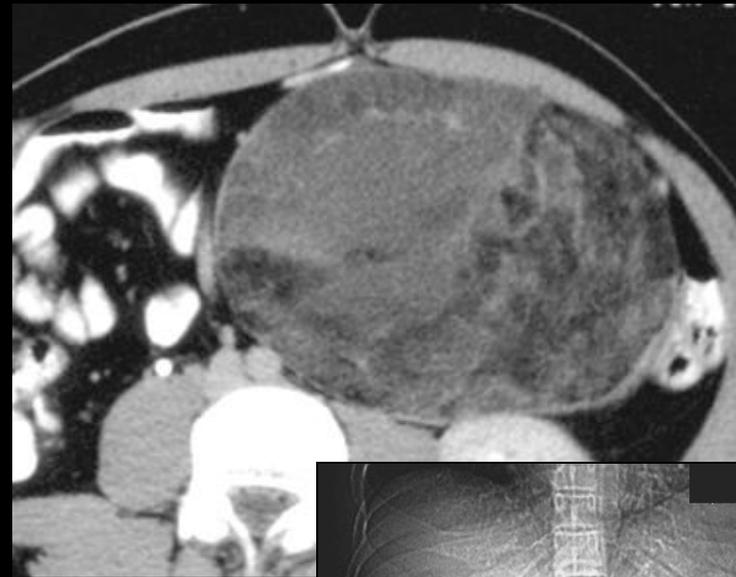


myélolipome suprénalien



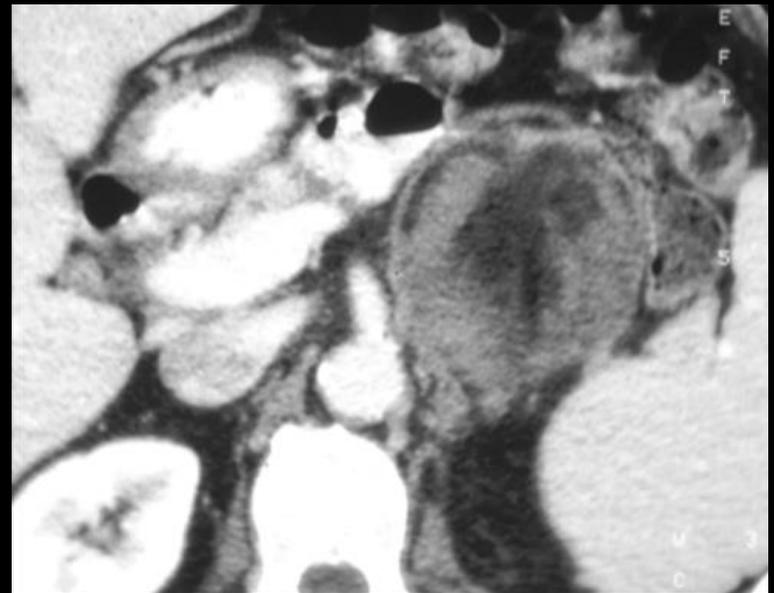
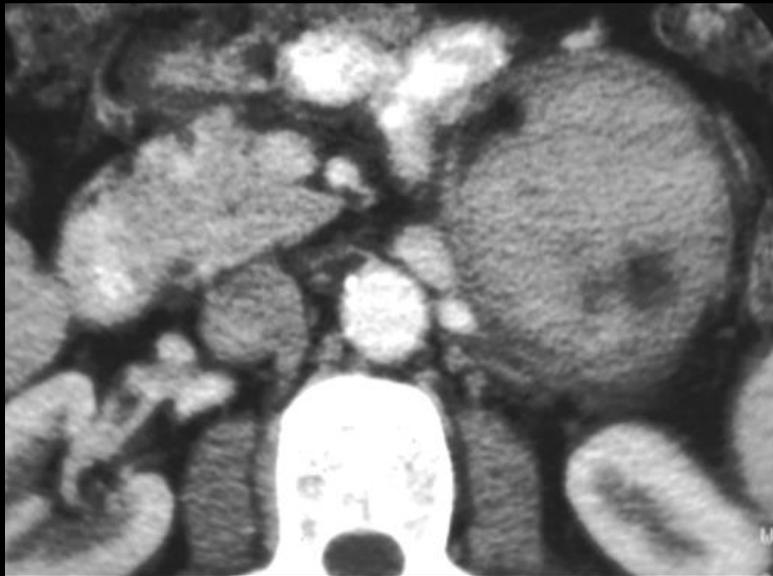
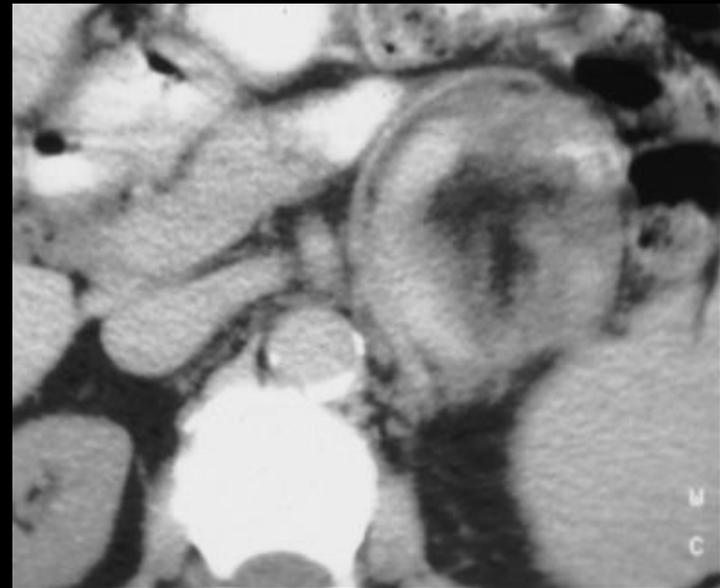
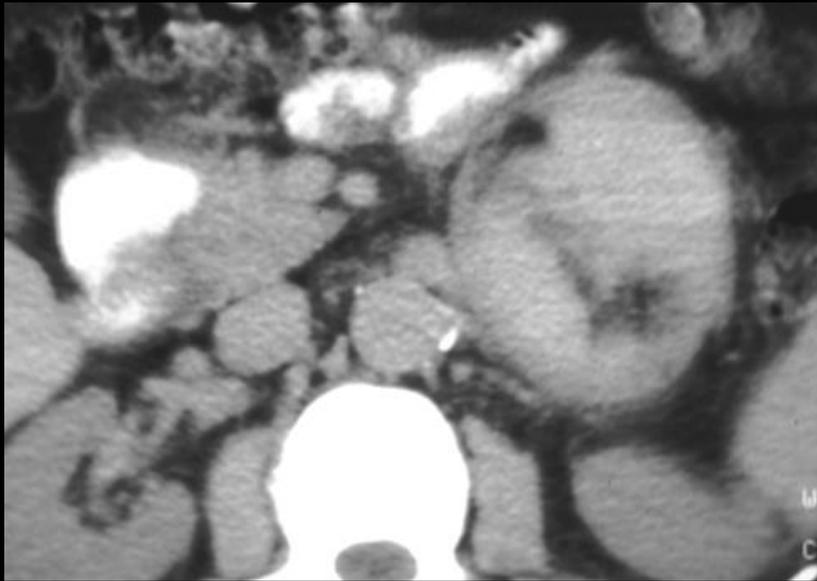
myélolipome surrénalien

diagnostic différentiel : angio-fibro-myolipome rénal



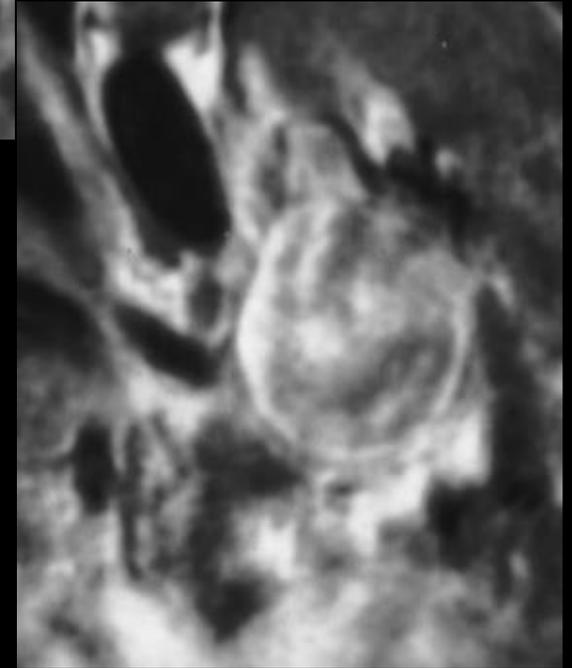
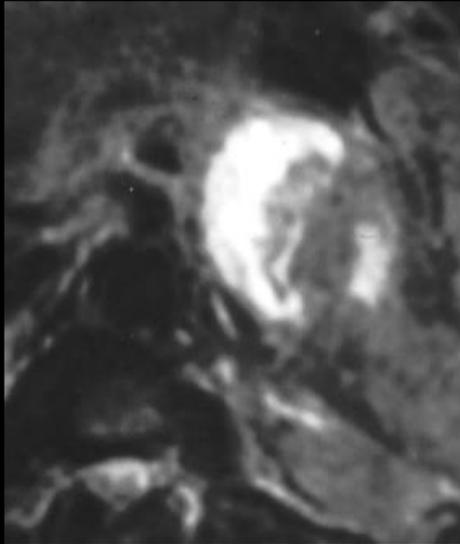
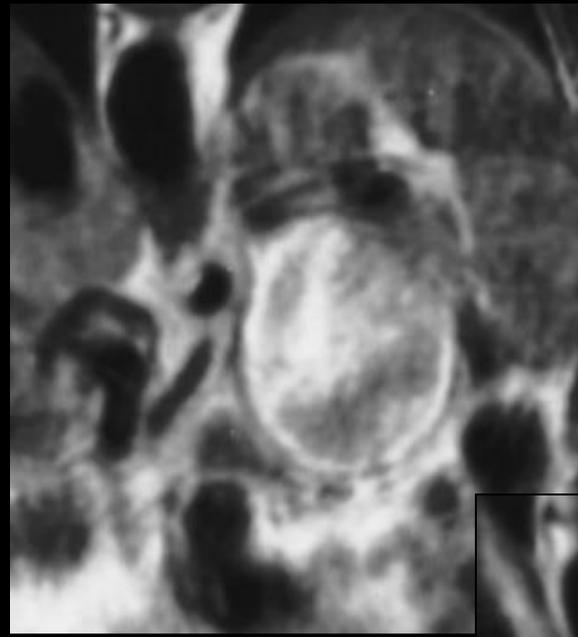
myélolipome surrénalien

diagnostic différentiel : liposarcome rétro péritonéal

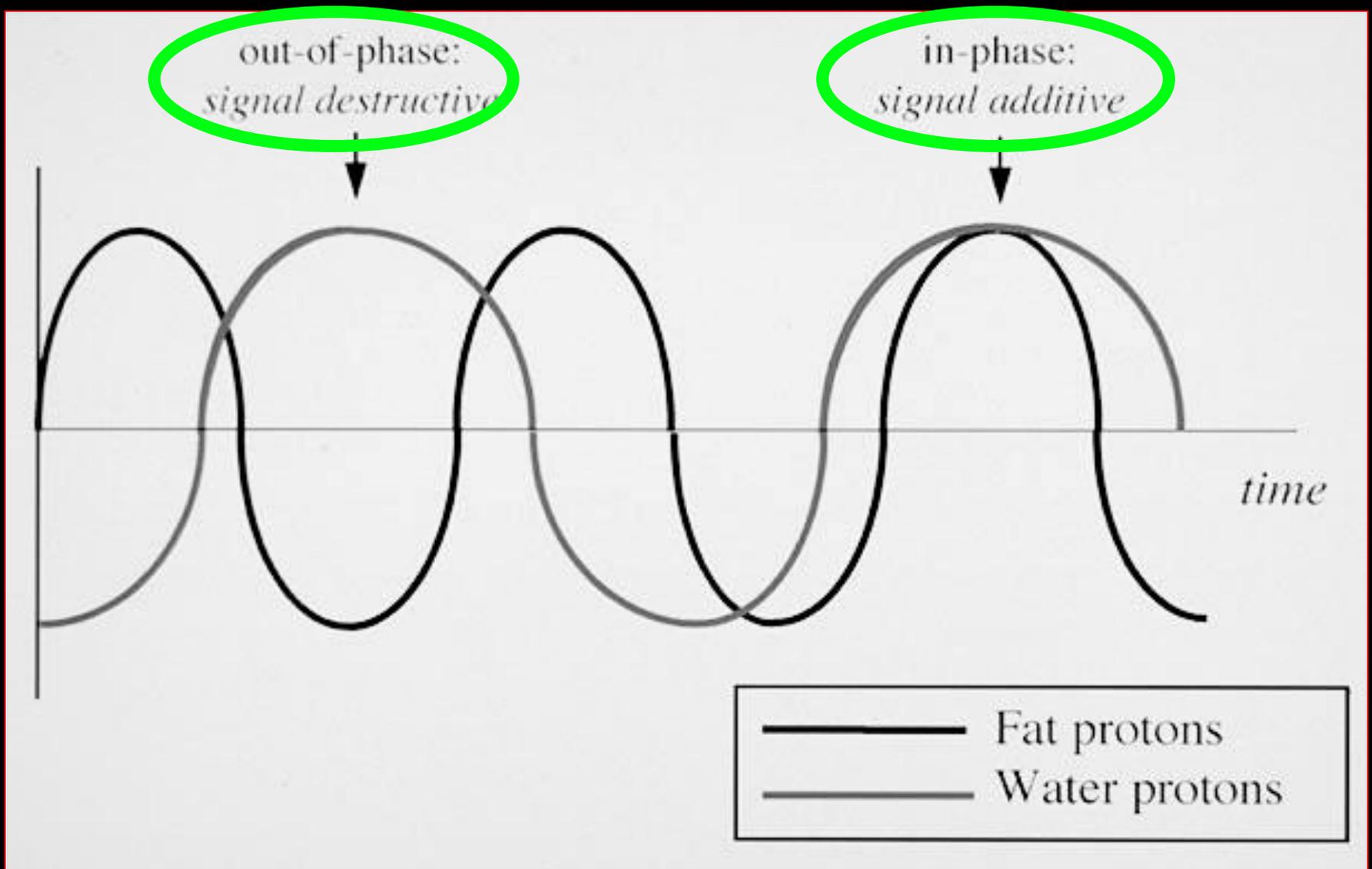


myélolipome surrénalien

faible contingent graisseux !!!



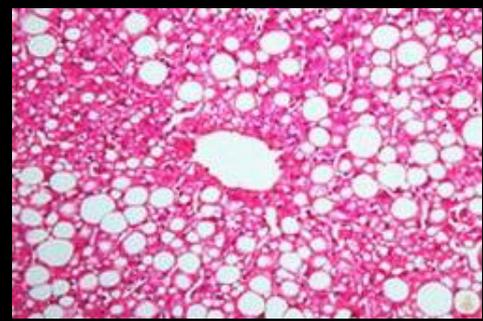
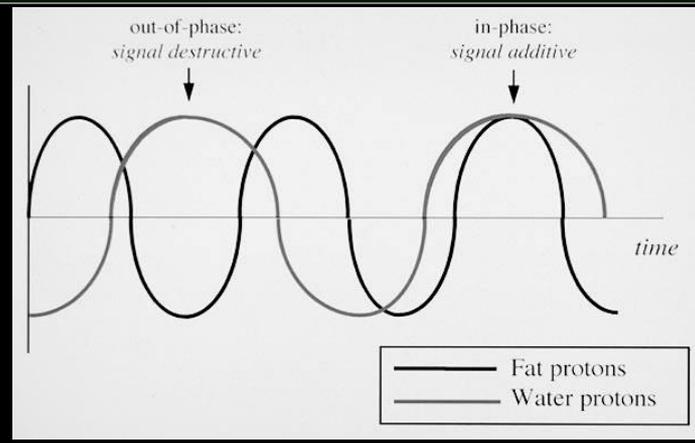
myélolipome surrénalien



séquences IP OP et caractérisation " chimique "

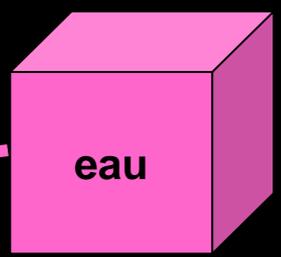
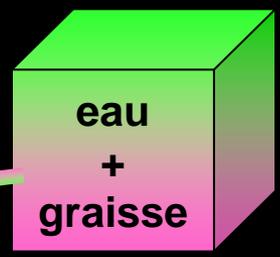
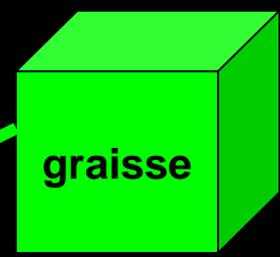
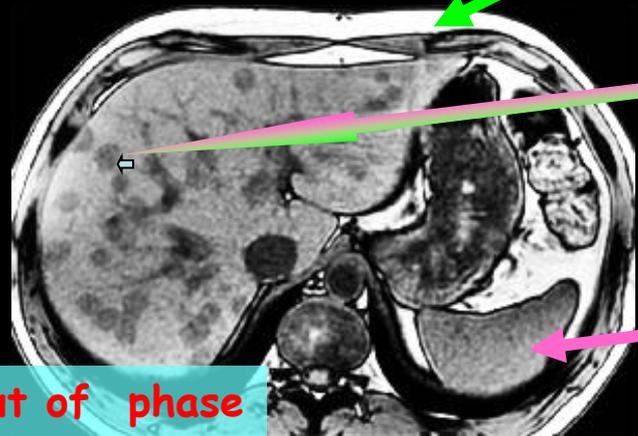
chemical shift imaging "décalage chimique"

séquences pondérées T1 in-phase/out of phase (IP OP)



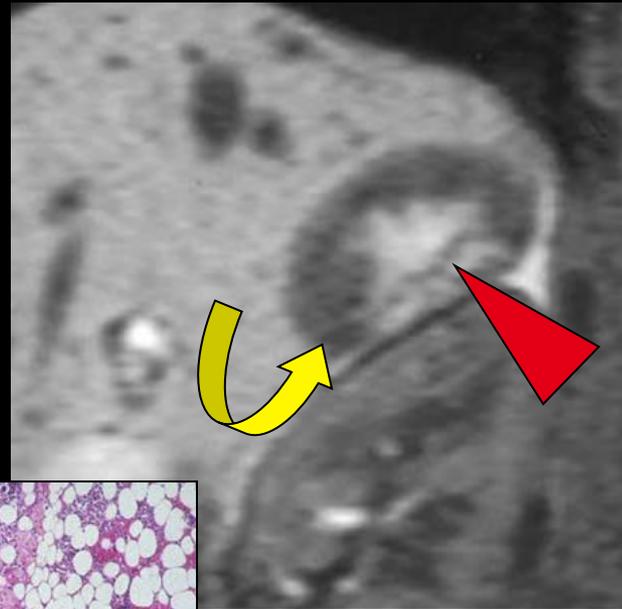
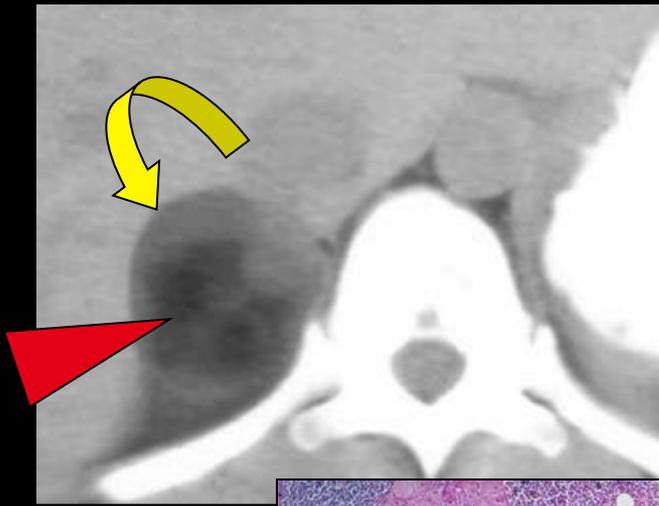
séquences IP OP et caractérisation "chimique "

chemical shift
décalage chimique

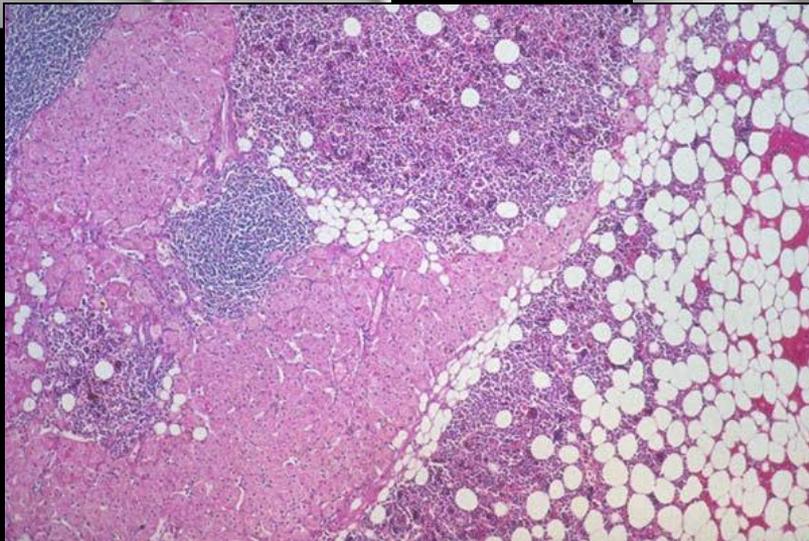


stéatose focale nodulaire

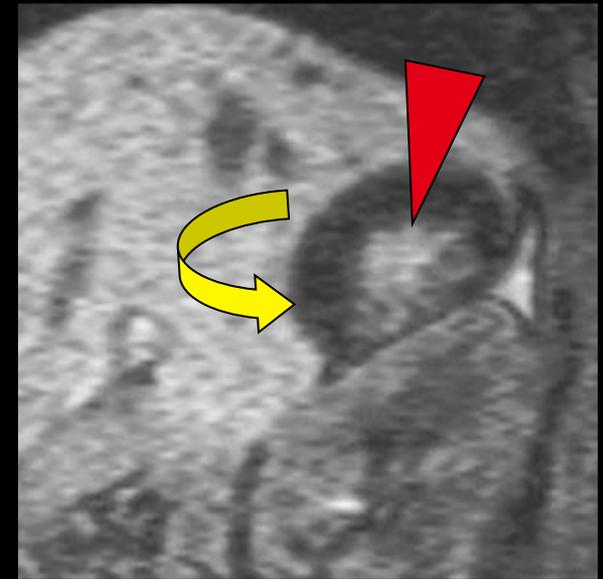
id pour tissu corticosurrénalien (zones glomérulée et fasciculée)



IP



OP

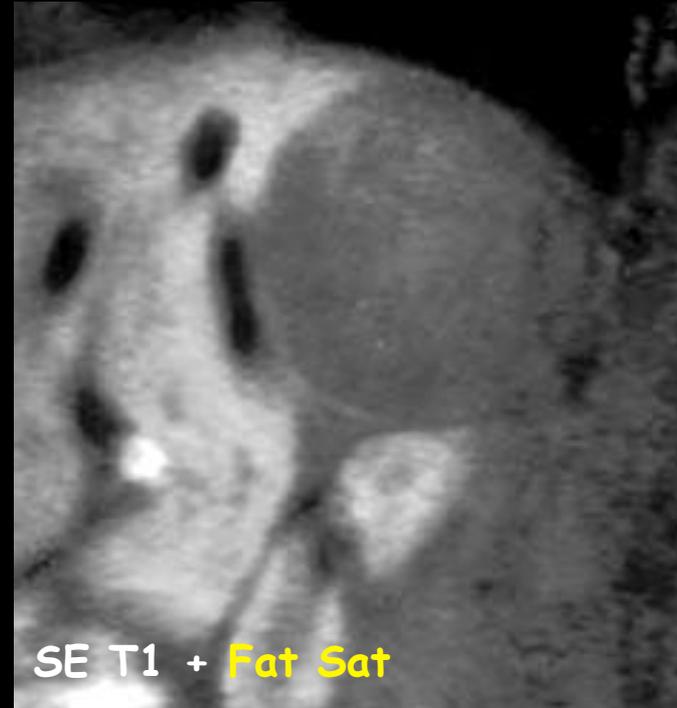
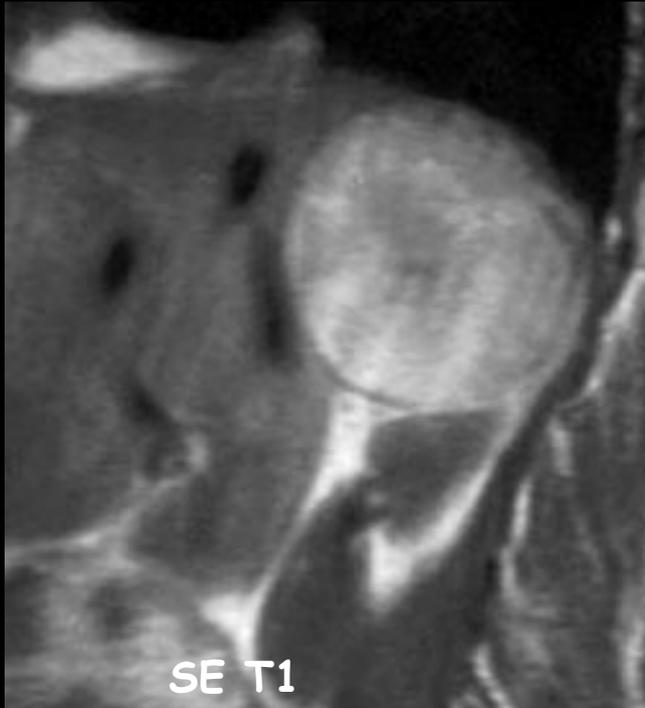


myélolipome surrénalien

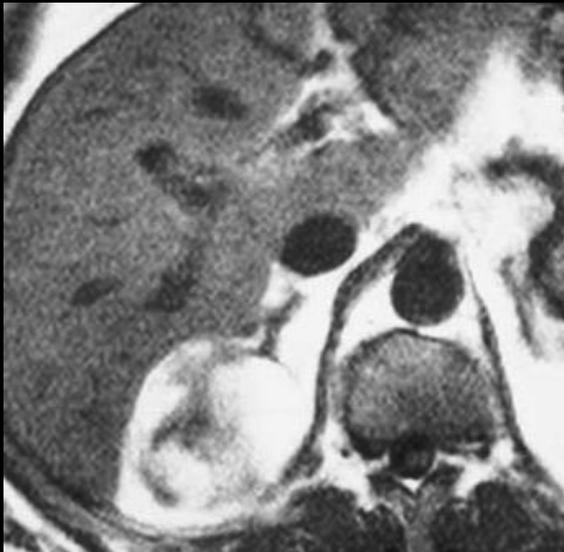
seules les plages de tissu cortico-surrénalien chutent de signal ! Les plages graisseuses gardent le même signal

séquences IP OP

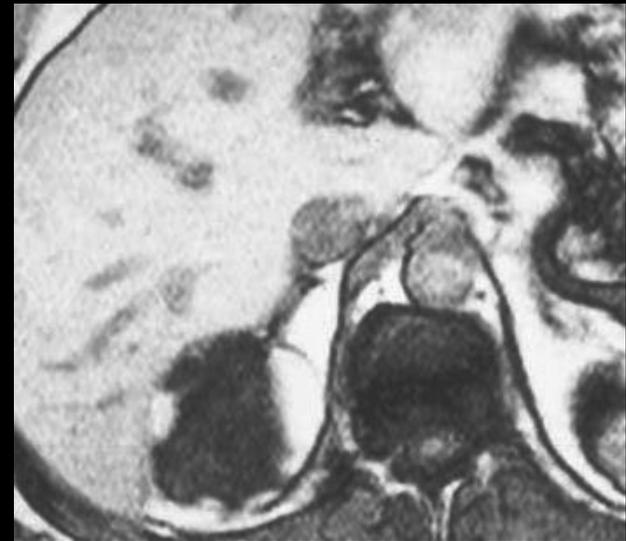
myélolipome surrénalien



seule la saturation sélective du signal de la graisse confirme la présence d'un contingent de tissu adipeux dans la lésion !!!



séquence EG T1 IP



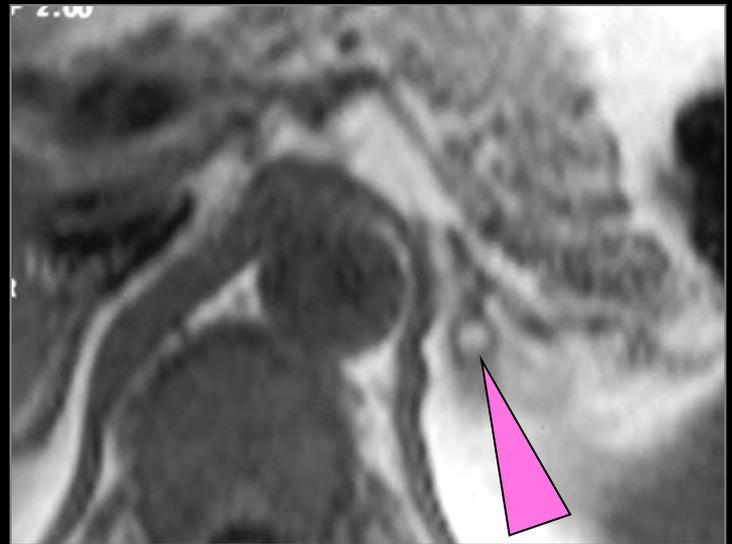
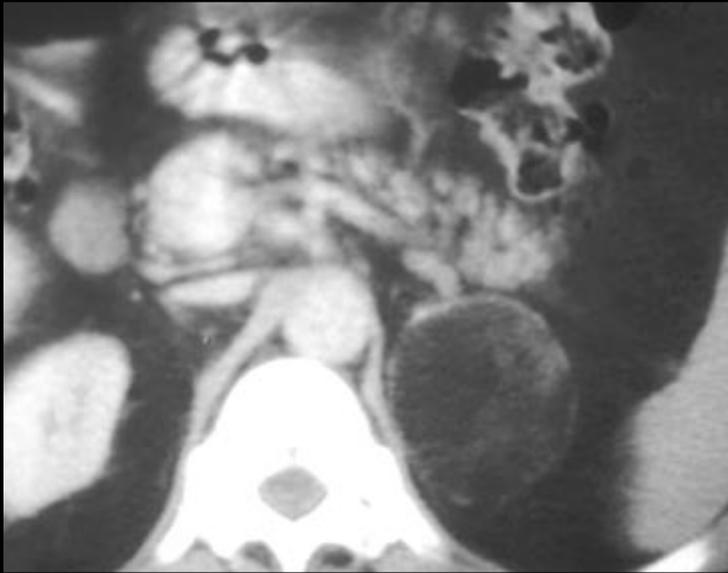
séquence EG T1 OP

moelle osseuse noire
contours « à l'encre
de Chine »



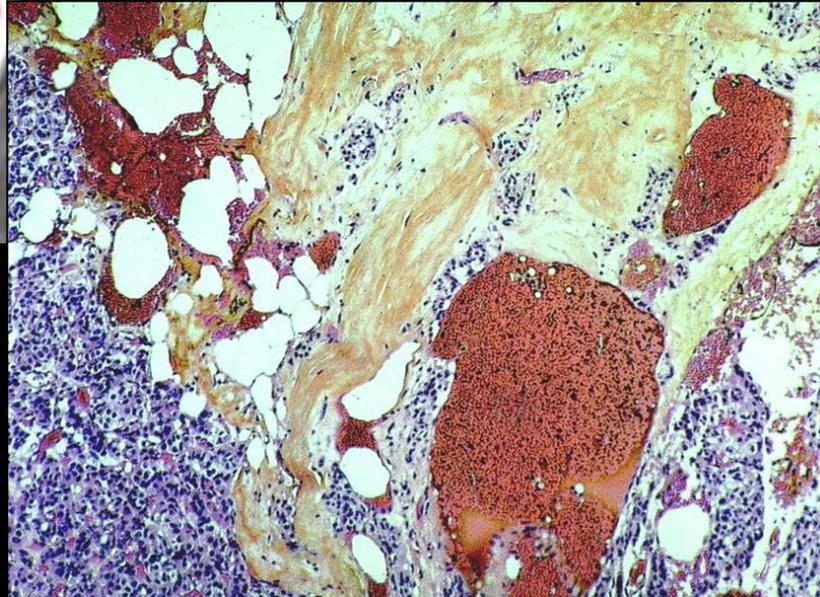
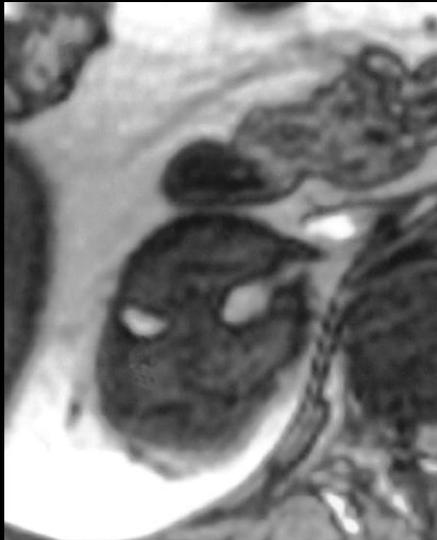
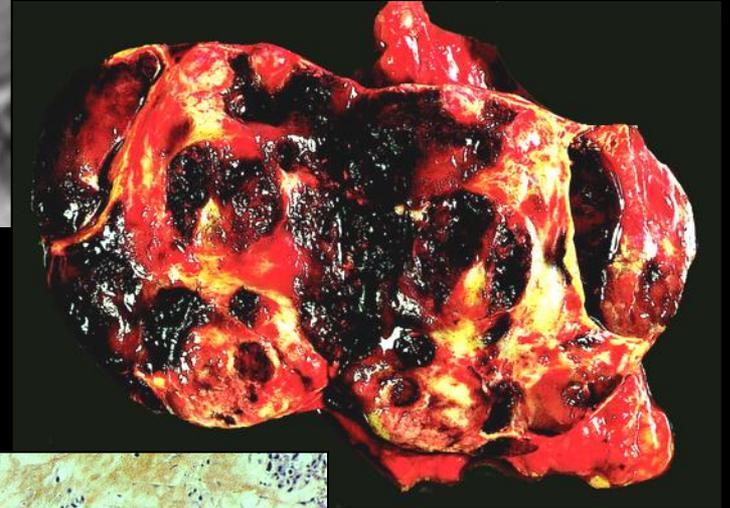
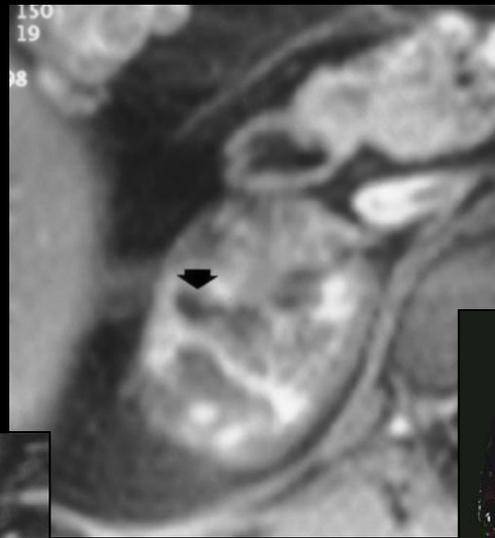
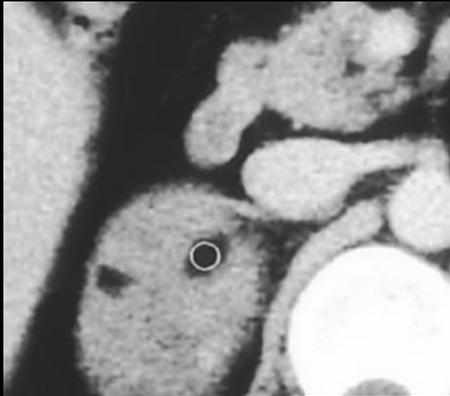
séquence EG T1 Fat Sat

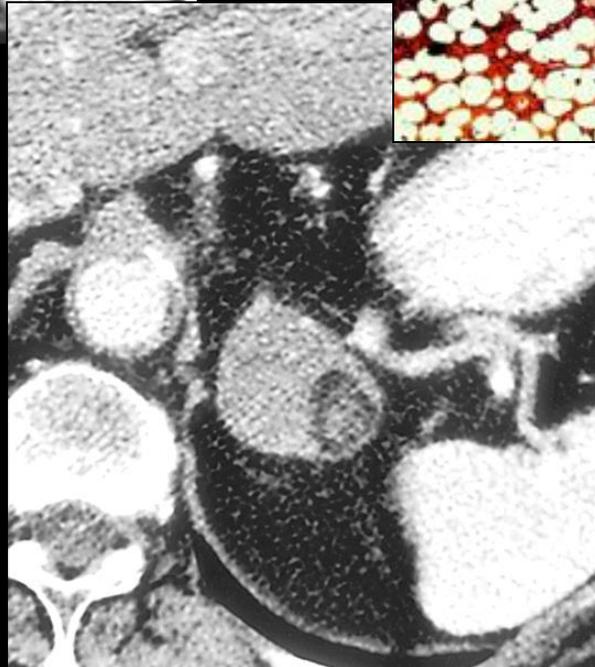
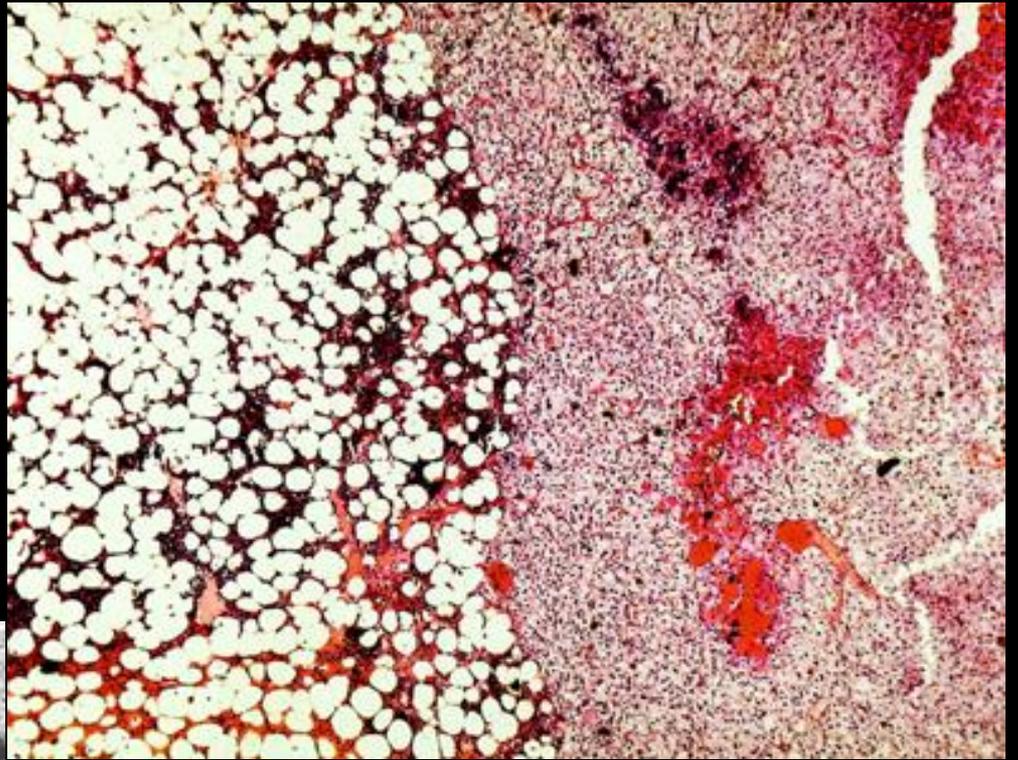
myélolipome surrénalien



myélolipomes surrénaux

tumeur collision
myélolipome + adénome





tumeur collision
myélolipome + adénome

2 . lésions surrénaliennes identifiables par l'imagerie

2.1 les lésions kystiques surrénaliennes

kystes endothéliaux 45% :

lymphangiomes kystiques 41%

hémangiomes kystiques 13% svt uniloculés

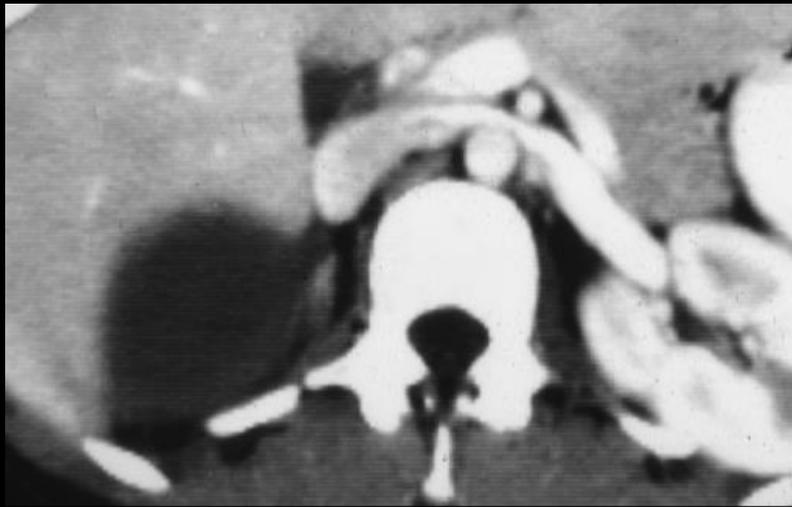
kystes épithéliaux 9%

pseudo kystes 39% (évolution hématomes),svt
calcifiés

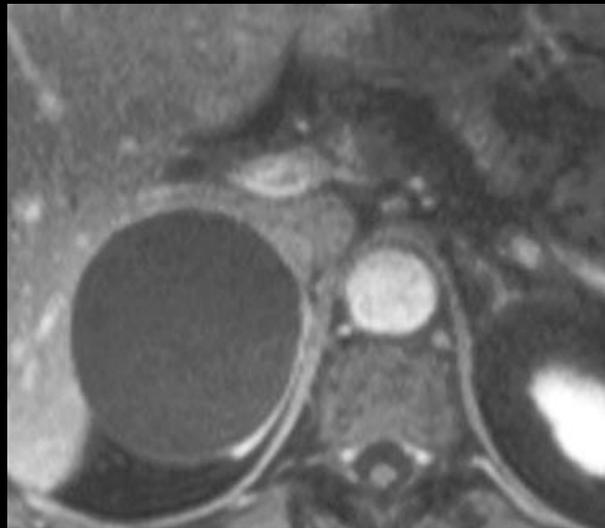
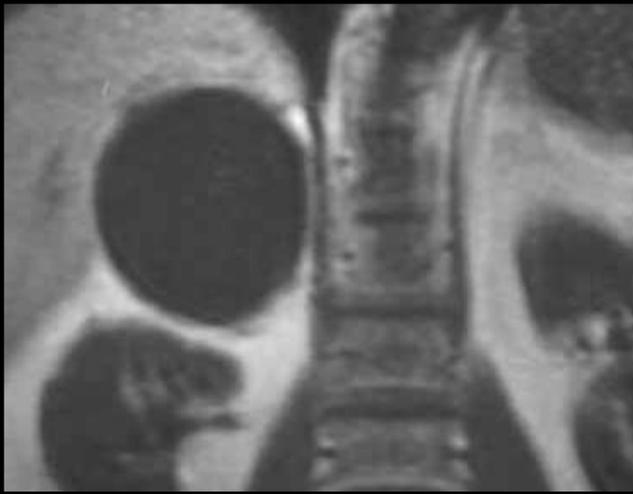
kystes parasitaires 7% E granulosus # E multilocularis

tuberculose surrénalienne !!!

