

PLAN

INTRODUCTION	7
PREMIERE PARTIE : ETUDE THEORIQUE	
I. HISTORIQUE	9
II. RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE	11
1) Anatomie	11
2) Embryologie	19
3) Histologie	22
4) Physiologie	26
III. IMAGERIE DES GLANDES SURRENALES	35
IV. DIFFERENTS TYPES DES TUMEURS SURRENALIENNES	51
1) Incidentalome surrenalien	51
2) Tumeurs surrenaliennes fonctionnelles	68
2.1) Tumeurs surrenaliennes sécrétantes de la médullosurrénale :	
Phéochromocytome	68
2.2) Tumeurs surrenaliennes sécrétantes de la corticosurrénale.	79
2.2.1) Généralités	79
2.2.2) Adénomes corticosurréaliens	79
2.2.2.1) Adénome associé à un syndrome de Cushing.....	80
2.2.2.2) Adénome associé à un hyperaldostéronisme primaire :	
Adénome de Conn	85
2.2.2.3) Adénome associé à un syndrome adrénogénital	90
2.2.3) Corticosurréalome malin	93
3) Tumeurs surrenaliennes non fonctionnelles	103
3.1) Généralités	103
3.2) Tumeurs surrenaliennes non sécrétantes bénignes	104
3.2.1) Adénome non sécrétant	104

3.2.2) Myélolipome surrenalien	111
3.2.3) Kyste surrenalien	113
3.2.4) Ganglioneurome	116
3.2.5) Hémangiome surrenalien	120
3.3) Tumeurs surrenaliennes non sécrétantes malignes	122
3.3.1) Corticosurrenalome non sécrétant	122
3.3.2) Métastases	126
3.3.3) Lymphome surrenalien	130
3.3.2) Phéochromocytome non sécrétant	133
 DEUXIEME PARTIE : ETUDE PRATIQUE	
Matériel et méthodes	138
Résultats	149
I. Données épidémiologiques	150
II. Données cliniques	154
III. Explorations biologiques	162
IV. Explorations radiologiques	166
V. Biopsie surrenalienne	178
VI. Prise en charge thérapeutique	178
VII. Données anatomopathologiques	182
VIII. Diagnostic final retenu	184
IX. Traitement adjuvant	186
X. Surveillance	187
XI. Evolution	188
Discussion	189
I. Profil épidémiologique des tumeurs de la glande surrenale	190
II. Etude clinique	193

III. Biologie	197
IV. Imagerie.....	201
V. Biopsie percutanée	222
VI. Traitement	223
VII. Anatomie pathologique	226
VIII. Evolution.....	230
CONCLUSION	231
RESUMES	234
BIBLIOGRAPHIE	241

ABRÉVIATIONS

ACTH	: Adrenal Corticotrophine Hormone.
ADO	: Antidiabétiques oraux.
ADP	: Adénopathie.
AFCE	: Association francophone de chirurgie endocrinienne
ARA II	: Antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II.
ATCD	: Antécédents.
CCI	: Carcinome canalaire infiltrant
CLU	: Cortisol libre urinaire.
Cm	: Centimètres.
CMT	: Cancer médullaire de la thyroïde.
COMT	: Catéchol oxy-méthyl transférase.
CRF	: Cortisol Releasing Factor
CRH	: Corticotropin-Releasing- Hormone.
CS	: Corticosurréalome.
CSM	: Corticosurréalome malin.
DMU	: Dérivés méthoxylés urinaires.
HAP	: Hyperaldostéronisme primaire.
HTA	: Hypertension artérielle.
HSD	: Hydroxystéroïde déshydrogénase.
HypoK+	: Hypokaliémie.
IEC	: Inhibiteurs de l'enzyme de conversion.
IMC	: Indice de masse corporelle.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
IS	: Incidentalome surrenalien.
K+	: Kaliémie.
LVP	: Lysine vasopressine.

MAO	: Monoamine oxydase.
MIBG	: Méta-iodo-benzyl-guanidine.
N	: Nombre.
Na+	: Natrémie.
NEM	: Néoplasie endocrinienne multiple.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
PC	: Produit de contraste.
PDV	: Perdu de vue.
PH	: Phéochromocytome.
ROI	: Region Of Interest : région d'intérêt
SDHD	: Succinate Dehydrogenase Complex Subunit D.
SDHEA	: Sulfate de Déhydro-Epiandrostérone.
SFE	: Société Française d'Endocrinologie.
SHBG	: Sex Hormone Biding Globulin
SI	: Signal Intensity : Intensité du signal
SIIP	: Signal Intensity In Phase : séquence en phase
SIOF	: Signal Intensity Out of phase : séquence en opposition de phase
SPC	: Sans produit de contraste.
SRA	: Système renine angiotensine.
SUV	: Standardized Uptake Value : valeur de fixation normalisée.
TA	: Tension artérielle.
TDM	: Tomodensitométrie.
TEP	: Tomographie par Emission de Positons.
TS	: Tumeur surrenalienne.
UH	: Unité Hounsfield.
VCI	: Veine cave inférieure.
VHL	: Van- Hippel-Lindeau.
VMA	: Acide vanyl-mandélique.

INTRODUCTION

Les tumeurs surrénaliennes correspondent à un ensemble de pathologies bénignes et malignes développées au dépend des différents tuniques de la glande surrénale, elles sont fréquentes dans les autres pays, mais rares dans notre contexte.

La plupart des tumeurs surrénaliennes sont diagnostiquées à la suite de l'apparition de différents symptômes dont le plus fréquent est l'hypertension artérielle. En revanche, ces tumeurs peuvent être aussi asymptomatiques et donc diagnostiquées de manière fortuite (incidentalome surrénalien) lors d'un bilan d'extension carcinologique, d'HTA secondaire ou dans le cadre de dépistage des terrains génétiques particuliers (néoplasies endocriniennes multiples NEM ou maladie de Von Hippel Landau (VHL) ...)

Le diagnostic positif repose essentiellement sur la clinique, le dosage biologique des différentes hormones surrénaliennes et leurs métabolites ainsi que sur l'imagerie médicale.

La TDM reste l'examen de choix pour explorer les tumeurs des surrénales. Elle permet de préciser la localisation et les caractéristiques radiologiques de la masse surrénalienne, ainsi que son extension locale ou régionale. Ces critères permettent d'approcher le caractère bénin ou malin de la tumeur.

La prise en charge thérapeutique et la décision d'acte chirurgical dépendront du contexte clinique, du caractère sécrétoire et de la suspicion ou de l'existence d'une notion de malignité. L'anatomopathologie joue un rôle prépondérant et permet de confirmer le diagnostic et de guider la prise en charge ultérieure.

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

Le pronostic est généralement bon dans les formes bénignes, et imprévisibles dans les formes malignes et métastatiques.

Notre étude est rétrospective s'adressant à une série de 30 cas des tumeurs surrenaliennes ayant réalisé une TDM abdomino-pelvienne, colligée au service de radiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de MEKNES sur une durée s'étalant de l'année 2013 à 2018.

L'objectif de notre travail est de préciser l'apport de la TDM dans la prise en charge des tumeurs surrenaliennes.

I. Historique :

Les glandes surrenales ont été décrites pour la première fois par l'anatomiste italien *Bartolomaeus Eustachius* dans son livre *Opuscula Anatomica* publié en 1563-1564. [1]

En 1805, *Cuvier* a défini la médullaire et le cortex de la glande surrénale, mais la première description complète de l'anatomie microscopique de la glande surrénale a été réalisé par *Albert von Kolliker* en 1852.

En 1855, *Addison* a publié ses observations « On the Constitutional and Local Effects of Disease of the Supra Renal Capsules » dans lesquelles il a montré l'importance capitale des glandes surrenales dans le maintien de l'homéostasie. [2]

Le support expérimental des observations d'*Addison* a été fourni l'année suivante par *Brown-Séguard*, dans une série d'expériences sur des animaux avec surrenalectomies uni ou bilatérales [3].

En 1886, *Félix Fränkel* [4] a été le premier à décrire un patient atteint d'une tumeur surrenalienne : un phéochromocytome dans la médullosurrénale, et c'est *Ludvig Pick*, en 1912 qui a proposé le nom de phéochromocytome, du

grec *phaios* sombre et *chroma* couleur de la surface de la tumeur en l'exposant aux sels de chrome.

En 1895, *Oliver et Schafer* [5] ont démontré les effets vasopresseurs d'extraits injectés de la médullosurrénale, et en 1904 l'adrénaline a été synthétisée par *Stolz*. [6].

En 1912, *Havery Cushing* [7] a décrit les caractéristiques cliniques de l'hypercortisolisme connue sous le nom de syndrome de Cushing. En 1932, il définit la maladie de Cushing qui est la conséquence de l'hypersécrétion d'ACTH par un adénome hypophysaire.

Pendant la première partie du 20^e siècle, les hormones corticosurrénales ont été isolées, et en 1949 *Hench et al* [8] ont rapporté les effets thérapeutiques du composé E (aujourd'hui connu comme la cortisone) sur la polyarthrite rhumatoïde.

En 1950 *Kendall, Reichstein et Hench* ont reçu le prix Nobel [9] pour leurs découvertes relatives aux hormones du cortex surrénalien, leur structure et les effets biologiques.

En 1954, *Jérôme Conn*, [10] décrivait le premier cas d'hyperaldostéronisme primaire par adénome.

En 1987, *Ménard* et *Poulin* ont décrit la triade classique du phéochromocytome.

La première surrenalectomie a été réalisé en 1889, par *Thornton*. Et en 1992, *Gagner*, [11 ; 12] rapportait la première surrenalectomie par chirurgie vidéo endoscopique transpéritonéale, et *Gaur* par voie rétro péritonéale.

Ces dernières années, le développement de techniques d'imagerie de plus en plus performantes a conduit à la mise en évidence d'un nombre croissant d'incidentalomes surrenaliens, ce terme est un néologisme dérivé du terme anglo-saxon « incidental tumor » (le terme français approprié, mais peu utilisé, serait « fortuitome surrenalien »).