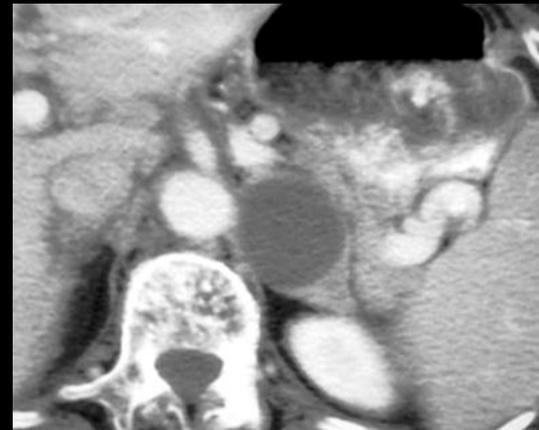
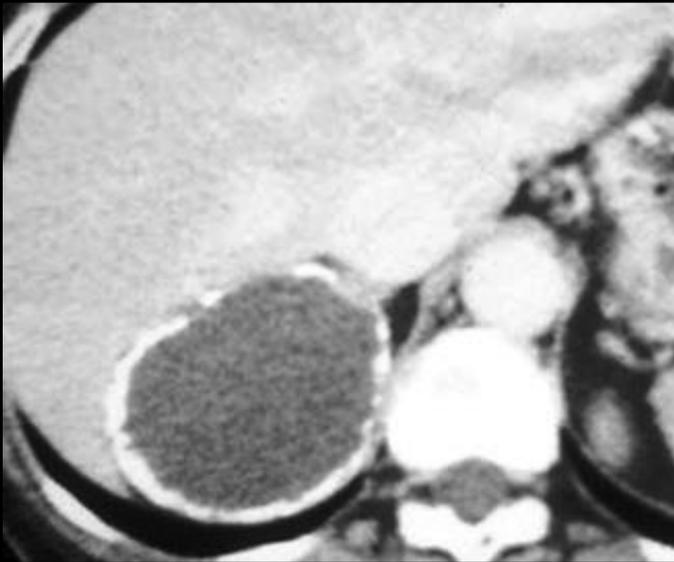
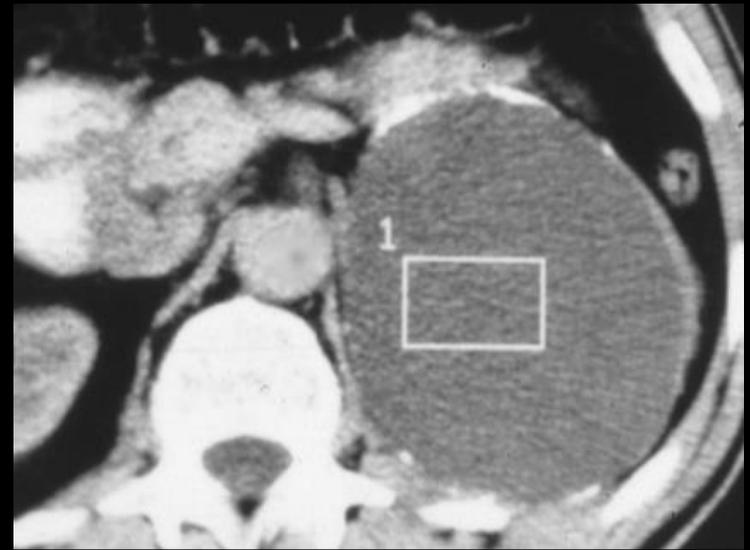
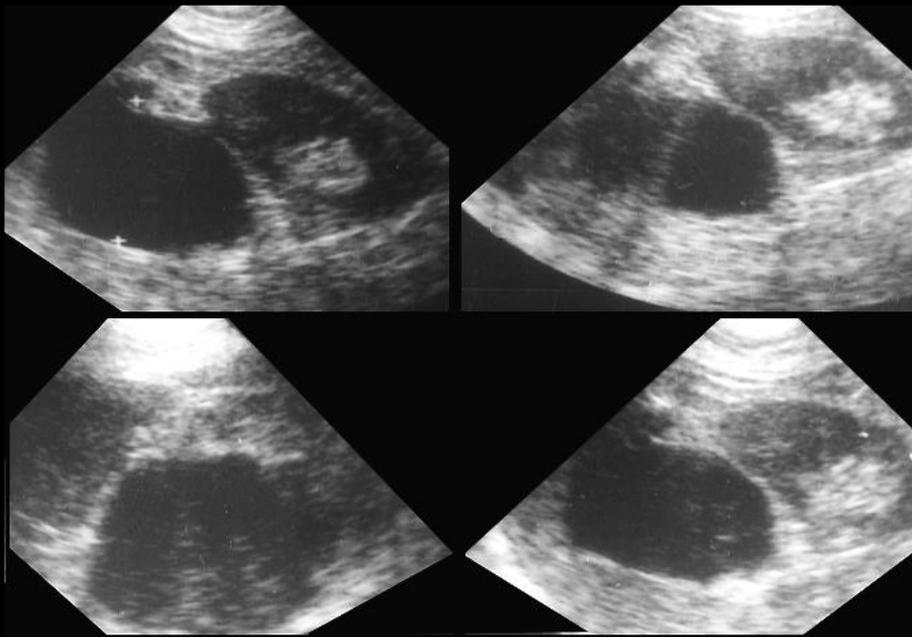
diagnostic différentiel avec kystes du rein , du foie ,de la
rate, du pancréas



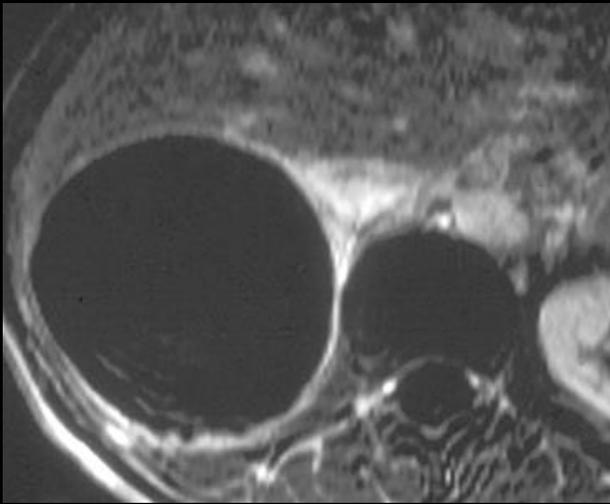
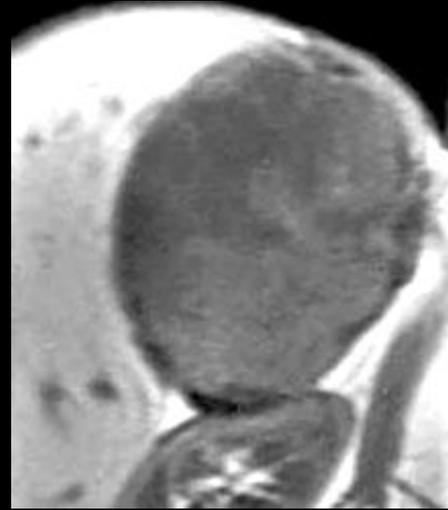
kyste surrénalien uniloculaire



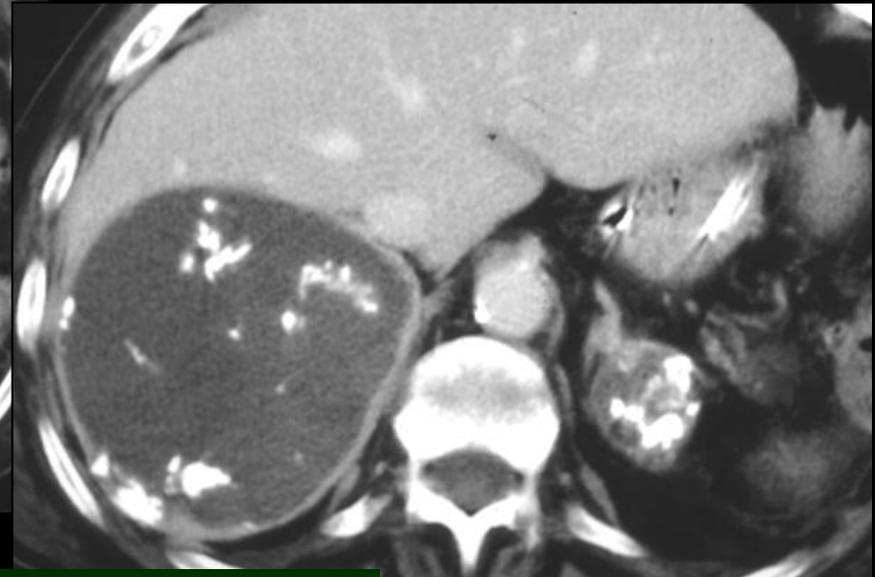
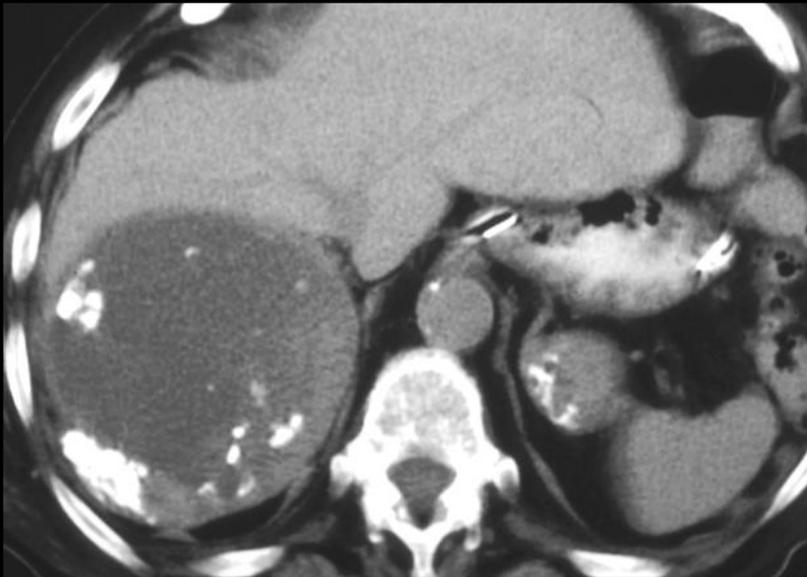
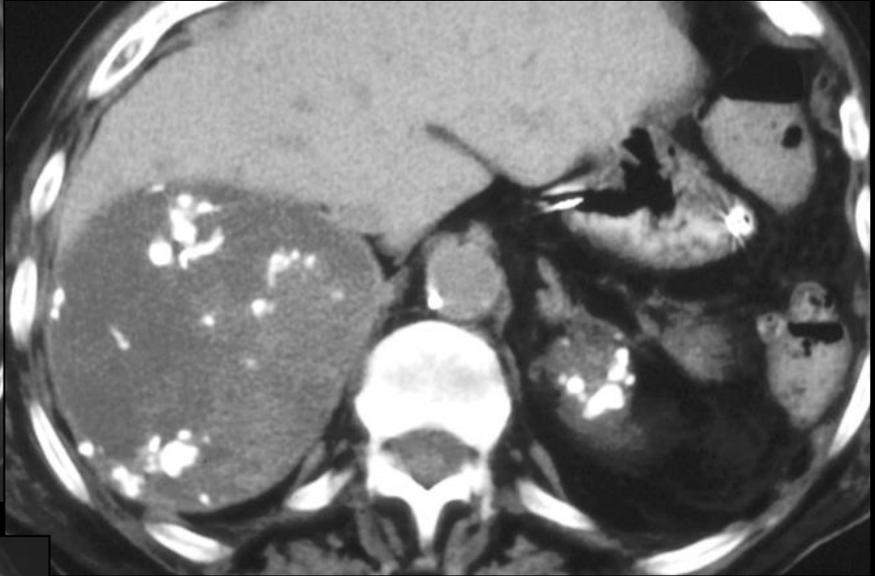
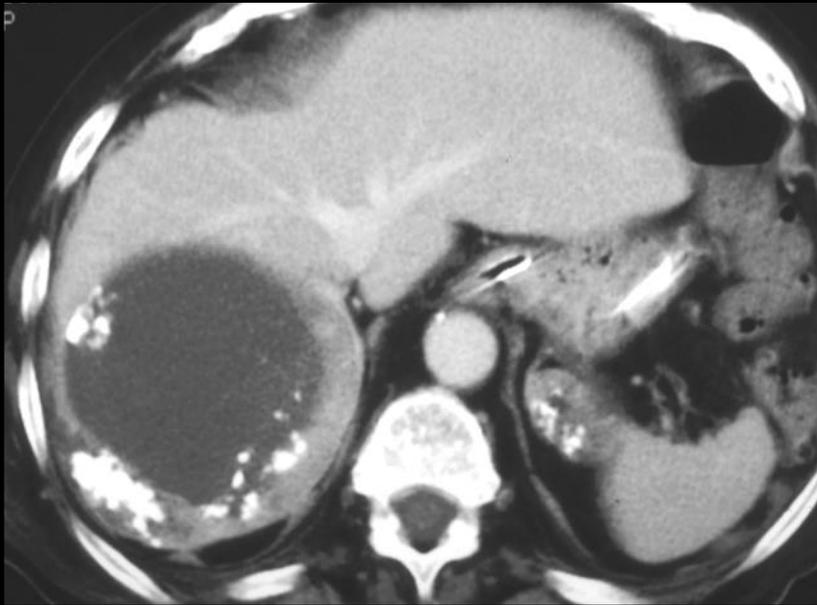
kyste surrénalien endothélial



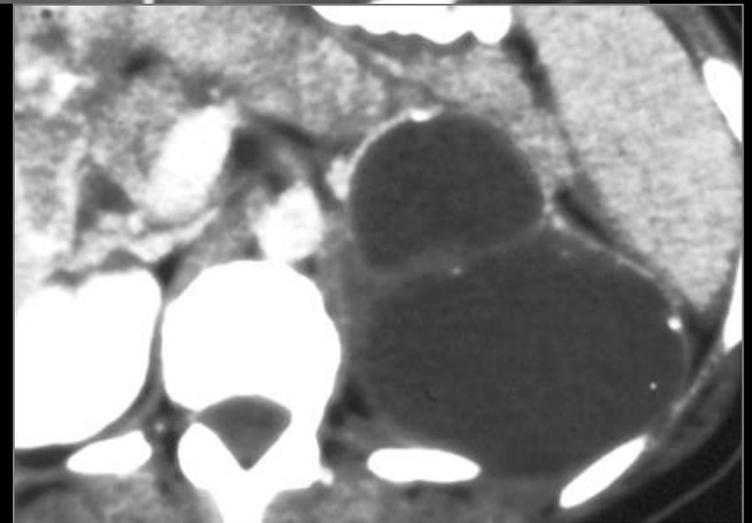
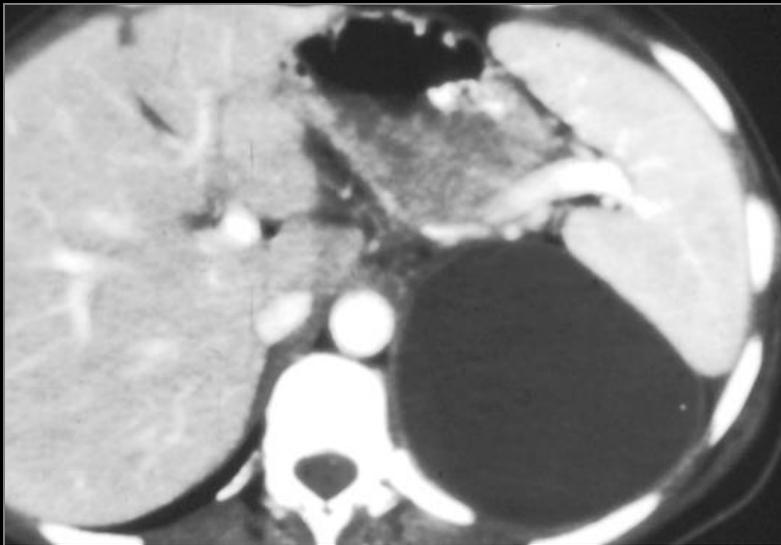
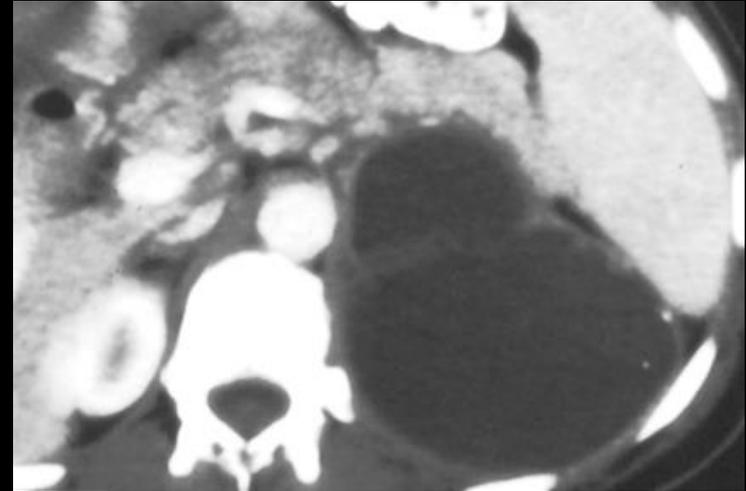
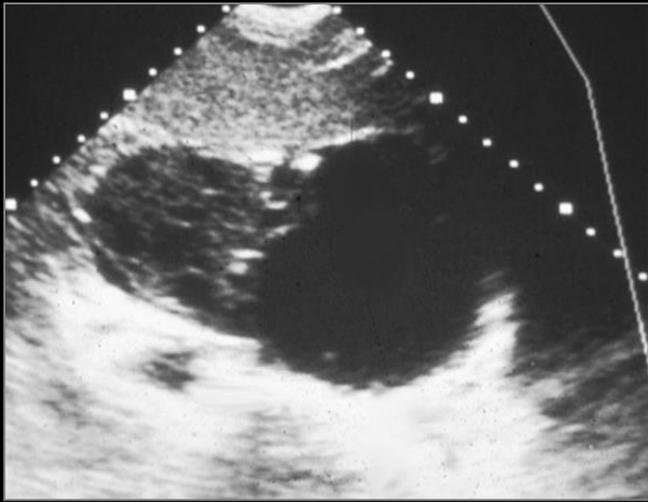
kyste et/ou pseudo-kystes surrénaliens



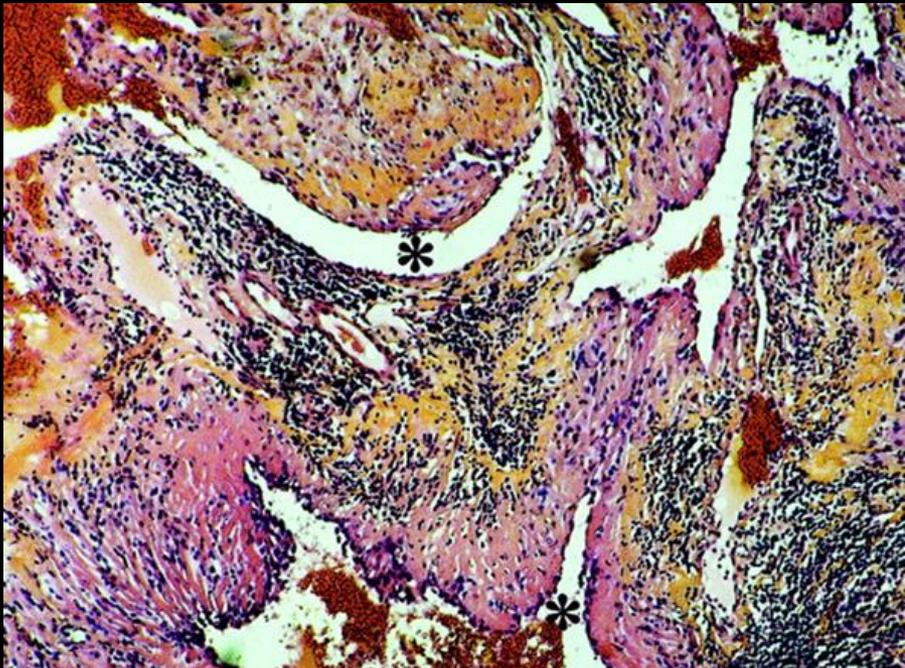
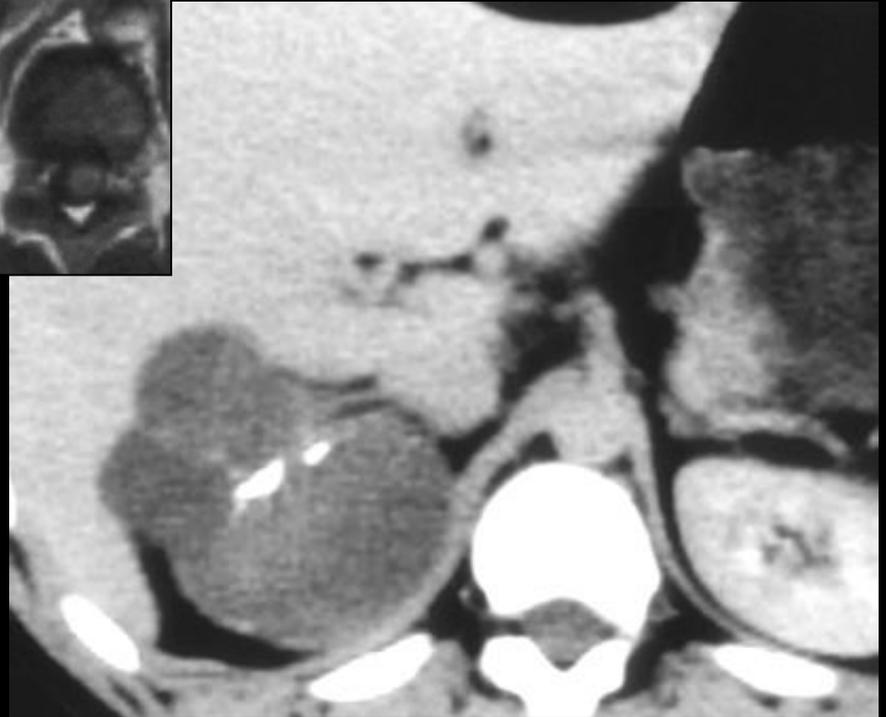
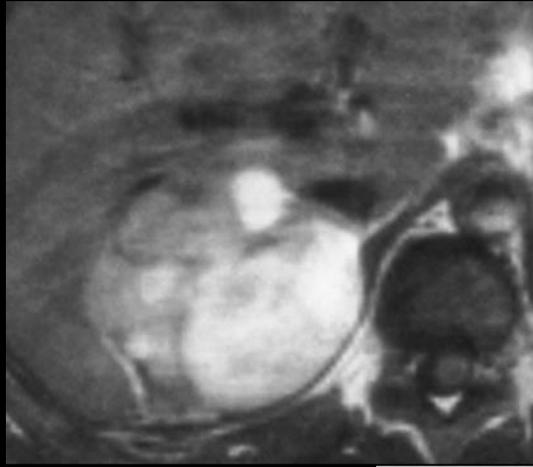
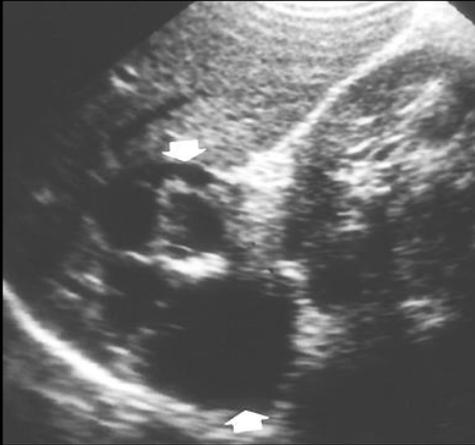
pseudo-kyste surrénalien à parois calcifiées



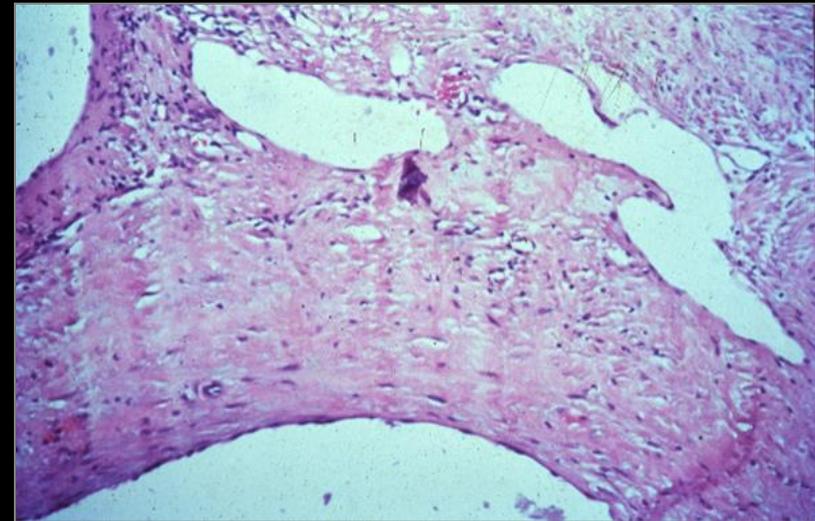
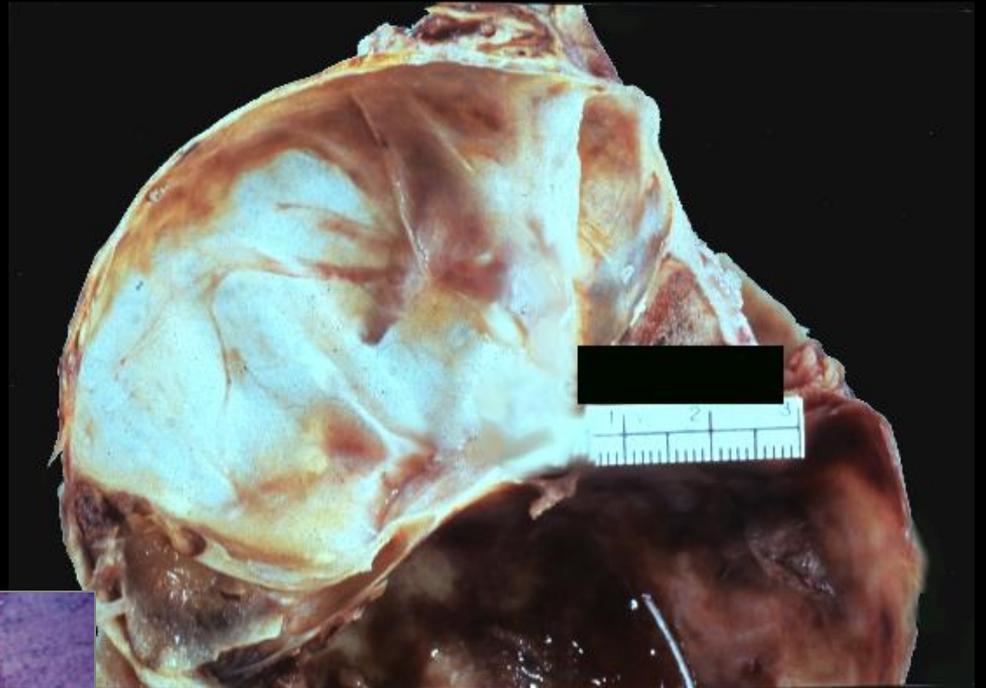
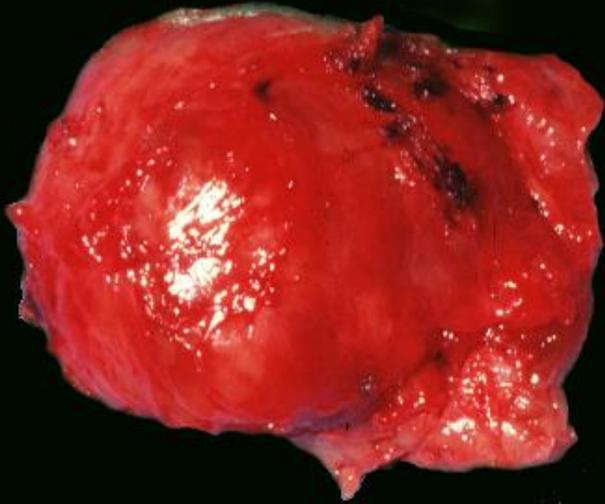
pseudo-kyste surrénalien à parois calcifiées



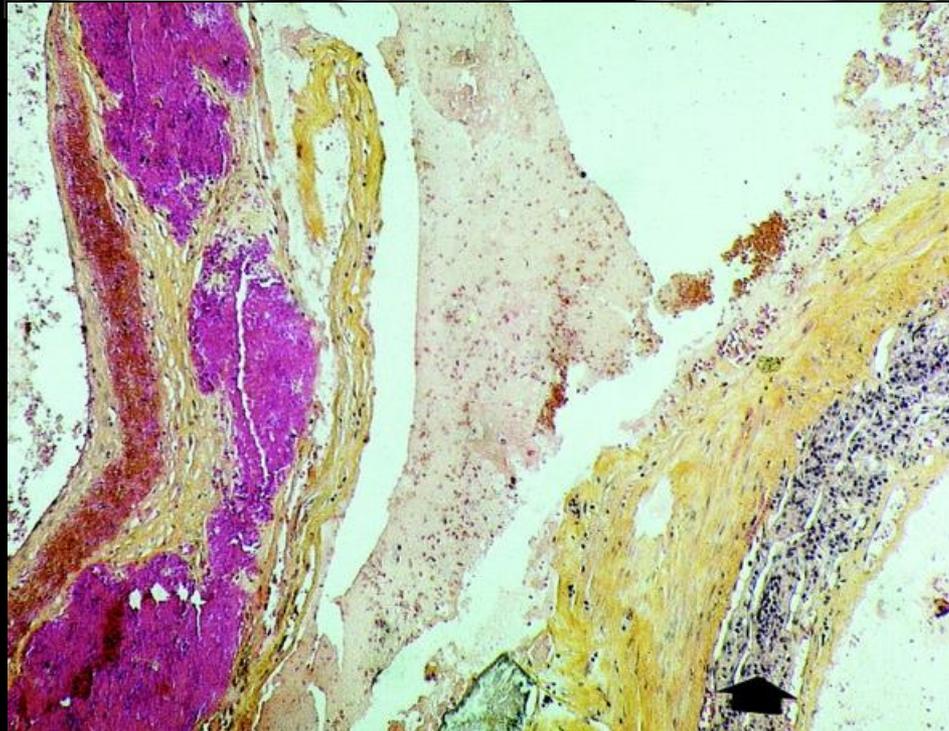
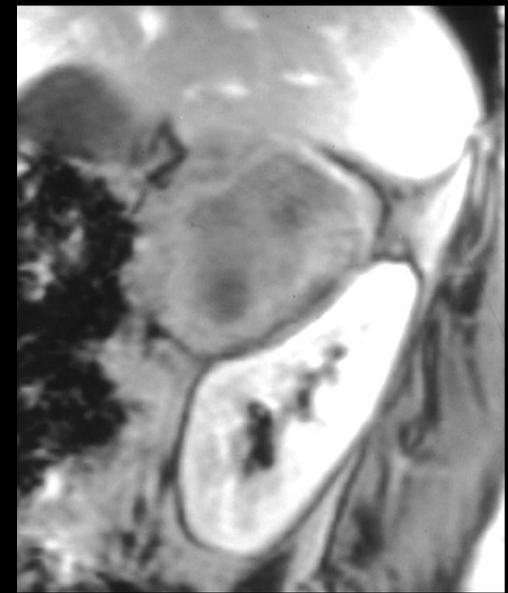
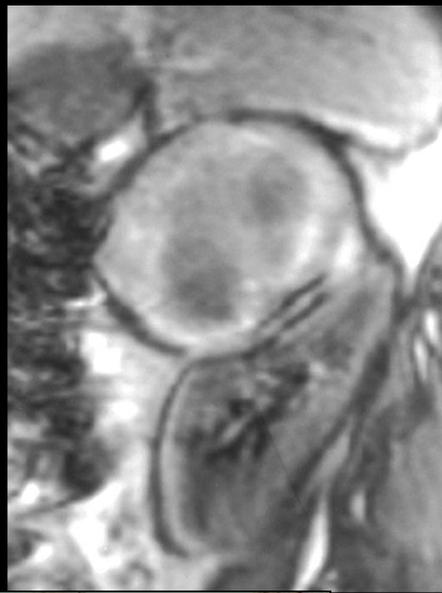
lymphangiome kystique surrénalien à parois calcifiées



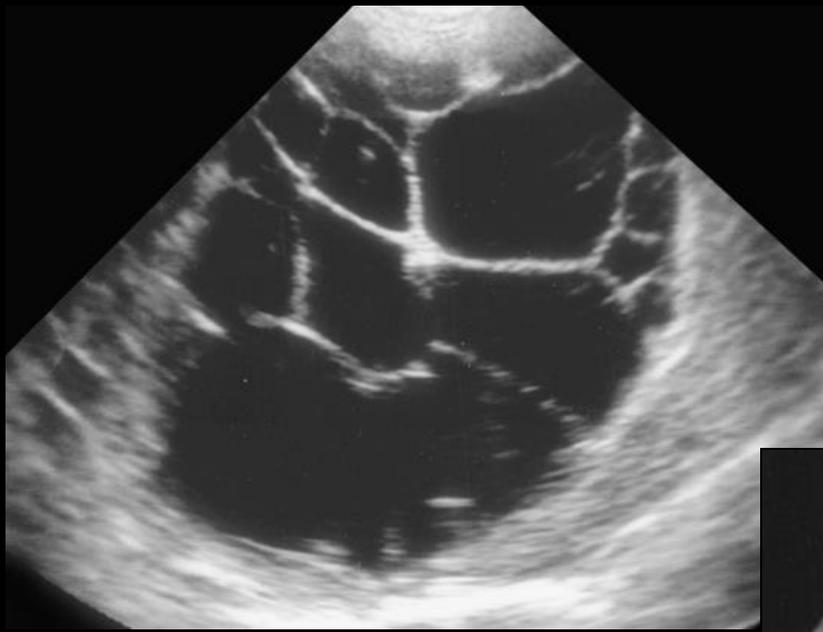
lymphangiome kystique
surrénalien



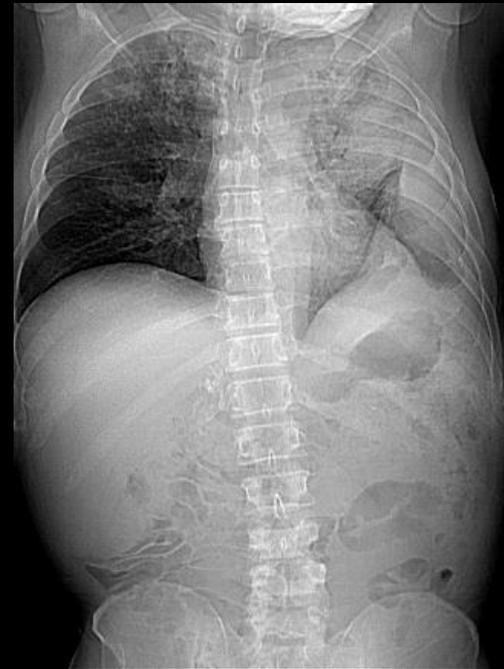
lymphangiome kystique surrénalien



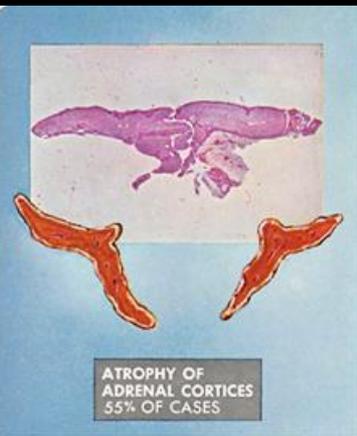
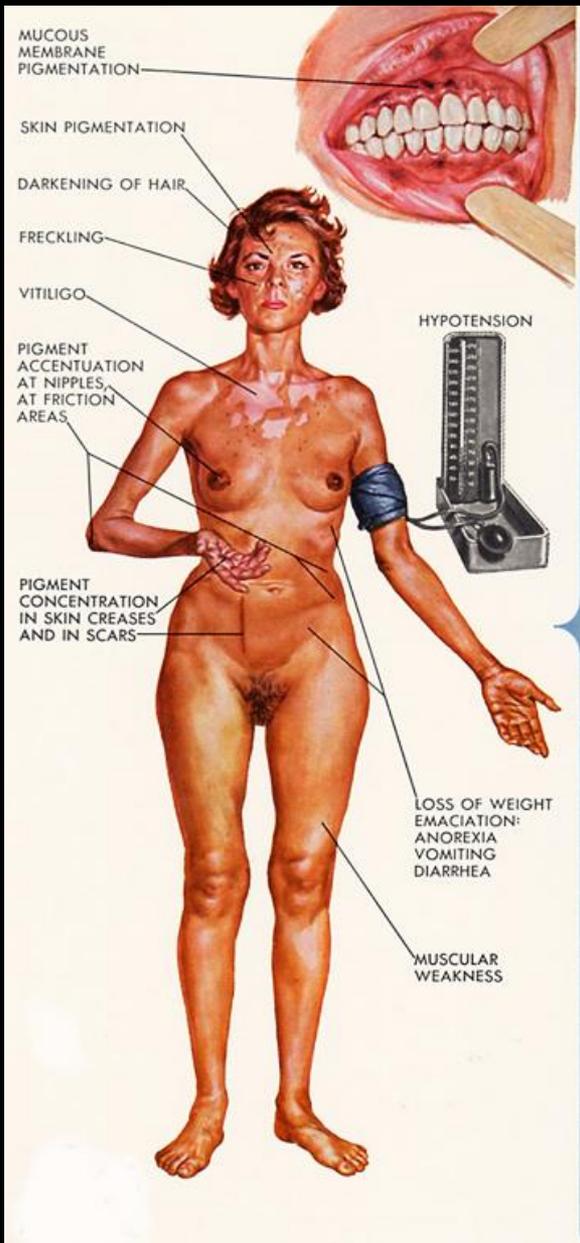
**hémangiome kystique
surrénalien**



kyste hydatique surrénalien

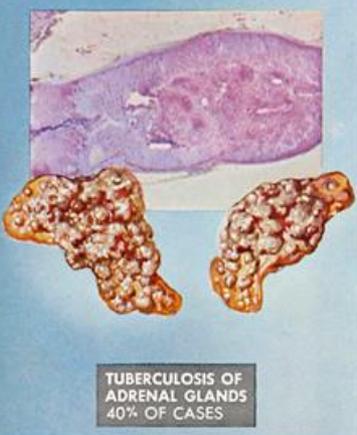


tuberculose surrénalienne



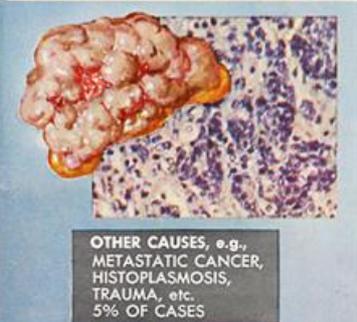
ATROPHY OF ADRENAL CORTICES
55% OF CASES

55 %



TUBERCULOSIS OF ADRENAL GLANDS
40% OF CASES

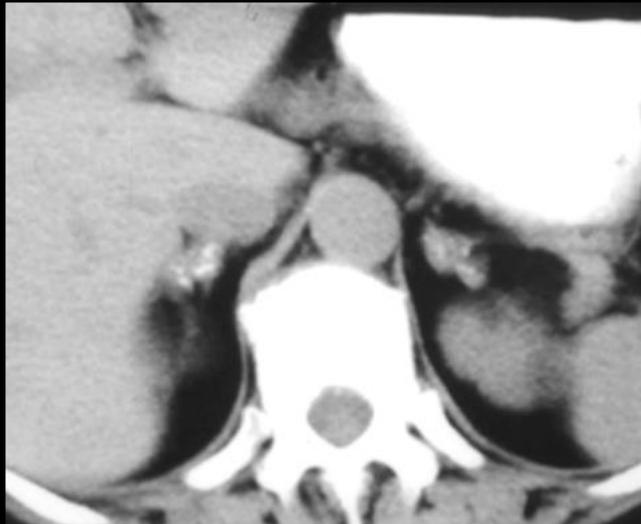
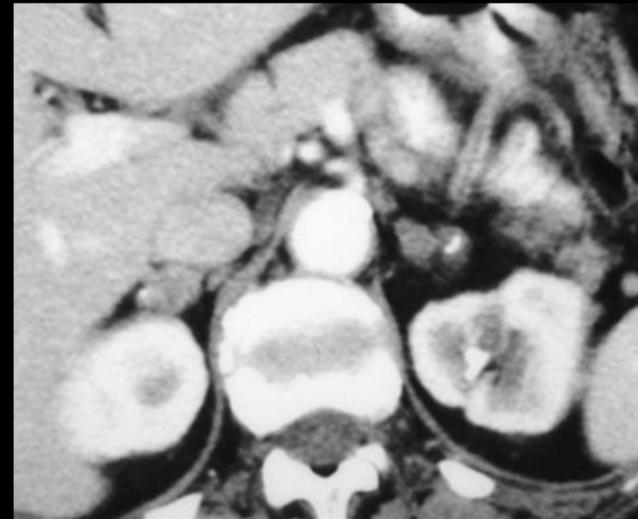
40 %



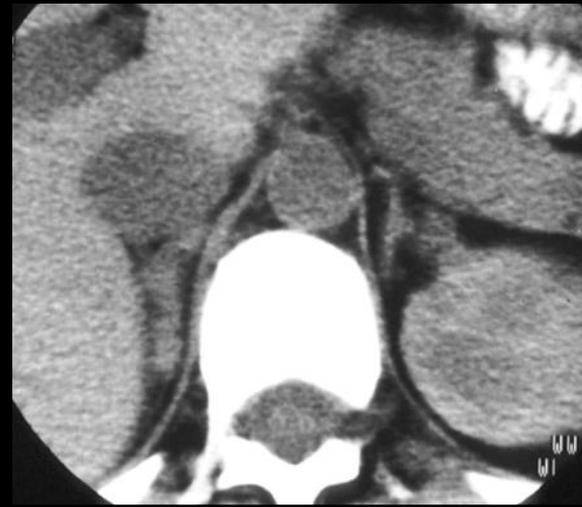
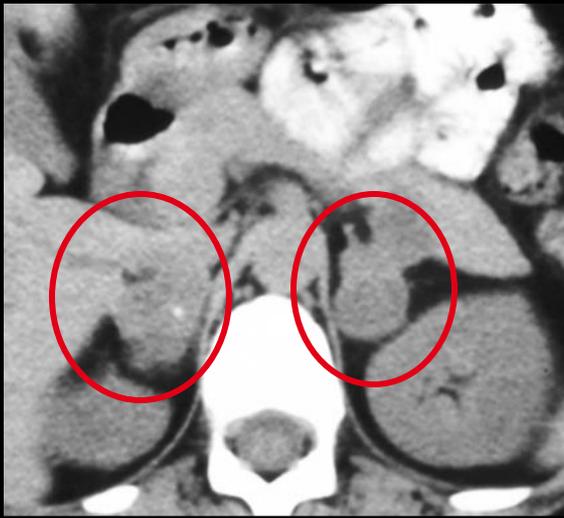
OTHER CAUSES, e.g.,
METASTATIC CANCER,
HISTOPLASMOSIS,
TRAUMA, etc.
5% OF CASES

5 %

insuffisance surrénale lente ; maladie d'Addison



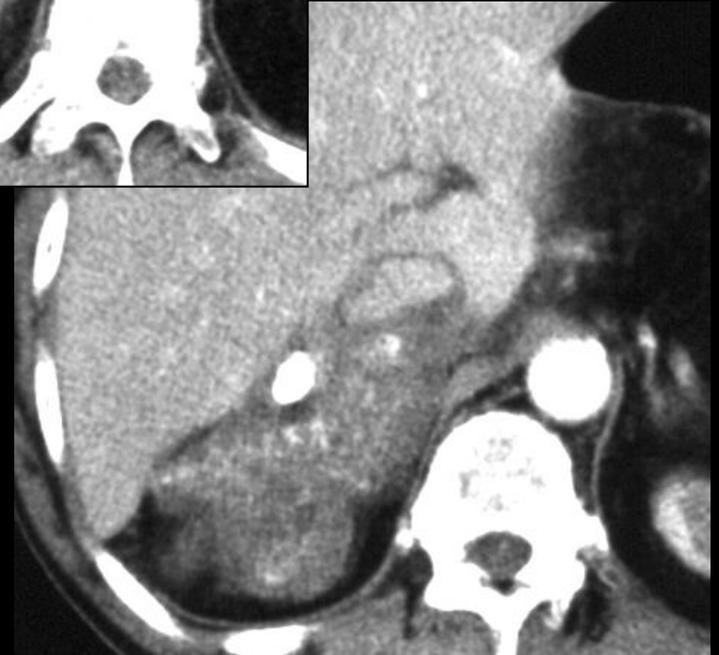
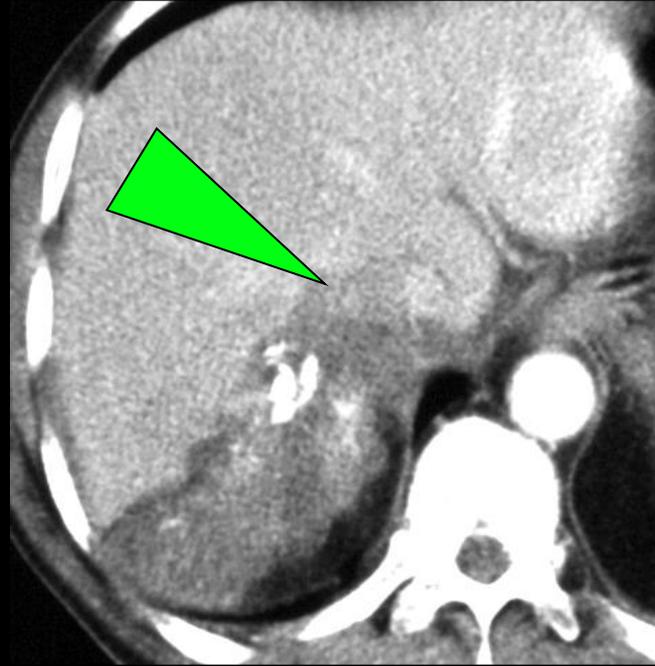
insuffisance surrénale lente ; maladie d'Addison ; évolution sur 9 mois



tuberculose surrénalienne ; évolution sous traitement



tuberculose surrénalienne et ganglionnaire caelique; évolution sous traitement



extension rétro péritonéale d'une
échinococcose alvéolaire à partir des
segments VII-VIII

2. lésions surrénaliennes identifiables par l'imagerie

2.3 les hématomes surrénaliens

spontanés

septicémie , méningococcémie , HTA , thrombose de la veine rénale , révélateur d'une tumeur surrénale , crises convulsives , chirurgie , traitements ACTH et corticoïdes , sd des antiphospholipides.