II. Rappels anatomo-physiologique

1) Anatomie :

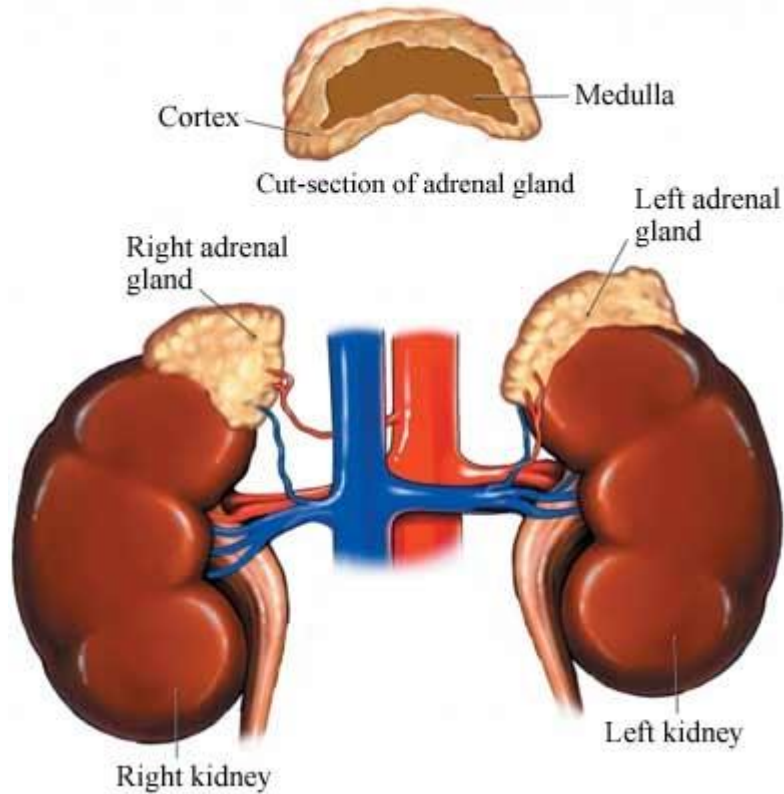


Figure 1 : Anatomie des glandes surrénales [13].

1.1) Situation et configuration externe: [14 ; 15].

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

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

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

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

1.2) Configuration interne : [16]

Chaque surrénale est enveloppée d'une fine capsule fibreuse qui envoie des prolongements à l'intérieur de la glande.

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

- **le cortex (la corticosurrénale)** : large, de couleur jaunâtre, représentant 80 à 90 % du poids de l'organe, situé en périphérie, formé de cordons de cellules épithéliales traversés par les vaisseaux et les nerfs qui vont à la médulla. En période d'activité génitale les cellules épithéliales se répartissent en trois zones :

- zone glomérulée : externe
- zone fasciculée : intermédiaire et majoritaire
- zone réticulée : interne

- **la médulla (médullosurrénale)** : plus étroite, de couleur grise ou blanche, constitue environ 10% de la glande, située au centre, formée d'un amas de cellules sympathiques entre lesquelles se disposent de larges capillaires et des veines.

1.3) Rapports: [17]

Les rapports des deux glandes surrénales droite et gauche sont différents.

✚ La surrénale droite:

. La face antérieure : elle présente le hile en son centre et trois surfaces :

- La surface médiale est au contact de la veine cave inférieure.
- La surface latérale répond au lobe droit du foie.

- La surface inférieure, la seule recouverte de péritoine, répond au foie et au duodénum.
- La face postérieure convexe : Elle répond au diaphragme et au delà de celui-ci la plèvre et aux 11 et 12^{ème} côtes.
- La face rénale concave repose sur le pôle supérieur du rein.
- Le bord supérieur répond au diaphragme.
- Le bord médial répond au plexus cœliaque, à l'artère phrénique inférieure droite et au pilier droit du diaphragme.

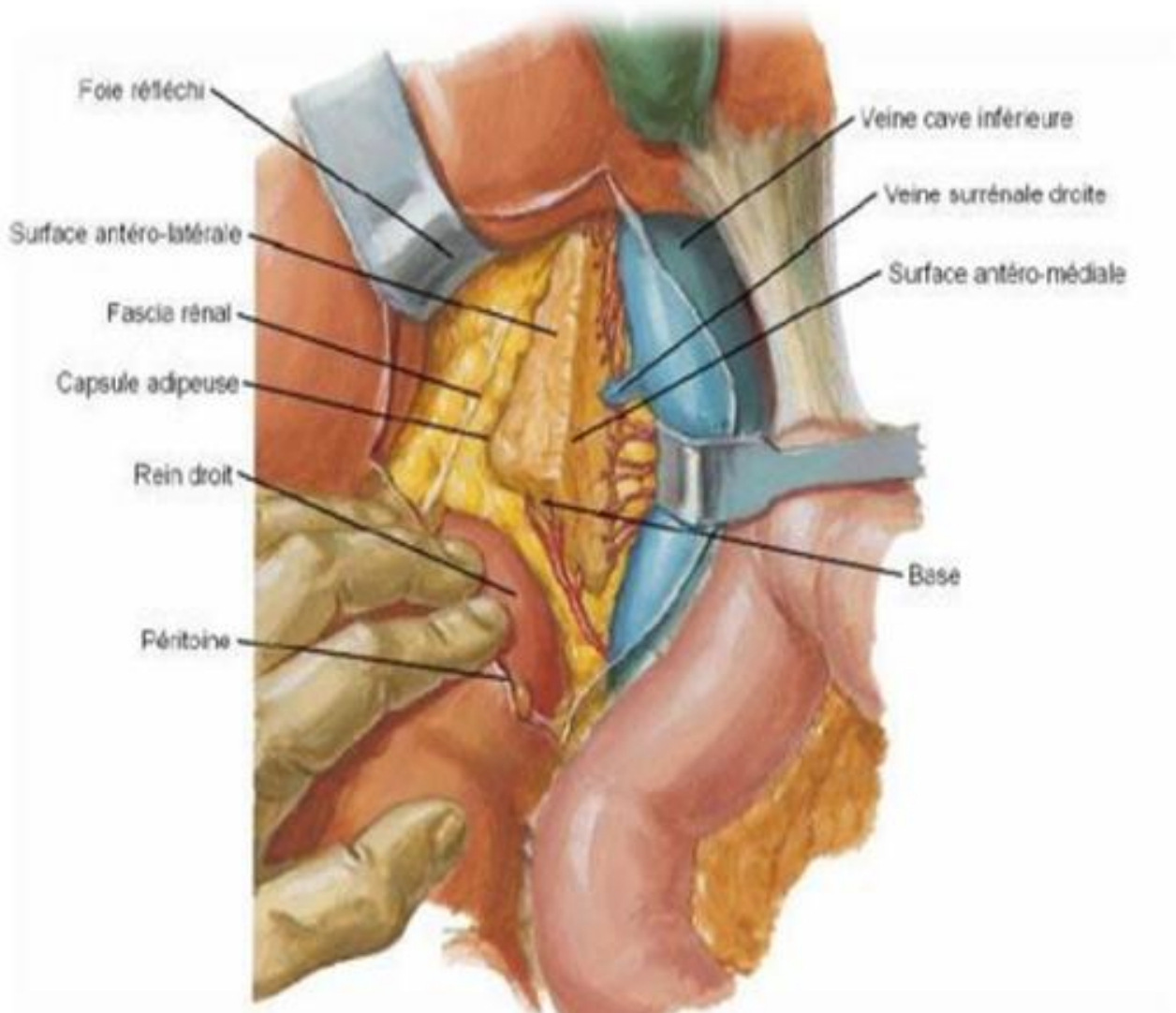


Figure2 : Rapports anatomiques de la surrénale droite [18].

✚ La surrénale gauche :

- . La face antérieure : elle présente le hile, dans sa partie inférieure, et deux surfaces:
- La surface supérieure, recouverte du péritoine de la bourse omentale répond au fundus gastrique et parfois à l'extrémité postérieure de la rate.
- La surface inférieure, non péritonisée, répond à la queue du pancréas.
- La face postérieure concave : elle répond au pilier gauche du diaphragme.
- La face rénale : elle répond au segment supra-hilaire du bord médial du rein.
- Le bord supérieur : répond au diaphragme.
- Le bord médial : répond au plexus cœliaque, à l'aorte et aux artères phréniques inférieures gauches.

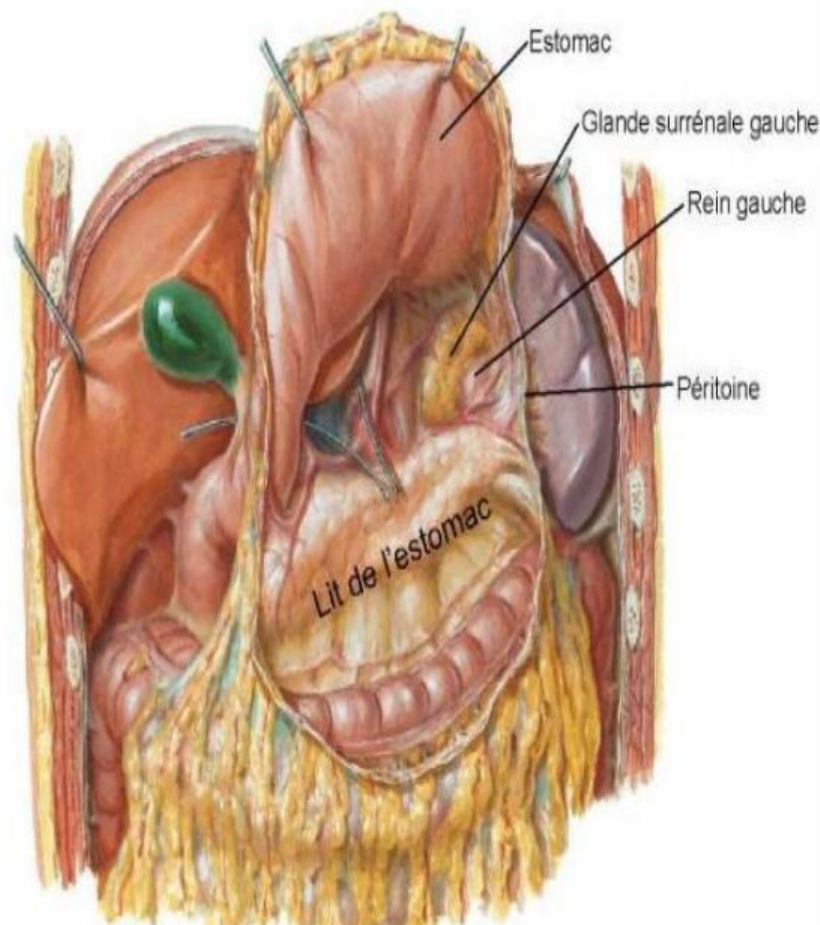


Figure 3 : Rapports anatomiques de la surrénale gauche [18].

1.4) vascularisation et innervation : [19]

❖ Vascularisation artérielle :

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

Les artères surrénaliennes se répartissent en 3 groupes :

- ❖ **Les artères surrénaliennes supérieures** : Sont grêles, multiples, elles naissent des artères phréniques inférieures, et ont des trajets courts descendant de la face caudale du diaphragme vers le sommet des deux glandes.
- ❖ **Les artères surrénaliennes moyennes** : Sont des branches directes de l'aorte abdominale nées entre l'origine des artères phréniques inférieures et celle des artères rénales.
 - *Artère surrénalienne moyenne gauche* : Quasiment constante, courte avec un trajet horizontal devant le pilier gauche du diaphragme.
 - *Artère surrénalienne moyenne droite* : Inconstante, longue avec un trajet rétro-cave.
- ❖ **Les artères surrénaliennes inférieures** : Sont les plus importantes, les plus constantes, elles naissent des deux côtés du bord cranial des artères rénales, 1 ou 2 cm avant le hile. Elles peuvent naître d'une artère rénale polaire supérieure si elle existe.