post-traumatiques

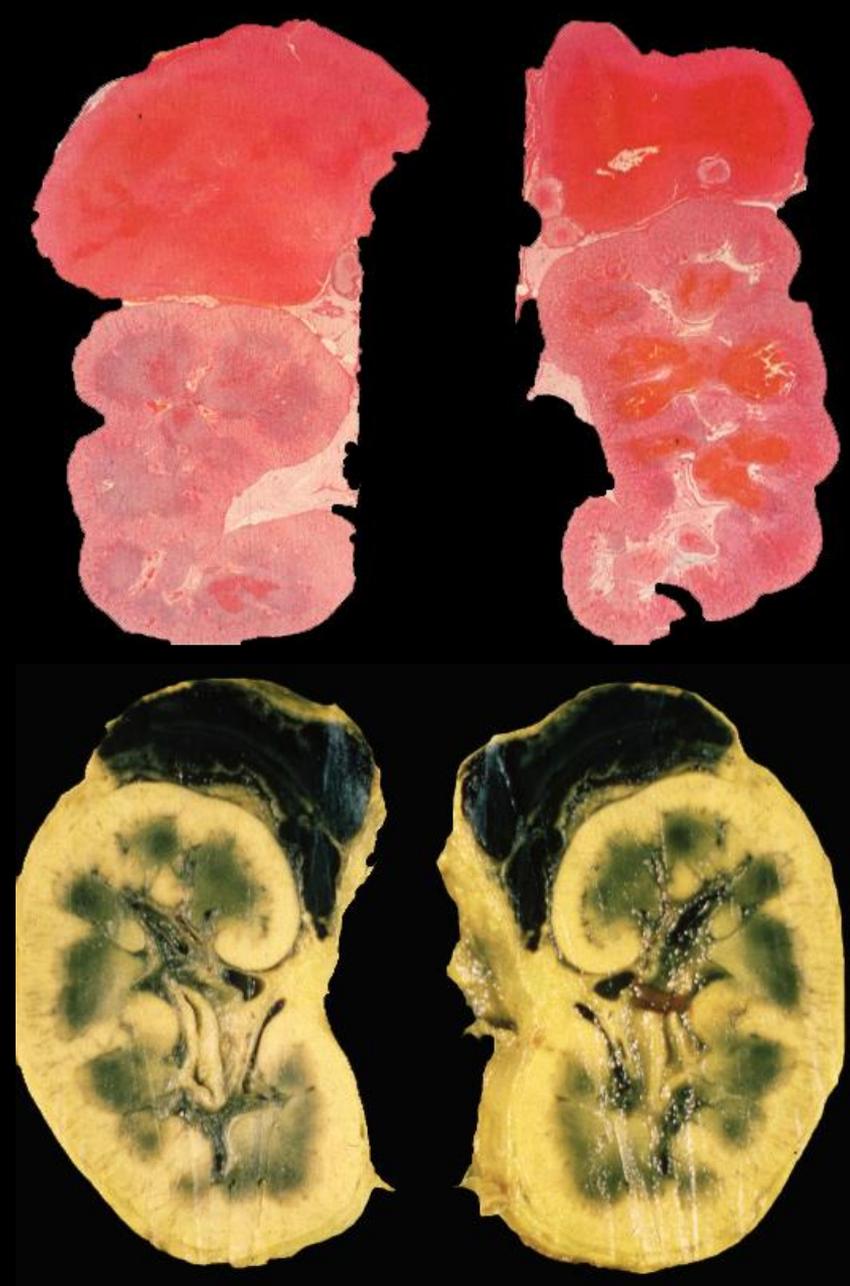
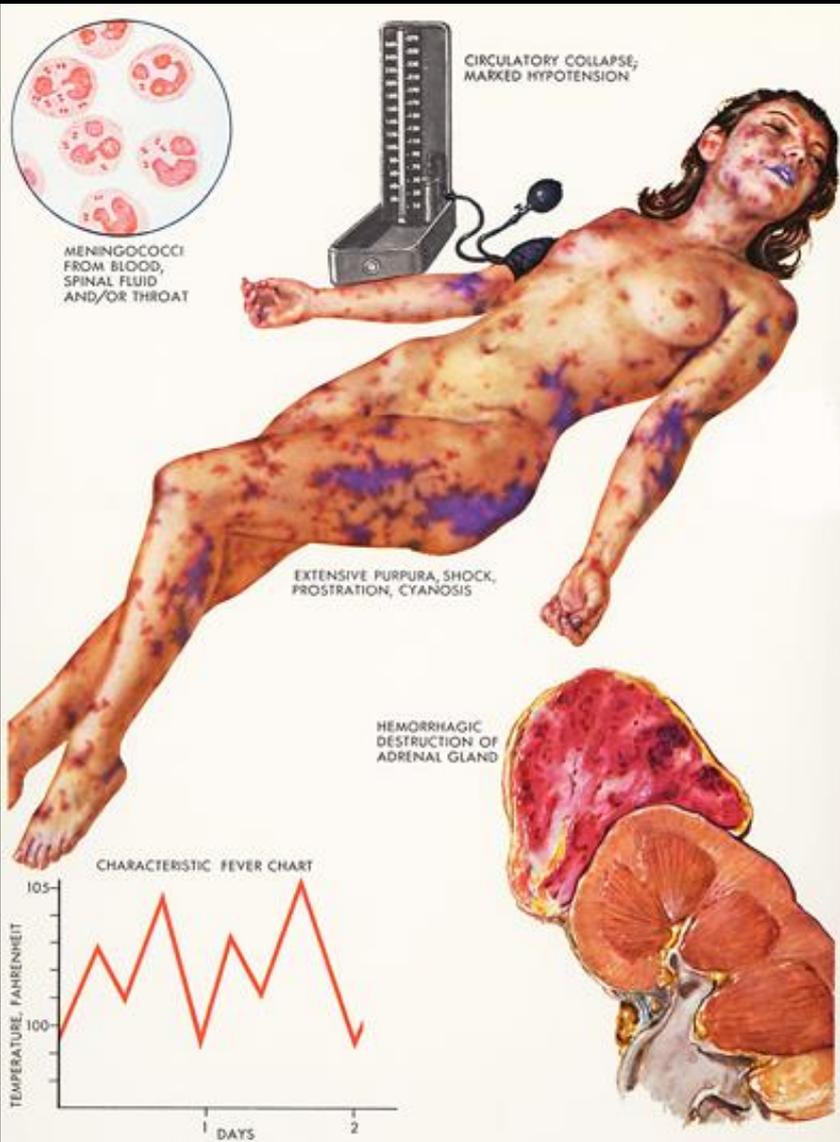
sous antivitamines K

néonataux

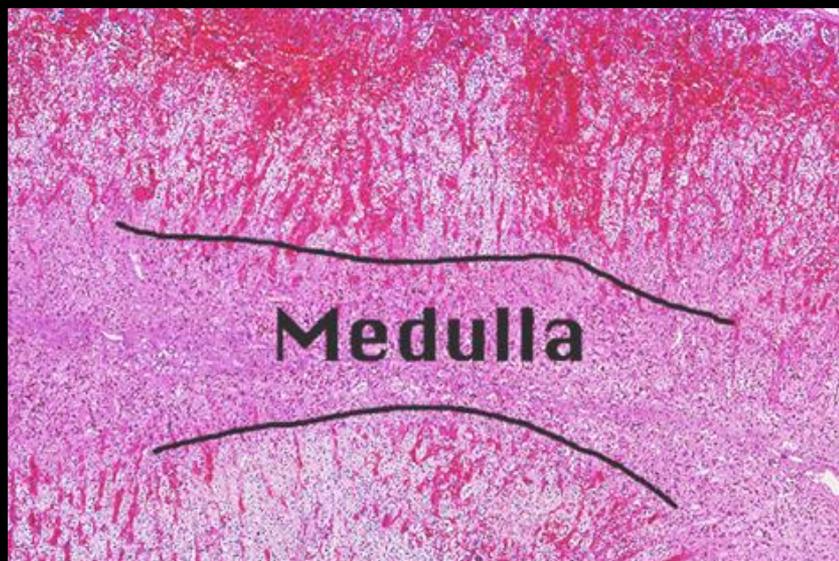
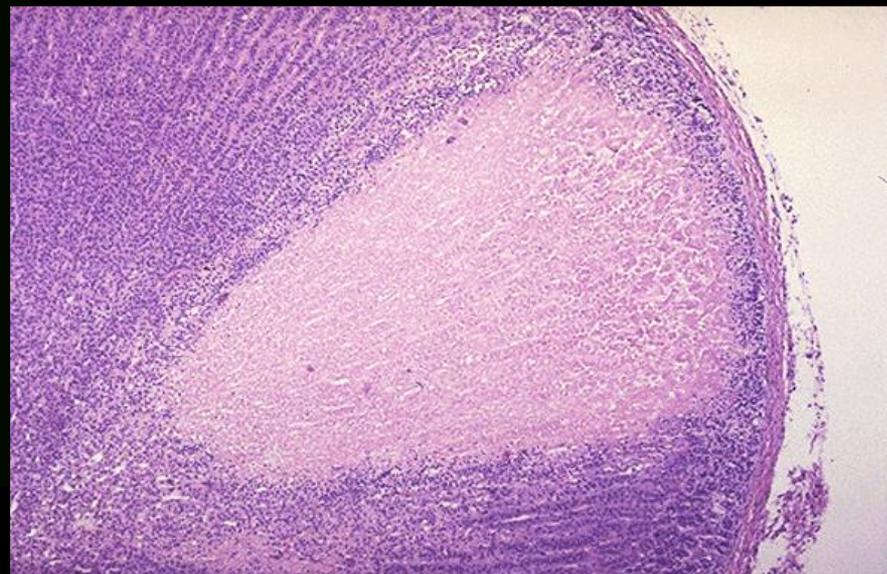
stress et traumatisme de la délivrance , anoxie

, troubles de la coagulation ; bilatéral dans 10% des cas.

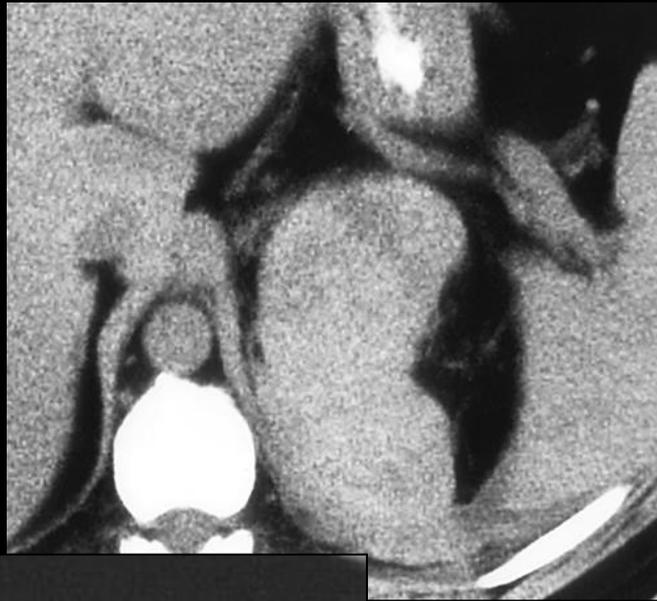
la surrénale droite est plus souvent atteinte (hyper pression dans la VCI); le siège initial est la médullo-surrénale.



Sd de Waterhouse-Friedrichsen purpura fulminans



hématome surrénalien
révélateur d'un adénome



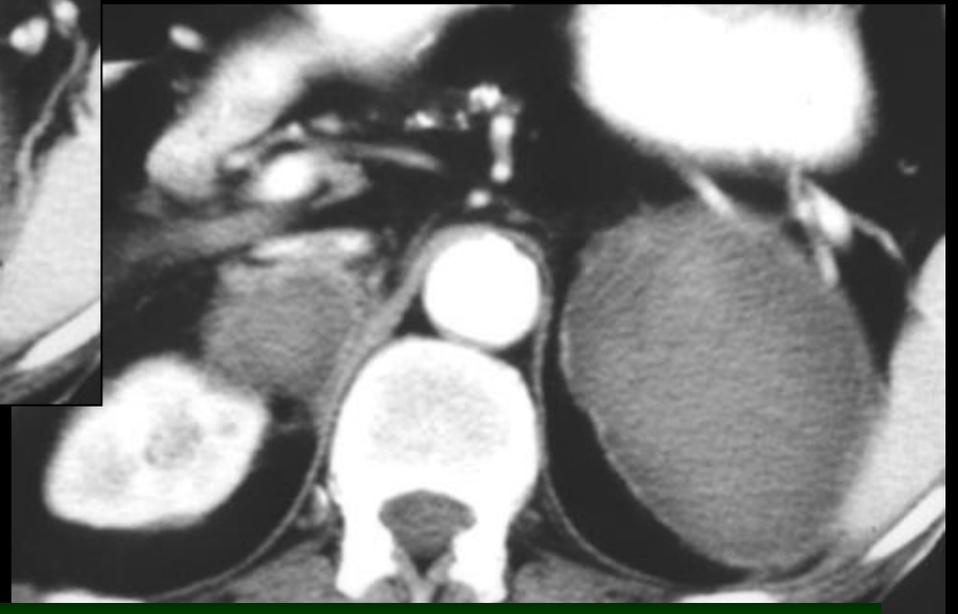
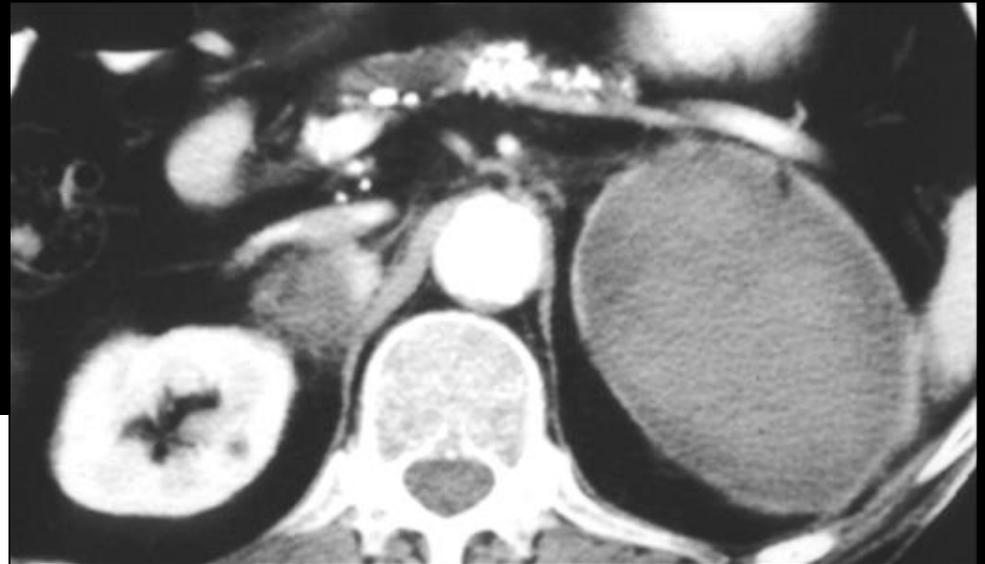
hématome surrénalien
sous AVK



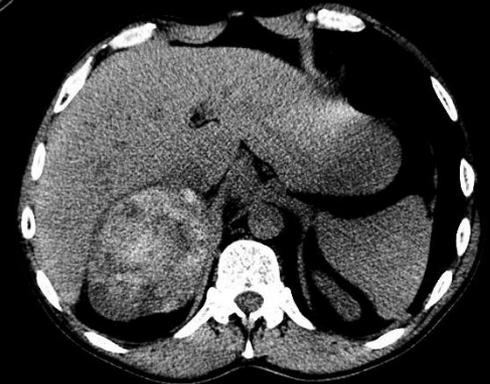
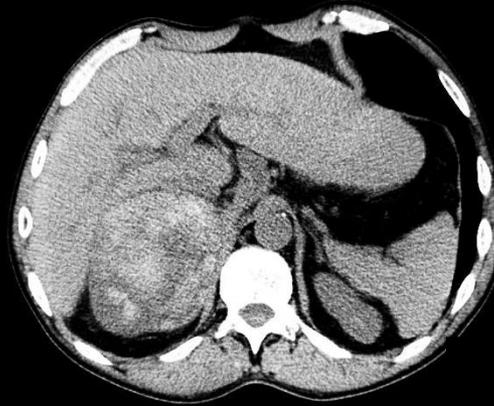
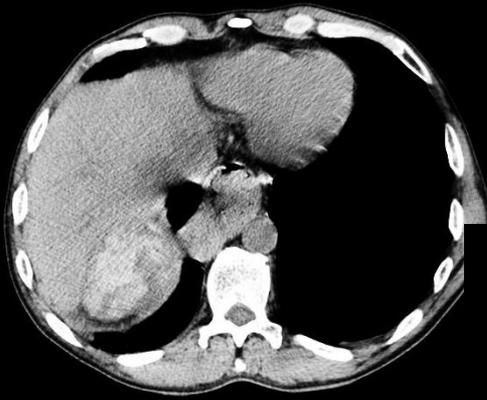
hématome surrénalien
polytraumatisé

hématome surrénalien
néonatal

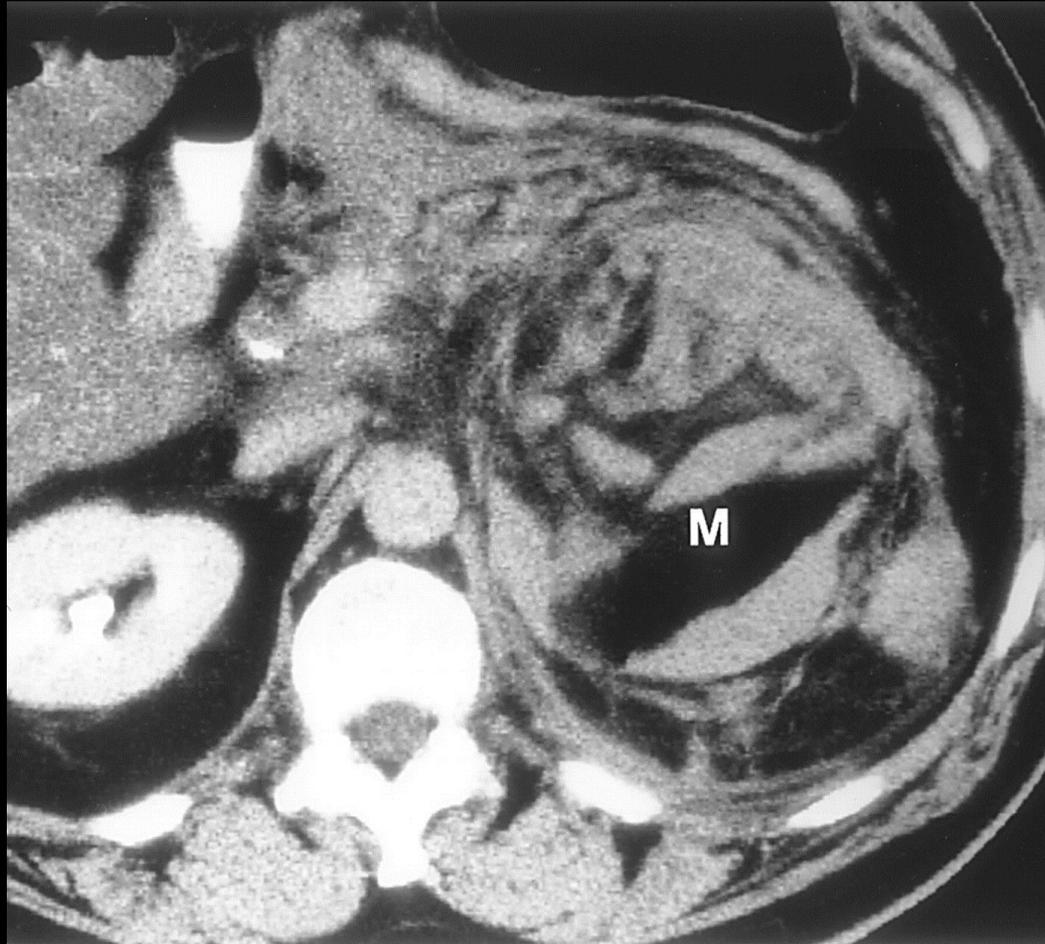




hématomes surrénaliens ; pancréatite chronique calcifiante



Hématome surrénalien spontané



Myélolipome hémorragique

3. lésions surrénaliennes "fonctionnelles", cliniquement et/ou biologiquement

3.1 le phéochromocytome

- **tumeur des 10%** : 10% sont extra-surréniens (paragangliomes); 10% sont malins
; 90% des paragangliomes sont situés dans la région para aortique abdominale
sous-rénale (organe de Zückerckandl) !!!

- **rare** ; responsables de **moins de 1% des HTA**

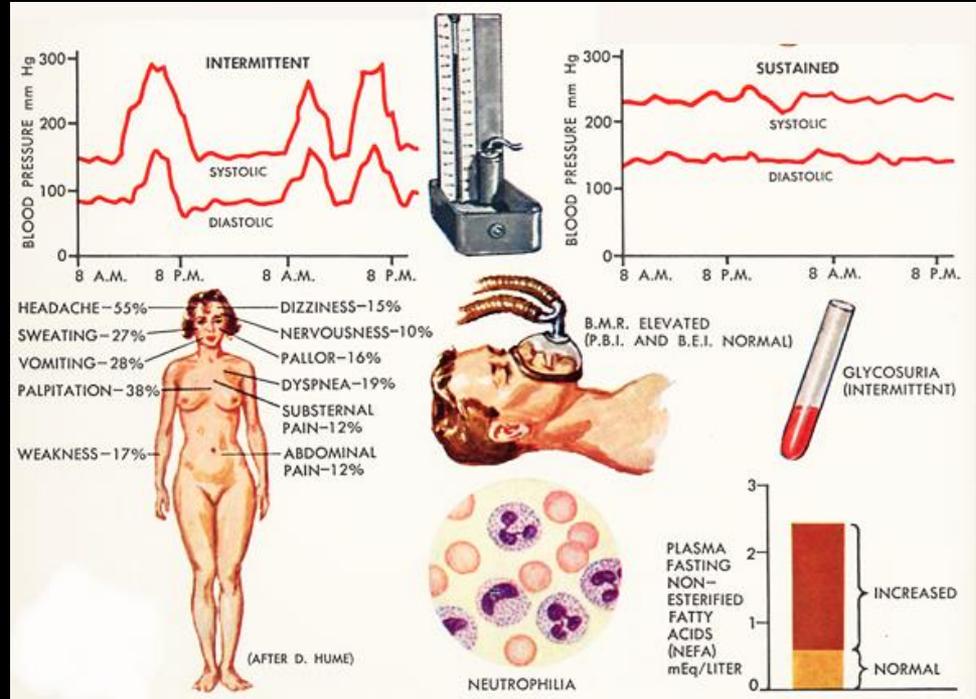
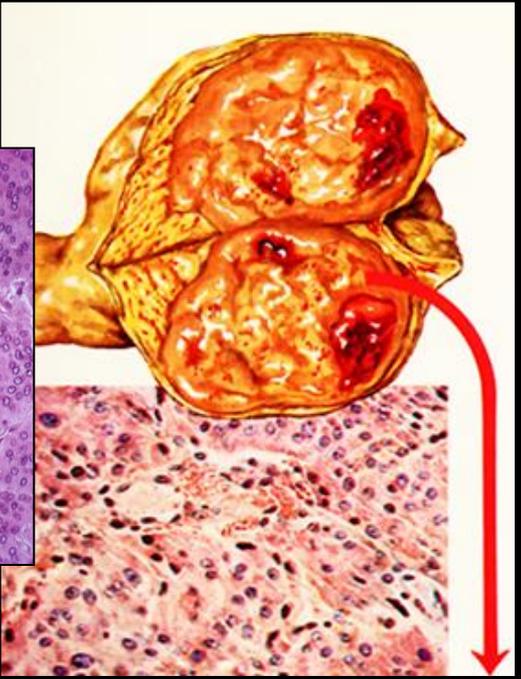
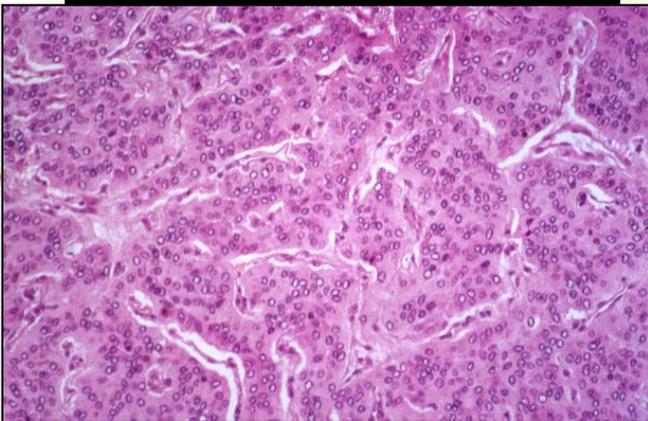
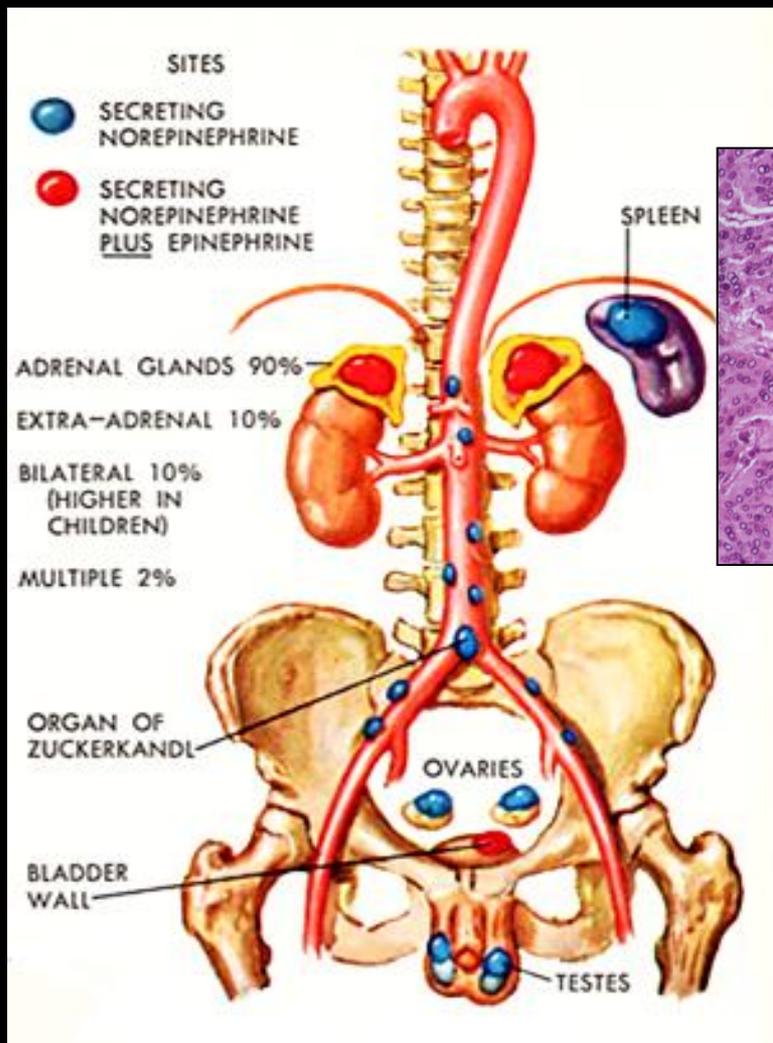
l'HTA n'est qu'exceptionnellement paroxystique ; crises
adrénergiques (anesthésie, biopsies , angiographies...)

- se rencontrent **dans les MEN** :

2A(carcinome médullaire thyroïde, adénomes parathyroïdien ,
hypophysaire) **Sipple**

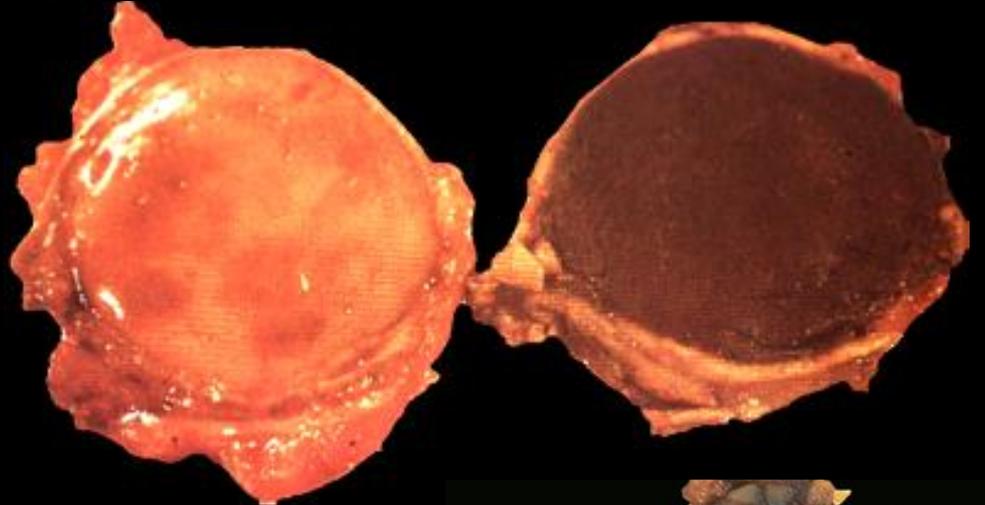
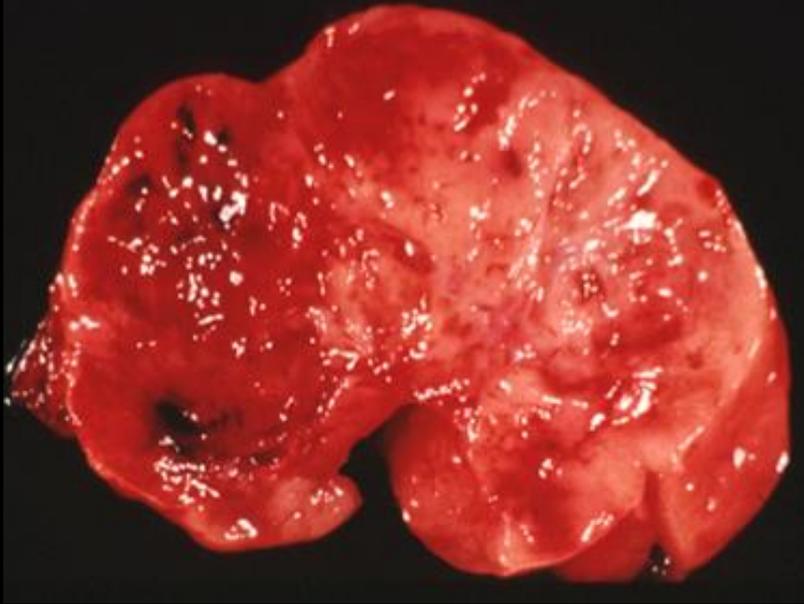
2B(carcinome médullaire thyroïdien, neuromes muqueux,
ganglioneuromatose intestinale , habitus marfanoïde) = **Gorlin**

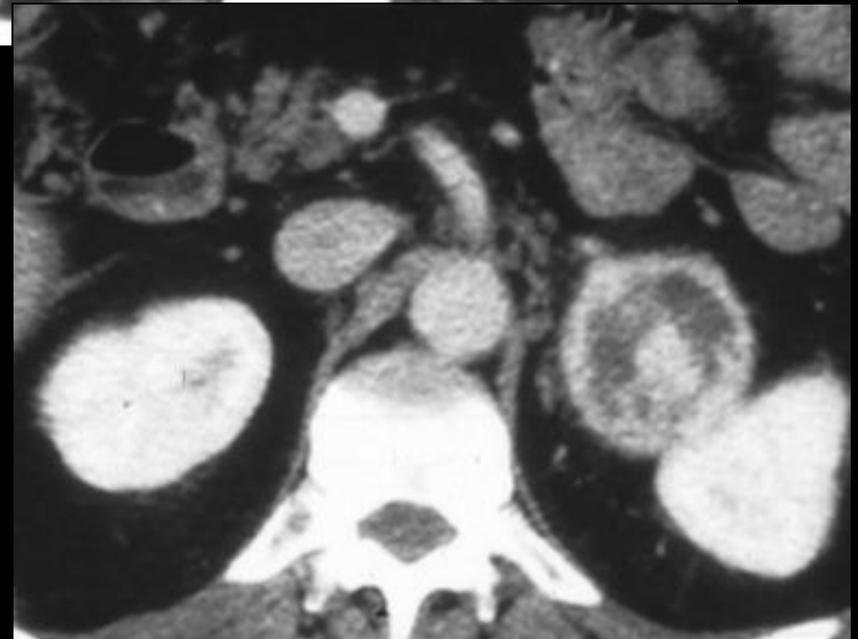
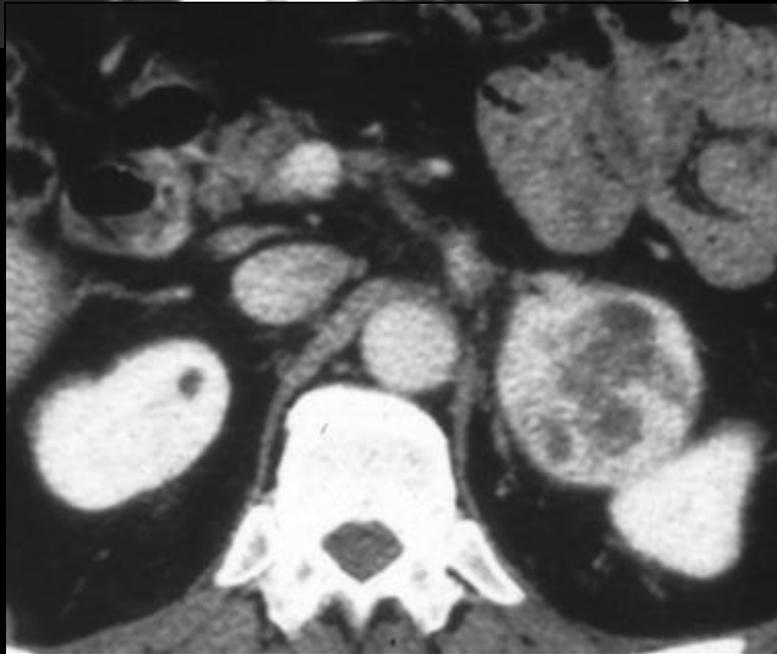
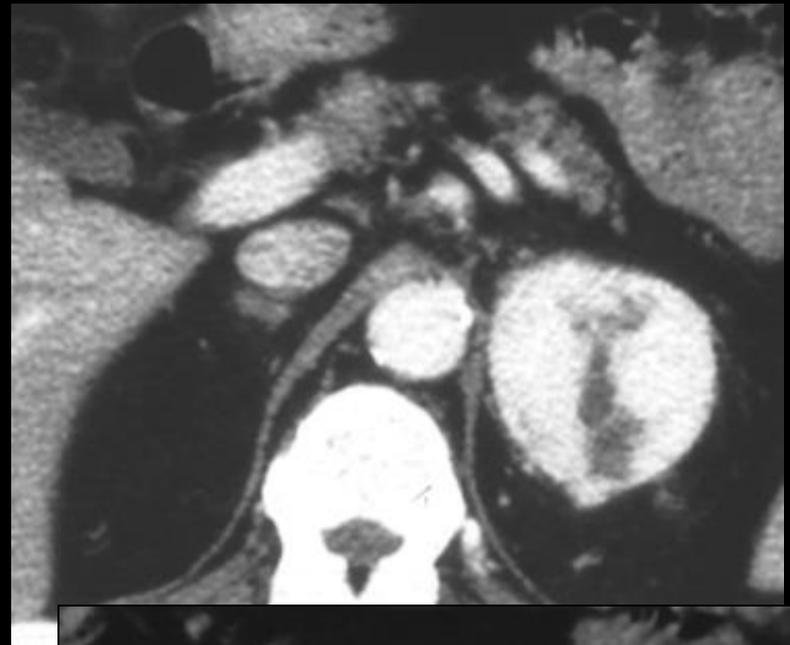
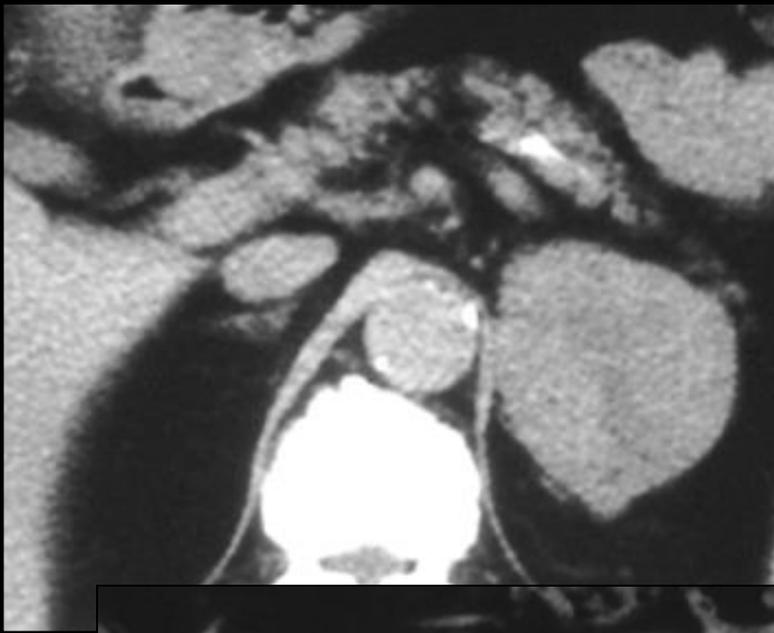
- **scintigraphie MIBG I¹³¹**



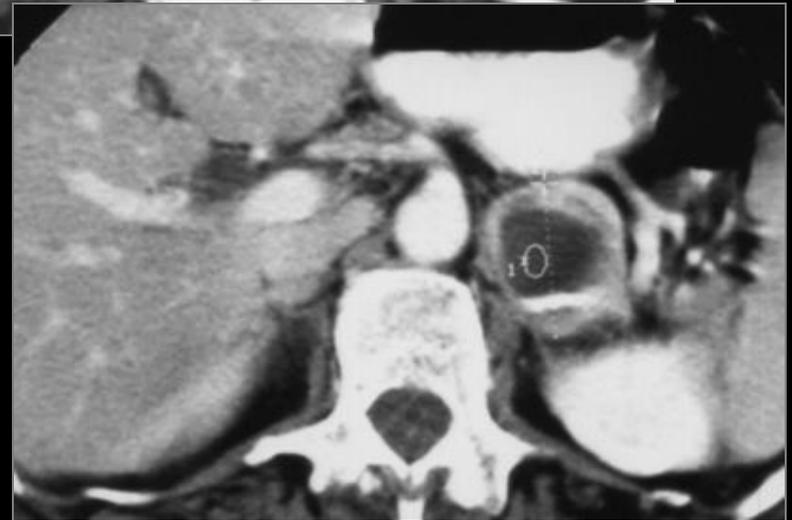
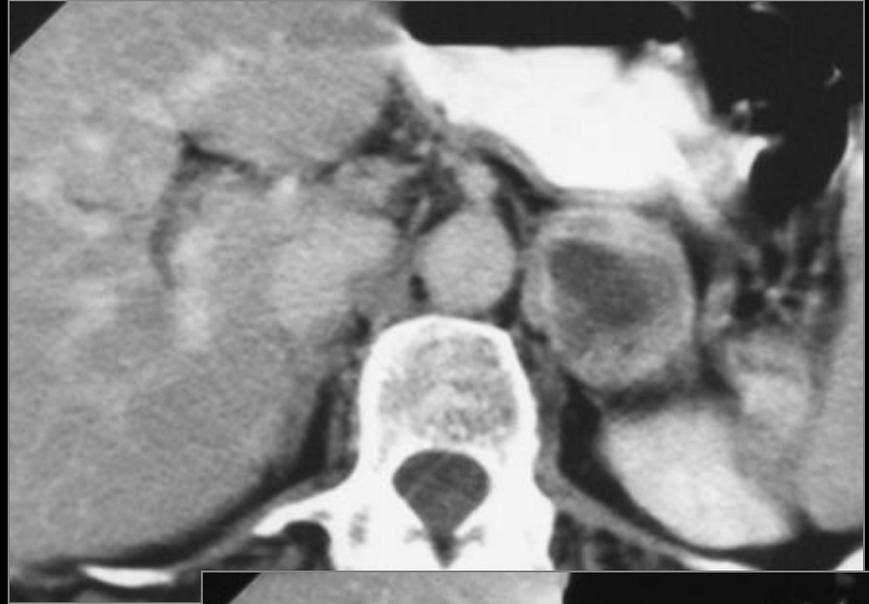
phéochromocytomes surrenaliens

coloration bichromate de potassium

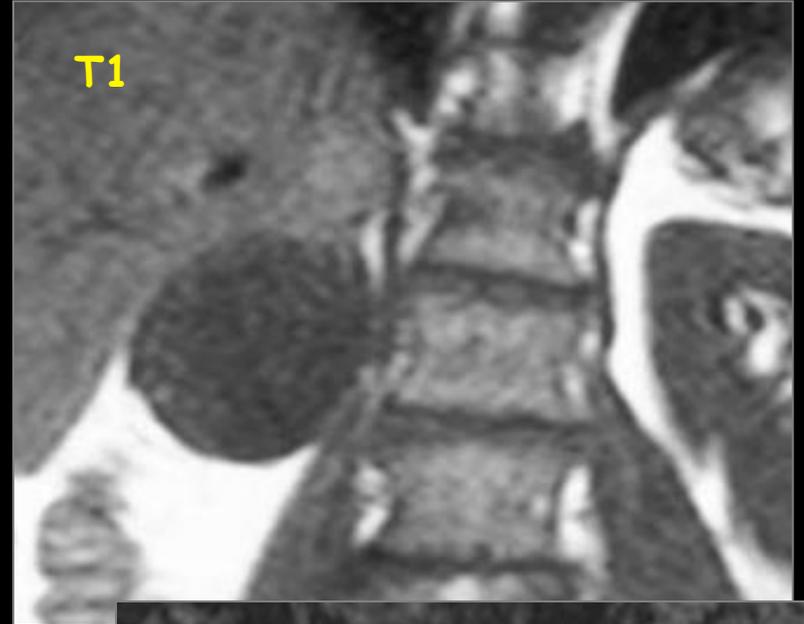




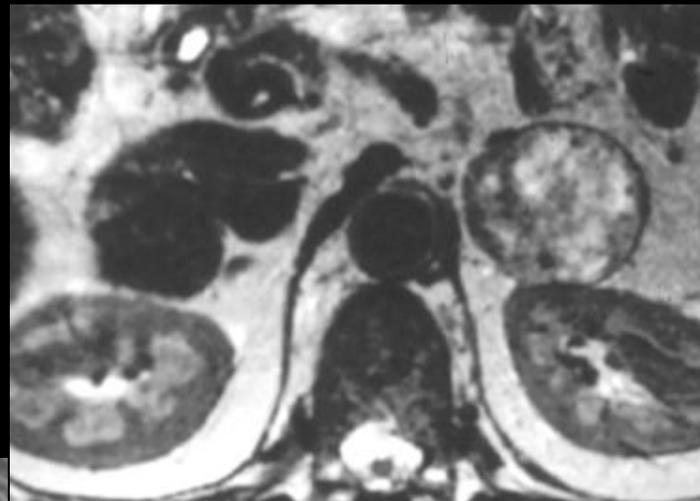
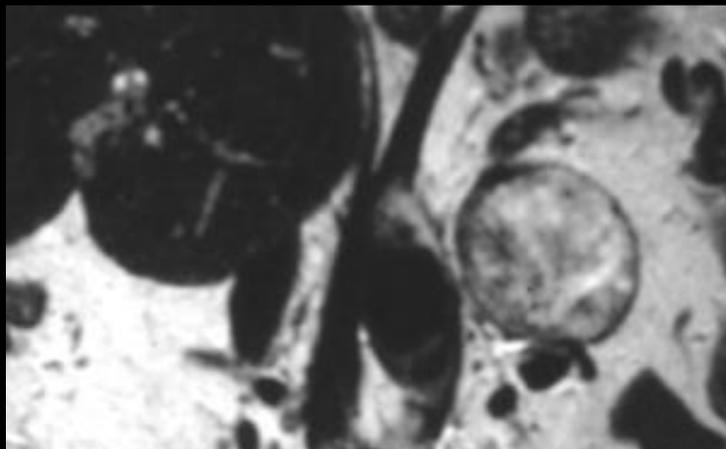
phéochromocytome surrénalien



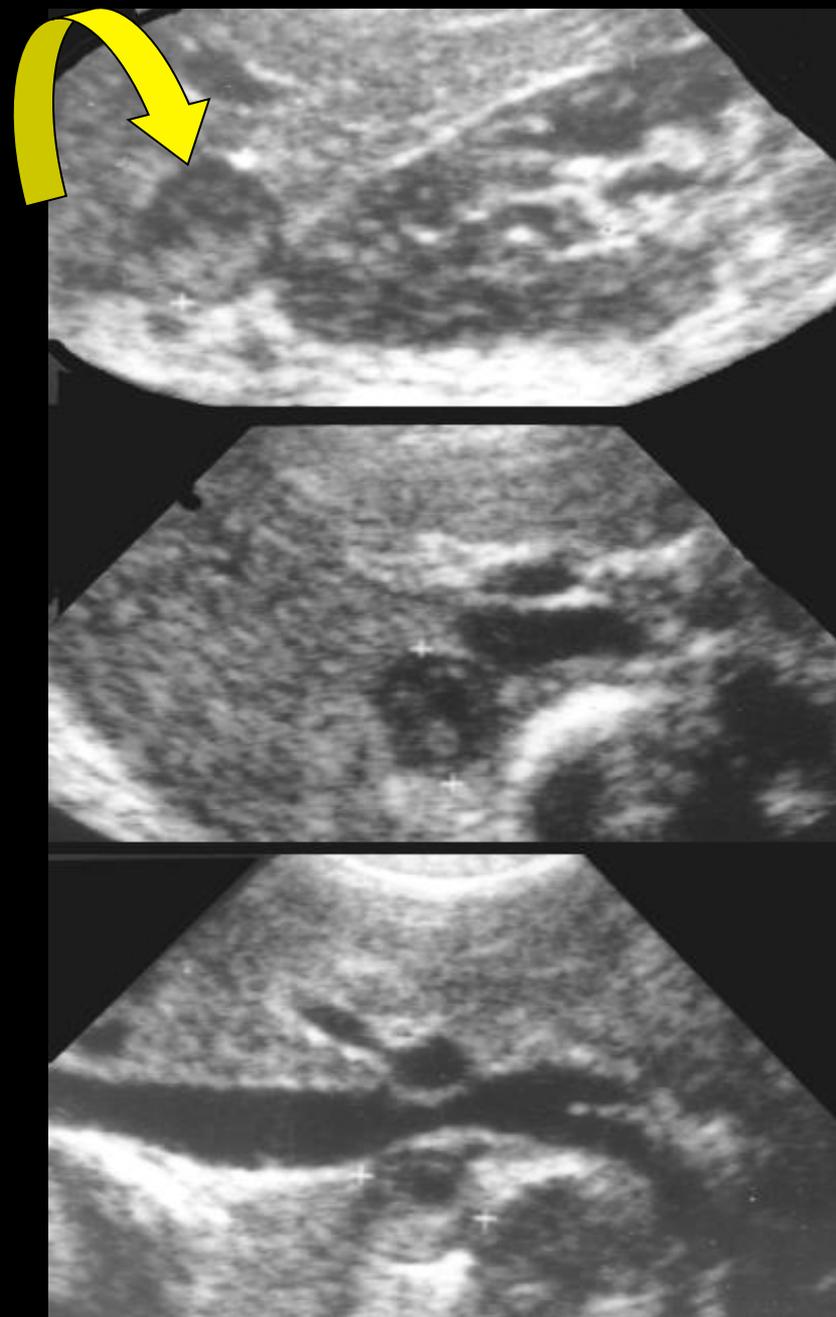
phéochromocytomes surrenaliens kystisés et calcifiés