❖ Vascularisation veineuse :

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

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

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

- ❖ **Veine surrenalienne gauche :** Elle a un trajet presque vertical, descendant de la glande vers la veine rénale gauche, où elle s'abouche à son bord cranial en regard de la terminaison de la veine gonadique gauche. Elle est de fort calibre, inconstante, et a une longueur de 20 mm environ.
- ❖ **Veine surrenalienne droite :** Elle a un trajet très court, de moins de 10 mm, elle se termine au milieu de la face dorsale de la veine cave caudale ou sur son bord droit.

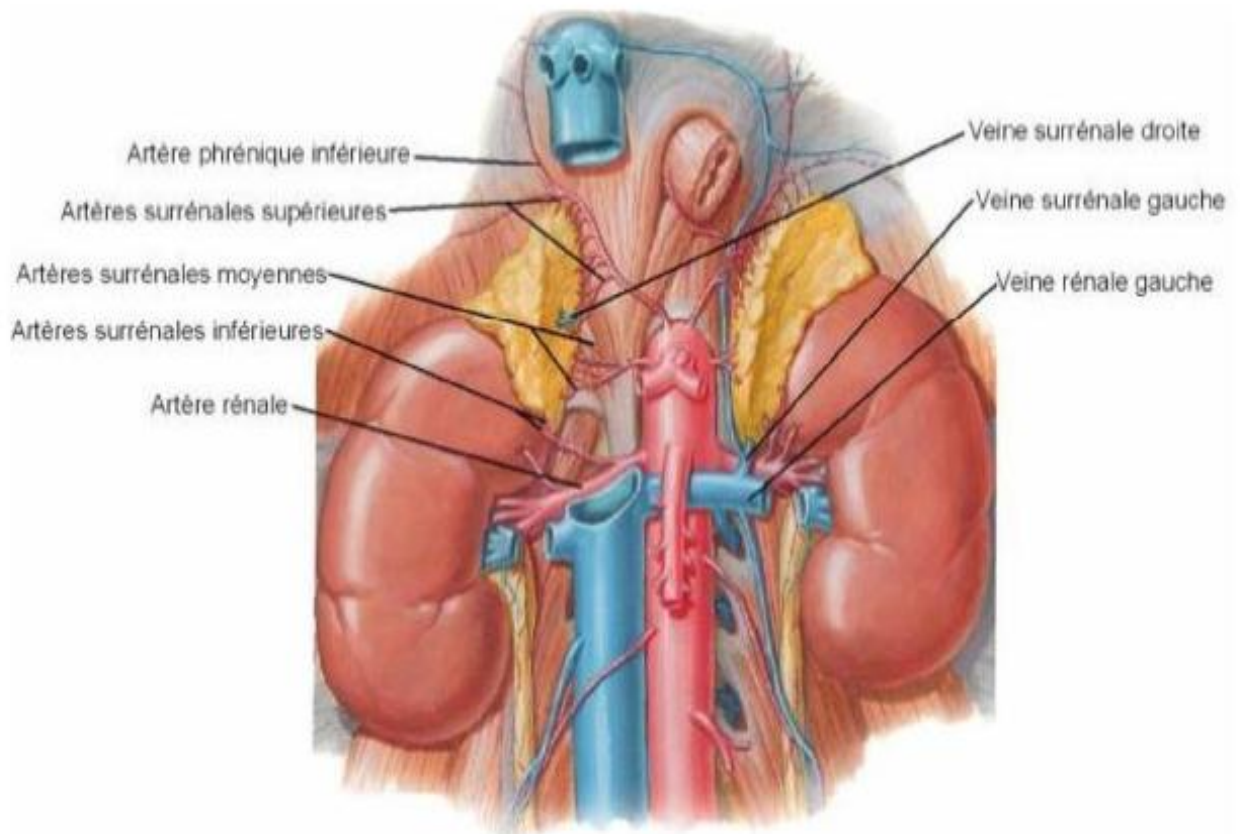


Figure 4 : vascularisation artérielle et veineuse des glandes surrénales [18].

❖ Drainage lymphatiques :

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

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

❖ Innervation :

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

- Le premier, **plexus surrenophrénique**, relie le pôle supérieur de la surrenale à la face abdominale du diaphragme, ou plus exactement au rameau abdominal du nerf phrénique. Ce dernier est plus facile à mettre en évidence à droite qu'à gauche lorsqu'il traverse le diaphragme par le foramen de la veine cave inférieure.
- Le second, **plexus surrenocoeliaque**, relie toute la face dorsomédiale glandulaire aux ganglions coeliaques et à la terminaison des nerfs grands splanchniques. Ces filets nerveux semblent attacher les glandes surrenales à l'aorte coeliaque et croisent dorsalement la veine cave inférieure à droite.
- Le troisième, **plexus surrenoréal**, attache la base de la pyramide glandulaire au plexus rénal en entourant l'artère surrenalienne inférieure.
- Les glandes surrenales et en particulier leur médulla sont donc au cœur d'un riche réseau nerveux orthosympathique. Les cellules sécrétoires de la médullosurrenale se comportent donc comme des équivalents fonctionnels différenciés des neurones postganglionnaires présents dans le reste du système sympathique.

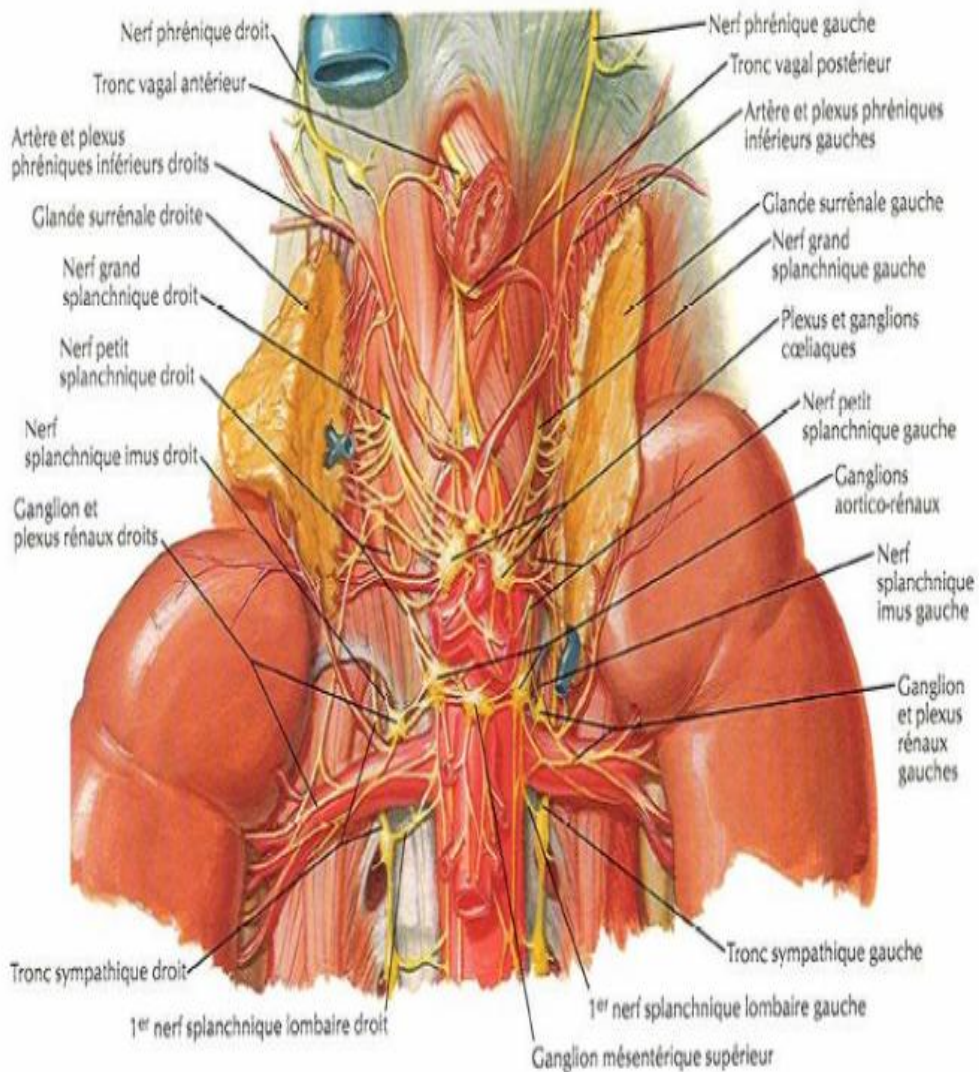


Figure 5: Innervation des surrénales [18].

2) Embryologie : [20 ; 21]

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

➤ **Ébauche corticale initiale :**

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

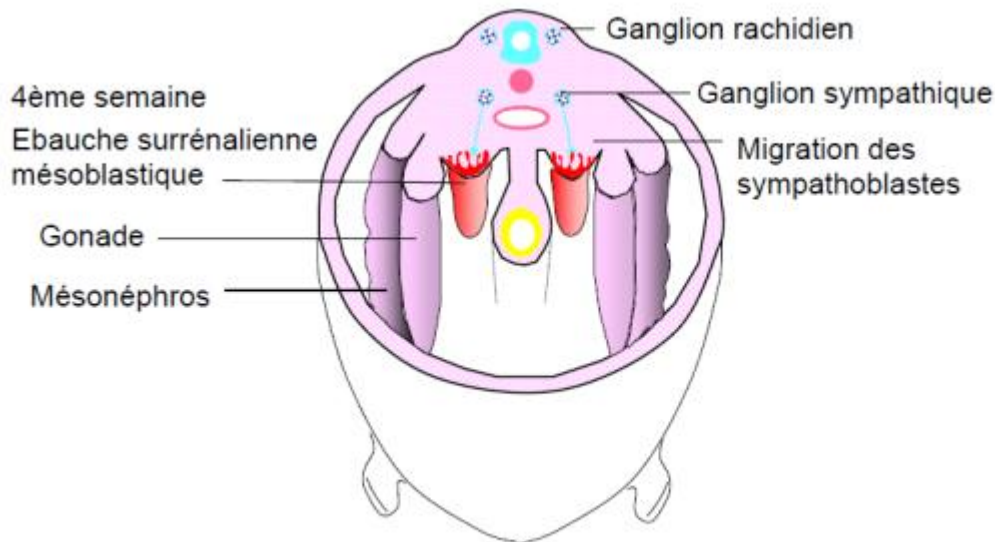


Figure 6 : Ebauche surrénalienne mésoblastique à la 4^{ème} semaine du développement [22].

Vers la 5^e semaine du développement (embryon de 8 mm), les cellules mésoblastiques commencent à proliférer sous la forme de travées cellulaires qui envahissent le mésenchyme sous-jacent.

Entre la 5^e et la 6^e semaine du développement, une deuxième vague de prolifération cellulaire, également issue de l'épithélium cœlomique, constitue une nappe étendue tout autour de la zone précédente ou cortex fœtal, cette zone périphérique étant dénommée « cortex permanent ».

➤ **Ebauche médullosurrénale :**

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

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

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

➤ **Développement de la surrénale fœtale :**

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

➤ **Développement de la surrénale après la naissance :**

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

3) **HISTOLOGIE :** [20 ; 22]

✓ ***Macroscopie :***

A la coupe macroscopique, 2 zones sont distinctes :

- La corticosurrénale, périphérique, forme une zone linéaire jaune, d'épaisseur constante.
- La médulosurrénale, centrale est une région blanc rosée, d'épaisseur variable selon la zone de section.

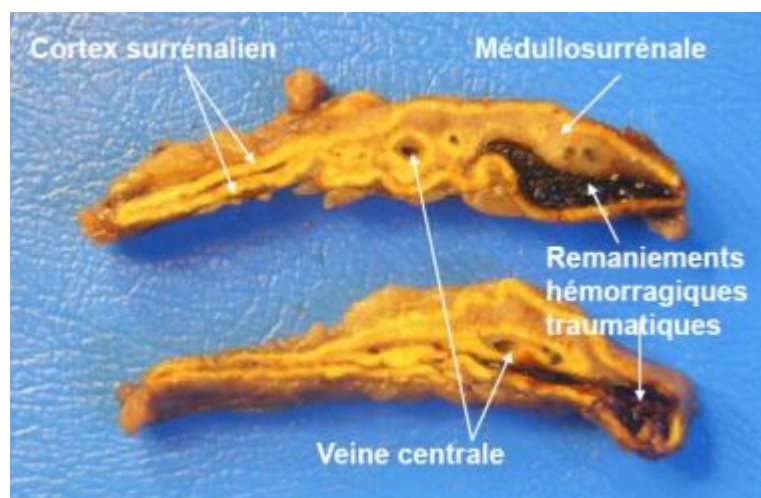


Figure 7 : coupe macroscopique de la surrénale [22].

✓ ***Microscopie :***

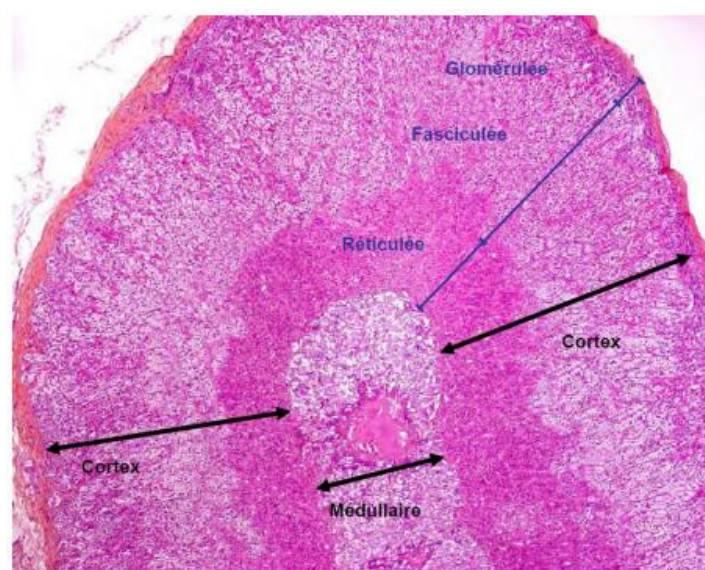


Figure 8 : coupe microscopique de la surrénale [22].

La corticosurrénale est subdivisée en 3 zones :

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

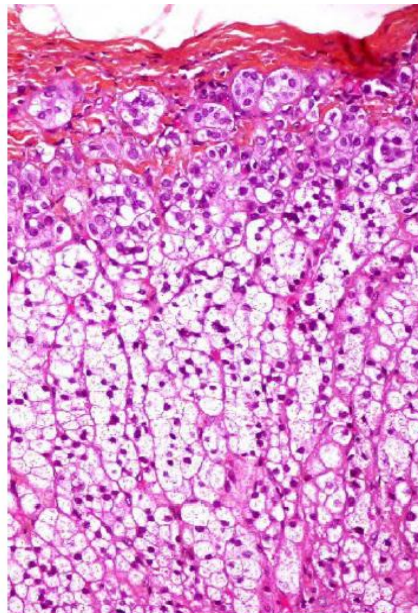


Figure 9 : coupe histologique de la zone glomérulée [22].

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

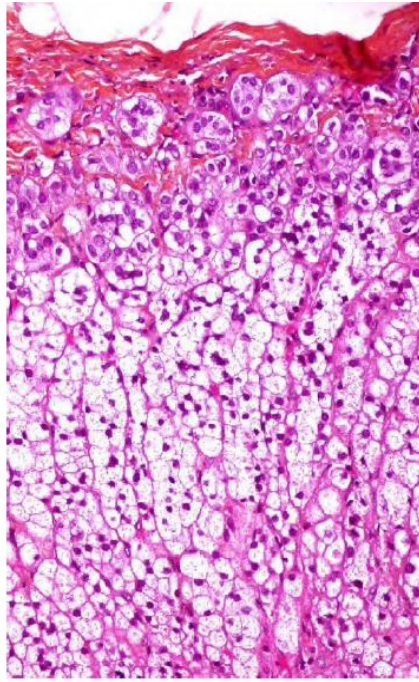


Figure 10 : coupe histologique de la zone fasciculée. [22]

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



Figure 11 : coupe histologique de la zone réticulée [22].

La médullosurrénale est centrale, elle est formée de cordons ou d'amas irréguliers entre lesquels circulent des capillaires, des veinules et de larges veines dont la média présente par endroits des coussinets musculaires. Les cellules qui la constituent sont polygonales ou allongées. Leurs cytoplasmes sont finement granuleux, un peu basophiles. Leurs noyaux sont légèrement ovalaires. L'étude immunohistochimique avec l'anticorps antichromogranine A révèle la présence de grains neurosécrétoires. L'adrénaline et la noradrénaline ne sont pas sécrétées par les mêmes cellules. En microscopie électronique, on observe de nombreux granules denses ; les granules contenant de la noradrénaline sont plus petits et plus tassés que ceux contenant de l'adrénaline. Ces cellules sont considérées comme des neurones sympathiques postganglionnaires ayant perdu leur axone, et dont les dendrites ont été transformées en cellules glandulaires. Il s'y associe quelques cellules ganglionnaires sympathiques et des cellules sustentaculaires représentant le constituant glial.

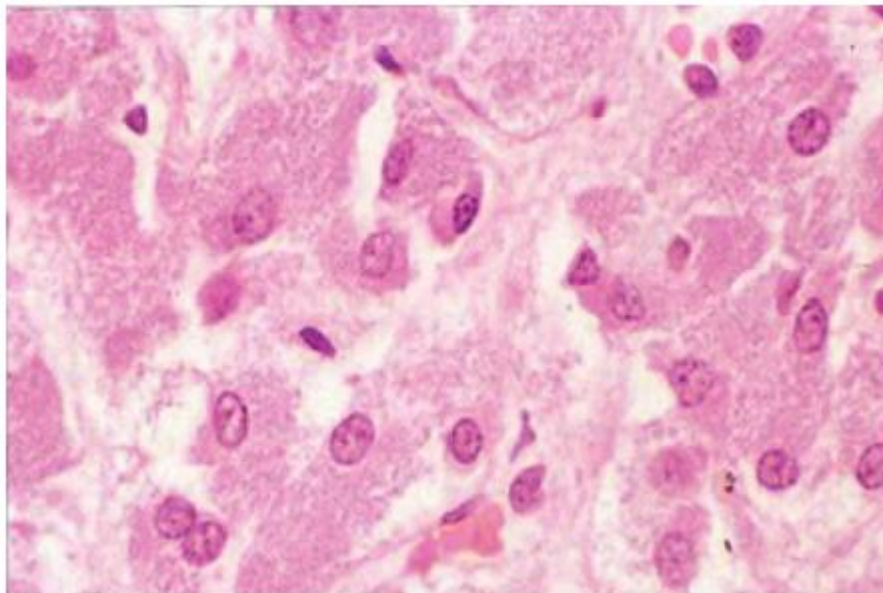


Figure 12 : cellules de la médullosurrénale avec leur volumineux noyau et leur cytoplasme finement granulaire. [22]

4) Physiologie :

4.1 – Généralités :

Les glandes surrénales sont constituées de 2 parties fonctionnellement différentes : la corticosurrénale à l'origine de la synthèse d'hormones stéroïdes et la médullosurrénale à l'origine de la synthèse des catécholamines.

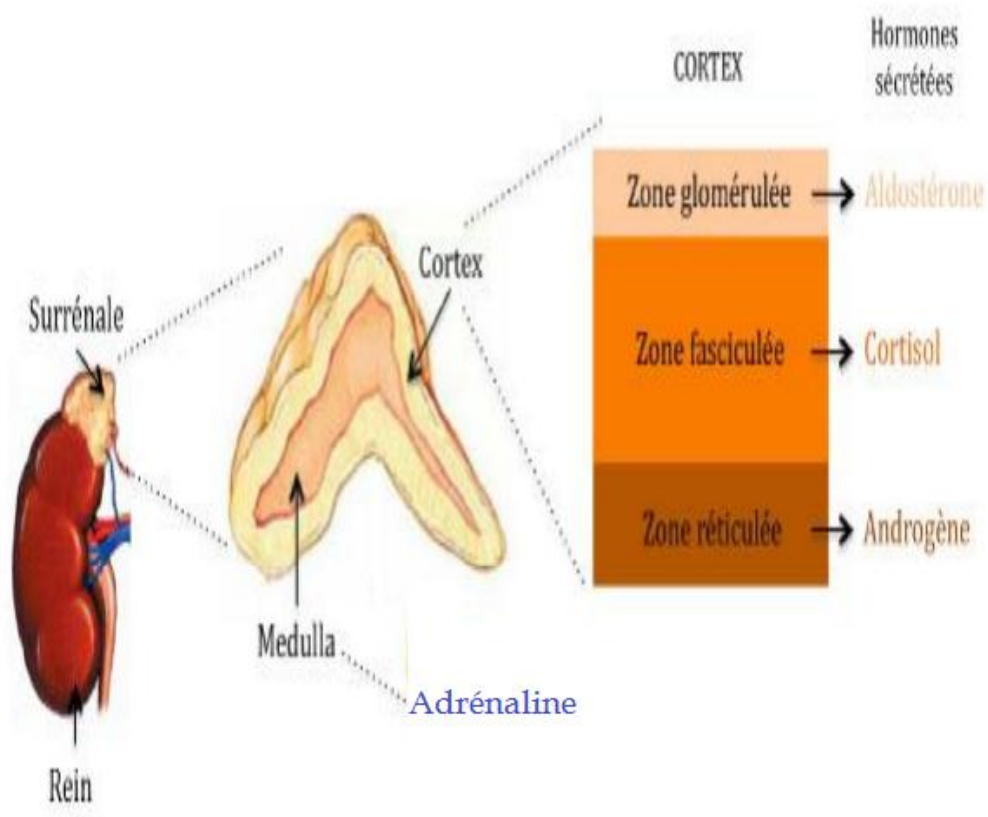


Figure 13 : physiologie des glandes surrénales [23].