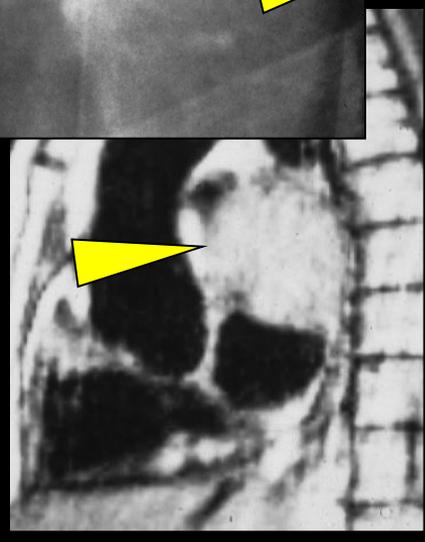
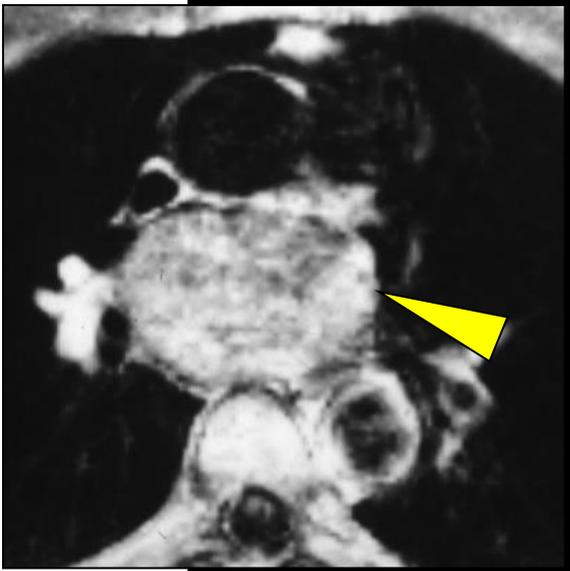
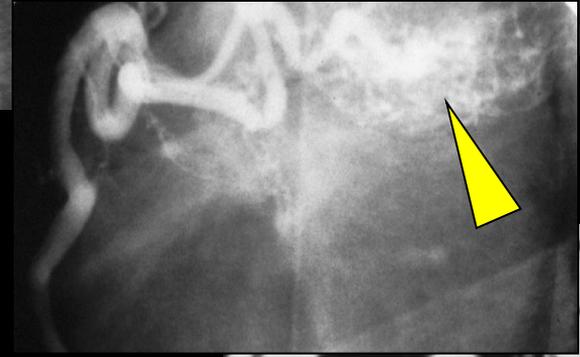
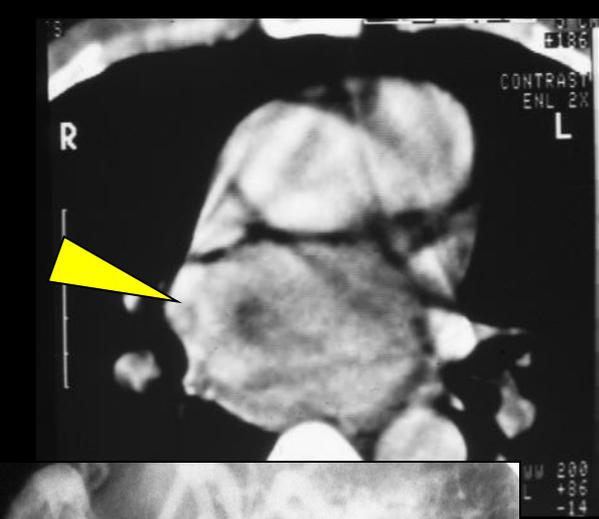
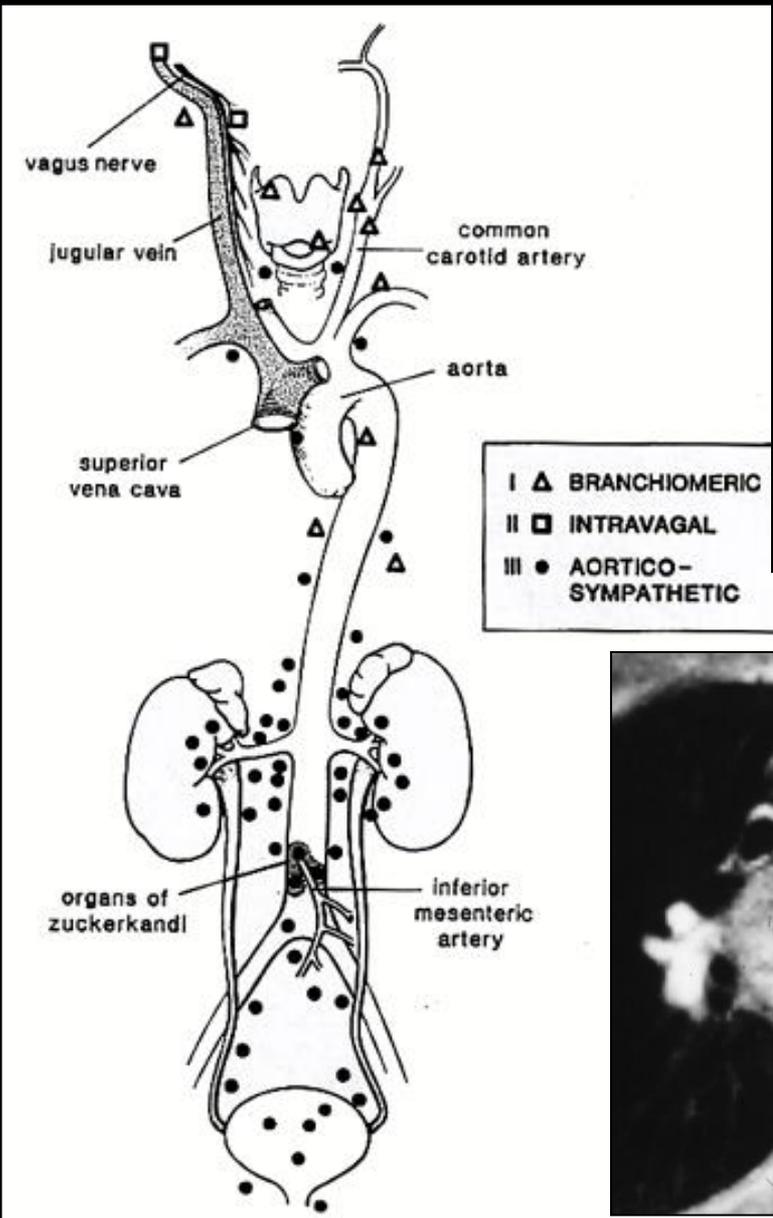
phéochromocytome surrénalien



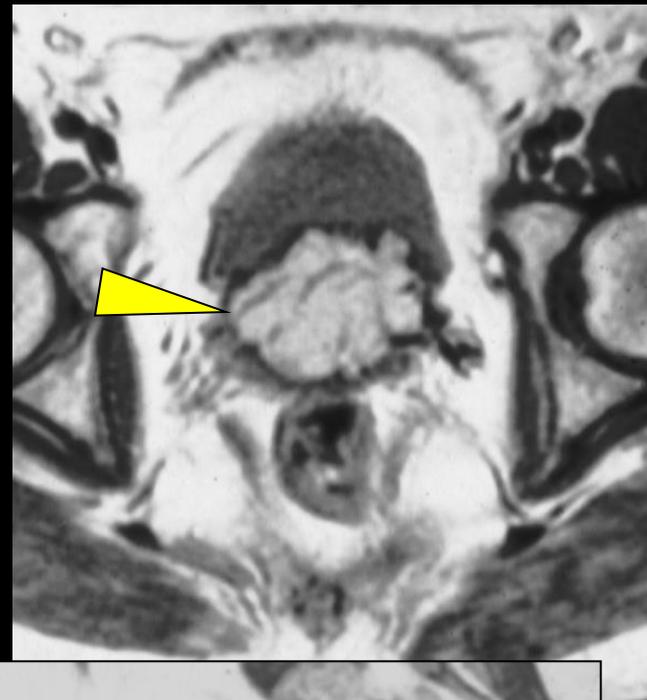
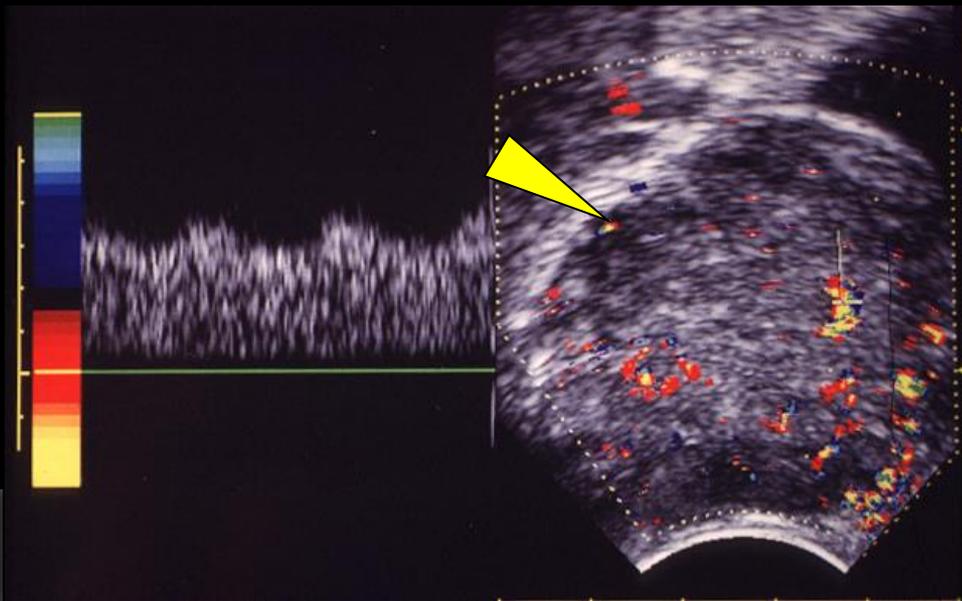
phéochromocytome surrénalien



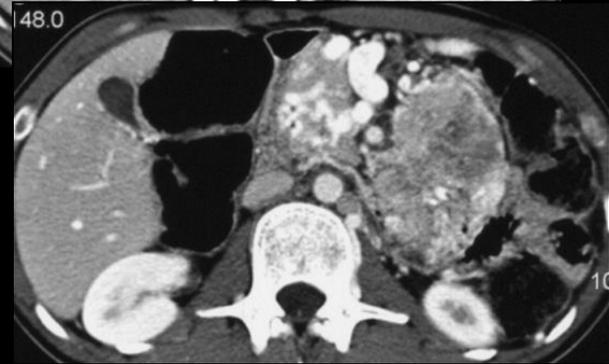
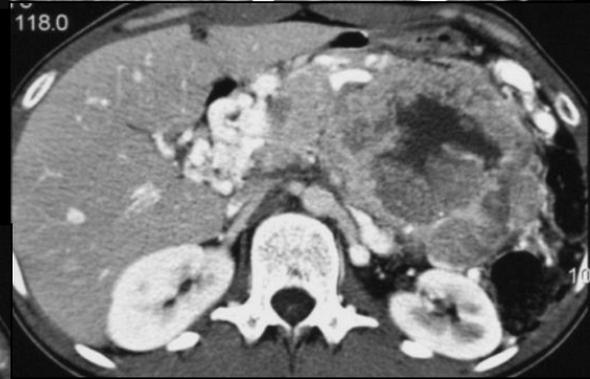
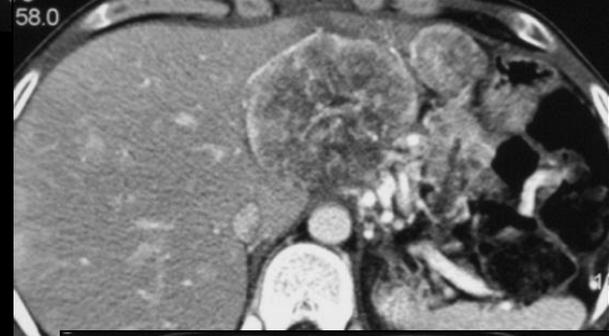
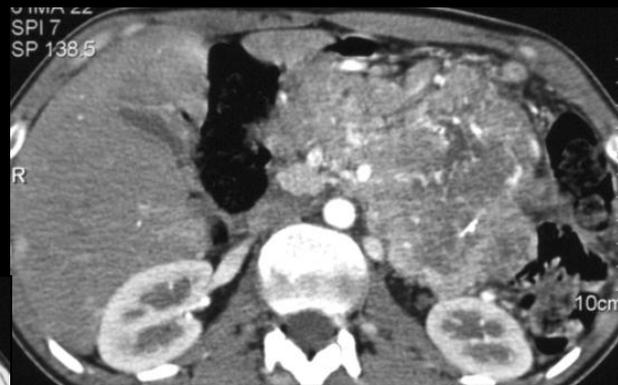
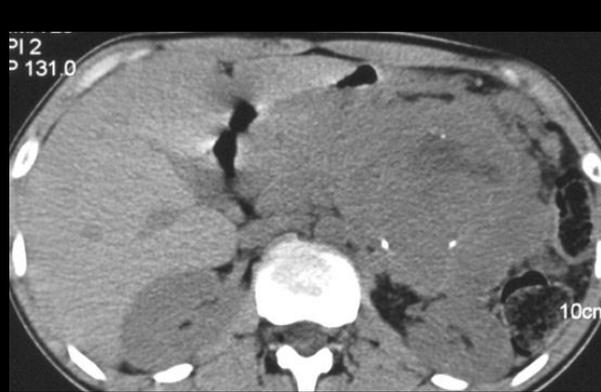
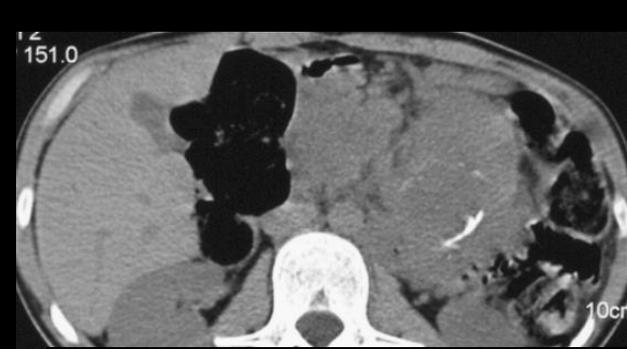
phéochromocytome surrénalien
Syndrome de Sipple



phéochromocytomes intra-cardiaque (OG) , T du glomus carotidien



phéochromocytome de la paroi postérieure de la vessie

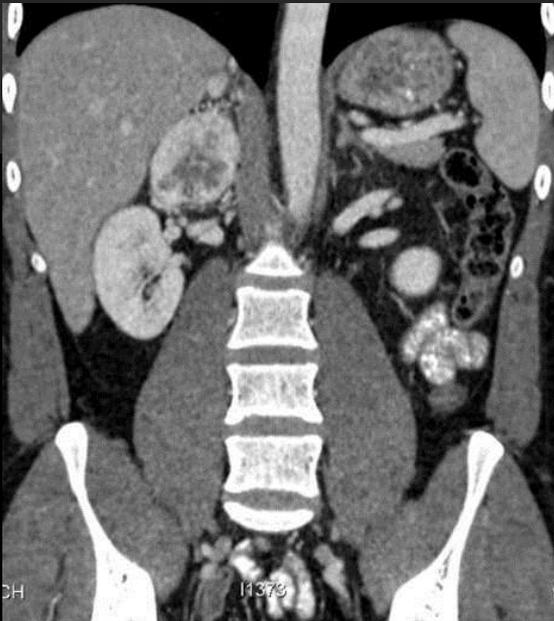
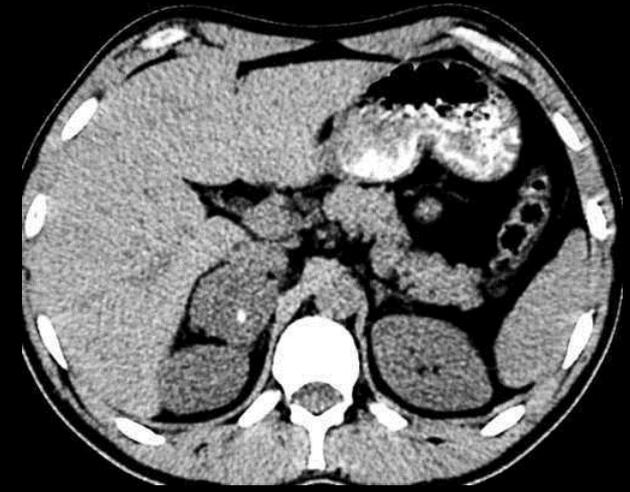


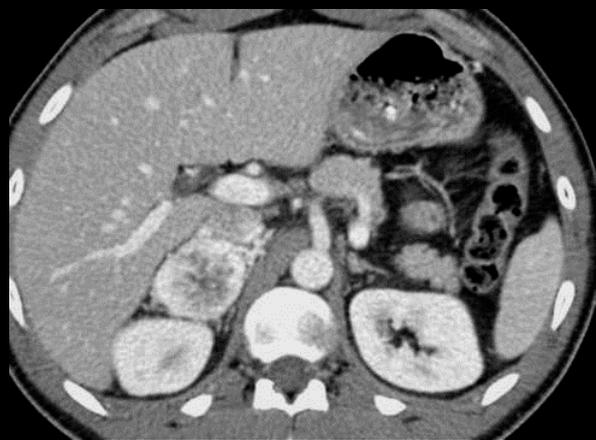
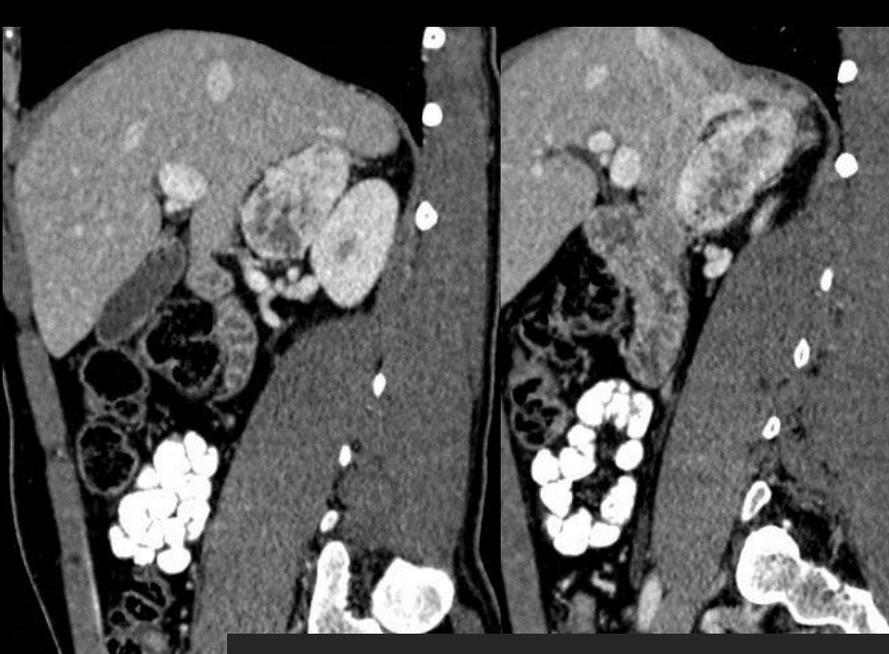
phéochromocytome ectopique malin

- Patient âgé de 30 ans hospitalisé pour la prise en charge d'une augmentation de volume d'une masse surrénalienne droite découverte de façon fortuite 2 ans auparavant lors d'un scanner abdomino-pelvien réalisé dans un contexte de lombalgies

- **Tension artérielle normale**

- Un malaise étiqueté « vagal » il y a 3 mois avec crise d'hypersudation et oppression thoracique





masse de la surrénale droite suivantes très hypervasculaire ,hétérogène , siège d'une petite calcification

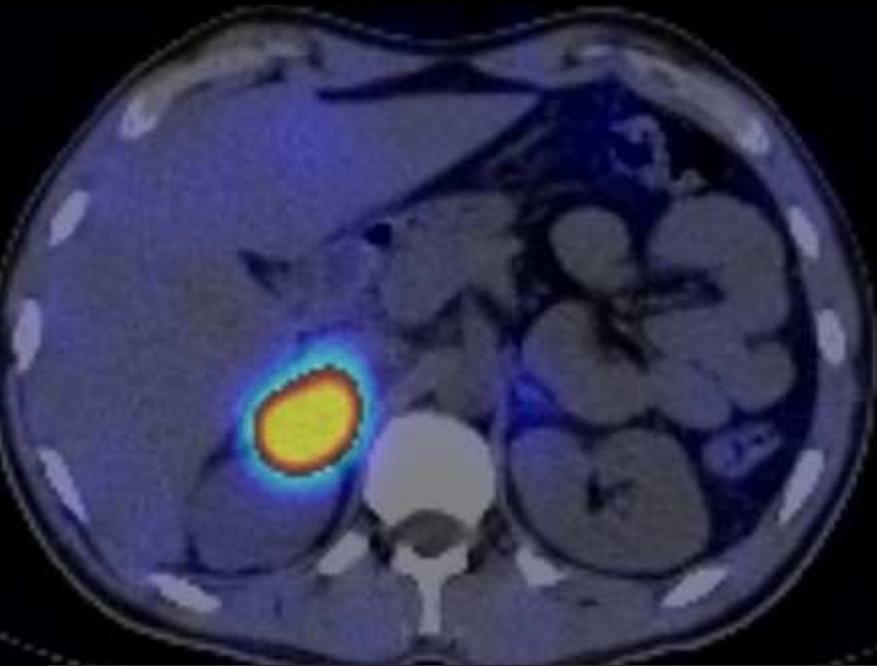
Sur la plan de la morphologie et de la cinétique vasculaire , la lésion évoque avant tout une tumeur de la médullo-surrénale ;

Du point de vue diagnostic différentiel ,il faut par principe discuter :

une métastase hypervascularisée (Grawitz +++)

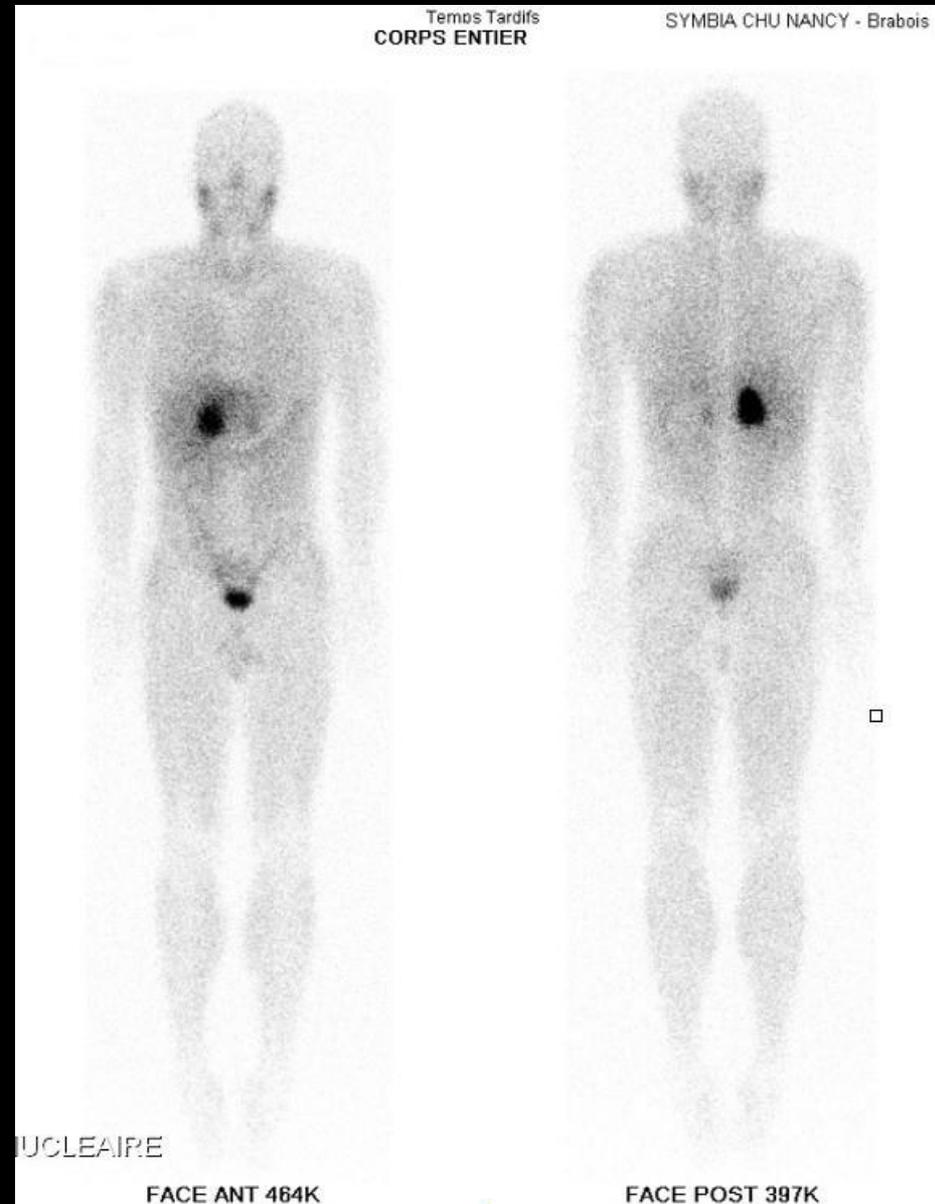
un cortico-surréalome;

Scintigraphie au MIBG



Une scintigraphie au ^{123}I MIBG est réalisée qui confirme le caractère unique de la lésion et son **origine médullosurrénale**

Cet examen est également utile pour identifier les **paragangliomes** (anciennement phéochromocytomes ectopiques)



- *CLINIQUE* :

- Pauvre

- Un malaise étiqueté « vagal »

- TDM : masse surrénalienne de densité spontanée de 20 UH, présentant une calcification centrale et se rehaussant intensément, de manière hétérogène après injection

- *BIOLOGIE* :

- **Dosage des catécholamines urinaires élevé** avec une noradrénaline à 15 fois la normale



PHEOCHROMOCYTOME

PHEOCHROMOCYTOME

GENERALITES

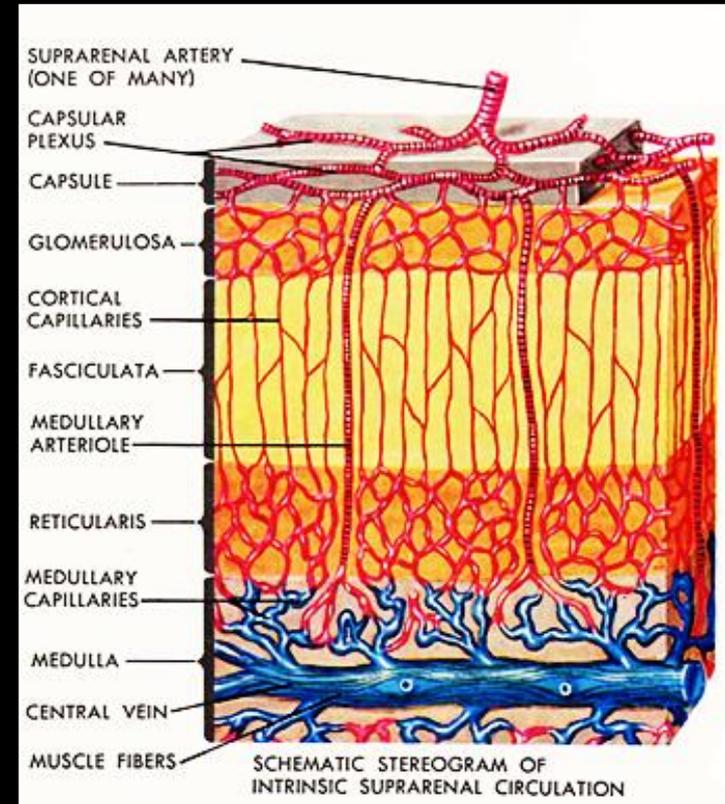
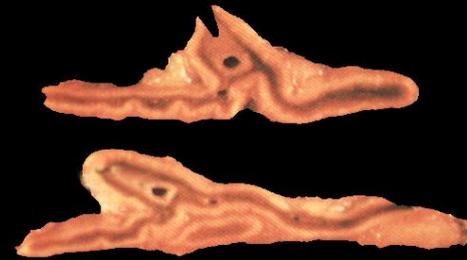
Chaque surrénale est une glande endocrine composée de 2 parties :

1 partie externe = cortico-surrénale qui sécrète des **glucocorticoïdes** (cortisol), des **minéralocorticoïdes** (aldostérone), des **androgènes**, des **œstrogènes**

1 partie interne = médullo-surrénale qui sécrète des **catécholamines** (NA, A, dopamine). Est constituée de **cellules chromaffines** qui **dérivent des crêtes neurales** d'où s'échappent également des îlots cellulaires qui vont former la chaîne sympathique

Phéochromocytome = tumeur issue des cellules chromaffines de la médullosurrénale

Rare : 1/200 000 personnes



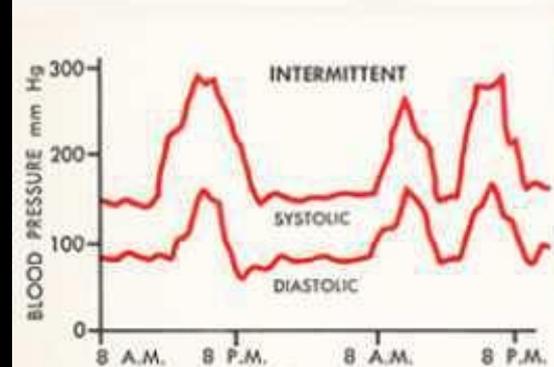
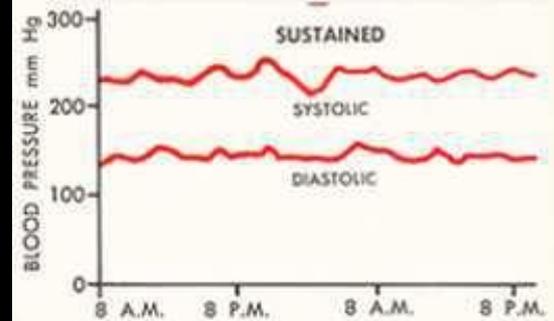
□ CLINIQUE

- HTA paroxystique, **triade de MENARD** = céphalées, sueurs, palpitations

- Autres signes moins constants : douleurs thoraciques/abdominales, malaise, anxiété

- **MAIS** parfois **ASYMPTOMATIQUE**

- Complications : HTA maligne, **mort subite lors d'une anesthésie ou d'un accouchement**



•Peut s'intégrer dans un tableau de

-polyendocrinopathie multiple : NEM 2, phacomatose
(Von Hippel-Lindau, NFM type 1 Von Recklinghausen)

-**syndrome phéochromocytome-paragangliome héréditaire**
(ou familial , ou lié au **gènes SDHx=succinate**

déshydrogénase D,C et B) dans 30 % des cas ;

transmission autosomique dominante , pénétrance

incomplète. Tumeurs souvent multiples et survenant
précocement

• tumeur des 10 % :

10% malins,

10% extra-surréniens,

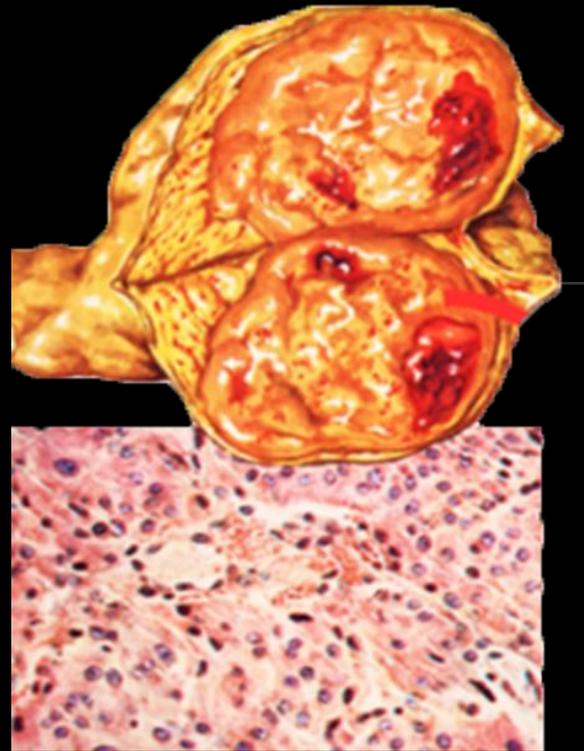
10% bilatéraux

□ *BIOLOGIE*

Augmentation des **dérivés méthoxylés des catécholamines** sur les urines des 24 heures

: **métanéphrine et normétanéphrine**
urinaires des 24 heures

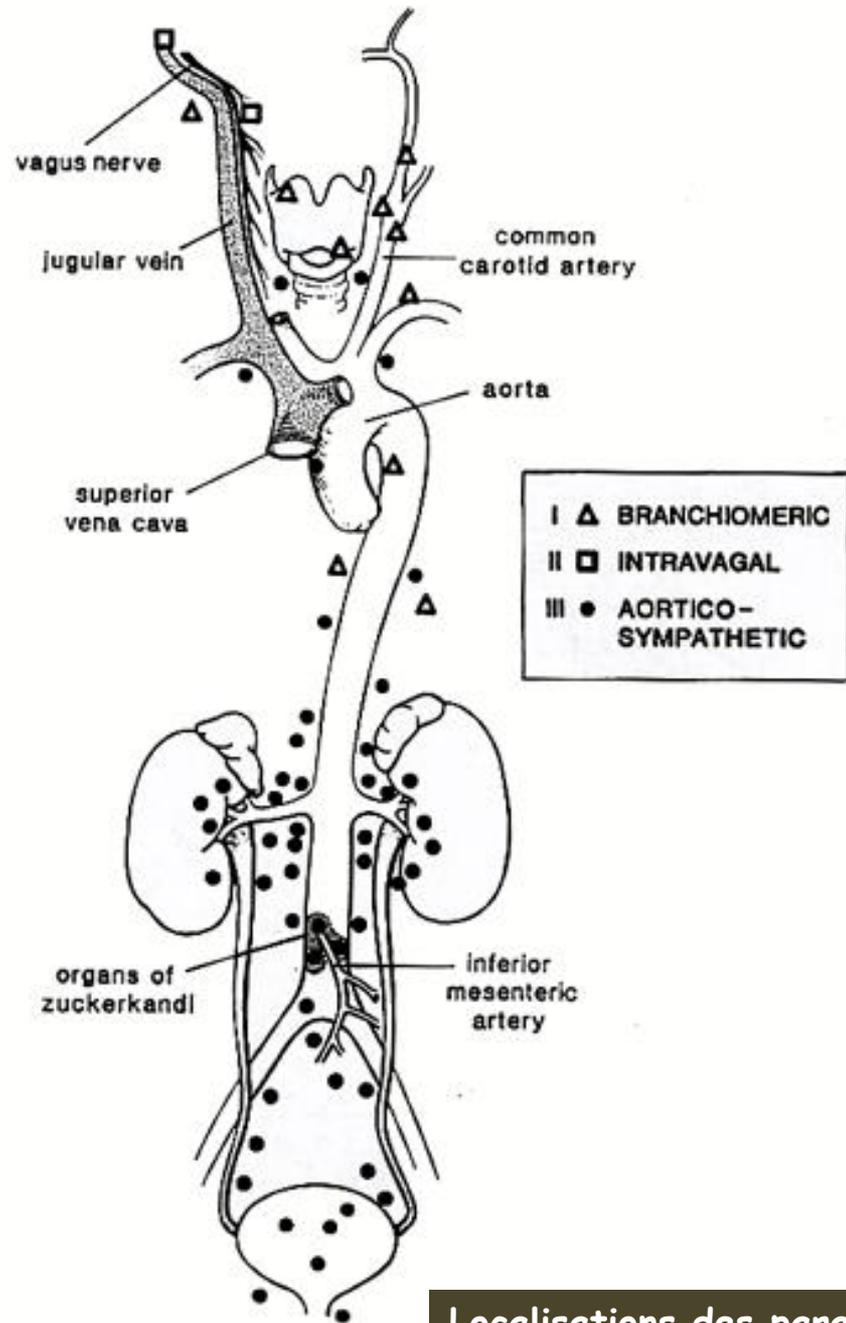
• Arrêt dans les 8 jours précédents des traitements (alpha et bêta bloquants) et aliments pouvant interférer avec le métabolisme des catécholamines (vanille, chocolat, café, tabac)



□ LOCALISATION et BILAN

D'EXTENSION

- TDM TAP et scintigraphie à la MIBG
- Masse homogène ou hétérogène en contraste spontané,
- +/- calcifications,
- +/- zones nécrotiques ou hémorragiques,
- rehaussement intense+++



Localisations des paragangliomes

□ *TRAITEMENT*

- Chirurgical par une équipe spécialisée

- Préparation : réhydratation

(phéo=vasoconstriction=hypovolémie) et

alpha et bêta bloquants

- **Clampage premier des vaisseaux**

surrénaux (pour éviter une décharge

de catécholamines) lors des

manipulations chirurgicales

- Ablation de la tumeur

Messages à retenir

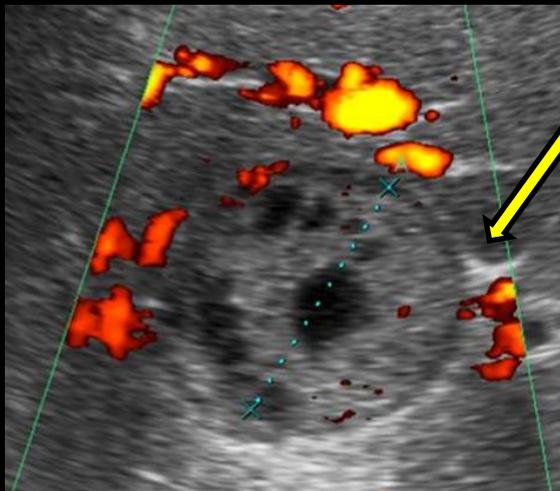
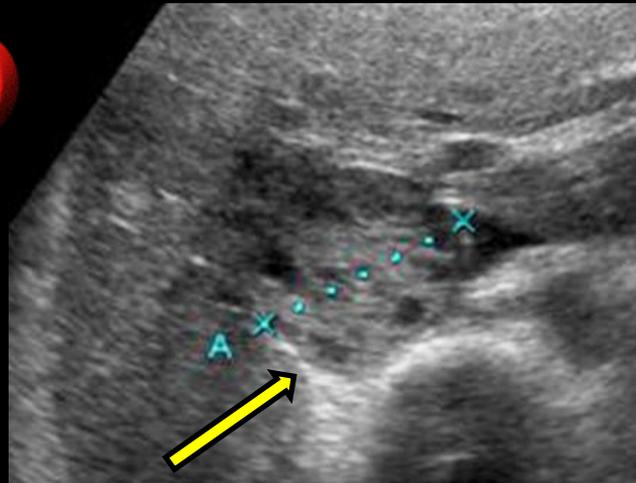
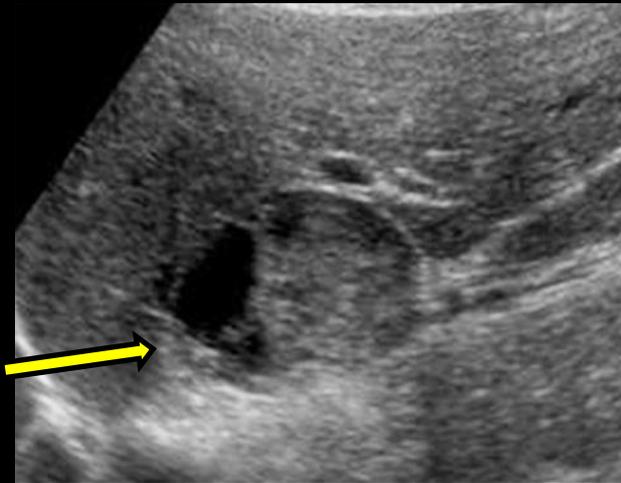
- les **phéochromocytomes sécrétant** sont des tumeurs non exceptionnelles de la médullosurrénale qui , dans leur forme typique sont facilement identifiables en imagerie : important hypersignal T2 en IRM ; **hypervascularisation majeure** , hétérogène dans les grosses lésions . Les formes atypiques (kystisées, sans hypervascularisation) sont plus difficilement caractérisables par l'imagerie
- les **paragangliomes sécrétant** sont des lésions de même nature , qui appartiennent également à la famille des neurocristopathies (maladies des dérivés des crêtes neurales) , dont font partie la NFM 1 , la plus fréquente , la sclérose tubéreuse de Bourneville

-les données récentes concernent surtout les formes héréditaires ou familiales constituant le **syndrome phéochromocytome-paragangliomes familial** à transmission autosomique dominante, dans lequel les **gènes SDH** (succinate déshydrogénase) D , C et B sont retrouvés dans **30 % des cas**. Les localisations le plus souvent multiples sont observées chez des sujets parfois très jeunes ; la fréquence des lésions malignes est plus élevée .

La **scintigraphie au ^{123}I MIBG** est précieuse pour le diagnostic des lésions sécrétantes mais il y a souvent des **lésions non sécrétantes associées** (qui peuvent être dépistées par la scintigraphie aux analogues de la somatostatine (Octréoscan) si elles renferment des récepteurs à la STH .

-Le TEP-CT à la ^{18}F -DOPA

femme 38 ans ,HTA résistante aux traitements . le compte-rendu de l'échographie abdominale conclut à la présence d'une tumeur partiellement kystisée du lobe droit du foie

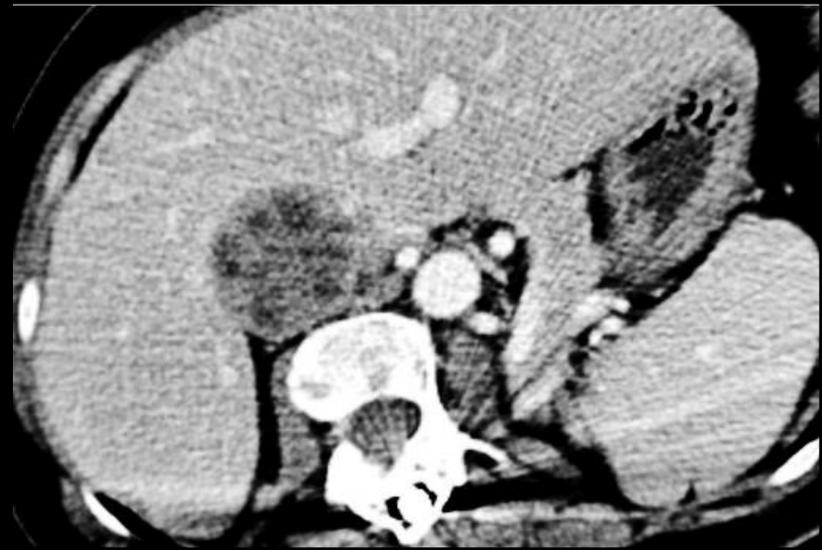
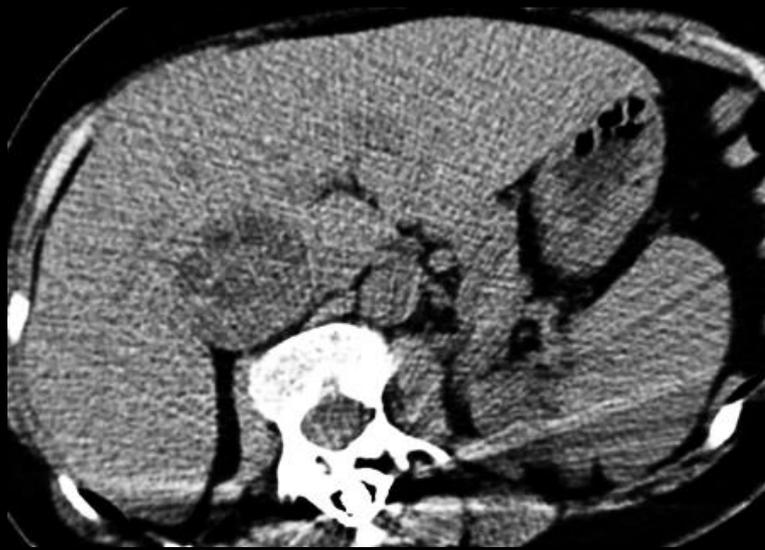


-le contour de la masse ,en particulier au contact du parenchyme hépatique est cerné par une pseudo capsule fibreuse

-la lésion est en grande partie "enchâssée" dans le parenchyme hépatique mais il n'y a pas d'éperons de parenchyme hépatique remontant sur les contours de la lésion focale (flèches jaunes)

-un scanner est demandé pour préciser la sémiologie

obs. Dr Y Ranchoup Grenoble



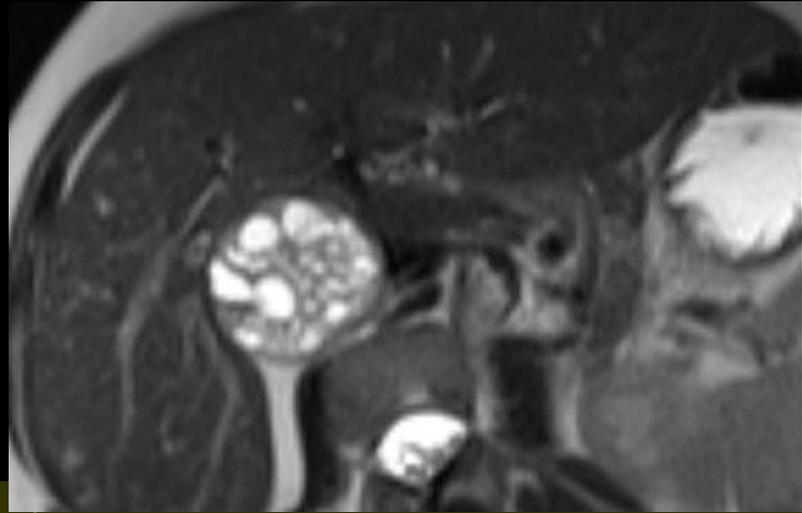
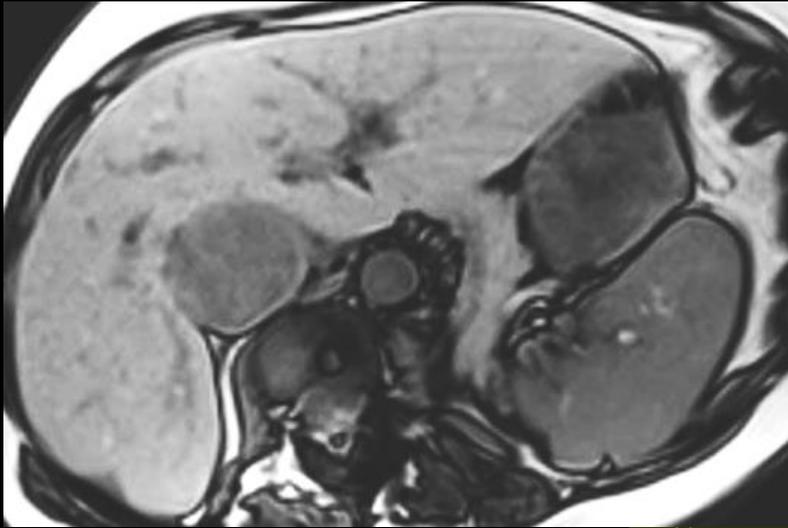
-le scanner confirme :

.le caractère partiellement kystisé de la lésion qui est ,
par ailleurs, modérément hypervascularisée

.la présence d'une prise de contraste dans la pseudo
capsule

une IRM est réalisée





-l'**IRM** confirme :

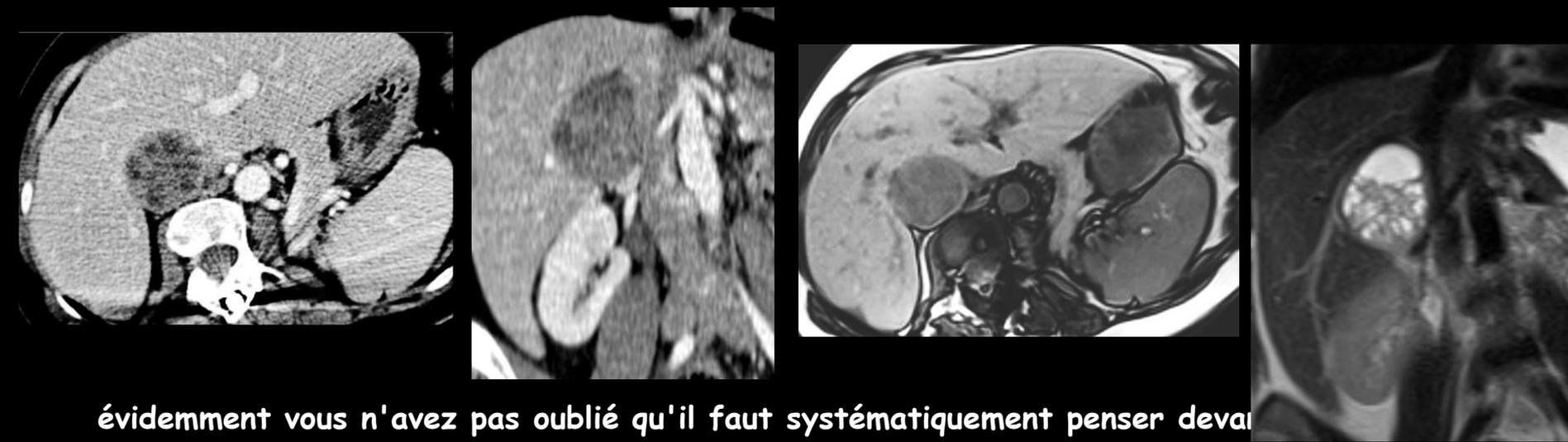
.le caractère partiellement kystisé de la lésion

.l'absence de déplacement des organes rétro péritonéaux ,
en particulier du rein droit

.l'effet de masse de la lésion sur la veine hépatique
médiane (flèches rouges)

quelle(s) est(sont) votre(vos) hypothèse(s) diagnostique(s)





évidemment vous n'avez pas oublié qu'il faut systématiquement penser devant
lésions de la région postérieure du foie droit à la surrenale

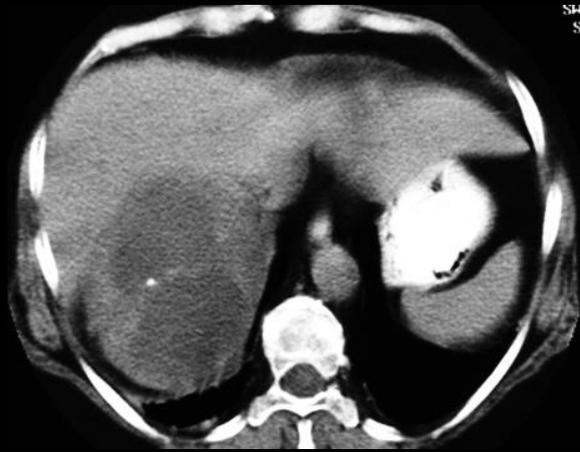
votre premier réflexe doit être de rechercher cette surrenale droite que , bien sur,
vous ne trouverez pas dans le cas présent

le **signe de l'organe absent** est une donnée fondamentale de l'analyse
sémiologique des lésions rétropéritonéales : si la surrenale n'est pas visible , c'est que
la lésion est d'origine surrenalienne !