4.2– Physiologie de la corticosurrénale : [24 ,25]

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

4.2.1- Les minéralocorticoïdes

L'aldostérone est la principale hormone minéralocorticoïde, sa biosynthèse est sous la dépendance du système rénine angiotensine, la kaliémie (l'hyperkaliémie stimule la sécrétion d'aldostérone et l'hypokaliémie l'inhibe) et l'ACTH.

La principale action est la régulation du transport trans-épithélial du sodium (réabsorption du sodium (Na⁺) et excrétion du potassium (K⁺)) au niveau du segment distal du néphron (tube contourné distal). La rétention de Na⁺ est responsable d'un passage passif d'eau et donc de l'expansion du volume extracellulaire.

4.2.2- Les glucocorticoïdes

C'est essentiellement la synthèse du cortisol dans la zone fasciculée. La sécrétion quotidienne du cortisol est pulsatile, elle suit le rythme nyctéméral, la conduisant à être maximale à 8 heures et minimale à 24 heures. Elle est sous la dépendance exclusive d'une hormone peptidique hypophysaire l'ACTH, elle-même sous le contrôle d'un neuropeptide hypothalamique CRH. En retour, le cortisol inhibe la production d'ACTH et de CRH.

Le cortisol est une hormone indispensable à la vie, ses effets biologiques sont multiples :

- Sur le métabolisme des glucides : Le cortisol stimule la synthèse hépatique du glycogène et augmente l'afflux du substrat néoglycogénique au niveau du foie. Au niveau périphérique, il diminue la captation et l'utilisation du glucose, s'oppose à l'action d'insuline (insulino-résistance de type post récepteur) et possède donc une action hyperglycémiante.

- Sur le métabolisme protidique : Le cortisol stimule la protéolyse et inhibe la synthèse protéique de nombreux tissus périphériques, à part le cœur et l'encéphale.
- Sur le métabolisme lipidique : Le cortisol stimule la lipolyse et augmente les acides gras plasmatiques.
- Action anti-inflammatoire et immunodépressive : Par l'inhibition de la synthèse des agents vaso-actifs de l'inflammation et aussi la multiplication et l'activité des lymphocytes.
- Sur le métabolisme osseux : Les glucocorticoïdes entraînent un découplage entre la formation osseuse (dépendant des ostéoblastes) qui est directement inhibée, et la résorption qui est stimulée par l'accroissement du nombre des ostéoblastes et de leur faculté d'adhésion aux surfaces osseuses.

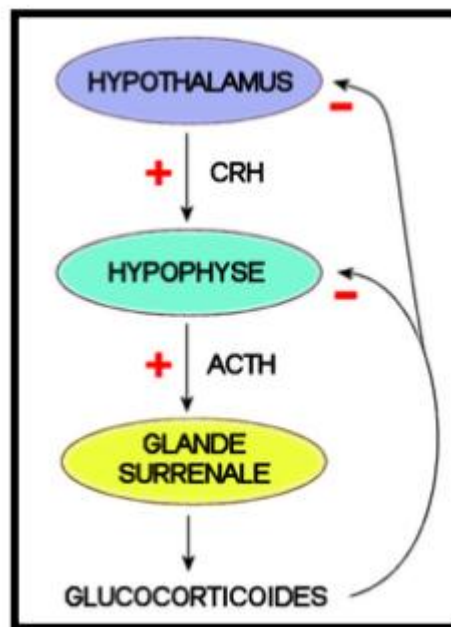


Figure 14 : Régulation de l'axe corticotrope hypothalamo-hypophysaire-surrénal

[26].

4.2.3 – Les androgènes surrénaliens :

Les androgènes surrénaliens, appelés stéroïdes sexuels, sont représentés par : la Dihydroépiandrostérone (DHEA), le sulfate de DHEA et l'androsténédione, ils sont synthétisés au niveau de la zone réticulée. Ils se lient dans le sang par sex-hormon-binding globulin (SHBG) et de l'albumine.

La plupart des androgènes surrénaliens ont une activité assez faible jusqu'à ce qu'ils se convertissent dans les tissus périphériques en androgènes puissants (testostérone et dihydroxy-testostérone). Chez l'homme, le rôle physiologique des androgènes surrénaliens est extrêmement limité car il n'y a que 5% de la testostérone qui est d'origine surrénalienne. En revanche, Chez la femme, leur rôle est plus important, surtout après la ménopause où ils apportent une quantité d'œstrogènes importante qualitativement. Alors que chez la femme en activité génitale, l'excès d'androgènes surrénaliens est responsable des manifestations virilisantes.

Leur régulation est sous contrôle unique de l'ACTH, mais ils n'exercent aucun rétrocontrôle négatif sur l'ACTH.

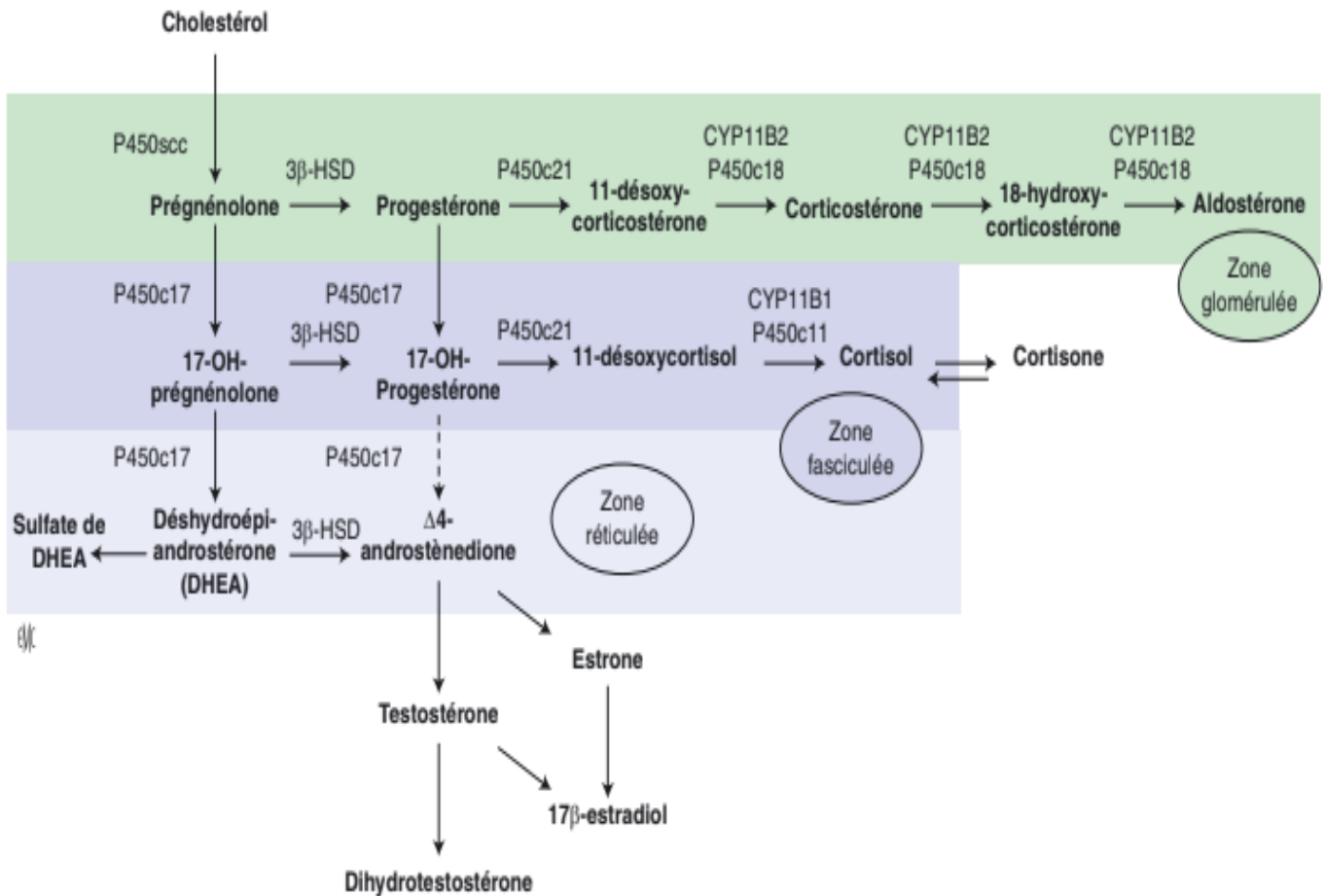


Figure 15 : schéma récapitulatif de la stéroïdogénèse surrenalienne. Les trois zones du cortex sont symbolisées par trois couleurs différentes. HSD : hydroxystéroïde déshydrogénase ; DHEA : déhydroépiandrostérone [27].

4.3– Physiologie de la médullosurrénale : [28]

La médullosurrénale est un tissu neuroendocrine constitué de cellules dites chromaffines, qui dérivent de la crête neurale, au même titre que les neurones du système nerveux sympathique. Les cellules chromaffines matures sécrètent, sous l'effet de divers stimuli, les catécholamines : adrénaline, noradrénaline et dopamine en très faible quantité, et qui exercent de nombreux effets dans l'organisme. Outre ces hormones, la médullosurrénale synthétise et libère dans la circulation des neuropeptides et des protéines de la famille des granines.

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

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

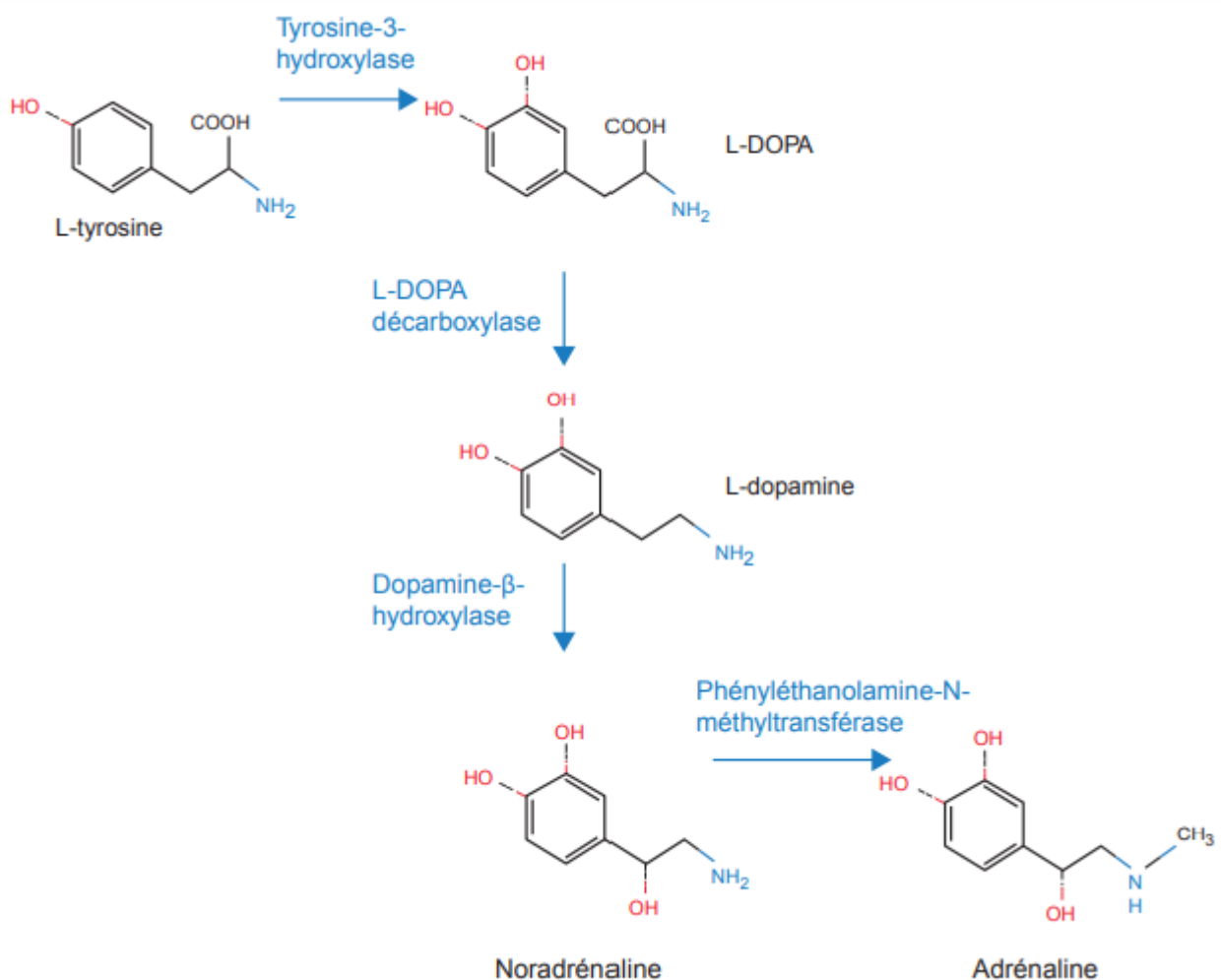


Figure 16 : Étapes de biosynthèse des catécholamines [28].

Les catécholamines agissent sur les organes cibles via les récepteurs adrénergiques : α et β , eux-mêmes divisés respectivement en sous types ($\alpha 1$ et $\alpha 2$) et ($\beta 1$, $\beta 2$ et $\beta 3$).

- Sur le cœur et les vaisseaux : L'effet général de l'adrénaline ou de la noradrénaline sur le cœur, est d'augmenter la propulsion du sang. Par activation des récepteurs $\beta 1$, mais aussi $\alpha 1$ et $\beta 2$, les catécholamines exercent un effet inotrope et chronotrope positif. Les catécholamines ont un effet vasoconstricteur, via les récepteurs postsynaptiques $\alpha 1$ et $\alpha 2$, et un effet vasodilatateur via les récepteurs $\beta 2$. Ces récepteurs, entraînant des réponses opposées, sont évidemment différenciellement exprimés au niveau des artères et des veines.
- Sur les bronches : L'adrénaline provoque une bronchodilatation via ses récepteurs $\beta 2$.
- Sur les muscles lisses : L'adrénaline a des effets myorelaxants via les récepteurs $\beta 2$, en particulier au niveau des muscles du tractus gastro-intestinal, bronchiques et utérins, alors qu'elle provoque une contraction des sphincters digestifs, piloérecteurs, utérins et urinaires par l'intermédiaire de ses récepteurs $\alpha 1$.
- Sur les reins : Les catécholamines, essentiellement d'origine médullosurrénalienne, contrôlent le tonus vasomoteur rénal, la filtration glomérulaire et la réabsorption tubulaire.
- Sur l'œil : L'adrénaline, comme la noradrénaline, sont capables d'engendrer une mydriase, par contraction des muscles dilatateurs de la pupille. Cependant, les catécholamines peuvent également entraîner la relaxation du muscle ciliaire, qui aplatit le cristallin, pour permettre la vision de loin.

- Sur le métabolisme : L'adrénaline et la noradrénaline, essentiellement via les récepteurs β 2, activent la néoglucogenèse et la glycogénolyse hépatique et rénale. De plus, elles stimulent la lipolyse au niveau du tissu adipeux par l'intermédiaire des récepteurs β 3.
- Sur le système endocrine : Les catécholamines augmentent la sécrétion de rénine, de vasopressine et de parathormone. Elles sont également capables d'inhiber la libération d'insuline et d'augmenter celle de glucagon. L'adrénaline et le glucagon constituent les deux facteurs majeurs de contre-régulation en cas d'hypoglycémie.

	α 1	α 2	β 1	β 2	β 3
Cœur	Inotrope et chronotrope		Inotrope et chronotrope	Chronotrope	
Vaisseaux	Vasoconstriction			Vasodilatation	
Bronches	Broncho-constriction			Bronchodilatation	
Tube digestif	Diminution du péristaltisme et des sécrétions				
Utérus	Contraction			Relâchement	
Œil	Mydriase				
Plaquettes	Agrégation				
Tissu adipeux					Lipolyse

Figure 17 : Récapitulatif des effets de l'adrénaline et de la noradrénaline [28].

Les catécholamines produites par la médullosurrénale sont très rapidement éliminées. La plus grande majorité de ces catécholamines subit une dégradation chimique qui a lieu essentiellement au niveau du foie, mais également in situ au sein de la surrenale.

Cette dégradation est sous la dépendance de deux enzymes principales :

- Action première de la catéchol-o-méthyltransférase (COMT) : Il s'agit de la voie prépondérante pour les catécholamines de la médullosurrénale, ces dernières sont transformées en amines méthoxylés, respectivement la méthoxytyramine, la normétanéphrine et la métanéphrine pour la dopamine, la noradrénaline et l'adrénaline.
- Action première de l'autre enzyme, la mono-amine oxydase (MAO) : La noradrénaline et l'adrénaline sont converties en acide dihydroxymandilique et la dopamine en acide dihydroxyphénylacétique.
- Au terme de ces deux transformations : La noradrénaline et l'adrénaline conduisent à l'acide vanylmandilique (VMA), tandis que l'acide homovanilique est le catabolite principal de la dopamine.

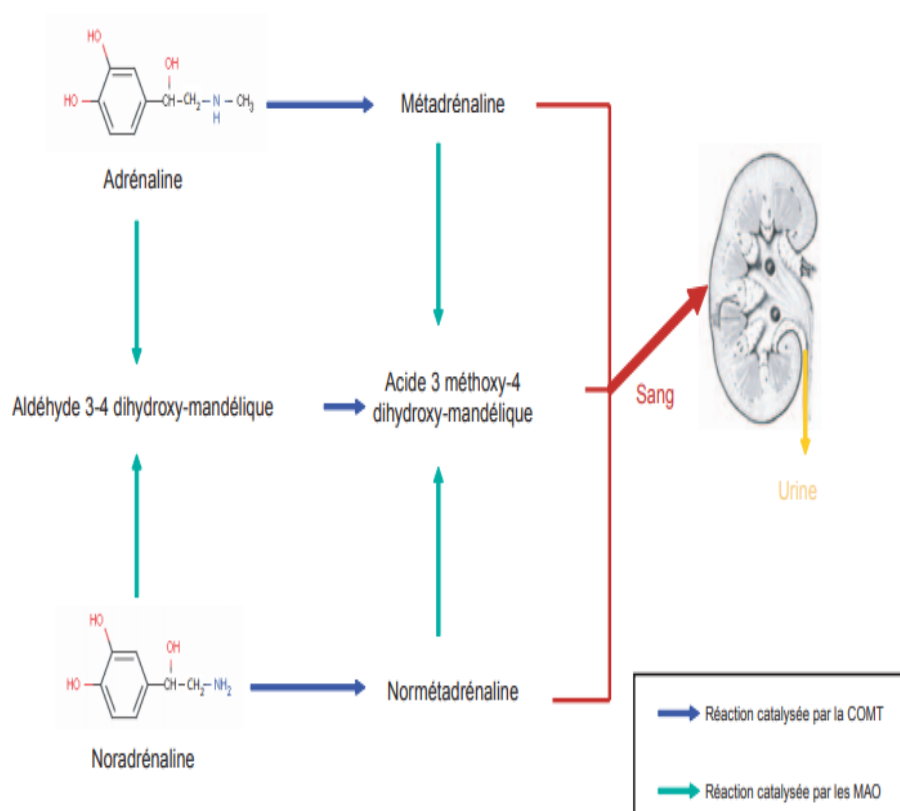


Figure 18 : Schéma de dégradation des catécholamines par la catéchol-O-méthyltransférase (COMT), et les monoamine oxydases (MAO) [28].

III. Imagerie des glandes surrenales : [29, 30, 31, 32, 33, 34] :

1- Généralités :

La connaissance parfaite de la radioanatomie est un prérequis indispensable pour la bonne interprétation d'une imagerie, notamment en coupes, des surrenales. La découverte d'une anomalie de la surrenale peut être le résultat d'une découverte fortuite ou à l'occasion de troubles endocriniens. Le scanner des surrenales est la technique la plus couramment utilisée, habituellement suffisante pour la caractérisation lésionnelle. L'imagerie par résonance magnétique (IRM), du fait de son excellent contraste tissulaire spontané, de la possibilité d'obtention de coupes natives multiplanaires, de son caractère non irradiant et surtout grâce aux séquences de déplacement chimique est une technique de plus en plus utilisée, mais intervient en seconde intention. Elle est devenue une excellente alternative en cas de contre-indication à la réalisation du scanner ou lorsque ce dernier n'a pas permis de caractériser de façon formelle une masse surrenalienne. L'imagerie joue un rôle considérable dans la caractérisation non invasive des incidentalomes surrenaliens, grâce à la possibilité de détection du contenu riche en lipide et/ou de la cinétique de rehaussement caractéristiques des adénomes surrenaliens. Les indications de la biopsie surrenalienne ont été réduites grâce aux progrès de l'imagerie en coupes (TDM et IRM) permettant dans une grande majorité des cas une caractérisation non invasive des masses surrenaliennes.