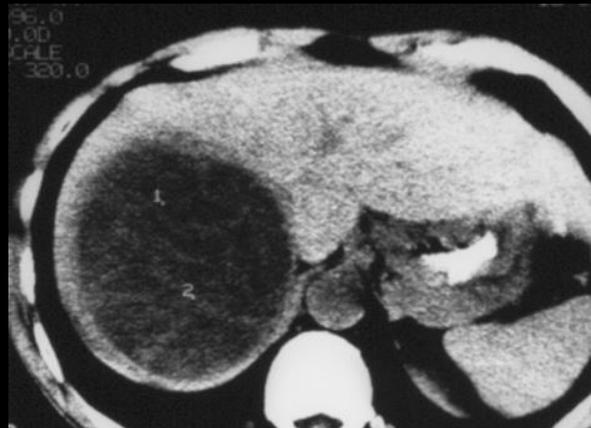
dans le contexte d'HTA résistante , il s'agit bien sur d'un

phéochromocytome kystisé

quelques cas compagnons

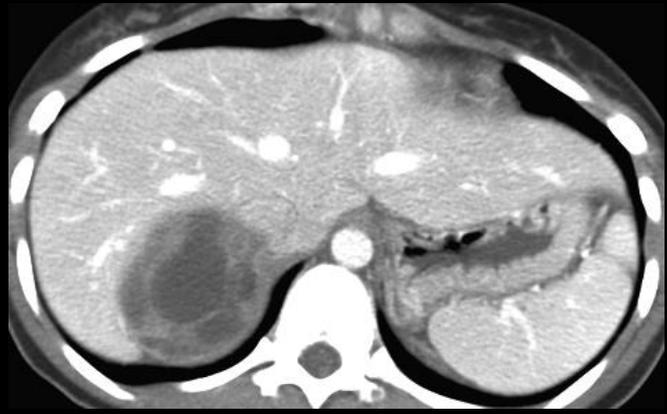
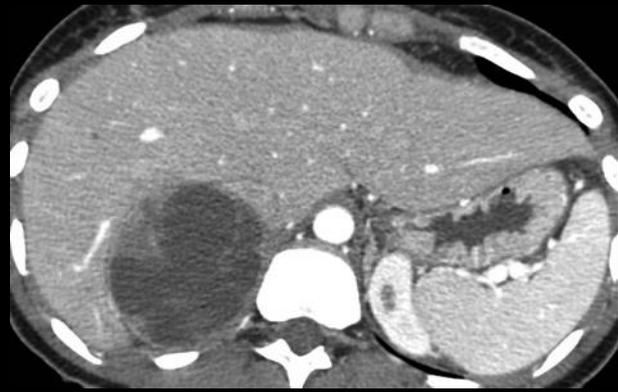
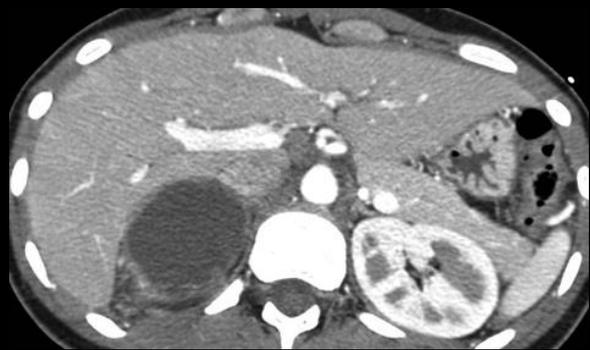
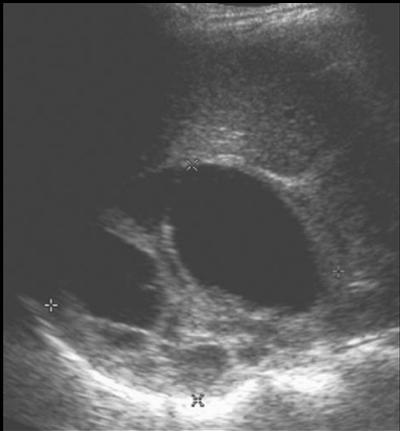


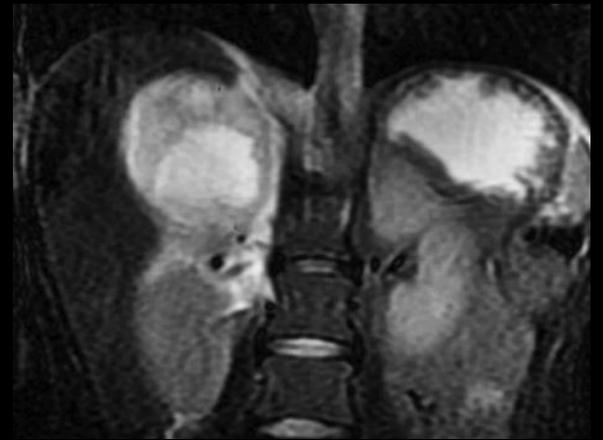
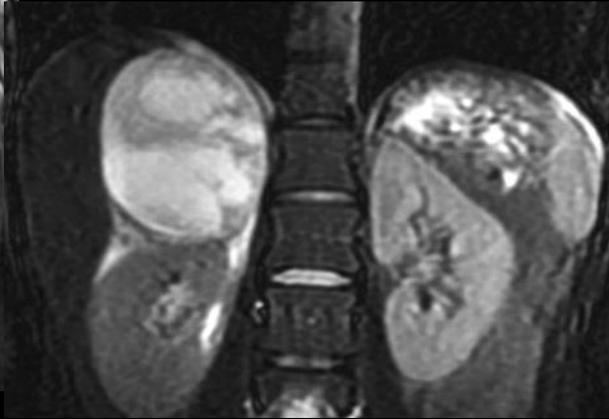
phéochromocytome kystisé , calcifications nodulaires



phéochromocytome kystisé "semi-solide"

jeune femme 23 ans, HTA résistante au traitement



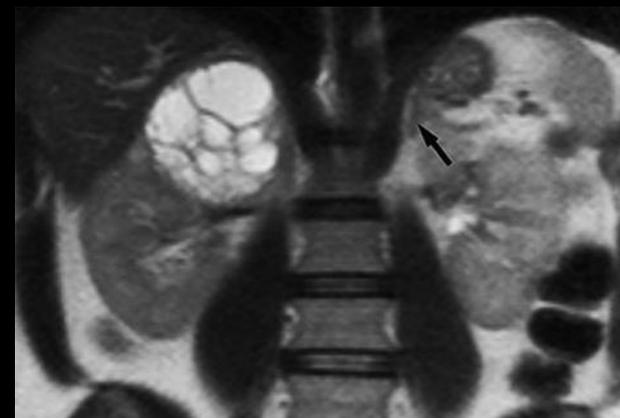


phéochromocytome kystisé multiloculé

les phéochromocytomes "géants" kystisés

-0,1 à 0,3 % des hypertensions artérielles sont dues à des phéochromocytomes (rappelons que ce terme ne désigne plus que les localisations surrénaliennes ; les localisations dites antérieurement extra-surrénaliennes sont maintenant désignées sous le terme de paragangliomes ; elles représentent 10 % de l'ensemble).

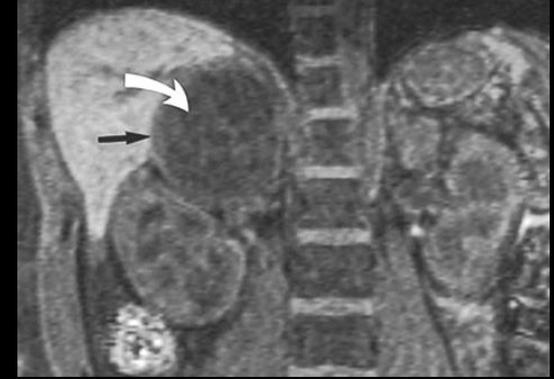
-90 % des phéochromocytomes s'accompagnent d'une HTA (paroxystique dans les formes typiques) liée à la sécrétion de catécholamines . La **triade de Ménard** (moyen mnémotechnique CE PA SU) céphalées , palpitations, sueurs doit attirer l'attention. **Le déclenchement d'une crise adrénergique par l'injection de PCI** a été décrit à l'époque des angiographies sélectives aux tri iodés hydrosolubles et pouvait justifier le blocage alpha adrénergique préventif . Cette notion n'a plus cours avec les PCI de faible osmolalité injectés en IV pour le scanner.



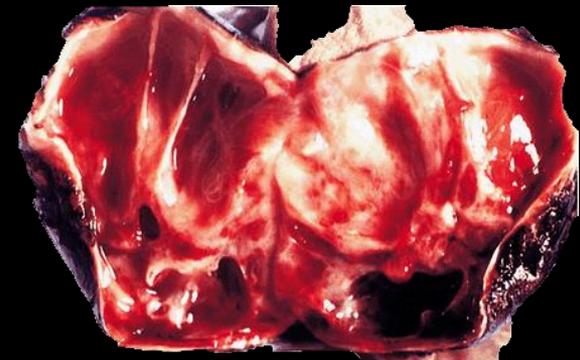
-d'une façon générale , **les phéochromocytomes sont des lésions charnues hypervascularisées** , avec un rehaussement intense et précoce, souvent hétérogène .

En IRM c'est l'hypersignal T2 très intense qui est le plus caractéristique et permet de faire la différence avec un corticosurrénaome

-la kystisation partielle des phéochromocytomes est fréquente (30 % des cas) ; par contre la kystisation massive , subtotale est plutôt rare(5,7% des cas) . Elle est le fait de très grosses lésions dites parfois "géantes" , à croissance rapide , fréquemment chez des sujets jeunes . L'atteinte initiale serait un hématome intralésionnel , suivi d'une nécrose de liquéfaction.



-le diagnostic différentiel doit faire envisager un kyste ou un pseudokyste surrénalien , un corticosurréalome . Du côté droit , il faut surtout ne pas considérer la lésion comme d'origine hépatique . Il faut donc penser à cette cause fréquente d'erreur et analyser soigneusement les contours lésionnels .Le déplacement des organes rétro-péritonéaux n'est pas toujours évident , en raison de la situation haute de la surrénale du côté droit . C'est donc la recherche de l'organe absent qui constitue le meilleur argument pour diagnostiquer l'origine de la lésion.

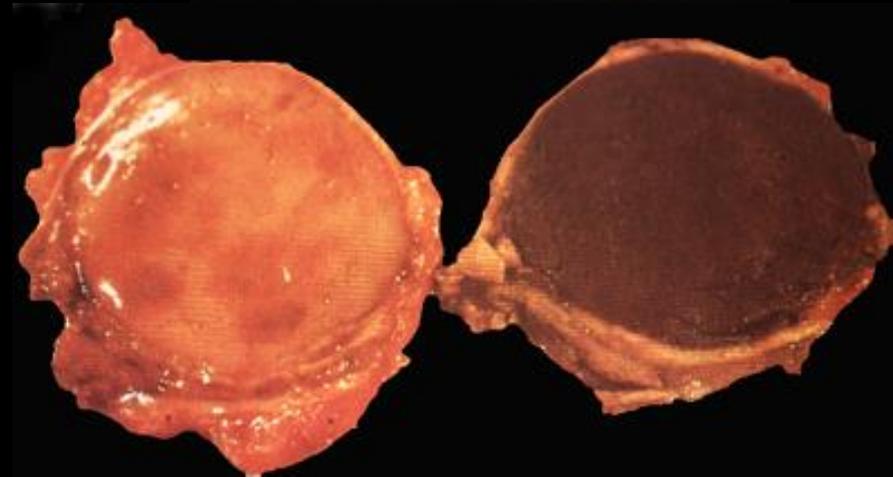
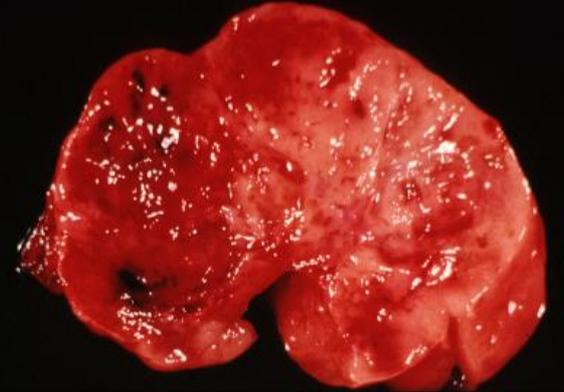
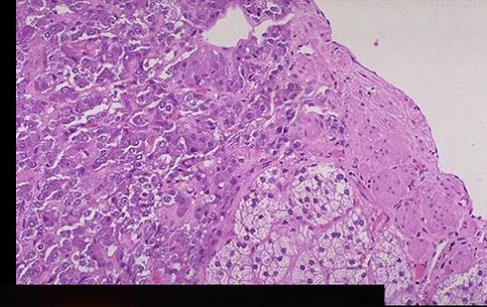
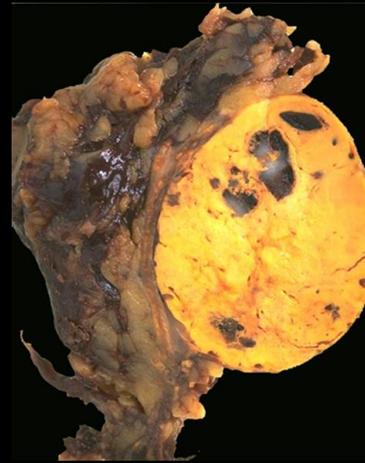


*Lee T.H and al
Radiographics 2002,22:935-940*

-la scintigraphie à la ^{131}I -MIBG fixe dans les zones charnues résiduelles des lésions kystisées lorsqu'elles sont différenciées et sécrétantes (ce qui permet d'envisager une radiothérapie interstitielle vectorisée dans les formes malignes)

-la **biologie** , en particulier le dosage des dérivés méthoxylés (acide vanillylmandelique; méthanéphrine, norméthanéphrine épinephrine sur les urines de 24 heures) est fondamentale pour le diagnostic et pour le suivi post-chirurgical (récurrences locales et/ou métastases ; **13 % des phéochromocytomes sont malins**). La biologie peut-être négative dans les lésions très kystisées .Le **dosage plasmatique** des méthanéphrines et de la chromogranine A est plus sensible mais moins spécifique

-la ponction biopsie ou à l'aiguille fine expose au déclenchement d'une crise adrénérge et doit être proscrite



messages à retenir

-plus **une tumeur abdominale** , qu'elle soit charnue ou kystisée , est **volumineuse** , plus elle expose à des erreurs diagnostiques d'apparence grossière et potentiellement lourdes de conséquences.

-en pareil cas il faut donc d'abord **s'attacher à préciser l'organe d'origine** et pour ce faire , il faut :

..d'abord prendre conscience du problème et se soucier de le résoudre

.ensuite appliquer à bon escient les règles sémiologiques simples permettant de différencier une lésion d'origine rétropéritonéale par rapport à une lésion issue de la sphère digestive . les éléments essentiels sont

le **déplacement des structures rétropéritonéales**

la **recherche soigneuse d'un "organe absent"**

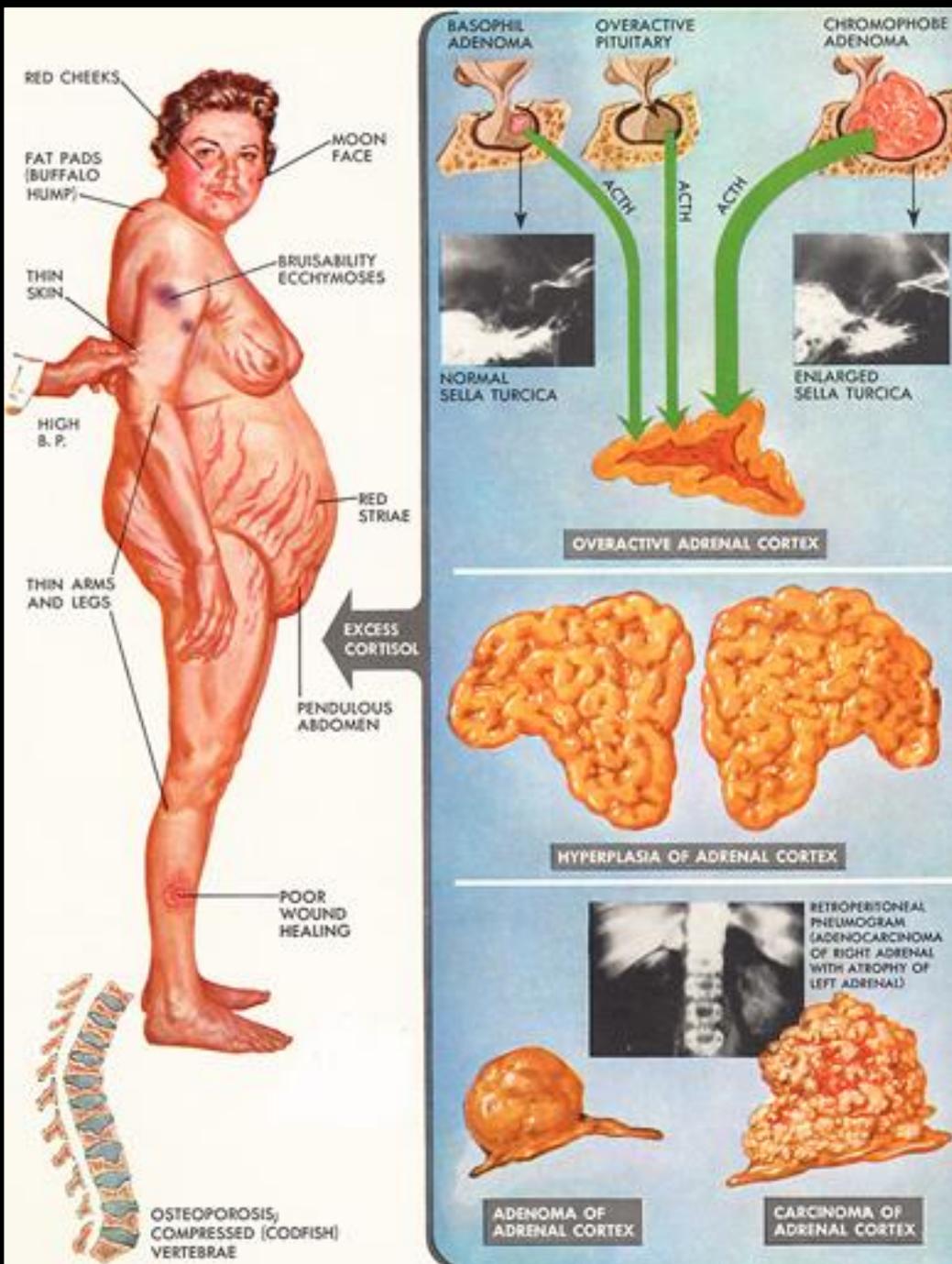
l'étude précise de l'origine des artères vascularisant la lésion

-les grosses lésions kystiques de la surrénale droite doivent être différenciées des lésions kystiques du foie droit ; celles de la **surrénale gauche** doivent d'abord être distinguées de **lésions kystiques du pancréas corpo-réo-caudal**

3. lésions surrénaliennes " fonctionnelles ", cliniquement et/ou biologiquement

3.2 lésions cortico-surrénaliennes sécrétantes ou " fonctionnelles " ; syndromes de Cushing.

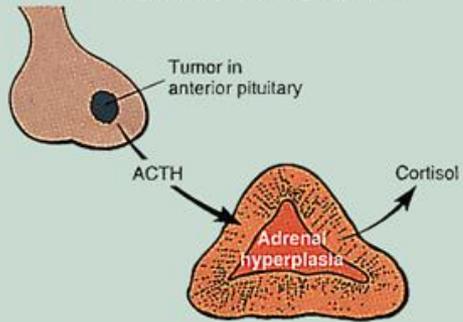
- excès de glucocorticoïdes **d'origine exogène** (corticothérapie) ou **endogène "périphérique"** (adénome, hyperplasie, cortico-surrénaome) ou **"centrale"** (hyper production d'ACTH d'origine hypothalamo-hypophysaire ou **ACTH ectopique** : K pulmonaire , ovarien , pancréatique , thymique , thyroïdien...)
- fréquences relatives
 - 70% Cushing endogènes** ; dont 90% adénomes hypophysaires et 10% ACTH ectopique
 - 30% causes périphériques** ; adénome 20% , cortico-surrénaome 10%



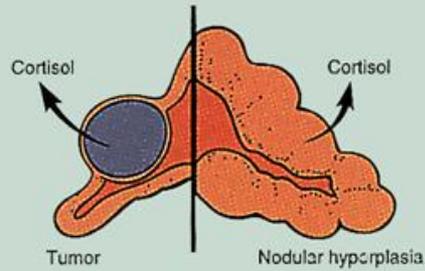
70 %

20 %
10 %

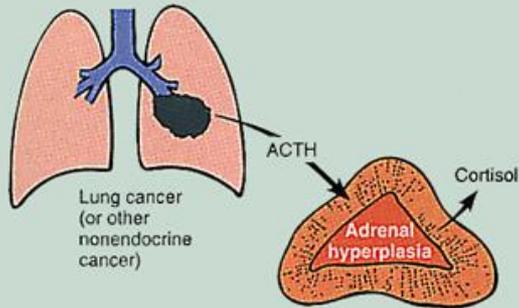
PITUITARY CUSHING SYNDROME



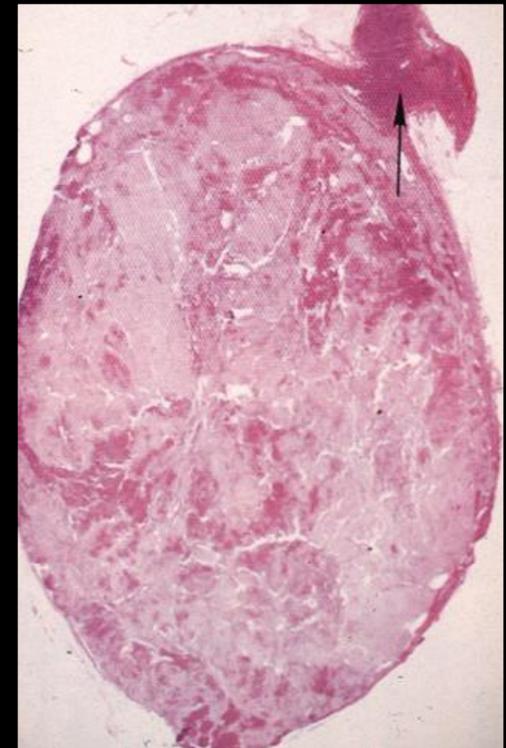
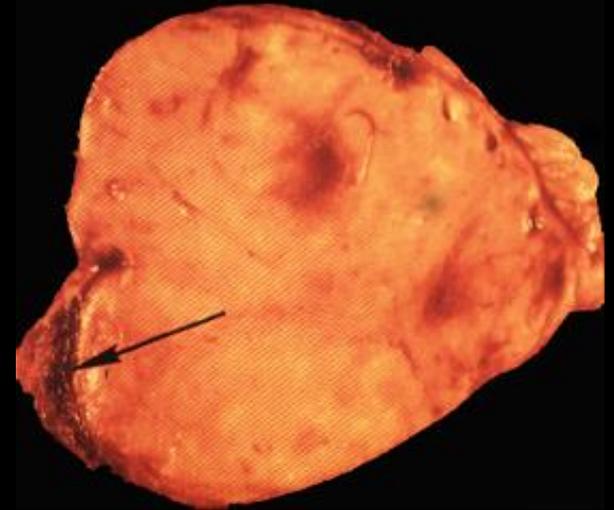
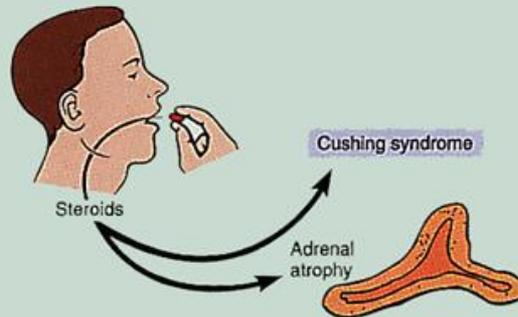
ADRENAL CUSHING SYNDROME

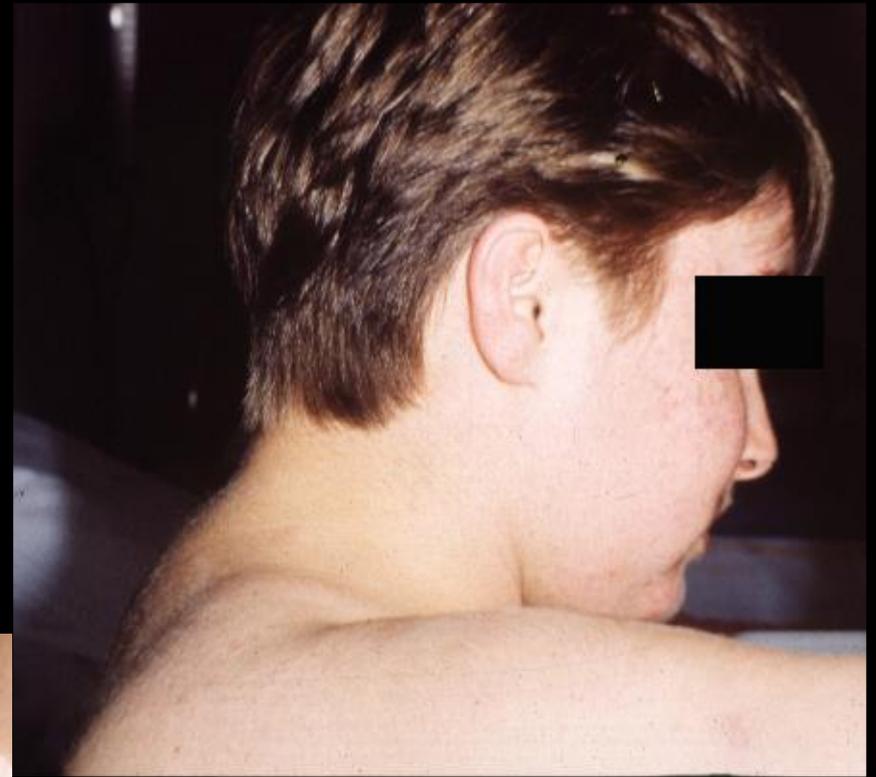


PARANEOPLASTIC CUSHING SYNDROME

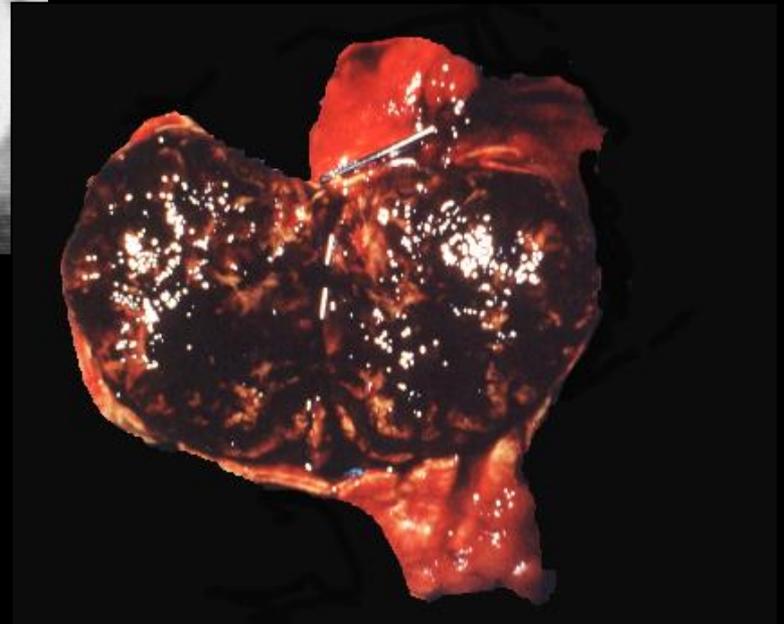
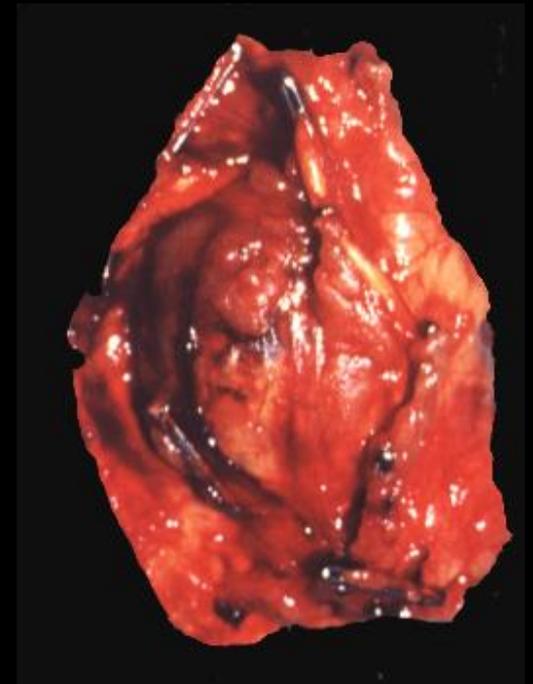


IATROGENIC CUSHING SYNDROME





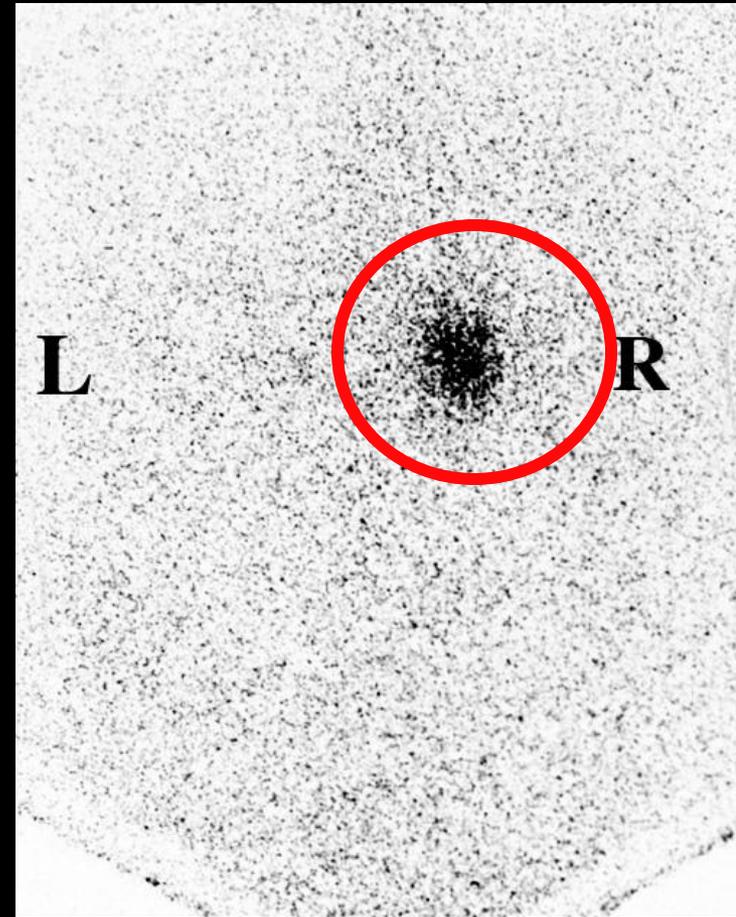
Sd de Cushing par
adénome surrénalien



Sd de Cushing par adénome
surrénalien droit



Sd de Cushing par adénome
surrénalien droit
Scinti NP59 I¹³¹



critères d'identification d'un adénome surrénalien

identification d'un contenu élevé en dérivés cholestéroliques

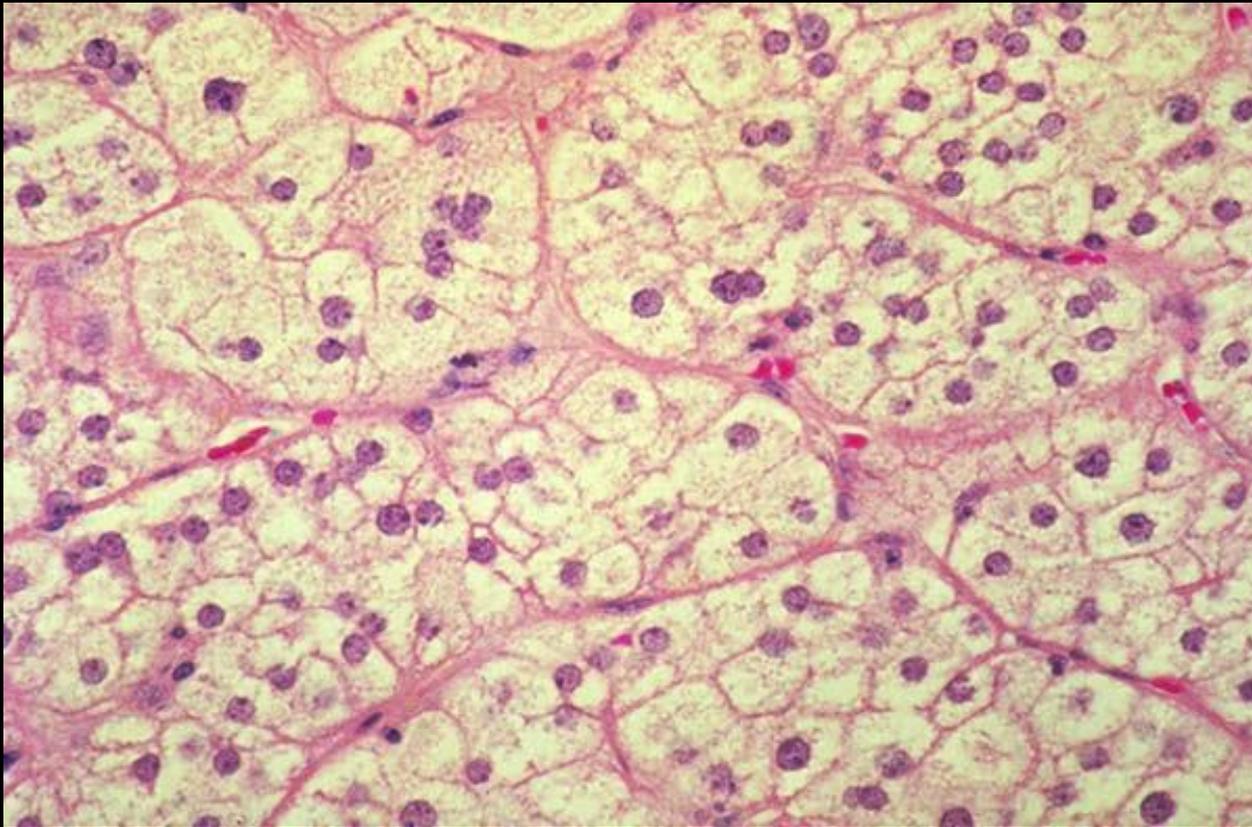
2 méthodes de sensibilité et de spécificité très proches

- **CT** : mesure des valeurs d'atténuation **avant injection +++** : **<10 UH** 98% bénignes
29% des adénomes ont des VA >10UH
- **chemical shift imaging IP OP** mêmes sensibilité et spécificité que CT sans injection

wash-out

rehaussement "différé" (15 min) / rehaussement

maxi

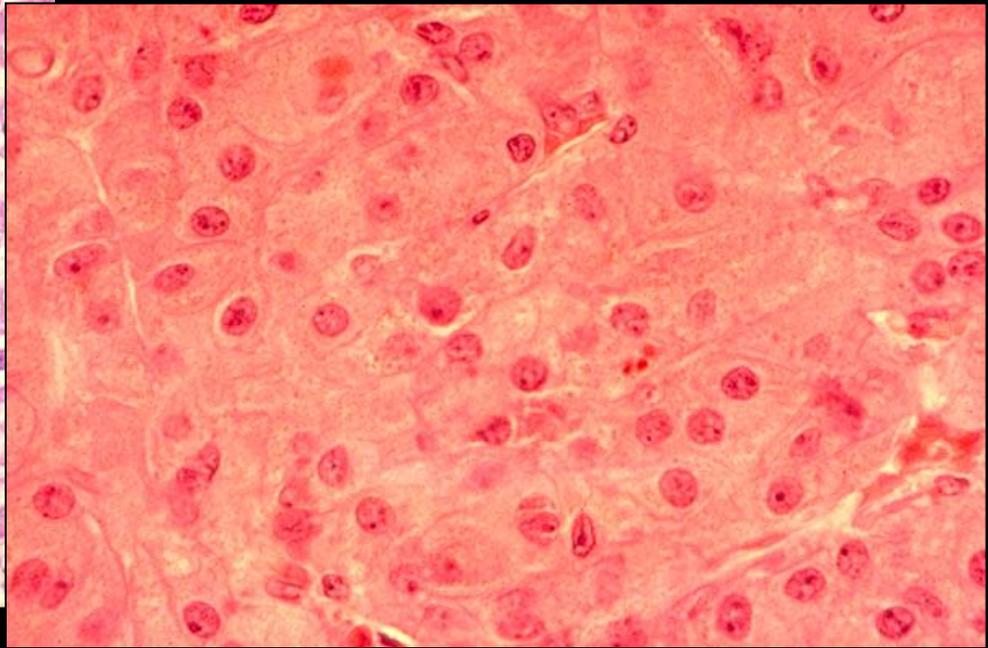
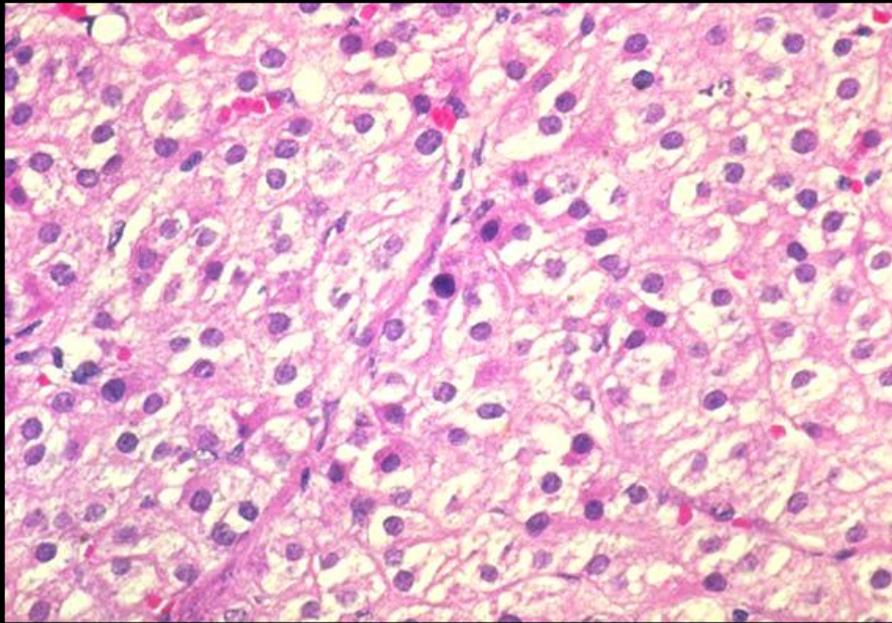


adénome surrénalien **riche en lipides**

CT avant injection **< 10 UH**

(certains kystes peuvent correspondre)

IRM : **chute du signal en OP**



adénome surrénalien **mixte ou pauvre en lipides (black)**

CT avant injection **> 10 UH**

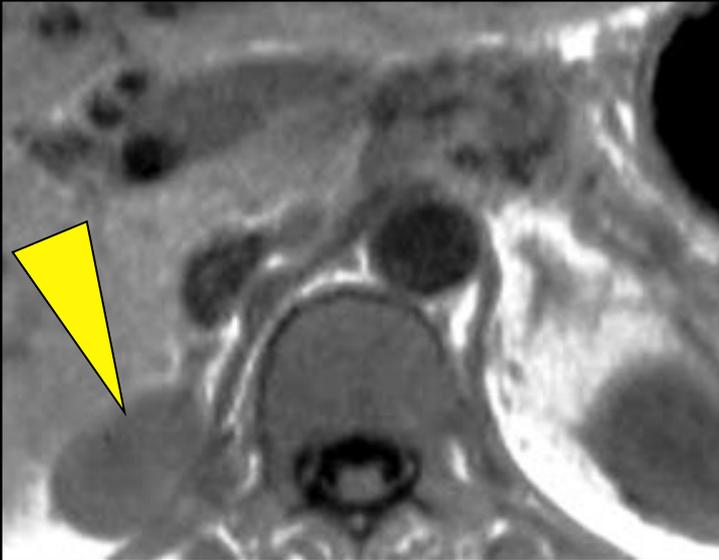
mesure wash-out ;

si **wash-out > 50 % à 15 min** et si **VA < 35 UH**

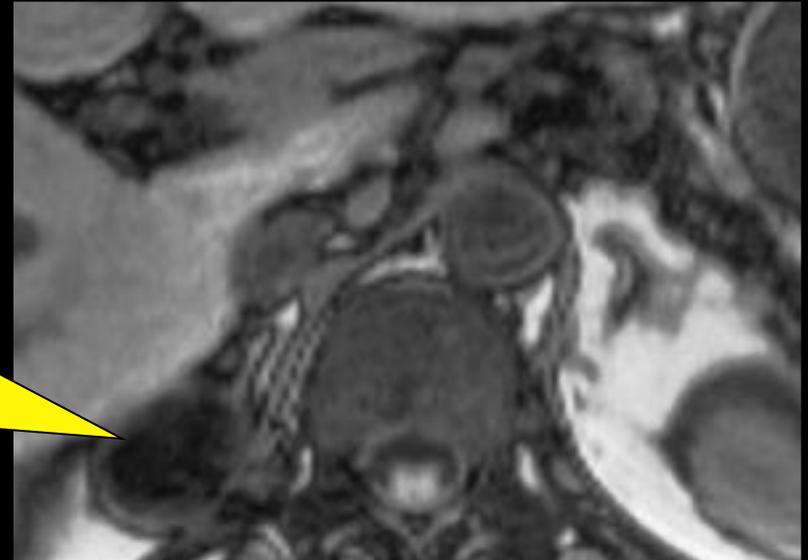
: adénome pauvre en lipides

si **wash-out < 50%** et **surtout si VA > 35 UH**

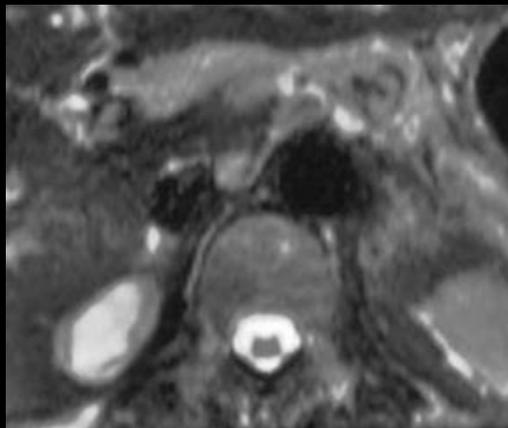
indéterminé : biopsie ,chir., NP59, suivi CT.