2- Techniques d'imagerie :

2.1- Techniques de radiologie conventionnelle :

Elles sont totalement abandonnées. L'abdomen sans préparation (ASP) permettait de voir une volumineuse masse surrenalienne et/ou des calcifications des loges surrenaliennes, pouvant signer des séquelles tuberculeuses, surtout si elles étaient bilatérales ; des stigmates d'hématome surrenalien ; plus rarement une lésion sous-jacente de type bénin (myélolipome) ou malin (corticosurrenalome).

2.2- Échographie :

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

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

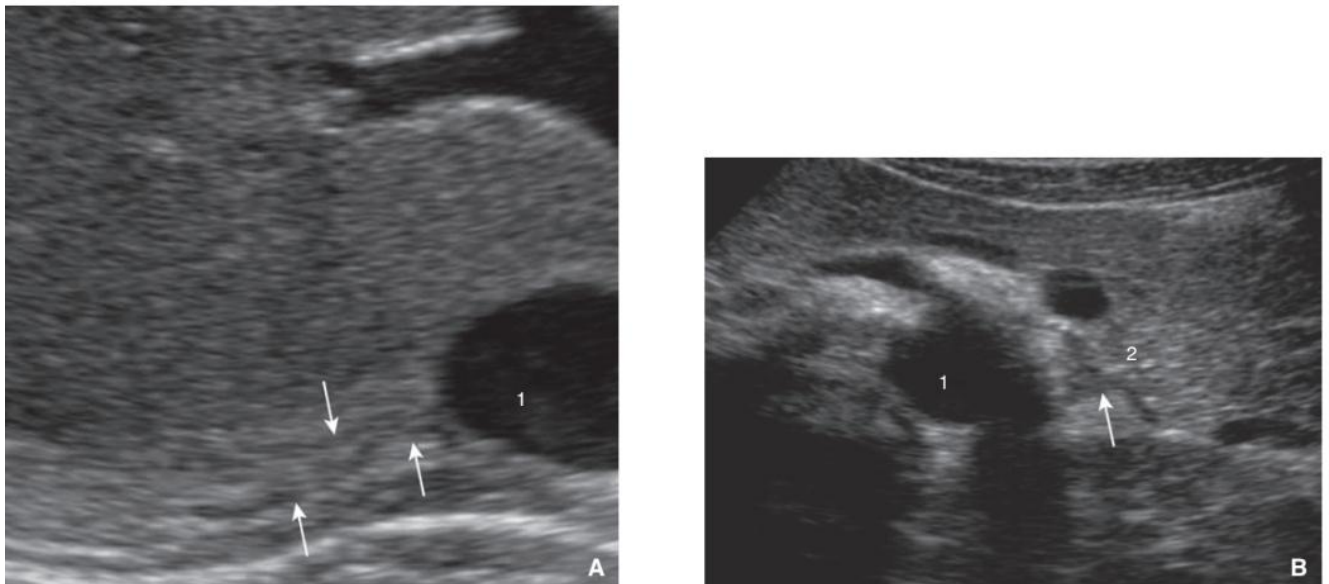


Figure 19 : A. Coupe échographique transversale oblique représentant la surrénale droite (flèches). 1. Veine cave inférieure.

B. Coupe échographique transversale représentant la surrenale gauche (flèche). 1. Aorte ; 2. Pancréas [29].

2.3– Tomodensitométrie :

La tomodensitométrie (TDM) est la technique radiologique de choix pour l'exploration du rétropéritoine en général et des surrenales en particulier, qu'elles soient normales ou pathologiques. Les surrenales normales sont visibles dans 94 à 99 % des cas.

Les principales indications du scanner des surrenales sont représentées par les tumeurs surrenaliennes. Soit il s'agit de déterminer la nature bénigne ou maligne d'une masse surrenalienne découverte fortuitement (incidentalome), soit l'examen est demandé pour localiser une tumeur sécrétante (la plupart du temps bénigne) détectée par le contexte clinicobiologique. [30]

✚ Techniques de réalisation de l'examen : [31, 32]

La technique d'acquisition hélicoïdale (spiralée) implique la rotation continue du tube à rayons X et des détecteurs autour de la table d'examen, simultanément à la translation continue de la table. L'ensemble tube-détecteurs décrit ainsi un mouvement en hélice par rapport au patient. Cette technique offre une grande rapidité d'acquisition (en une seule apnée) et un balayage hélicoïdal continu de l'ensemble du volume.

La position et l'épaisseur des coupes reconstruites peuvent être choisies librement. Ces reconstructions secondaires peuvent être jointives ou chevauchées et l'épaisseur de coupe reconstruite peut être aussi fine que la largeur des barrettes composant les détecteurs, pouvant être de l'ordre de 0,6 mm. Des reformations tridimensionnelles de très bonne qualité peuvent ainsi être obtenues, avec des voxels quasi isotropes.

Aucune préparation du patient n'est nécessaire.

L'injection de produit de contraste iodé est utile pour distinguer une boucle de l'artère splénique de la surrenale gauche normale, mais également dans certains cas pour différencier une lésion adénomateuse, dont le comportement vis-à-vis du produit de contraste est assez caractéristique, d'une masse surrenalienne non adénomateuse.

Pendant longtemps, les auteurs ont pensé que l'injection de produit de contraste iodé pouvait précipiter une crise hypertensive chez les patients porteurs de phéochromocytome. Cependant, plusieurs études ont actuellement rapporté que l'utilisation de produit de contraste iodé non ionique ne représenterait pas un risque même en l'absence d'utilisation d'alpha-bloquants.

En pratique, la technique comporte un passage sans injection de produit de contraste destiné à la réalisation de mesure de densité spontanée. Celle-ci est pratiquée à l'aide d'une région d'intérêt (region of interest [ROI]) positionnée sur les deux tiers de la surface de la lésion surrenalienne, à sa partie médiane, en évitant les zones inhomogènes de nécrose ou de calcifications. Pour être fiable, elle doit être prise sur une lésion de plus de 1 cm.

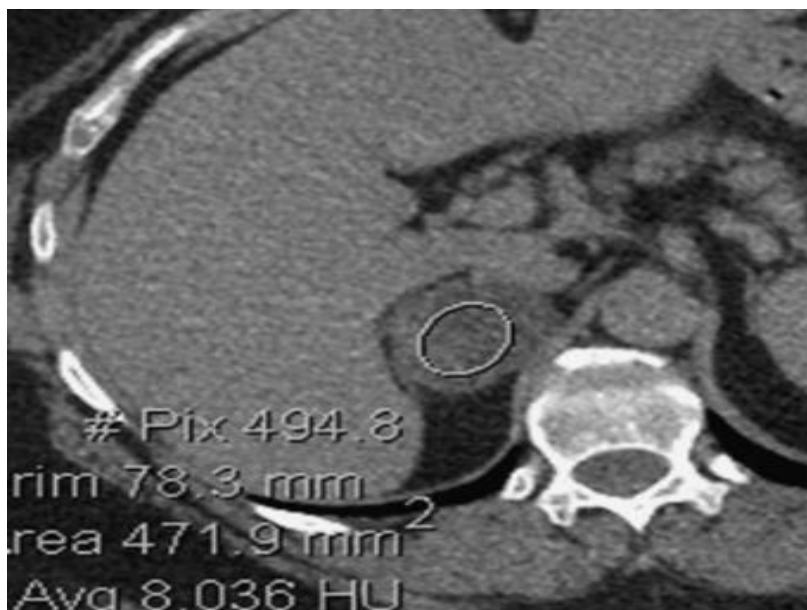


Figure 20 : Coupe axiale en TDM sans injection de produit de contraste centrée sur la surrenale droite montrant la mise en place d'une région d'intérêt au sein d'un adénome surrealien [29].

- Phases injectées :
 - Une phase artérielle, optionnelle, peut être effectuée s'il y a suspicion de phéochromocytome avec un champ d'exploration abdominopelvien et éventuellement thoracique (recherche de tissu ectopique s'il n'y a pas de masse surrenalienne malgré la présence d'un syndrome d'hypersécrétion médullosurrenalienne).
 - Si nécessaire sont pratiquées deux autres acquisitions sur les glandes surrenales, après injection intraveineuse de produit de contraste (1,5-2 ml/kg de produit de contraste à 300-350 mg d'iode/ml au débit de 2 ml/s), respectivement à 60 secondes et soit à 10 soit à 15 minutes après le début de l'injection s'il est nécessaire de caractériser un incidentalome.

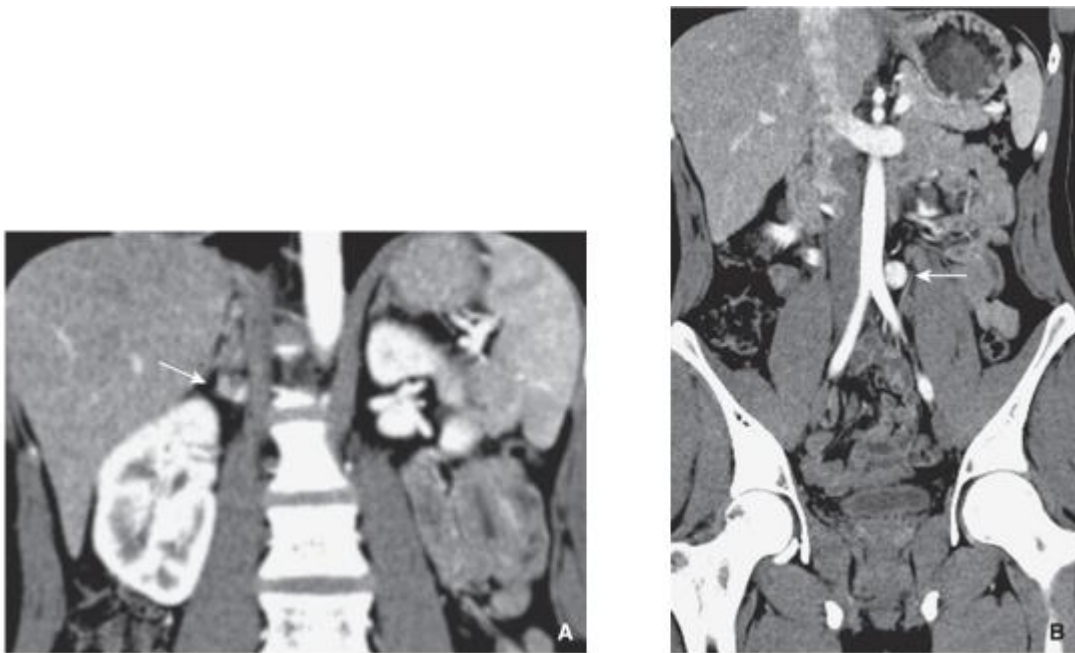


Figure 21: Coupes coronales en TDM, après injection de produit de contraste au temps artériel montrant, chez un patient porteur d'une mutation génétique SDHD, un paragangliome surrenalien droit (A) (flèche) et une seconde localisation para-aortique gauche (B) (flèche). Noter le rehaussement intense des lésions au temps artériel [29].