in phase IP



out of phase OP
contours "à l'encre de
Chine"
moelle osseuse noire



STIR

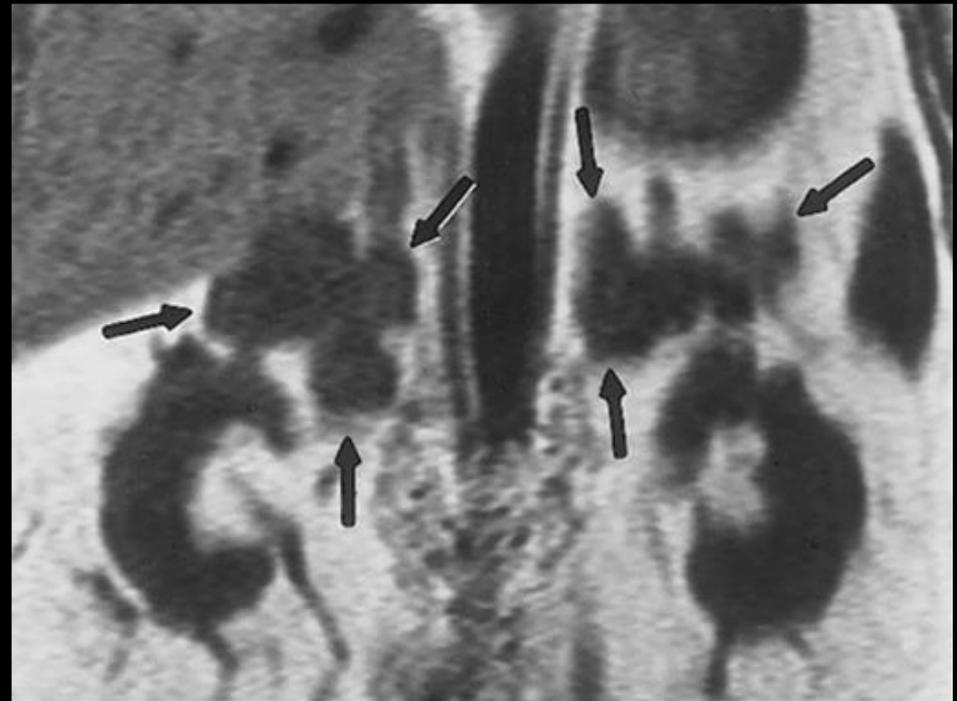
adénome surrénalien riche en lipides



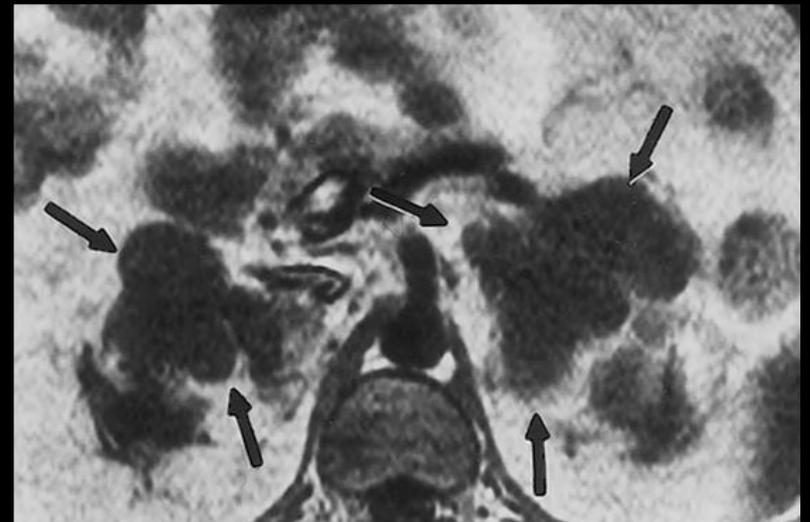
hyperplasies
macronodulaires

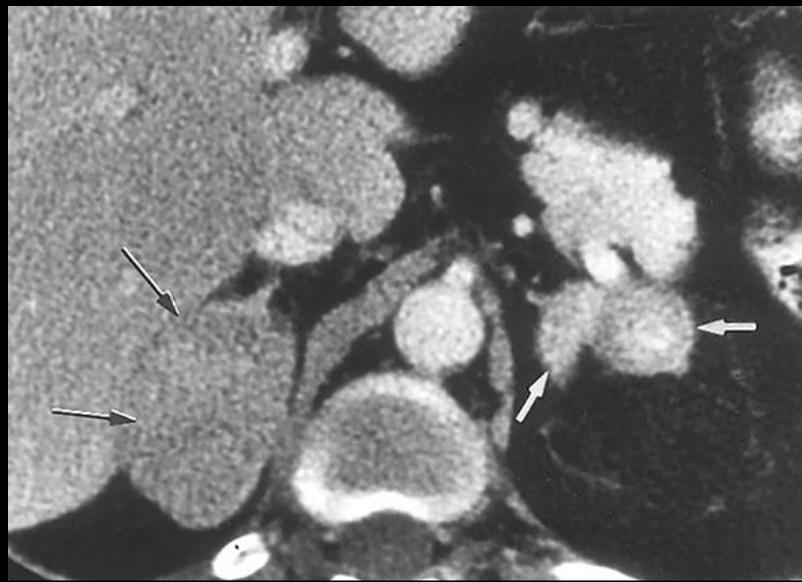
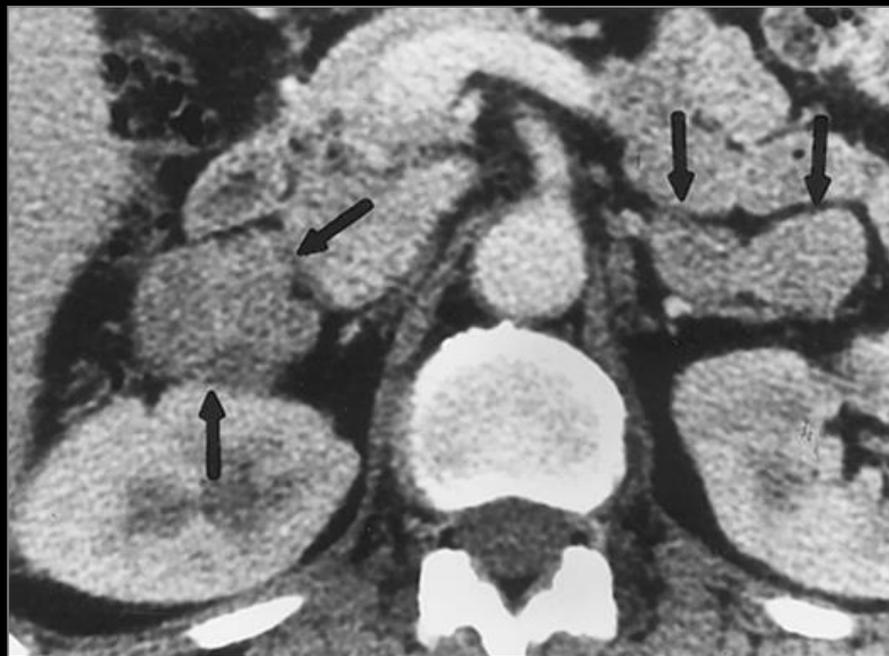
hyperplasies nodulaires



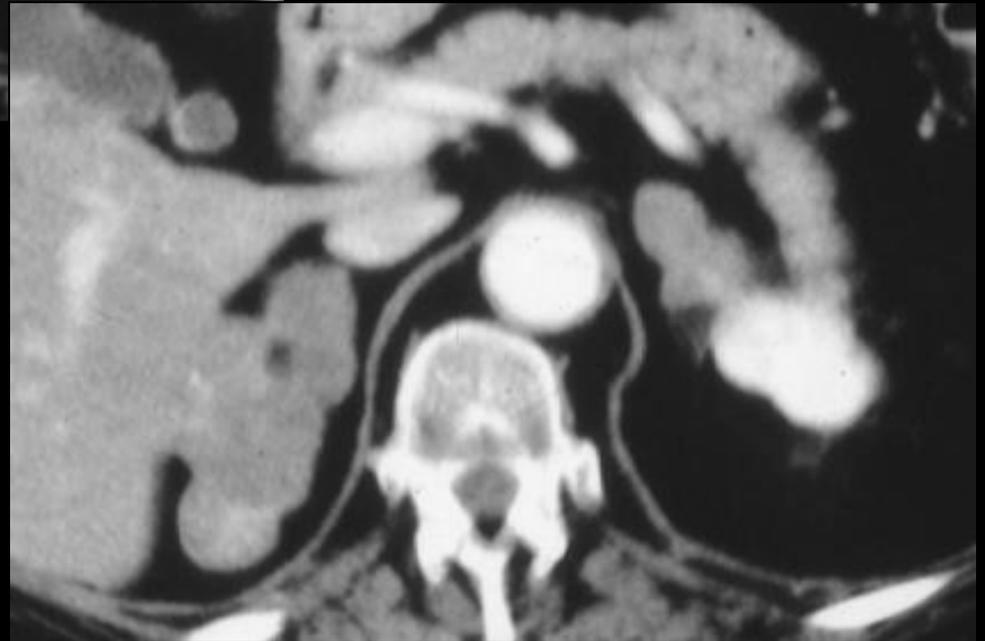
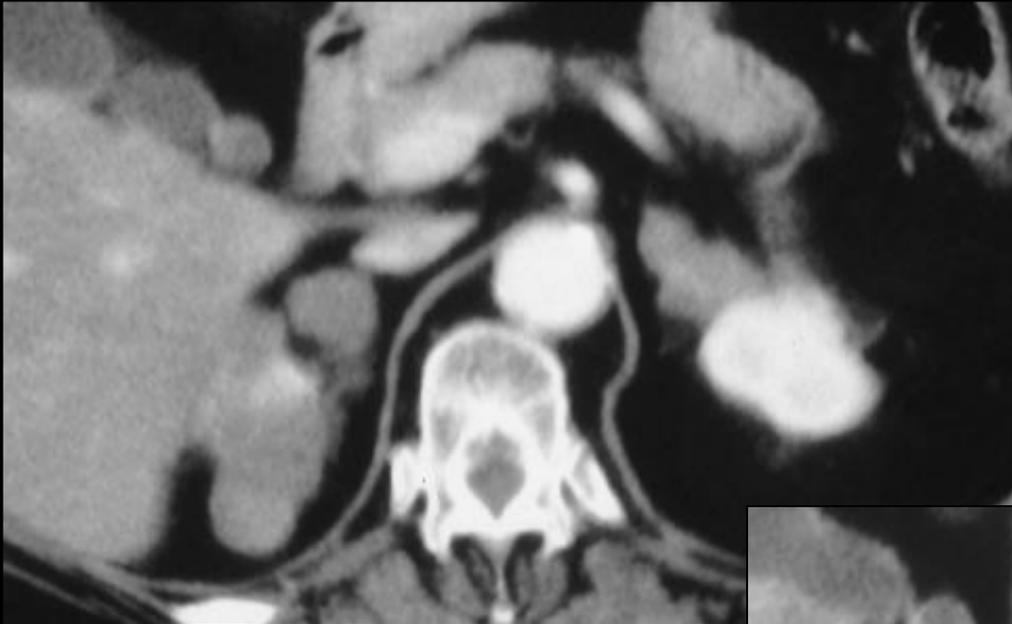


hyperplasie
macro nodulaire





hyperplasies macro nodulaires



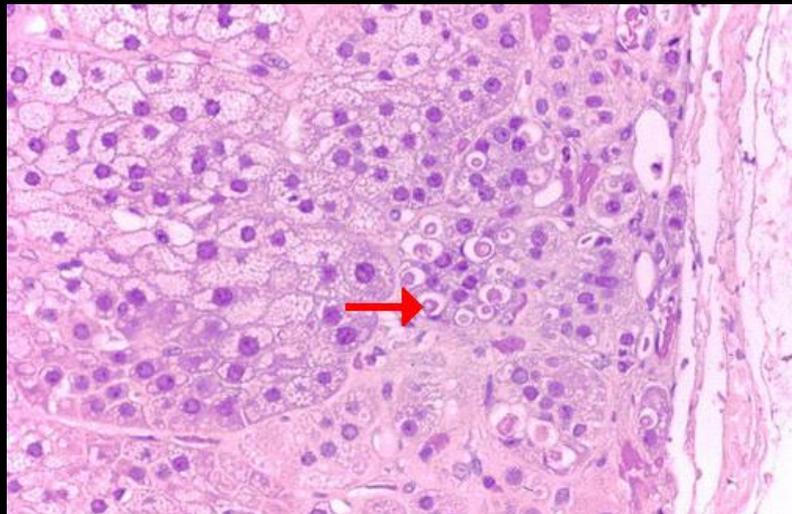
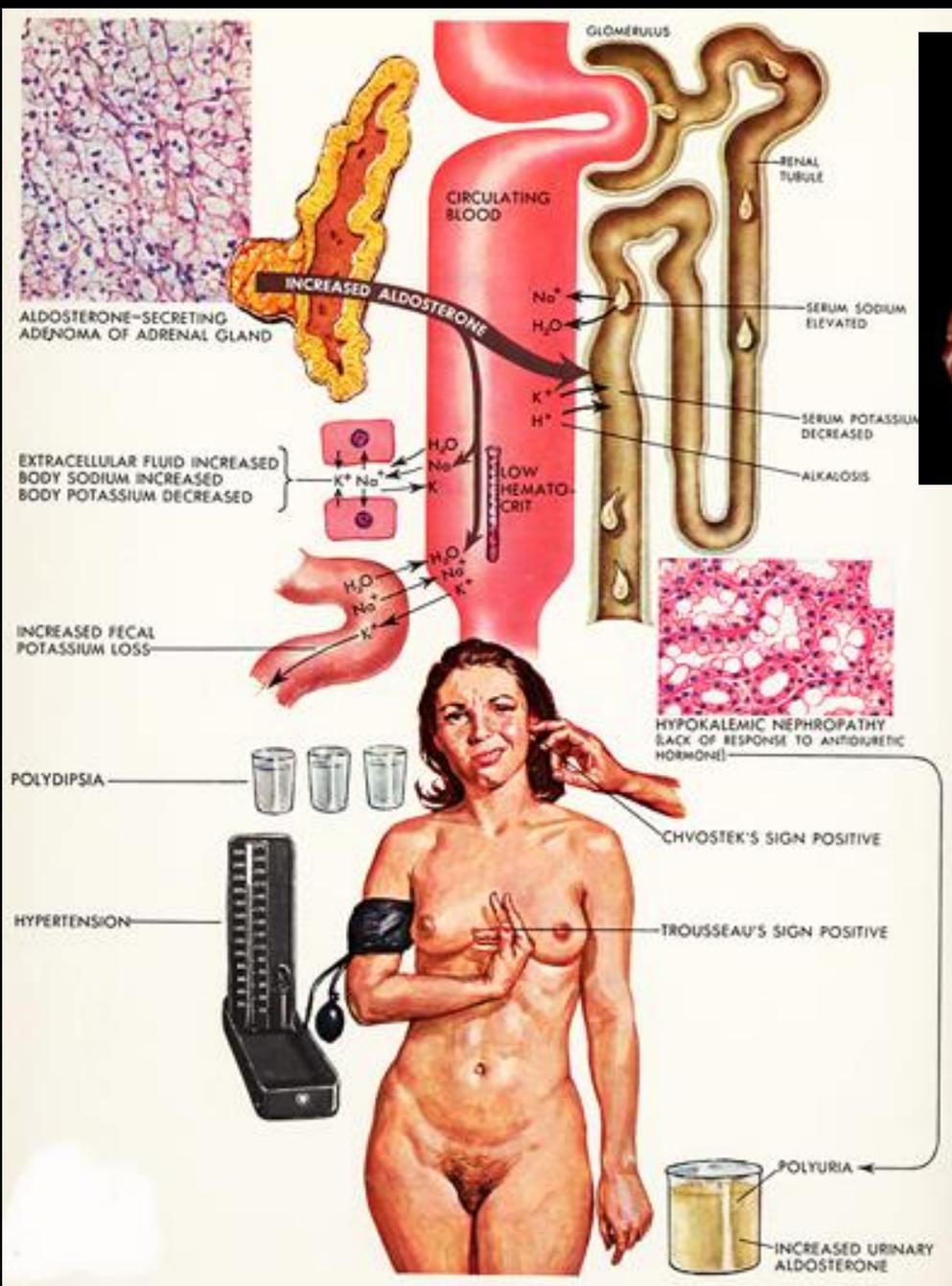
hyperplasie macro nodulaire non sécrétante

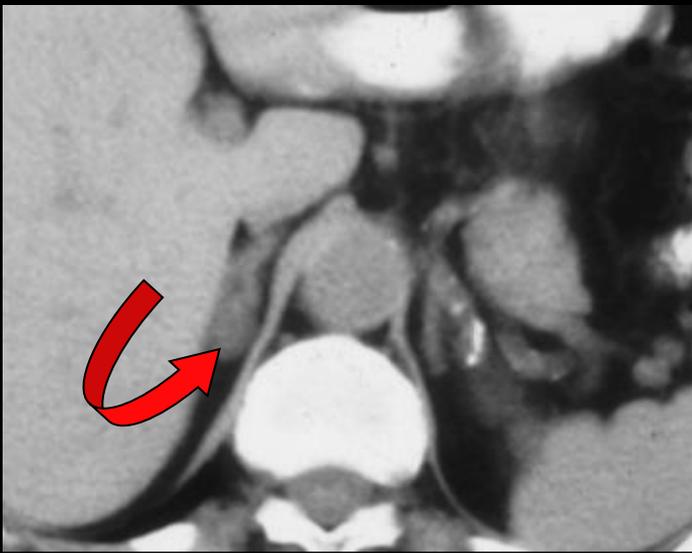
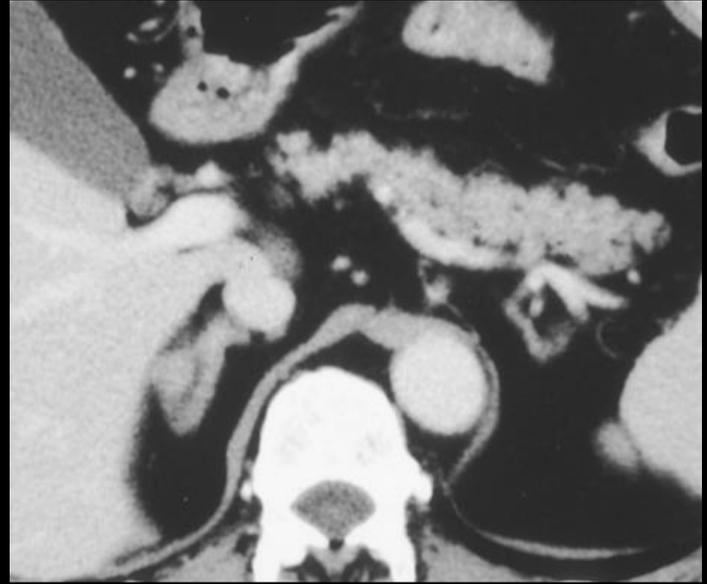
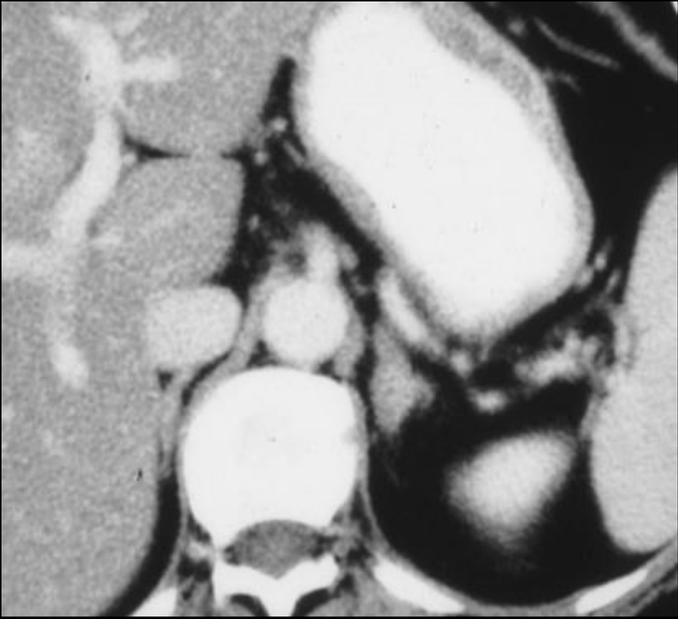
3.2 lésions cortico-surréaliennes secrétantes ou "fonctionnelles"

syndromes de Conn

- hyperaldostéronisme primaire en relation avec un **adénome de la zone glomérulée dans 70 % des cas**; avec une **hyperplasie bilatérale ou unilatérale** de la zone glomérulée dans les **30 %** des cas restants.
- HTA, **hypokaliémie**, aldostéronémie élevée, activité rénine-plasmatique basse.
- adénome de **petite taille** en périphérie de la glande, sur la moitié supérieure...







adénomes de Conn

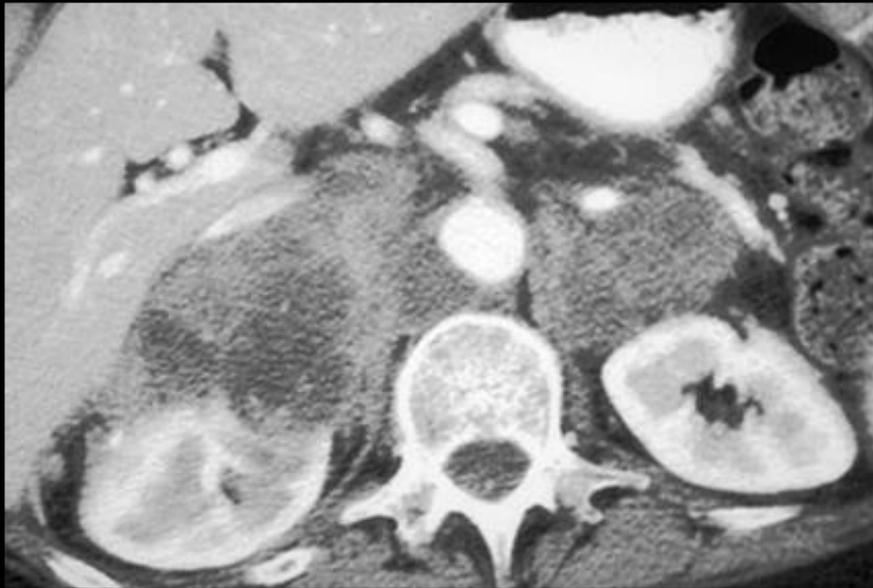


adénome de Conn droit
phlébographie surrénalienne

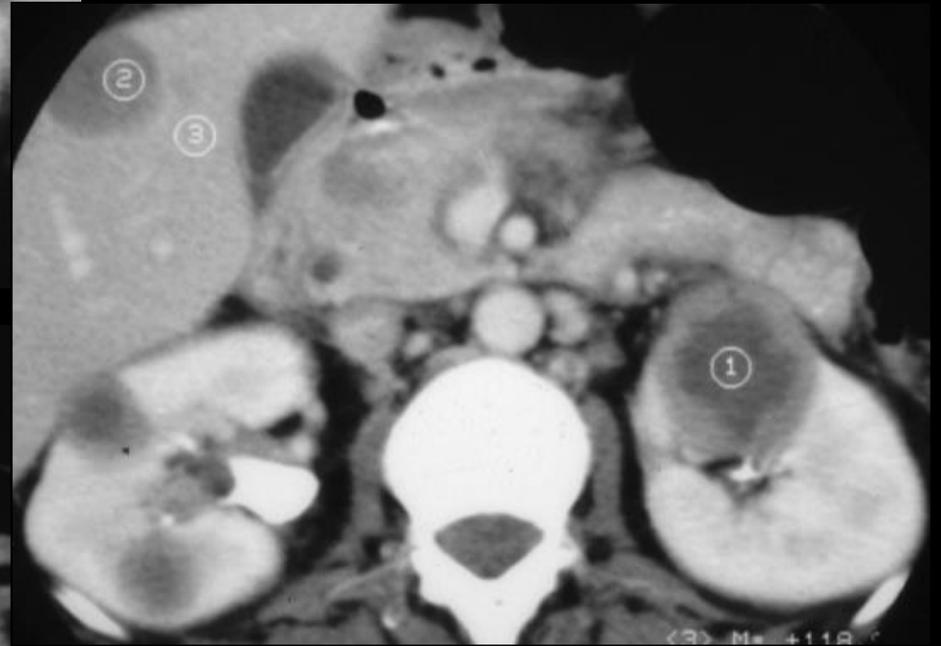
4. lésions surrénaliennes observées dans un contexte de néoplasie primaire

les métastases surrénaliennes

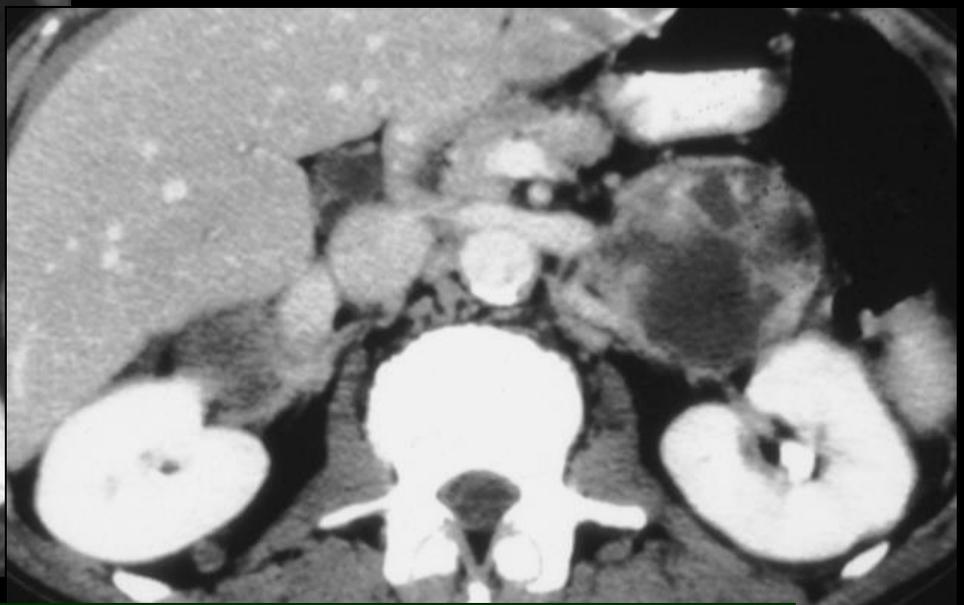
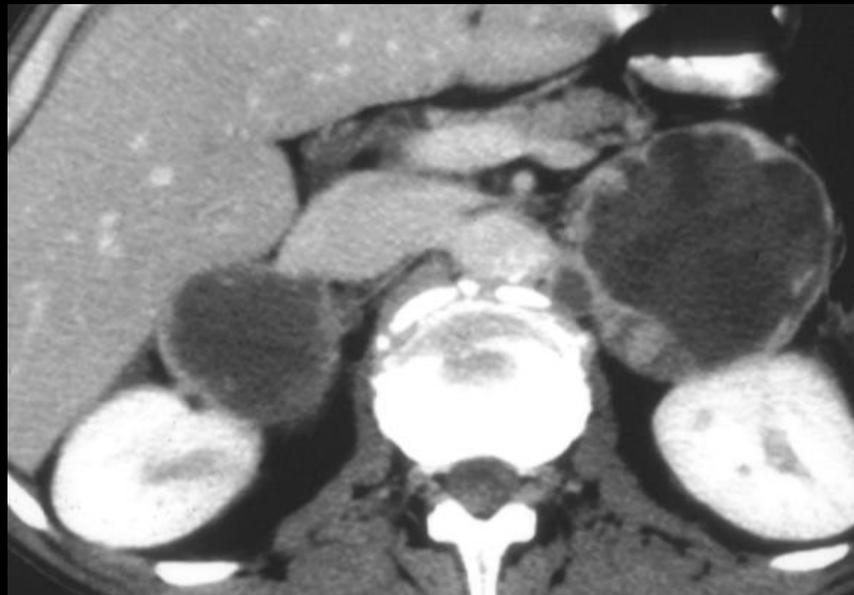
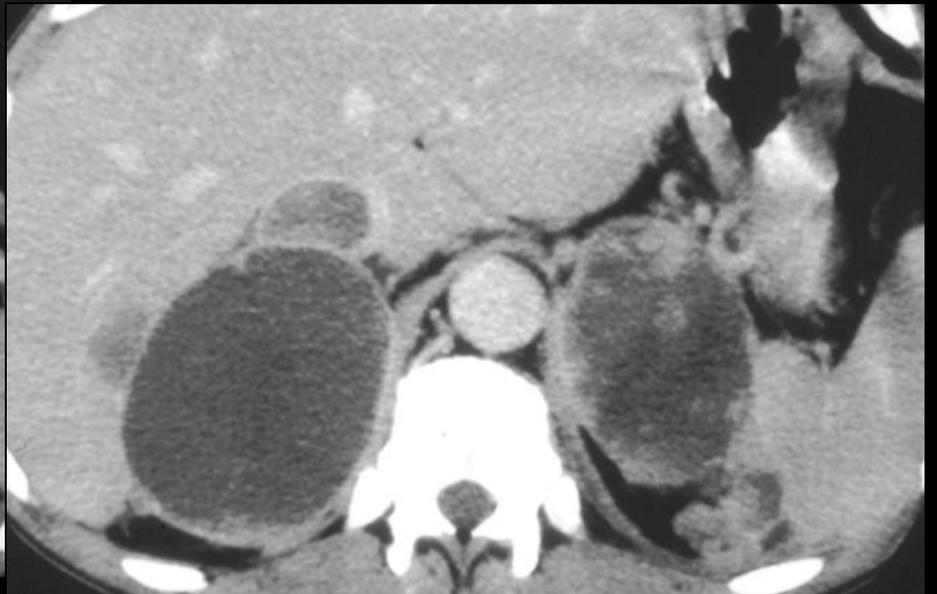
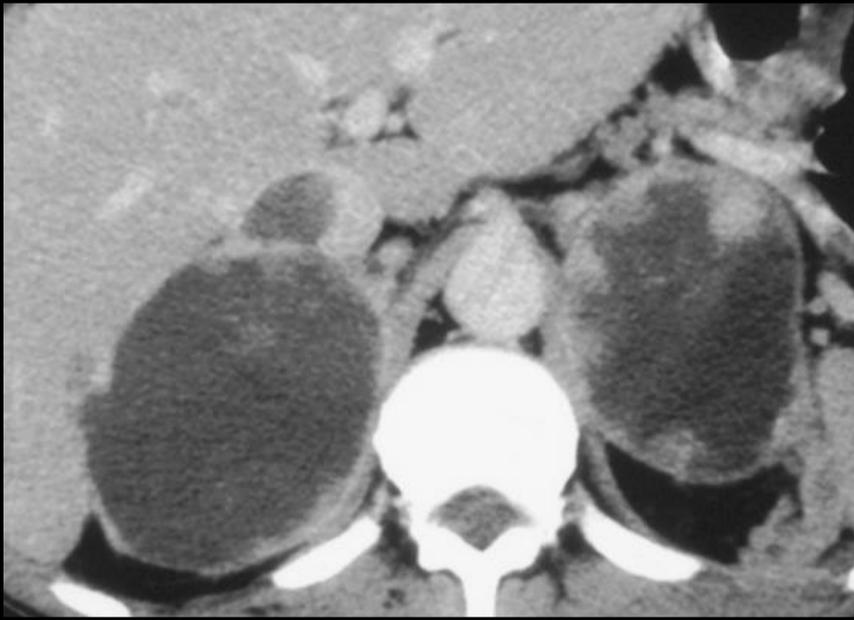
- très fréquemment observées : jusqu'à 27% dans les séries autopsiques. Origine : sein (54%); poumons (36%) ; rein
- aspects macroscopiques variables : hématomes, nécrose
- **diagnostics différentiels essentiels** : adénomes non sécrétants ou incidentalomes ; hyperplasies nodulaires non sécrétantes ou sécrétantes
- mesure des VA avant injection : >>10 UH ; wash out à 15 min < 50% avec VA > 35 UH biopsie si localisation apparemment unique dans K bronchique opérable



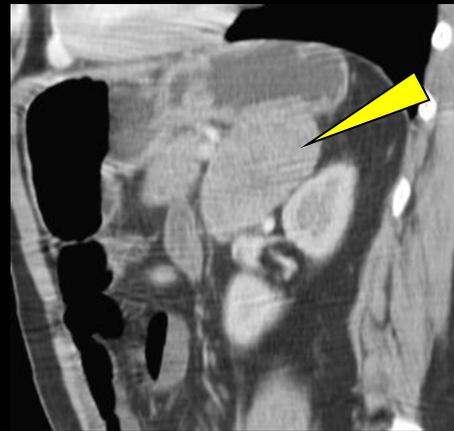
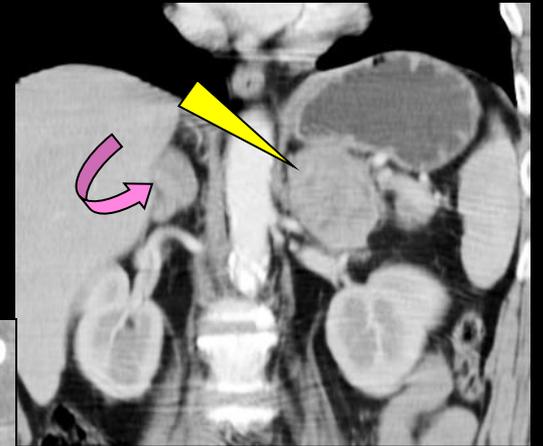
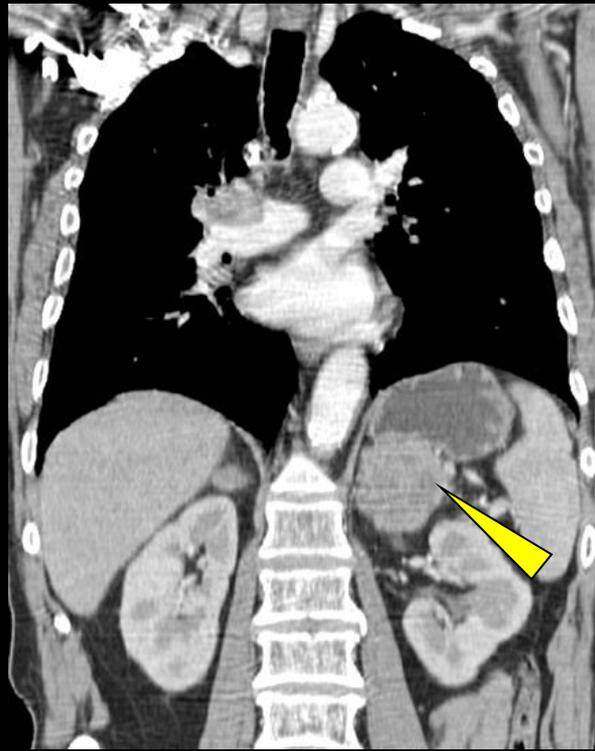
métastases surrénaliennes



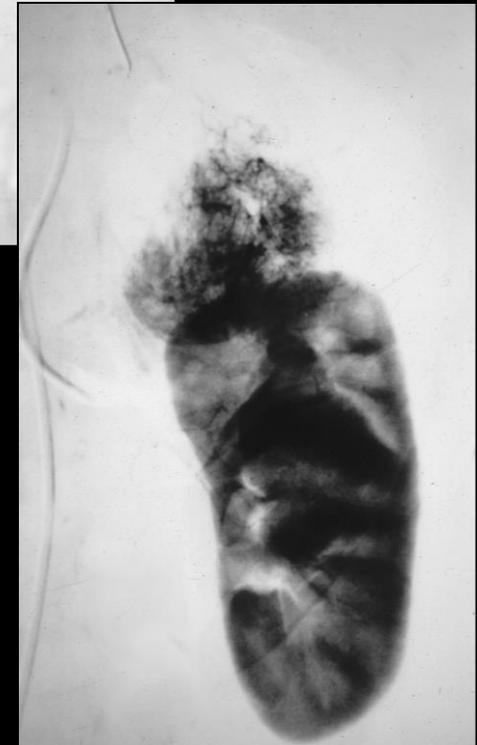
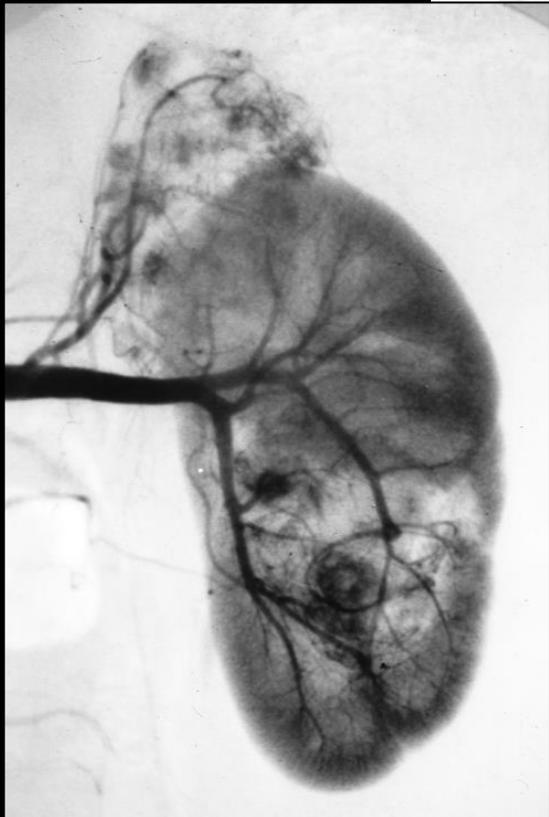
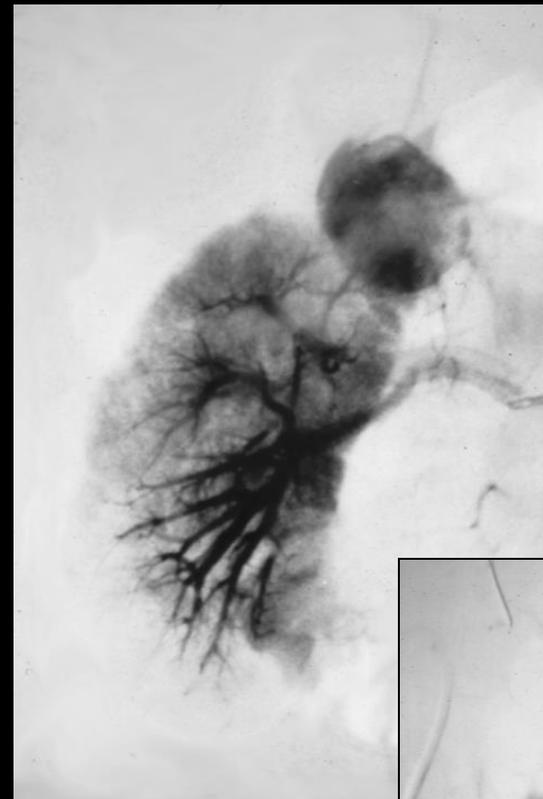
métastases cancer
bronchique à
petites cellules



métastases « kystisées » de carcinome bronchique



métastases de carcinome bronchique

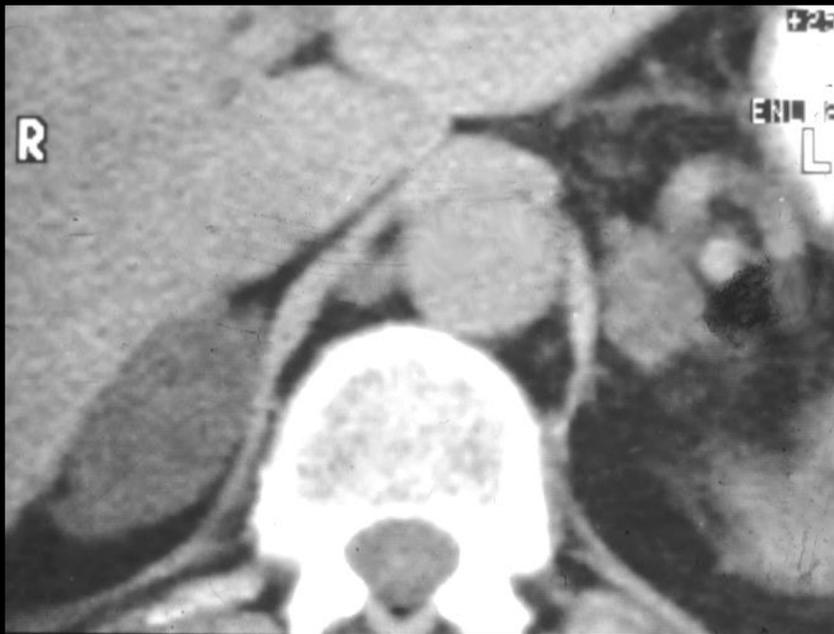


**métastases surrénaliennes
d'adénocarcinome du rein**

métastases de
cancer bronchique

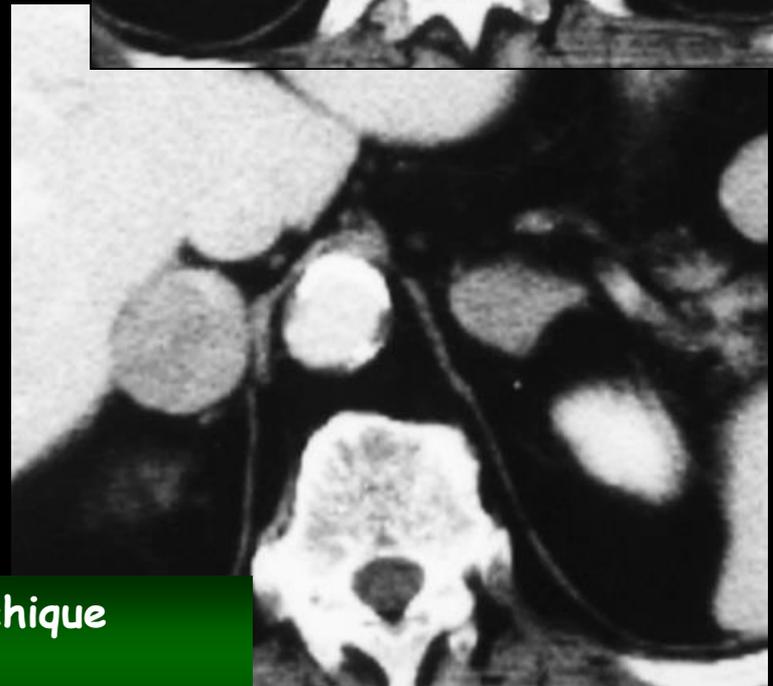
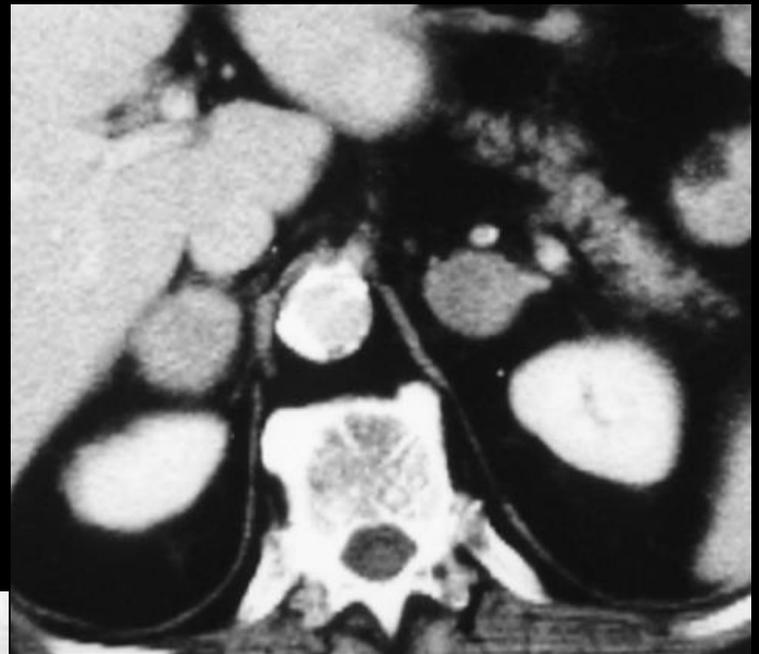
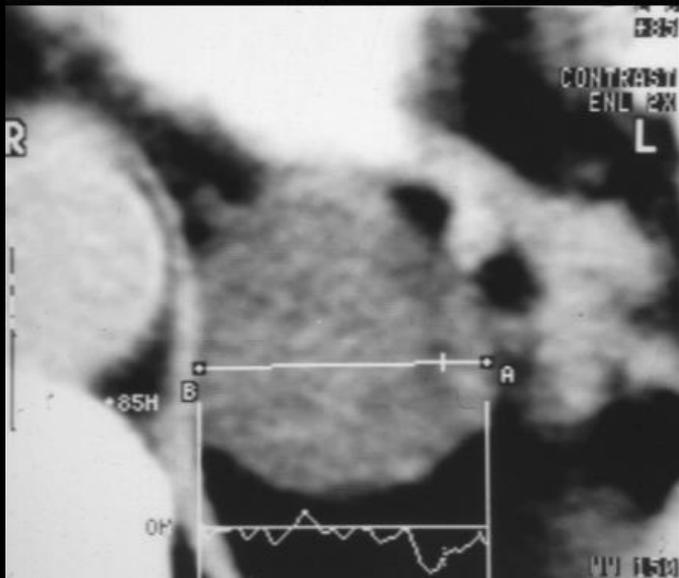
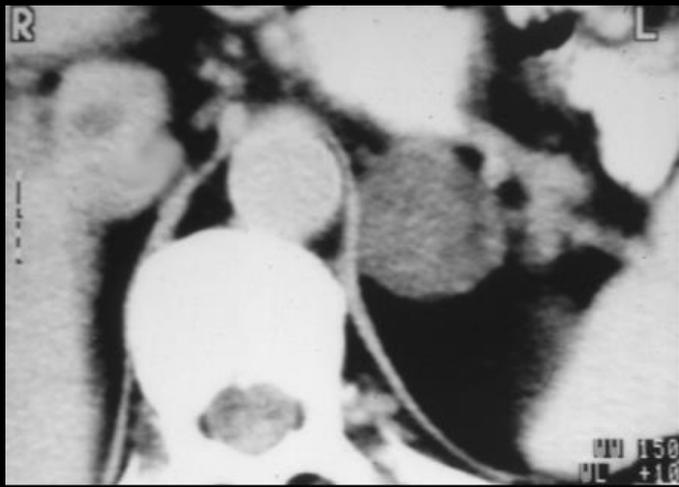


association métastases de cancer bronchique
et hyperplasie nodulaire !!!

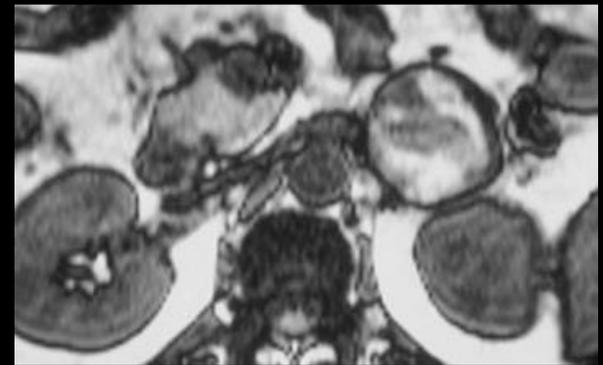
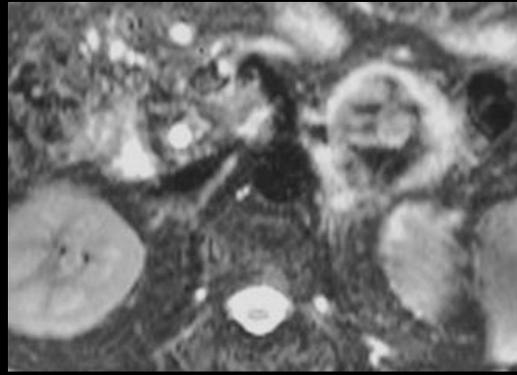
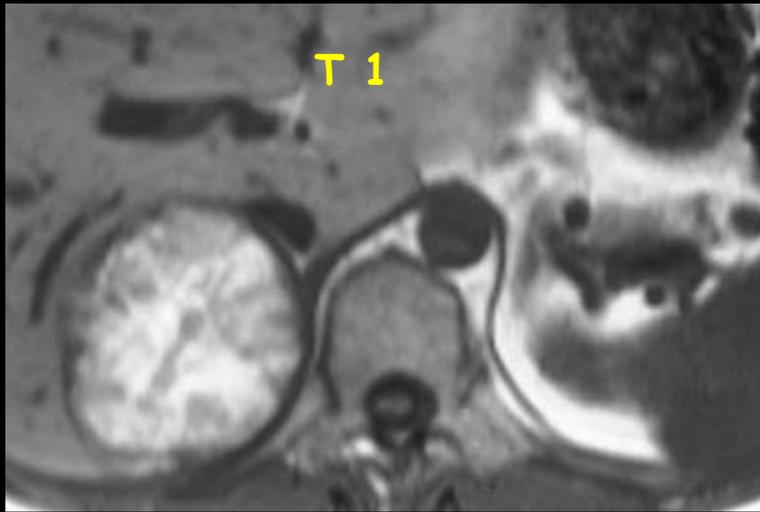


association métastases de cancer
bronchique
et hyperplasie nodulaire !!!





association métastases de cancer bronchique
et hyperplasie nodulaire !!!



T 1 Fat Sat

T 2

T 1 OP

métastases de mélanome

T 1 gado



5 . Le carcinome surrénalien (cortico-surrénoalome)

- tumeur maligne rare ;de 1 à 80 ans;fréquence maxi :

5ème décennie ; prédominance féminine.

- généralement très gros ,nécrotique ; parfois
hémorragique

- 50 % ont un caractère fonctionnel;le plus souvent

Cushing + virilisme ou féminisation ; exceptionnellement

hyperaldostéronisme. élévation des 17 céto urinaires



RECEDING HAIR LINE, BALDNESS



ACNE

FACIAL HIRSUTISM

ANDROGENIC FLUSH

VARIABLE PIGMENTATION

SMALL BREASTS

MALE ESCUTCHEON

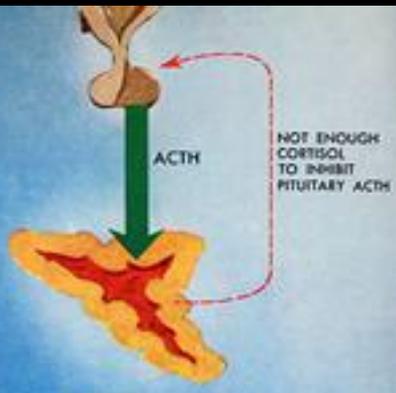
← EXCESS 17-KETO-STERIODS



CLITORAL ENLARGEMENT

GENERALIZED HIRSUTISM

HEAVY (MUSCULAR) ARMS AND LEGS



ACTH

NOT ENOUGH CORTISOL TO INHIBIT PITUITARY ACTH

OVERACTIVITY OF ADRENAL CORTEX



HYPERPLASIA OF ADRENAL CORTEX

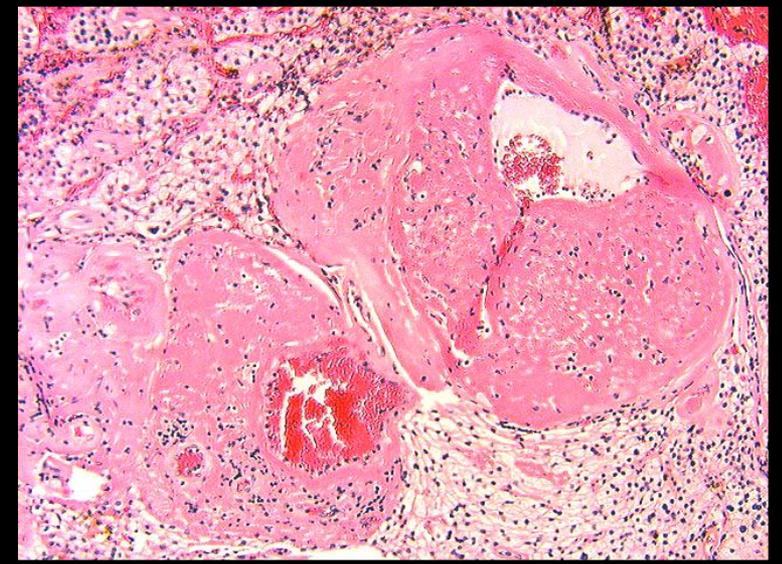
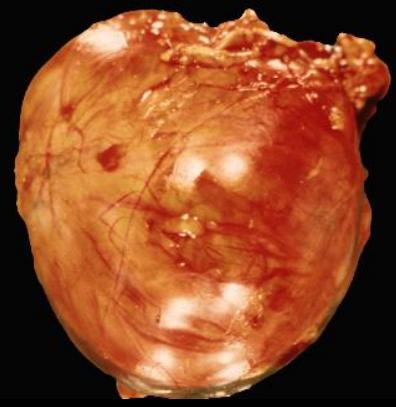


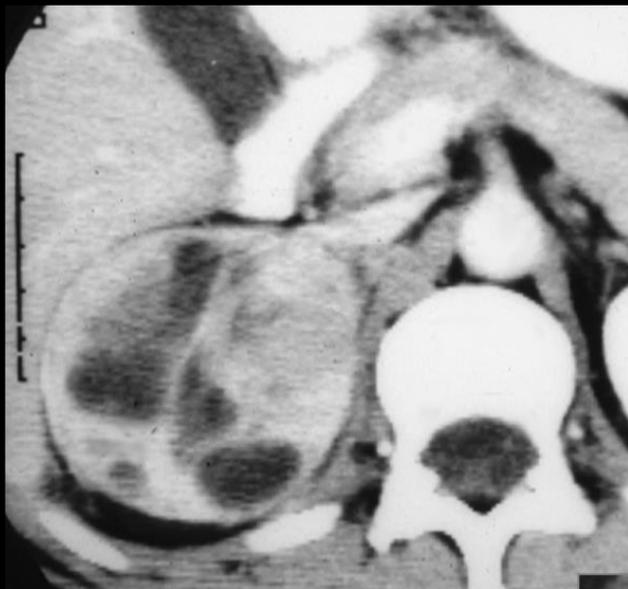
RETROPERITONEAL PNEUMOGRAM (ADENOMA LEFT ADRENAL GLAND)



ADENOMA OF ADRENAL CORTEX

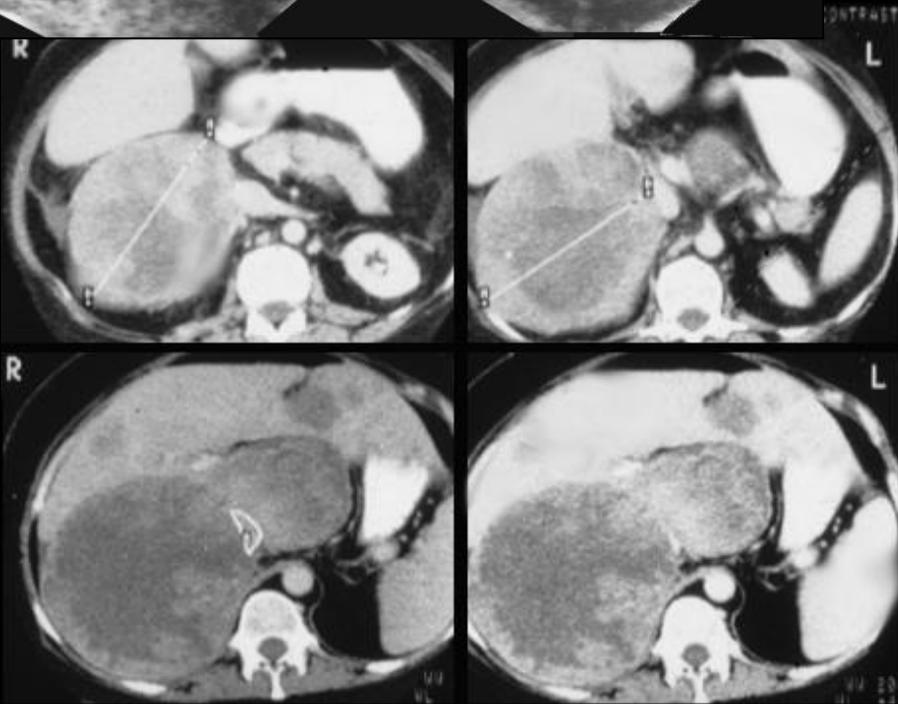
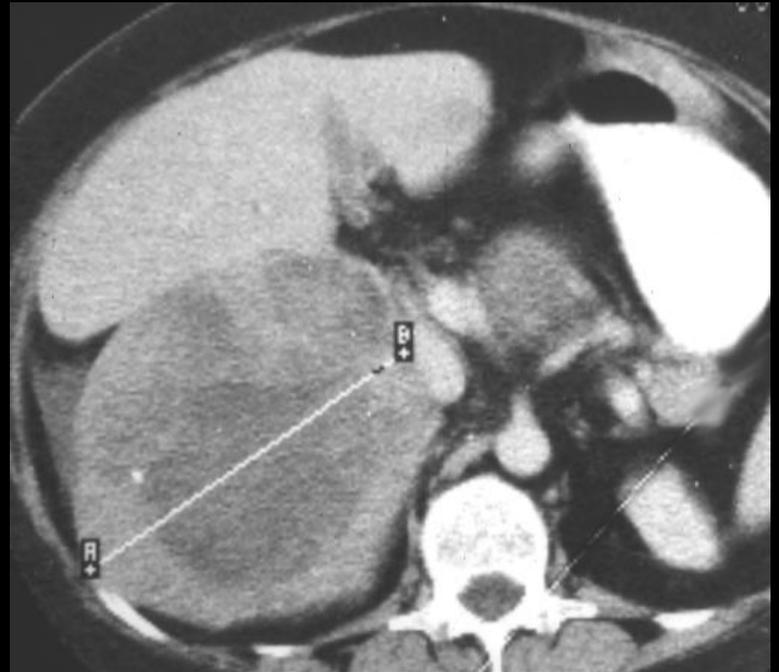
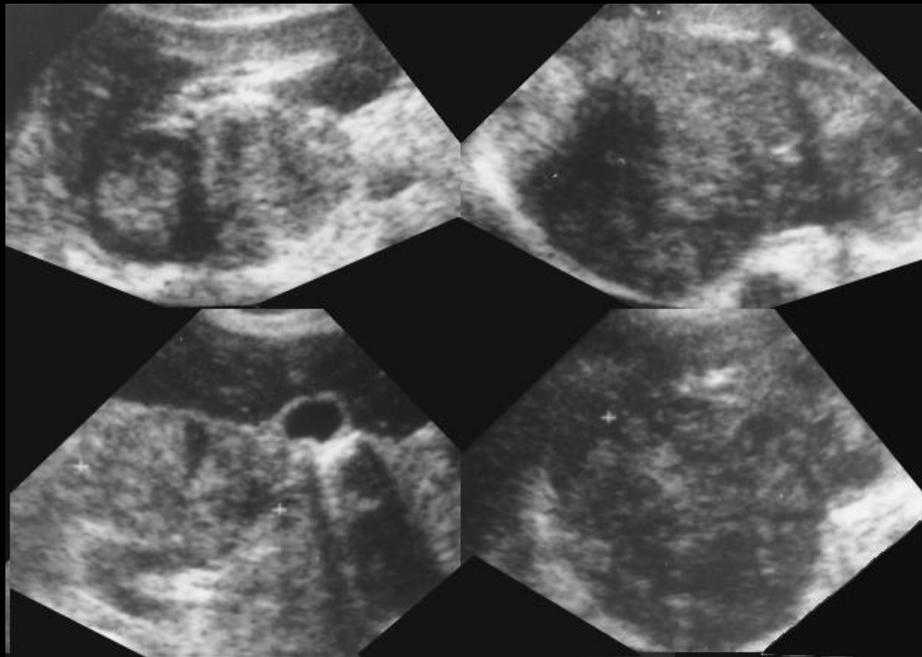
CARCINOMA OF ADRENAL CORTEX



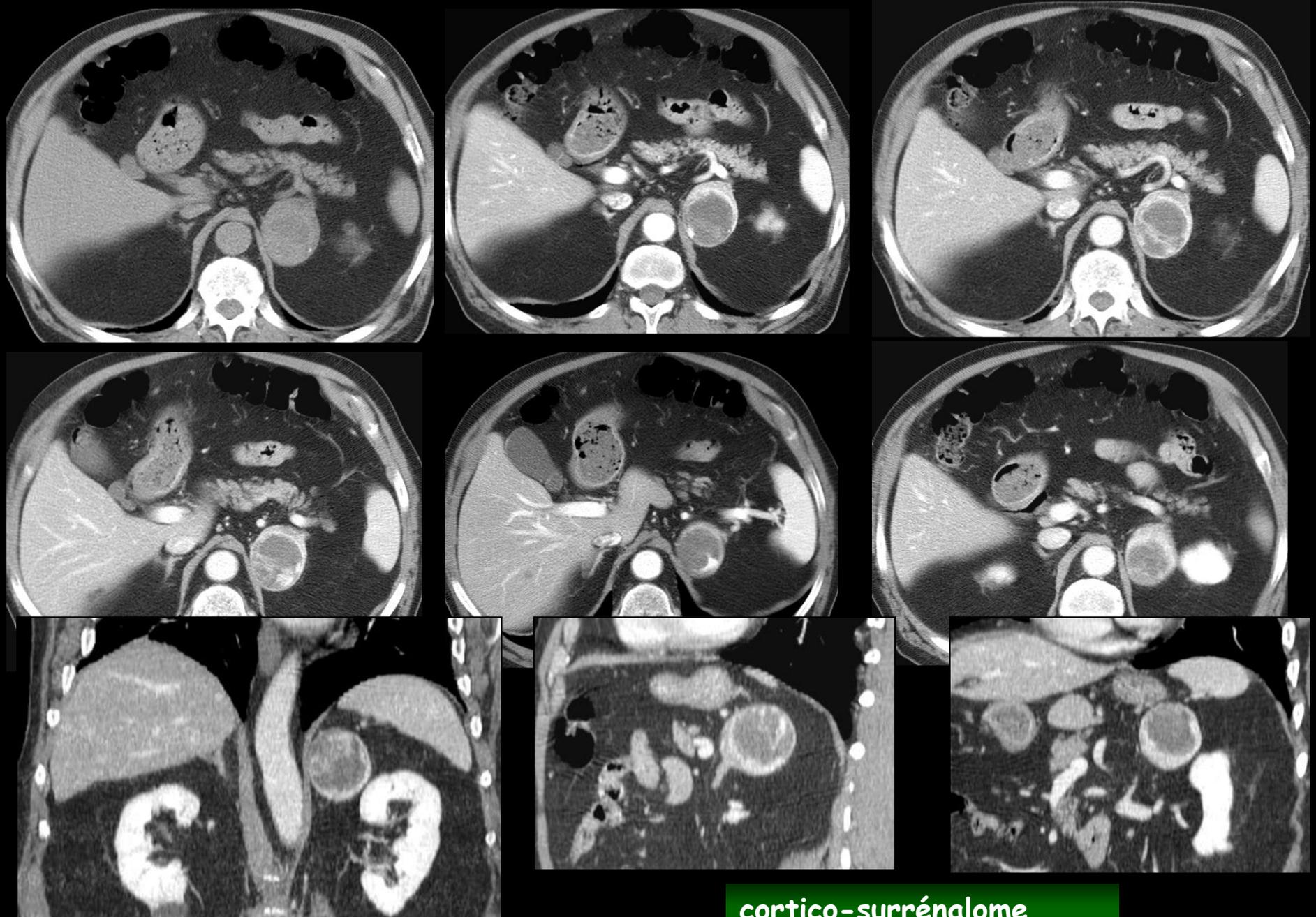


cortico-surréalomes

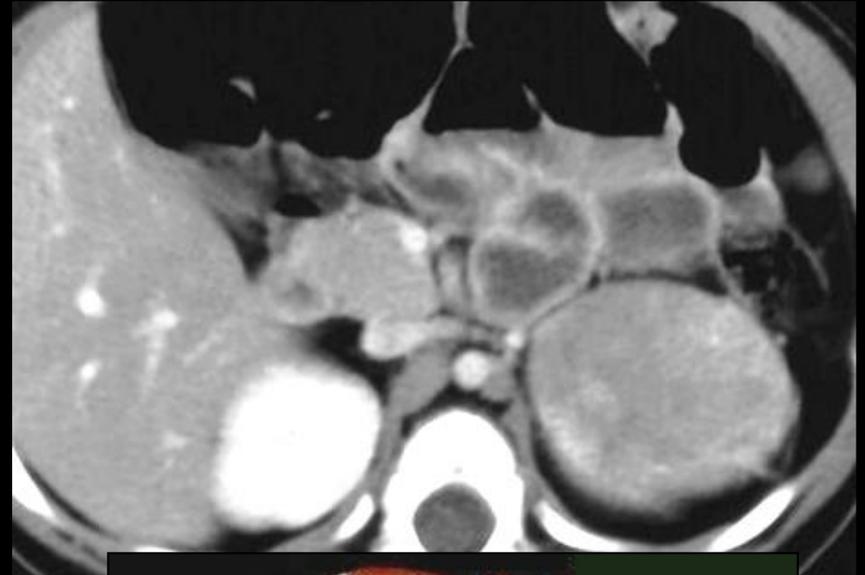




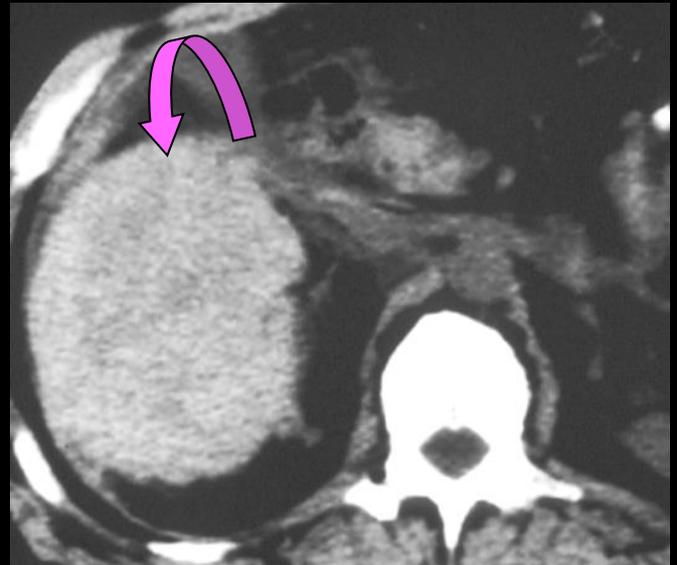
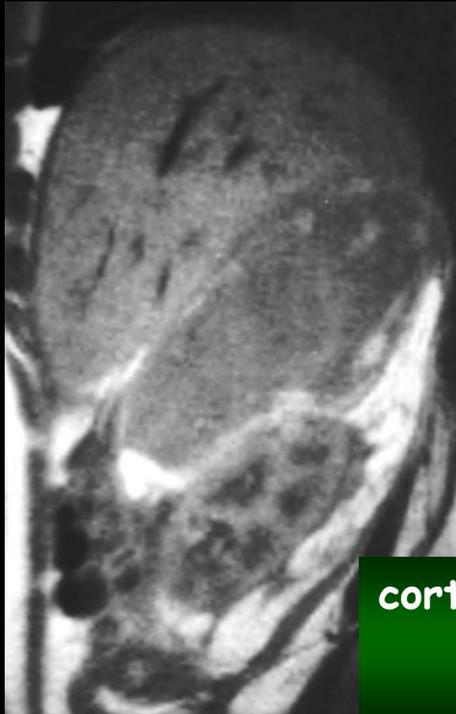
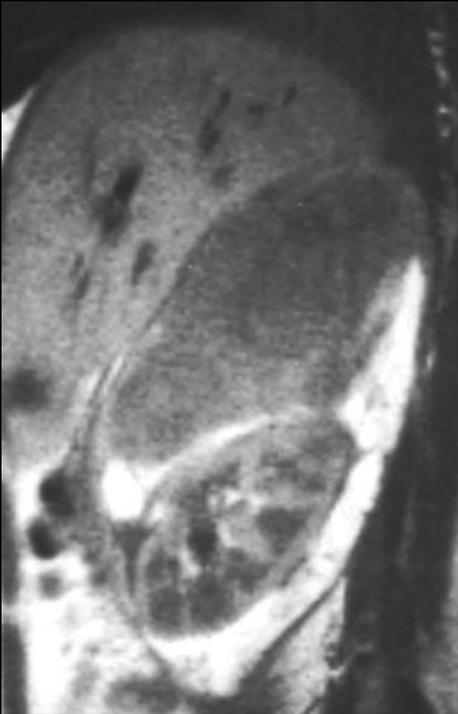
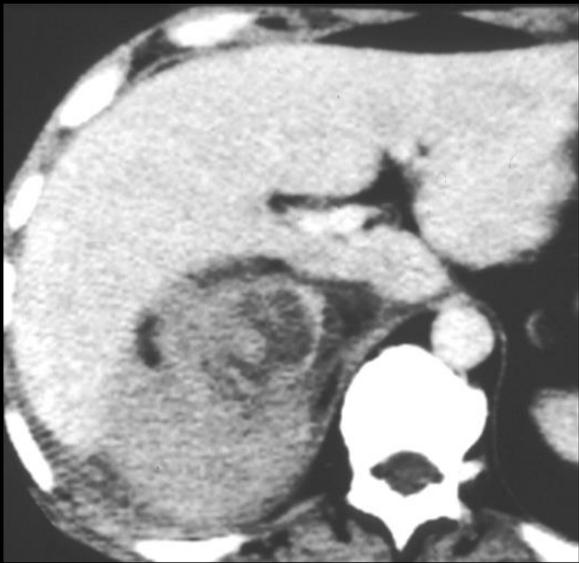
cortico-surréalomes



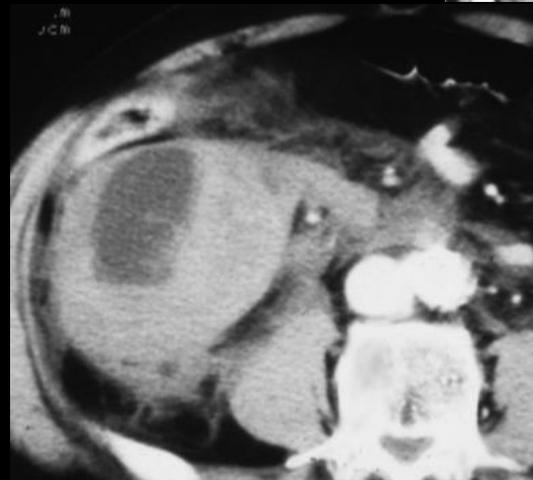
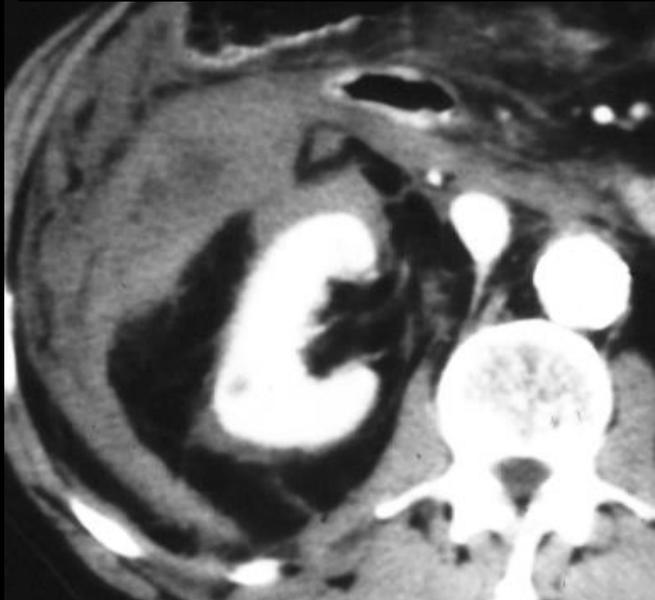
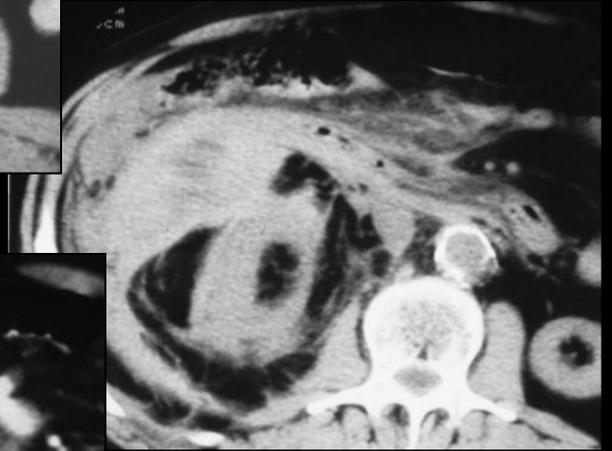
cortico-surréalome



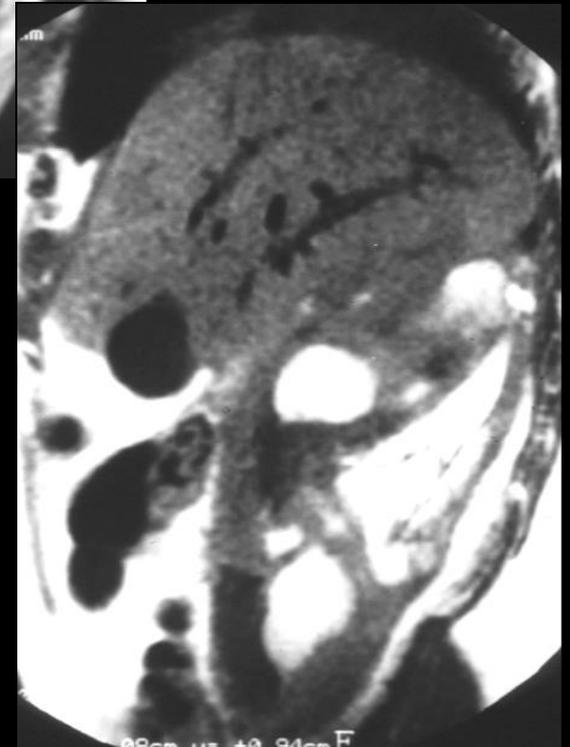
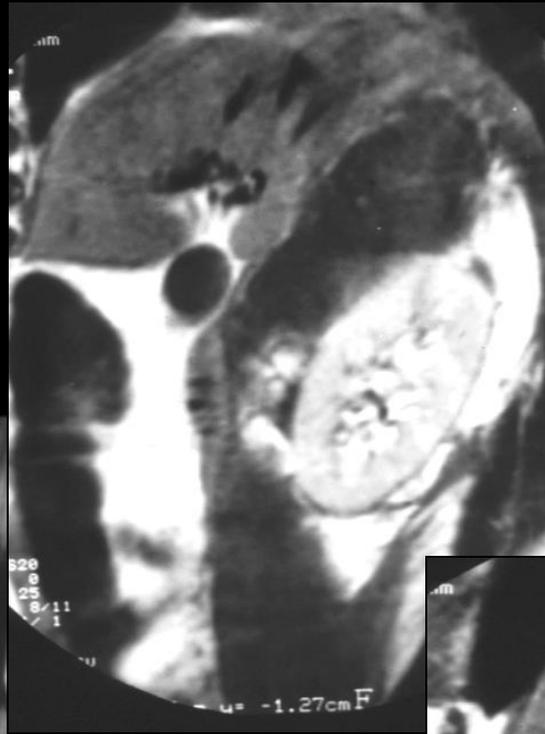
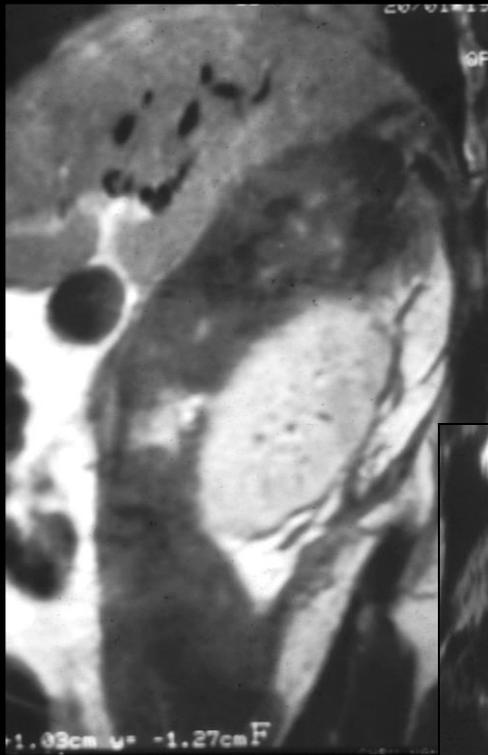
cortico-surréalomes ; enfant



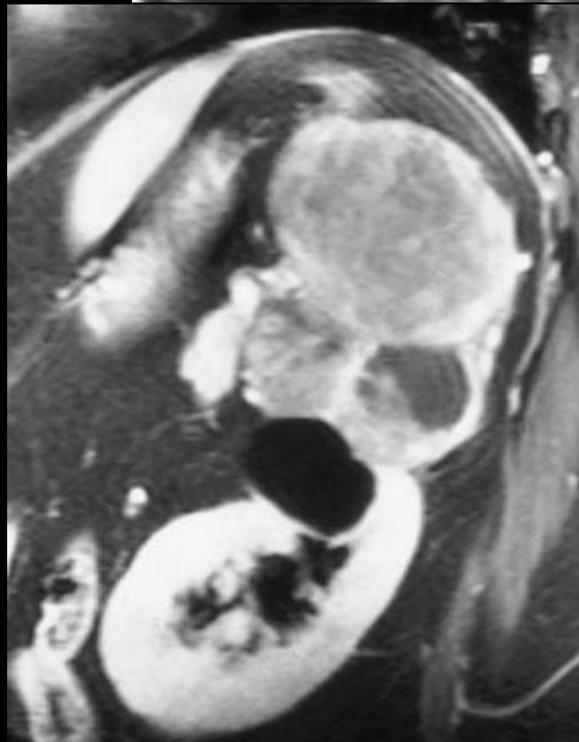
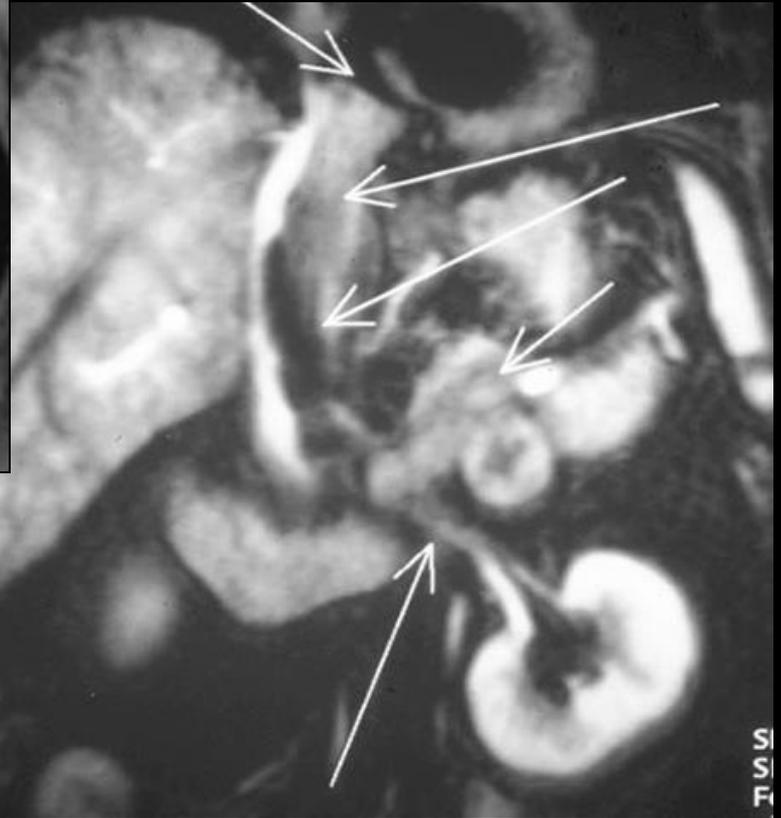
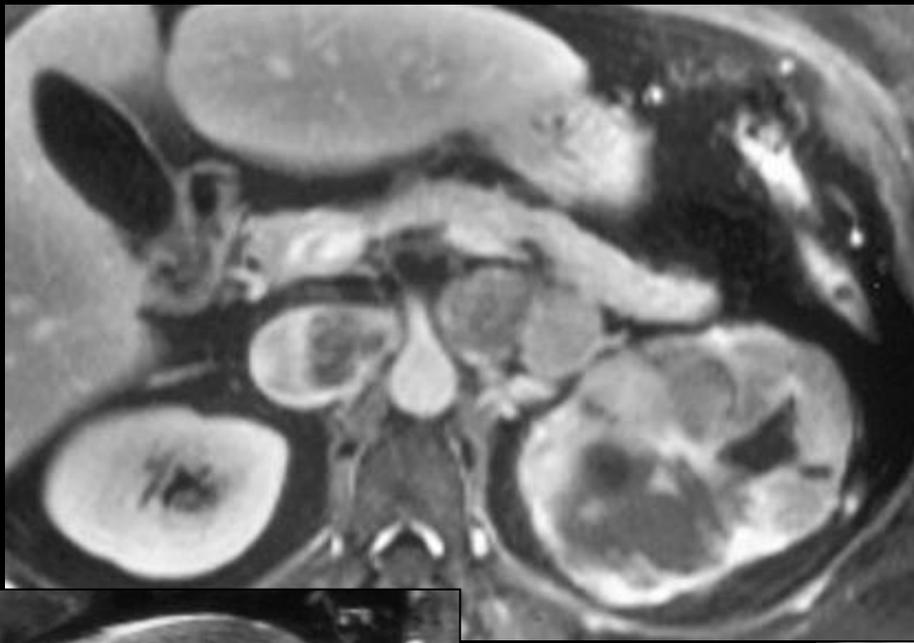
cortico-surréalome révélé par un
hématome rétro péritonéal



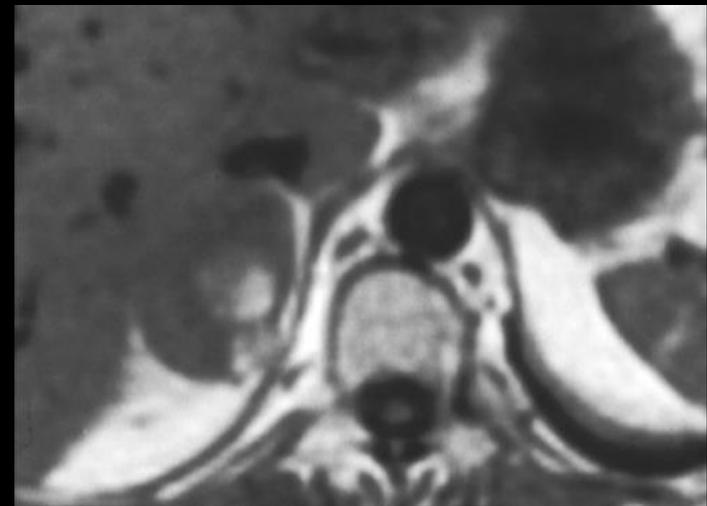
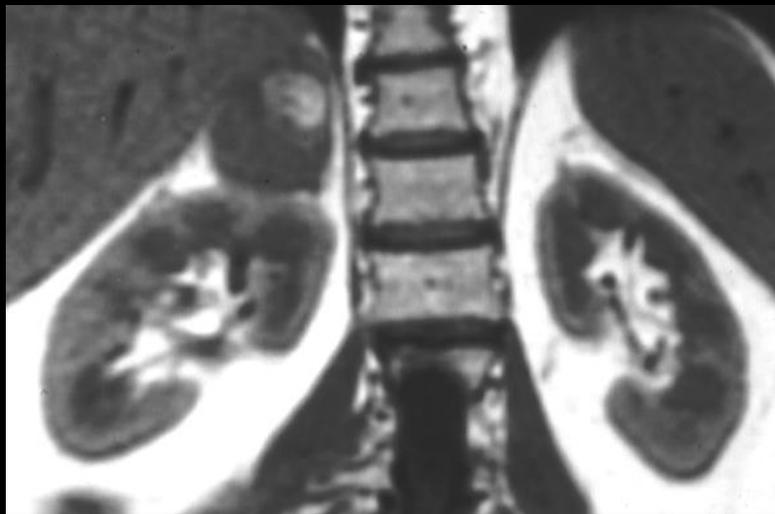
**cortico-surréalome révélé par un
hématome rétro péritonéal**



**cortico-surréalome révélé par un
hématome rétro péritonéal**



**cortico-surréalome avec bourgeon
tumoral endoveineux cave inférieur**



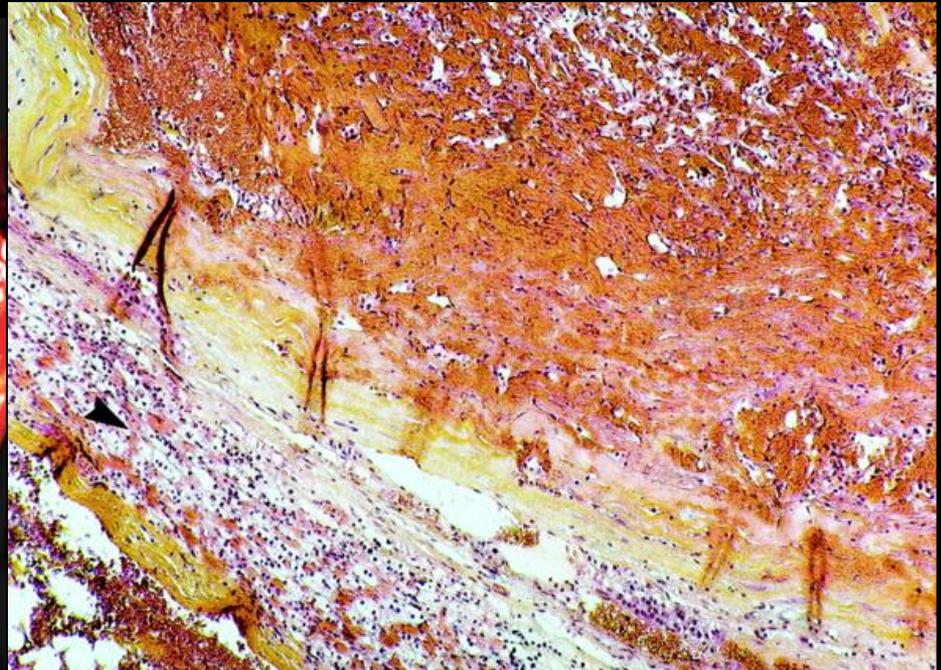
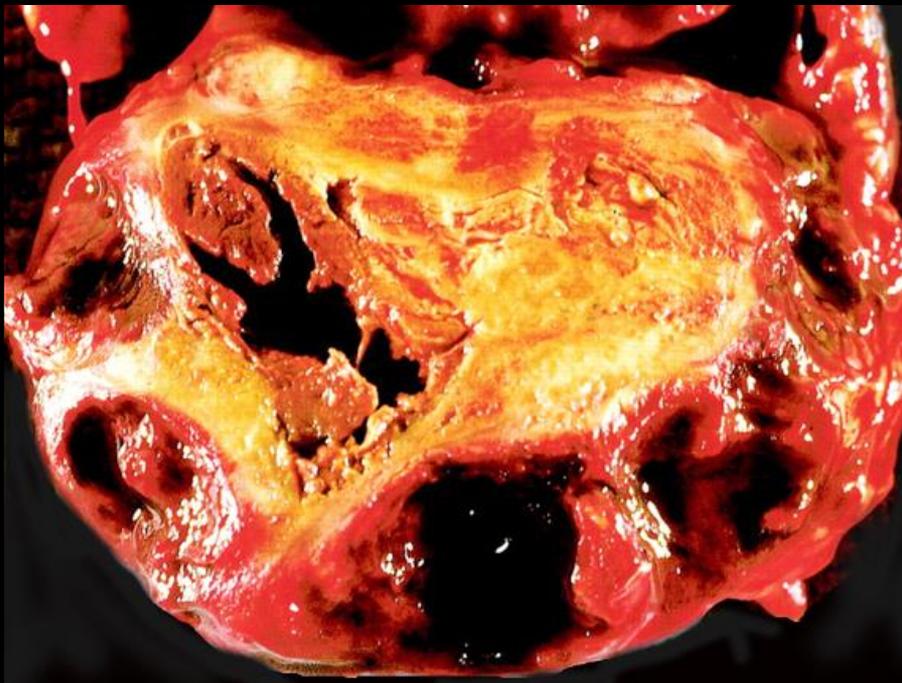
tumeur collision : myélolipome + cortico-surrénaalome

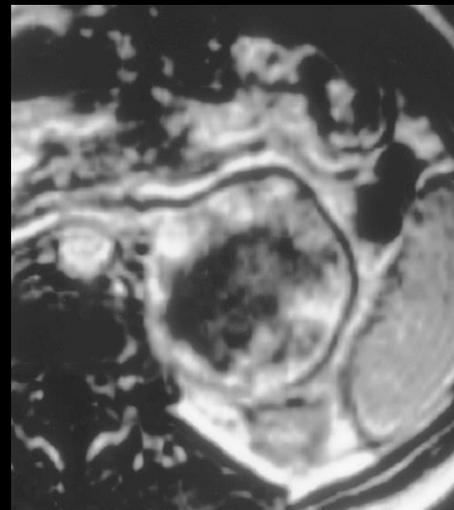
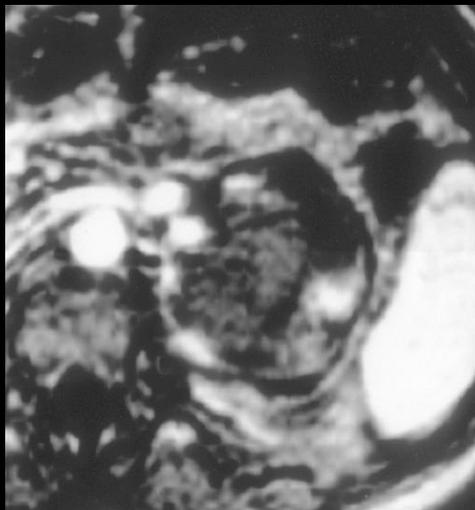
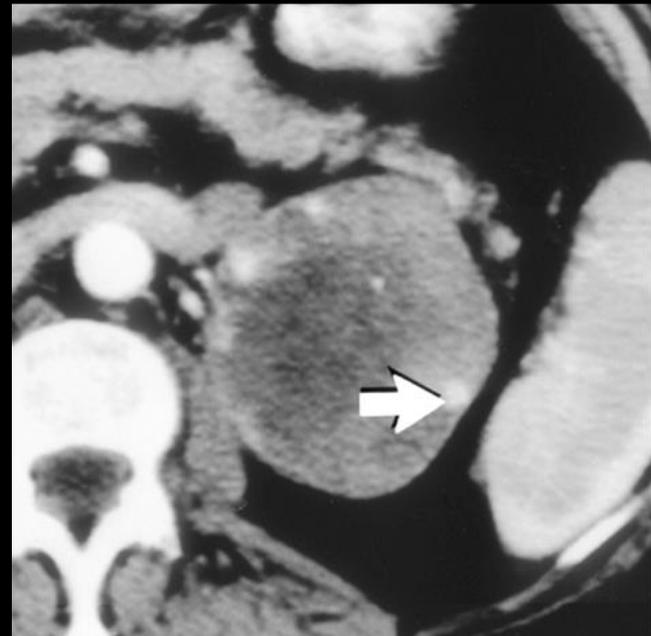
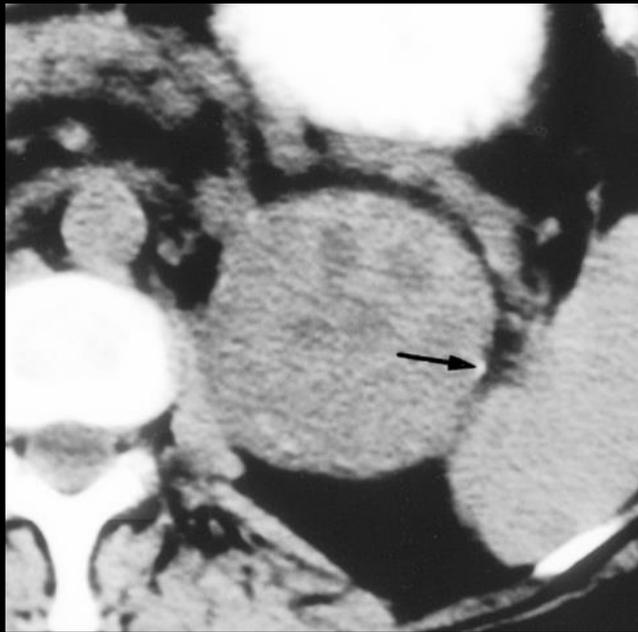
4. lésions surrénaliennes solides rares

4.1 hémangiome surrénalien

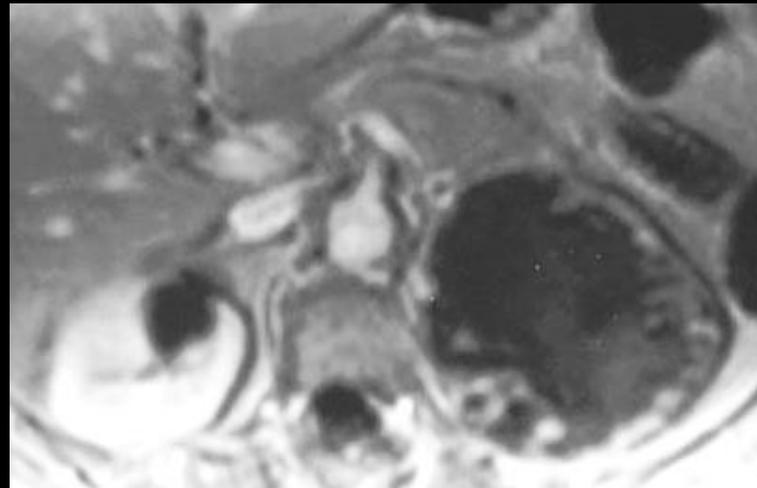
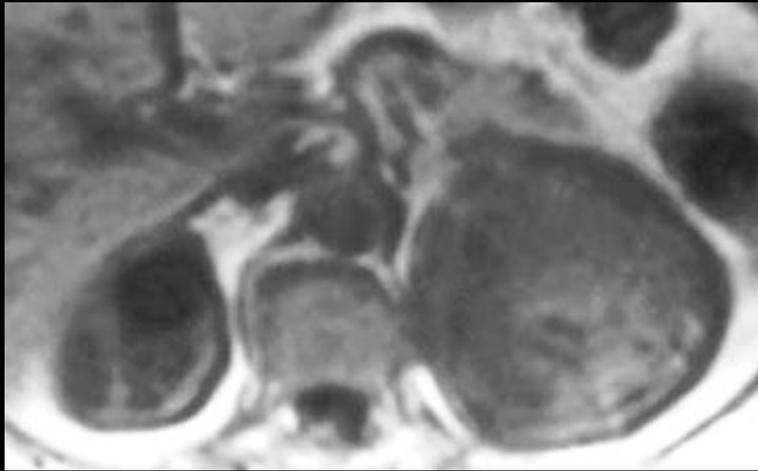
très rare, 15 cas rapportés en 1991; 50 à 60 ans ; 2 fois plus fréquent chez la femme. 2 cas bilatéraux .

calcifications (phlébolithes) dans 64 % des cas ; aspect hétérogène ; rehaussement périphérique ou centripète.





hémangiome surrénalien (phlébolithes)



hémangiome surrénalien

4. lésions surrénaliennes solides rares

4.2 ganglioneurome

tumeur neurogène (avec ganglioneuroblastome et neuroblastome).

le plus svt après 40 ans. 32 à 52% au niveau du rétro péritoine.

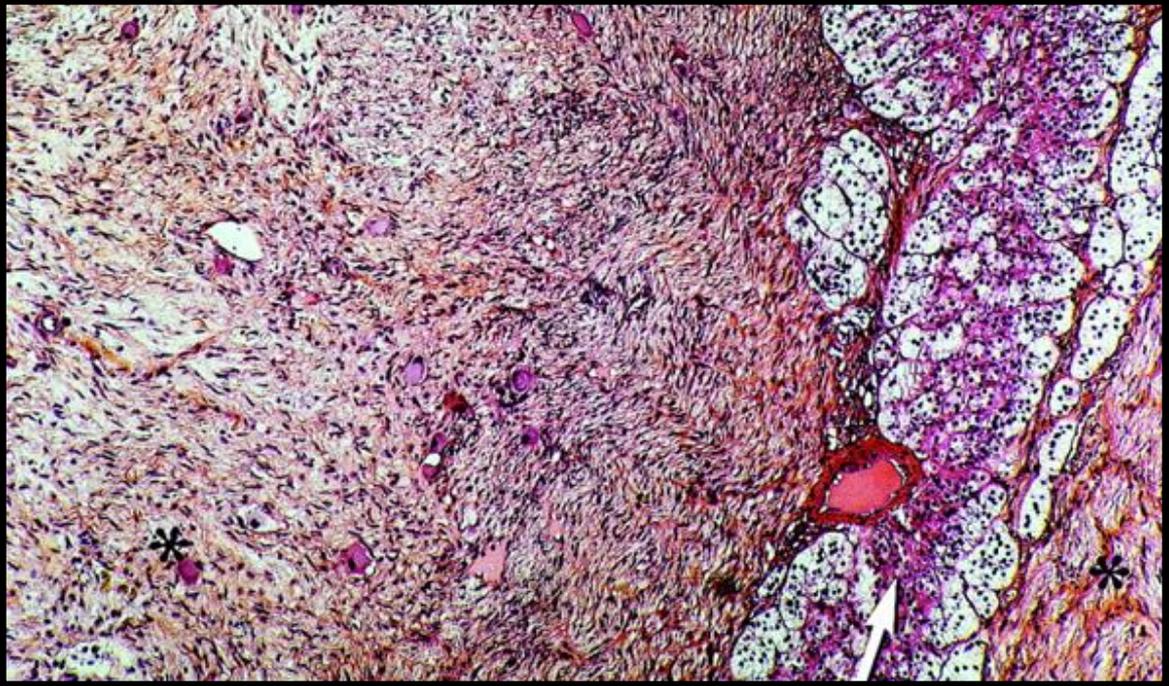
sécrétion possible de catécholamines, VIP, androgènes expliquant

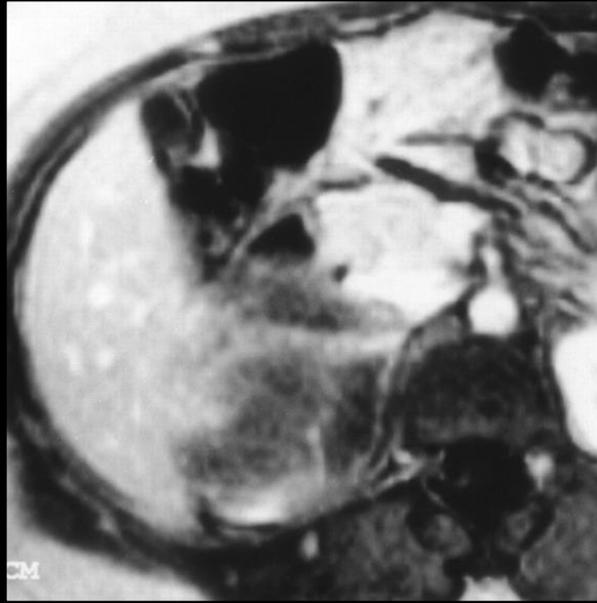
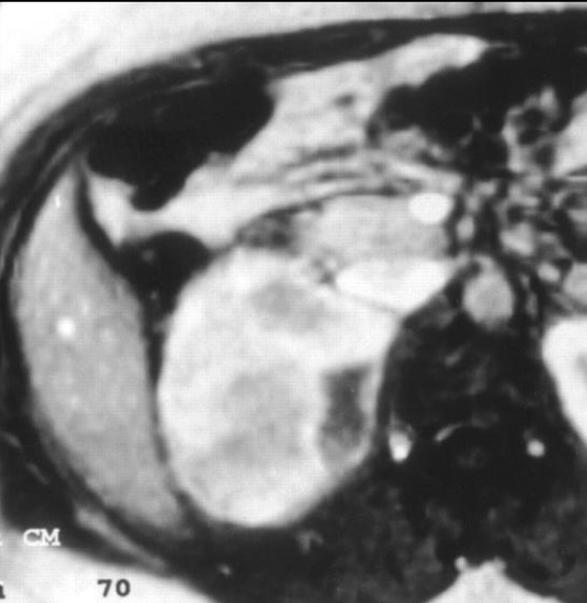
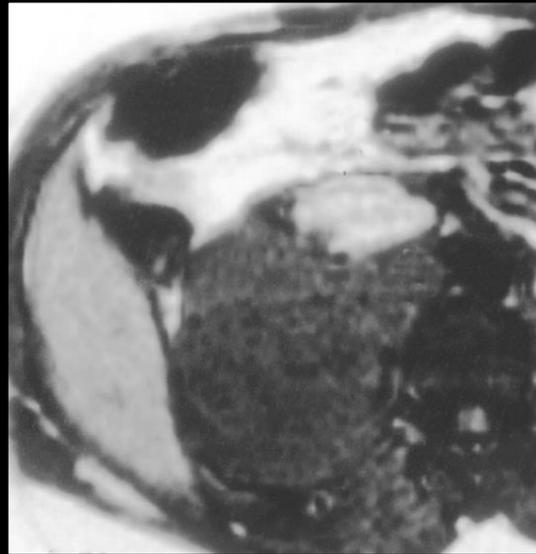
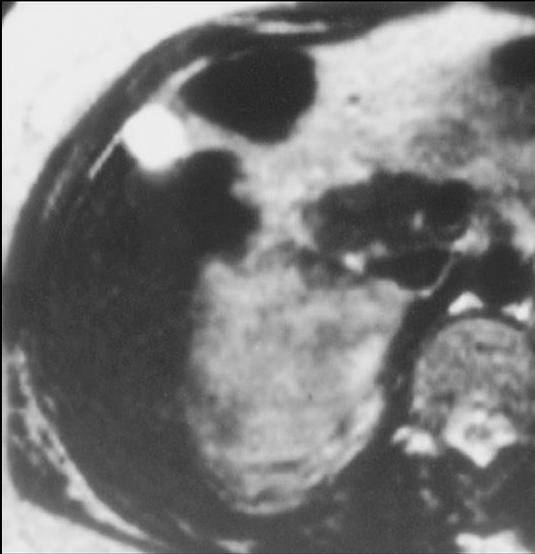
HTA, diarrhée, virilisation

masse homogène, englobant les vaisseaux sans les refouler ni les comprimer ;

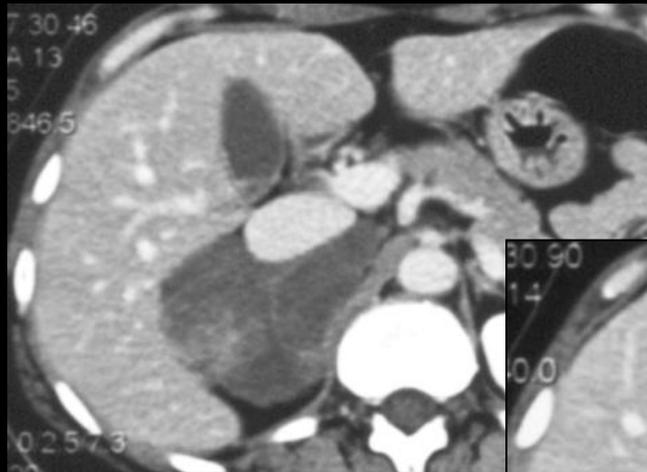
calcifications dans 2,4 à 40% des cas .rehaussement modéré; septas linéaires.

ganglioneurome

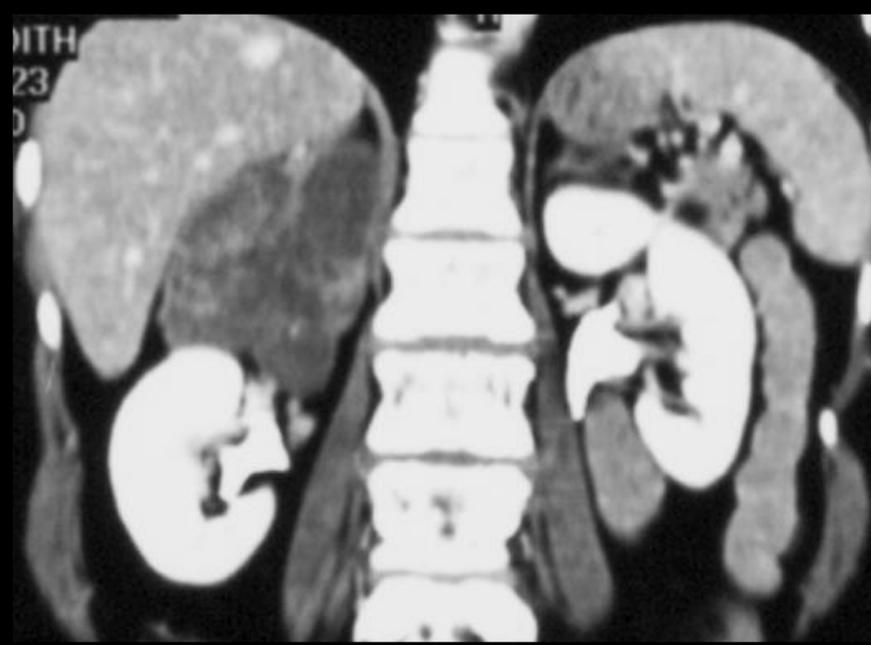




ganglioneurome

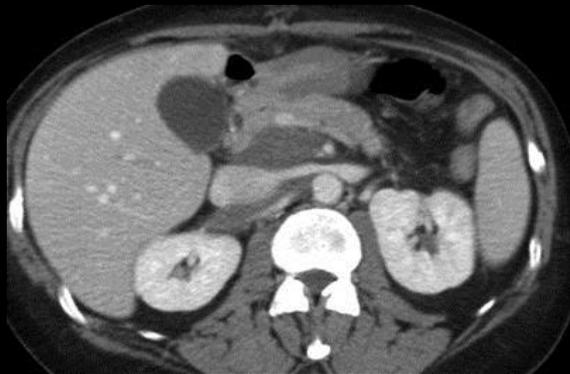
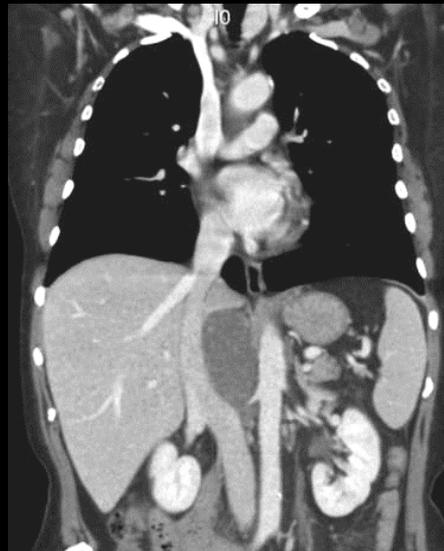
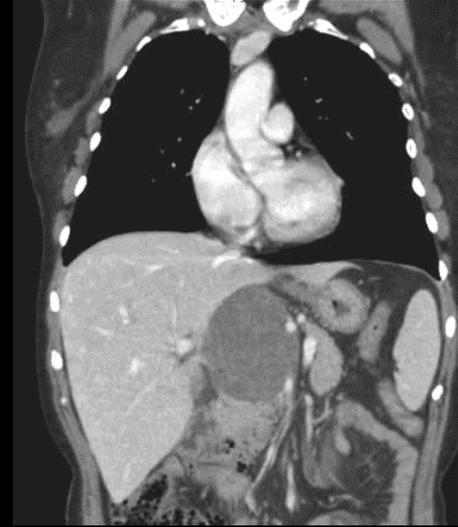
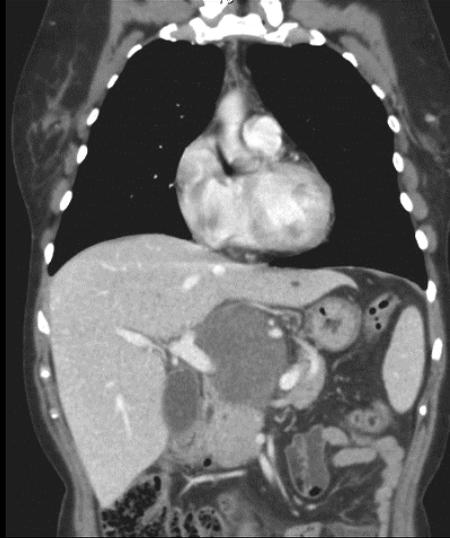


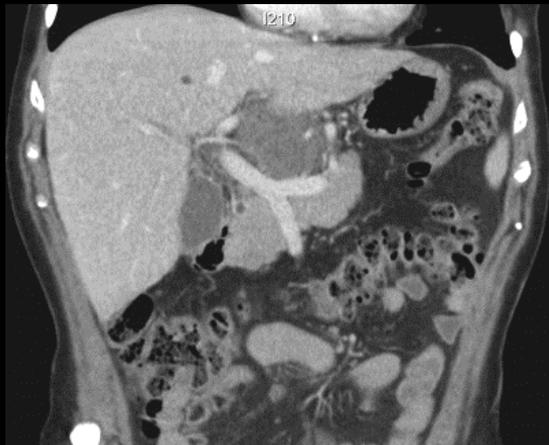
ganglioneurome



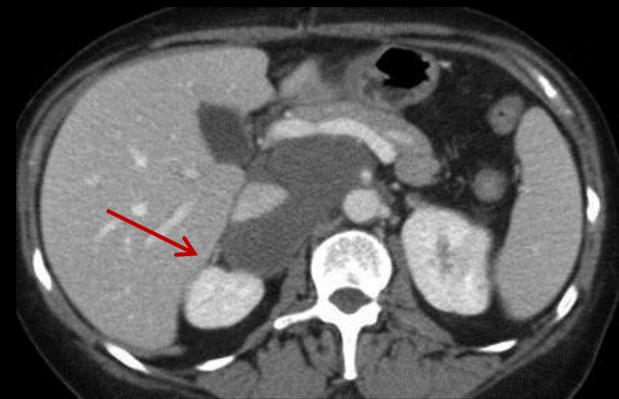
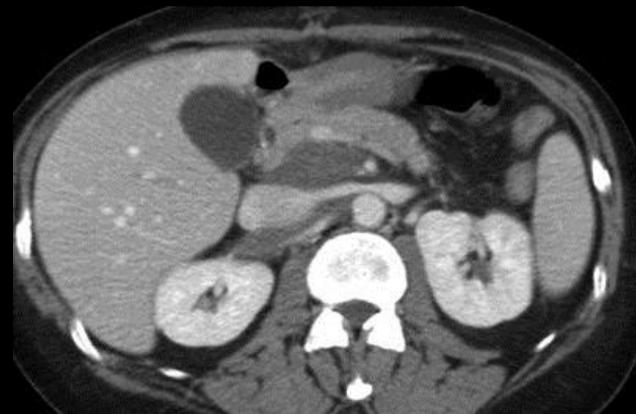
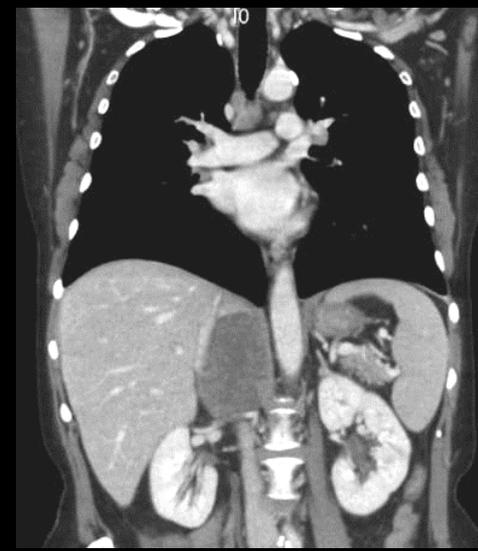
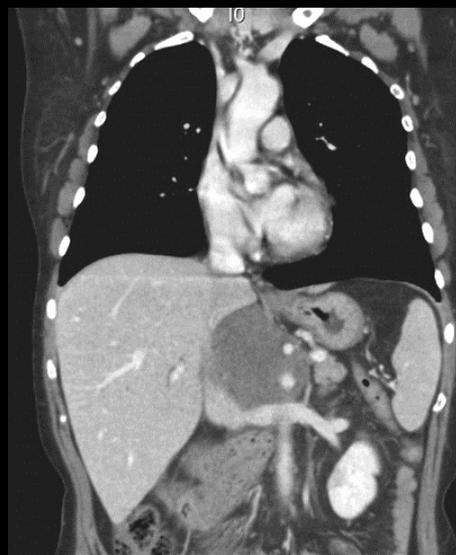
ganglioneurome

Femme , 57 ans ; "fortuitome" rétro-péritonéal découvert sur un CT systématique avant traitement anti TNF alpha pour une polyarthrite rhumatoïde invalidante





aspect 2 ans auparavant



Quels sont les principaux éléments sémiologiques



masse tissulaire homogène faiblement vascularisée ,
rétropéritonéale, encapsulée , extra surrénalienne ,
étirant les vaisseaux sans les envahir

formuler le diagnostic probabiliste , en tenant compte de
l'absence d'évolutivité des images en 2 années ...

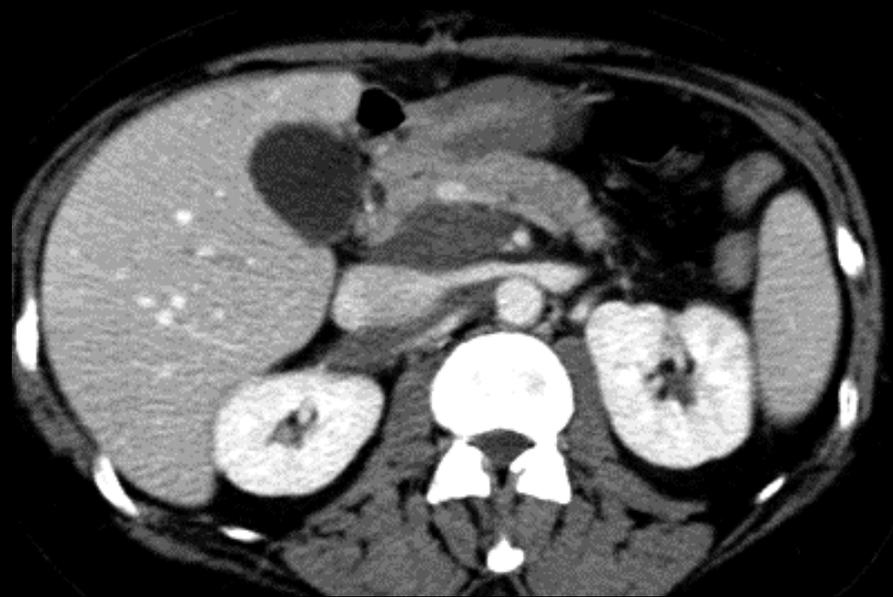
- ~~-lymphome malin hodgkinien ou non hodgkinien~~
- ~~-adénopathies rétropéritonéales métastatiques~~
- neurofibromatose NFM 1 (névrome plexiforme)
- lymphangiome kystique
- ~~-T conjonctive "sarcome" rétro péritonéal~~

What else



aucun élément en faveur d'une NFM 1 au niveau de la paroi du tronc

avec un **fenêtrage adapté**, la densité de la lésion est nettement différente de celle de la bile dans la vésicule ou du LCR dans le fourreau dural

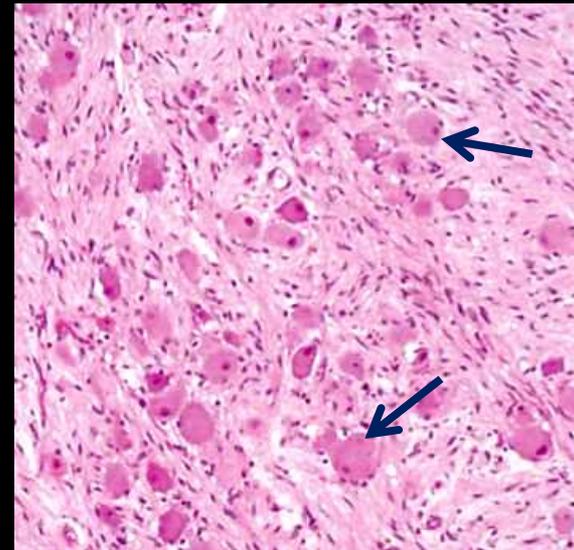
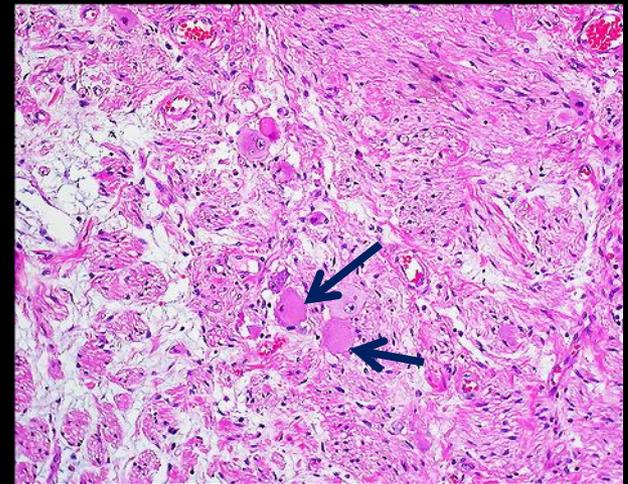


le diagnostic anatomo pathologique est **ganglioneurome rétropéritonéal**
ces images doivent être connues car elles sont "pathognomoniques" et vous pouvez éviter beaucoup de désagréments au patient si vous faites ce diagnostic +++

les ganglioneuromes

Le ganglioneurome est une **tumeur bénigne** , bien différenciée , constituée de **cellules ganglionnaires sympathiques matures** et de fibres nerveuses. Elle naît des crêtes neurales (comme les neuroblastomes et les ganglioneuroblastomes)

Leur point de départ correspond aux chaînes sympathiques qui s'étendent de la base du crâne aux glandes surrénales en passant par le cou , le médiastin postérieur et le rétropéritoine.



les proportions de cellules matures et de cellules fusiformes "Schwann cells like) sont variables

Les ganglioneuromes siègent :

.dans le médiastin postérieur et le rétropéritoine 56%
des cas

.dans les **glandes surrénales** (plus rarement ;30%)

.les autres sites sont très variés :mandibule ,
parapharynx , vessie , utérus , ovaire ,
tractus gastro-intestinal

généralement uniques , calcifiés dans 1/3 des cas

Les enfants et les adolescents sont préférentiellement

atteints (3 cas sur 5 sont observés avant 20 ans) ;

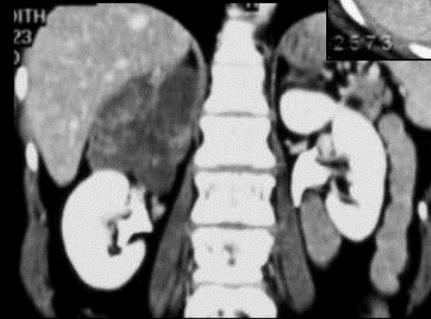
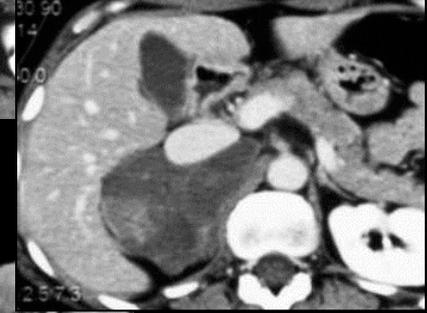
âge moyen 30 ans (3 à 72 ans ; médiane 27 ans dans

une revue de 36 cas sur 10 ans) ; le sexe féminin

est plus souvent touché SR : 0,8 H / 1F

Le ganglioneurome non fonctionnel est a ou paucisymptomatique ; dans les formes fonctionnelles , on peut avoir diarrhée , HTA , sueurs , virilisation (il s'agit alors de lésions volumineuses .

L'aspect scanographique est celui d'une masse homogène , peu vascularisée , encapsulée , qui s'insinue entre les vaisseaux provoquant leur étirement sans les envahir .On peut observer des calcifications



autre cas de ganglioneurome asymptomatique

L'aspect scanographique est celui d'une masse homogène , peu vascularisée , encapsulée , qui s'insinue entre les vaisseaux provoquant leur étirement sans les envahir .On peut observer des
Le diagnostic anatomo-pathologique peut se faire par ponction guidée ou exérèse chirurgicale (surtout dans les formes surrenaliennes).Il peut exister des plages de neuroblastome dans un ganglioneurome et l'examen anatomo pathologique soit les rechercher ; le ganglioneurome pouvant alors être considéré comme issu de la maturation d'un neuroblastome

Le principal diagnostic différentiel est le neuroblastome , surtout chez l'enfant , dans lequel la biologie des catécholamines urinaires est généralement positive mais des cas de ganglioneuromes sécrétants (cathécolamines urinaires , VIP , testostérone ...) ont été rapportés

L'exérèse chirurgicale peut être délicate et incomplète .

Le pronostic est bon si l'exérèse est complète. **Un traitement conservateur est possible (et probablement souhaitable) sous réserve d'une surveillance de l'évolutivité .**

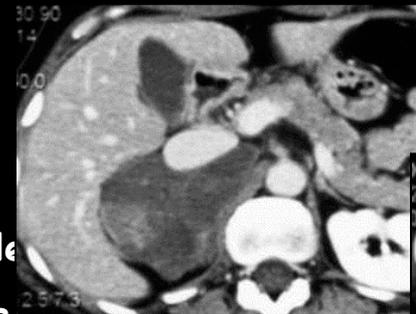
take home message

Le diagnostic de ganglioneurome rétropéritonéal doit être devant la **mise en évidence fortuite d'un processus expansif rétropéritonéal**, généralement para aortique haut, s'insinuant entre les vaisseaux sans les envahir, de densité faible mais "tissulaire", chez un(e) jeune adulte.

le plus souvent les patients sont adressés dans un service d'hématologie et c'est le radiologue qui est le mieux placé pour réorienter le diagnostic et le confirmer par une biopsie guidée

il faut bien sûr **éliminer un neuroblastome** (surtout chez le jeune enfant par la biologie urinaire)

le traitement doit être le plus conservateur possible puisque l'évolution est bénigne dans la très grande majorité des cas; les exceptionnelles formes de ganglioneuromes à évolution maligne étant probablement des neuroblastomes. L'irradiation des neuroblastomes pourrait expliquer certaines réévolutions sous forme de ganglioneuromes

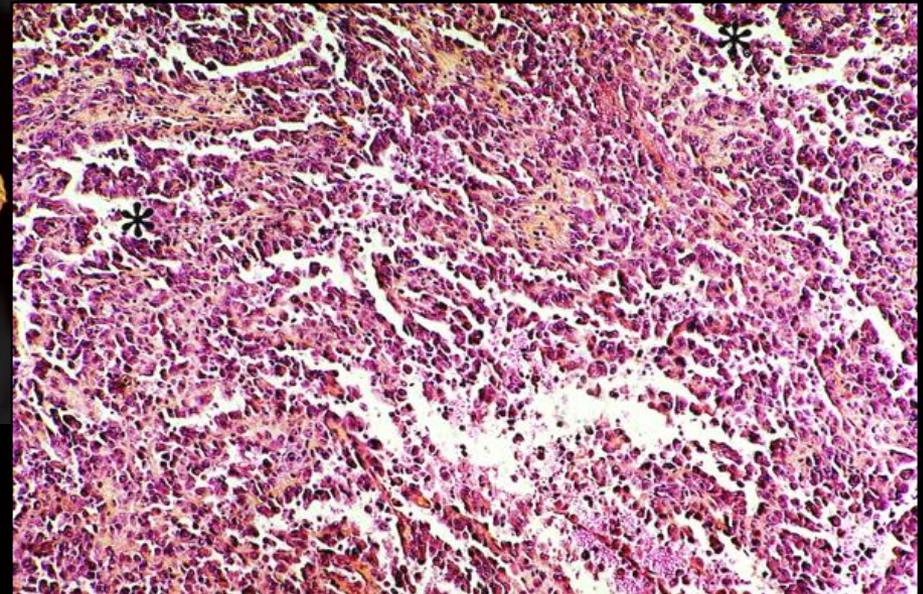


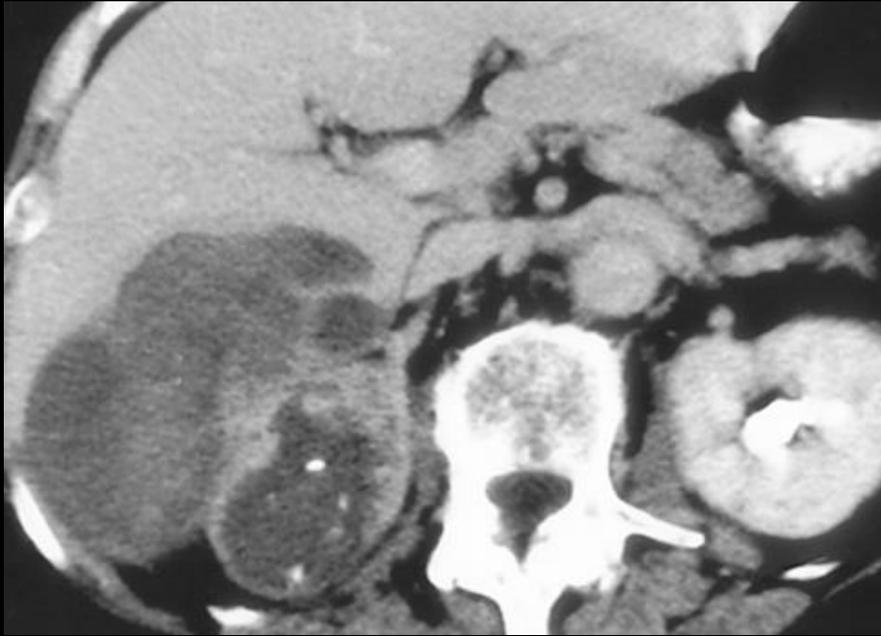
4. lésions surrénaliennes solides rares

4.3 angio sarcome

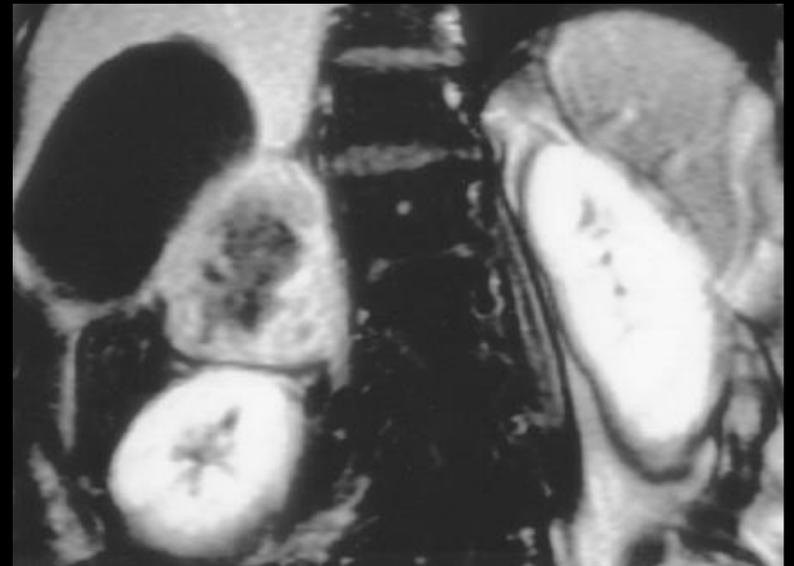
exceptionnel , diagnostic différentiel avec les autres tumeurs

mésenchymateuses du rétro péritoine





angiosarcome surrénalien



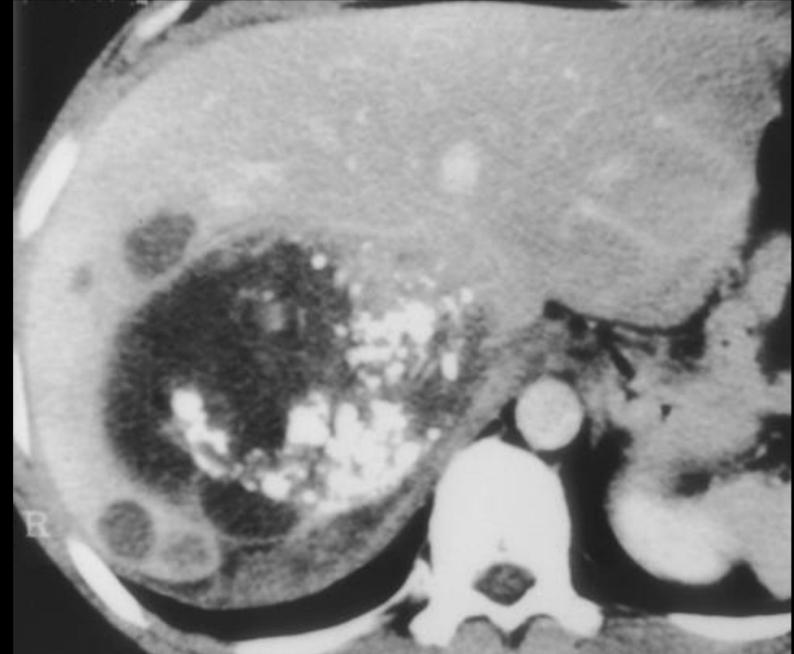
4. lésions surrénaliennes solides rares

4.4. mélanome malin primitif

très rare ,s'explique par l'origine
neurectodermique de la medullo-surrénale ;

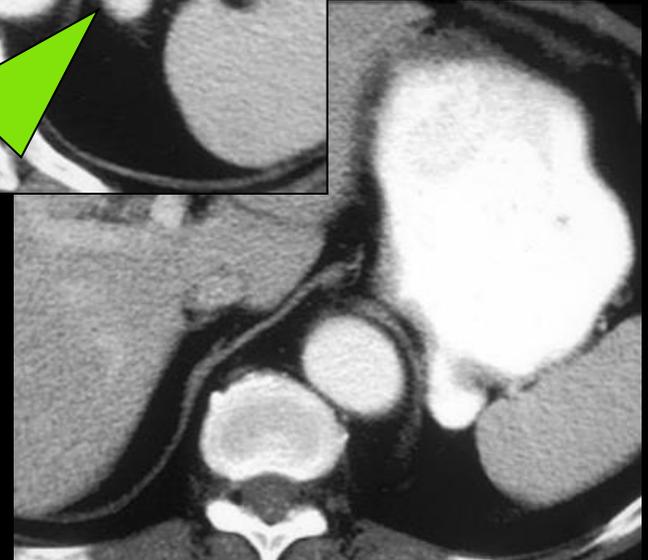
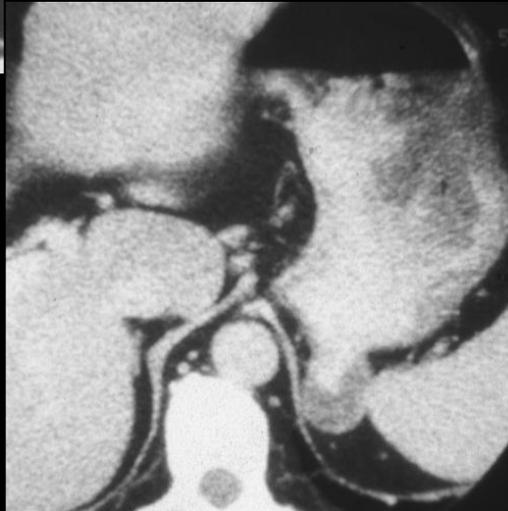
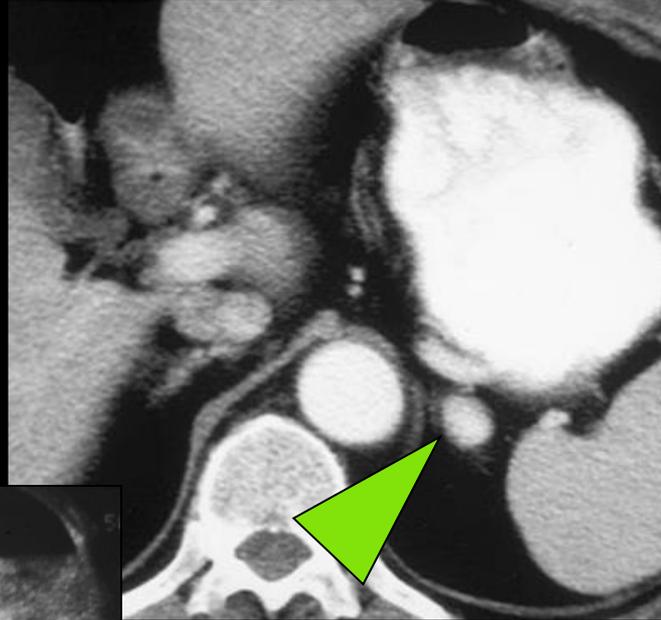
à différencier des métastases surrénaliennes
de mélanome.

tumeur volumineuse, noire , hémorragique et
nécrotique .



5. pseudo-tumeurs surrenaliennes

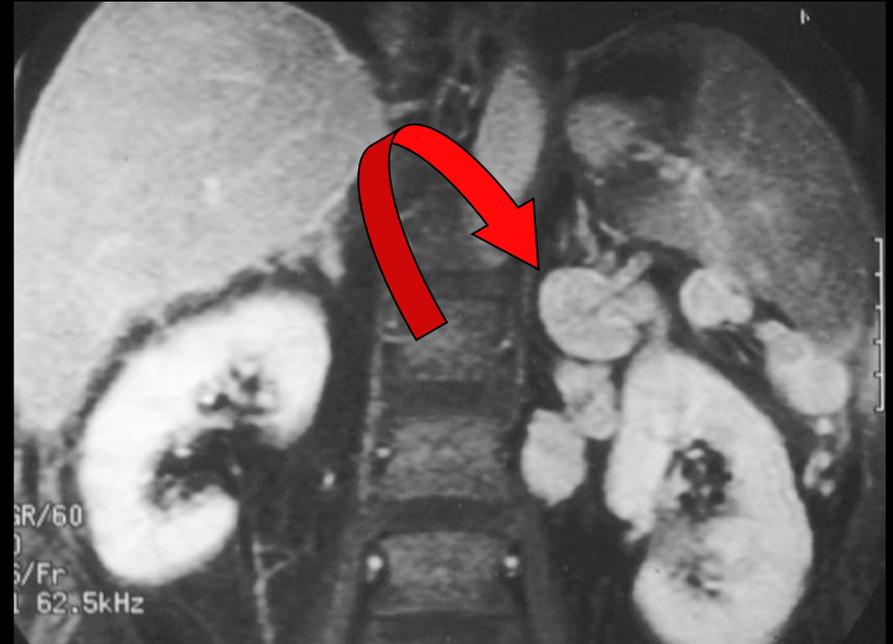
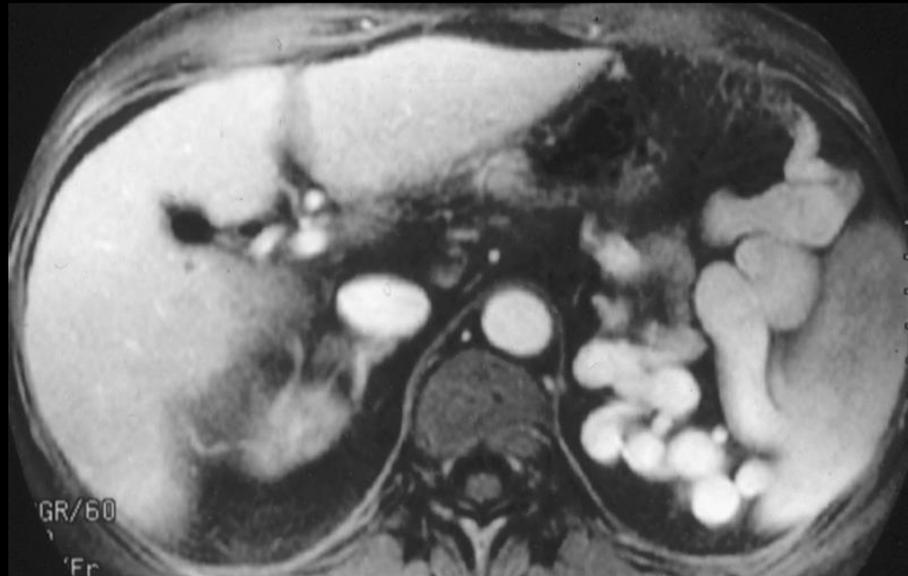
5.1 diverticule de la grosse tubérosité gastrique (diverticule sous cardinal)



5. pseudo-tumeurs surrénaliennes

5.2 anastomose spléno-rénale indirecte HTP





HTTP anastomose spléno-rénale indirecte



FINN