Les mesures sont alors effectuées de façon identique à celles effectuées sur l'examen avant injection [10]. Une étude rapporte la variabilité des mesures de densité, à protocole égal, jusqu'à 6 UH en fonction du kilovoltage utilisé et de la marque du scanner. Ceci incite donc à la prudence dans l'interprétation de ces mesures de densité, notamment lorsqu'elles sont à la limite des seuils, et souligne l'importance de l'analyse des critères morphologiques d'une masse surrenalienne.

- Intérêts : [33]

La plupart des incidentalomes surrenaliens peuvent être caractérisés par la seule imagerie, cependant certaines lésions peuvent nécessiter une biopsie percutanée pour une caractérisation définitive. La caractérisation d'une lésion surrenalienne dépend de sa morphologie, de la concentration de graisse intracellulaire de la masse, du profil de perfusion qui est différent entre les lésions bénignes et malignes et de l'activité métabolique de la masse.

La mesure du coefficient de lavage au scanner avec injection de produit de contraste constitue l'examen le plus sensible et le plus spécifique pour la caractérisation d'un incidentalome surrenalien.

Le seuil de 10 UH est actuellement utilisé comme la valeur de référence permettant de distinguer les adénomes surrenaliens riches en lipides des autres masses surrenaliennes, sur une acquisition sans injection de produit de contraste. Cependant 30 % des adénomes surrenaliens sont pauvres en lipides et sont donc dits « indéterminés » sur une acquisition sans injection de produit de contraste (densité > 10 UH), comme c'est le cas de la plupart des lésions surrenaliennes malignes, d'où l'intérêt de l'étude de la cinétique du lavage du produit de contraste. De nombreuses études ont confirmé l'exactitude de l'utilisation du coefficient de lavage (Wash out) absolu et relatif, respectivement,

pour la caractérisation des lésions surrenaliennes dites « indéterminées ». Les formules de calcul du coefficient de lavage absolu et relatif sont les suivantes :

- **Coefficient de lavage absolu** = $(\text{densité précoce} - \text{densité tardive}) / (\text{densité précoce} - \text{densité spontanée}) \times 100$;
- **Coefficient de lavage relatif** = $(\text{densité précoce} - \text{densité tardive}) / (\text{densité précoce}) \times 100$.

Bien qu'il existe des débats sur le seuil des coefficients de lavage et le délai de la réalisation de l'acquisition tardive (15 min), toute lésion ayant un coefficient de lavage absolu supérieur à 60 % (ou relatif > 40 %) est considérée actuellement compatible avec un adénome. La sensibilité et la spécificité de cette technique avoisinerait 100 %.

Afin de réduire la durée de l'examen au scanner et le temps d'occupation des machines, de nombreux auteurs ont proposé de réaliser l'acquisition tardive à dix minutes au lieu de 15 minutes.

- Scanner double énergie :

Le principe de la double énergie repose sur l'émission ou l'analyse de deux faisceaux de rayons X centrés sur des niveaux d'énergie différents, exprimés en kiloélectronvolts (Kev). Il donne des informations sur le comportement des substances à différentes énergies, avec la possibilité de générer des images sans injection de produit de contraste dites « virtuelles ».

-  Résultats normaux :

Les glandes surrenales apparaissent homogènes, symétriques. La densité normale est d'environ 25 UH sans injection, et de 60 UH après injection à la phase portale.

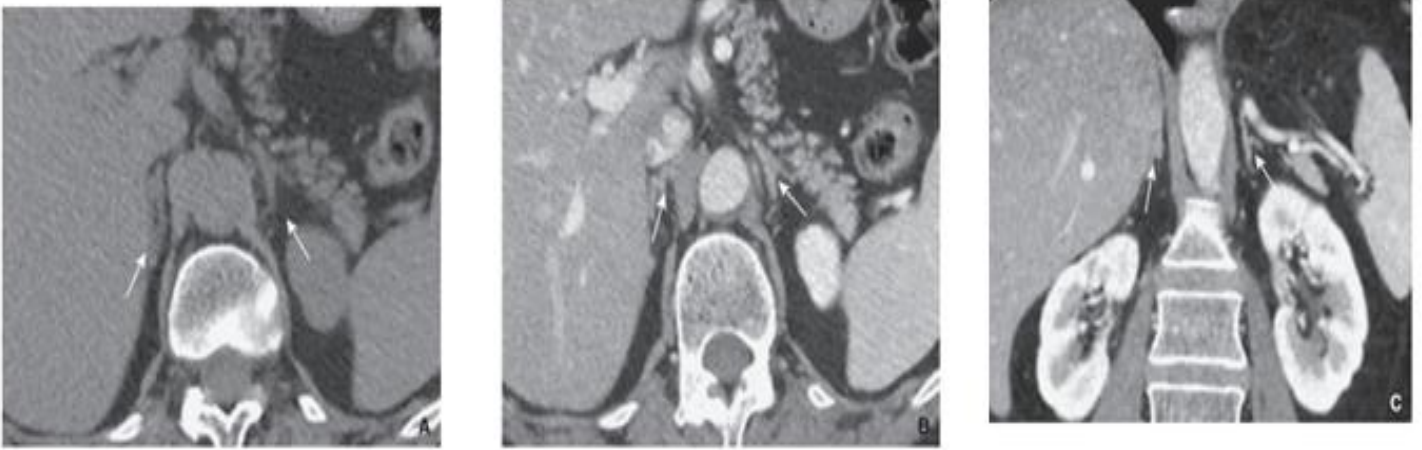


Figure 22 : Coupe axiale (A) sans injection de produit de contraste et coupe axiale (B) coronale (C) en TDM des surrénales après injection de produit de contraste. Noter le rehaussement glandulaire homogène (flèches) au temps portal [29].

Les surrénales sont composées d'un corps antéromédial et de deux jambages : postéromédial et postérolatéral, ce qui leur confère un aspect en Y ou en V inversé. Cet aspect est très variable d'un individu à un autre et dépend en particulier de l'abondance de la graisse rétropéritonéale.



Figure 23 : Variations de forme des surrénales. Coupes axiales en TDM centrées sur la surrénale gauche chez trois patients différents (A à C) [29].

Ces variations de formes se rencontrent également sur une même surrenale, d'une coupe à l'autre. Pour juger le caractère normal d'une surrenale, il faut qu'elle soit visualisée sur toute sa hauteur: en effet, certaines petites lésions peuvent modifier morphologiquement la surrenale uniquement sur quelques coupes, laissant un aspect normal d'une partie plus ou moins importante de la glande.

À droite, la surrenale coiffe le pôle supérieur du rein (elle est dite sus-rénale) et se situe en arrière de la veine cave inférieure, en dedans du foie et en dehors du pilier droit du diaphragme. Le corps de la surrenale s'étend d'avant en arrière avec un trajet oblique en dehors, et se poursuit par deux jambages distincts dont l'écartement est plus ou moins important. En dehors, la surrenale droite est séparée du bord postérieur du foie par une quantité de graisse plus ou moins importante selon les sujets. Ainsi, le jambage postérolatéral peut être difficile à individualiser du foie lorsque la graisse rétropéritonéale est peu abondante. En dedans, le pilier droit du diaphragme a un trajet grossièrement parallèle à la surrenale.

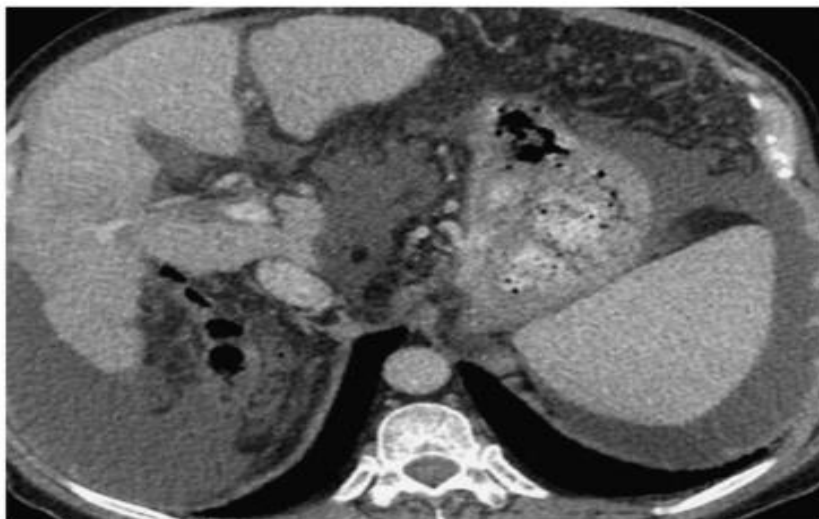


Figure 24 : Coupe axiale en TDM avec injection de produit de contraste chez un patient ayant une cirrhose avec une dysmorphie hépatique sévère. L'anatomie est remaniée mais les rapports de la surrenale et de la veine cave inférieure sont constants [29].

À gauche, la surrénale est plus antérieure au pôle supérieur du rein qu'à droite (elle est dite « prérénale »). Son pôle supérieur est plus haut situé ou à la même hauteur, mais rarement plus bas que le pôle supérieur du rein. Elle est en outre toujours située au-dessus du pédicule vasculaire rénal gauche. Elle se situe en dedans de l'aorte et du pilier gauche du diaphragme mais son trajet n'est pas parallèle à ce dernier. Elle est située en arrière des vaisseaux spléniques et de la queue du pancréas. La queue du pancréas et la veine rénale gauche constituent des repères anatomiques quasi constants facilitant son identification.



Figure 25: Coupe axiale en TDM centrée sur la surrénale gauche montrant ses rapports avec la veine splénique (flèche) et la queue du pancréas (tête de flèche)

[29]

L'épaisseur du corps varie de 10 à 12 mm. L'épaisseur des jambes a fait l'objet de plusieurs mesures. D'un point de vue pratique, il est très important de noter qu'à l'état normal, le bord externe des jambages est toujours rectiligne ou concave, jamais convexe. La comparaison au pilier du diaphragme voisin constitue un moyen simple et efficace de juger du caractère normal ou pathologique d'un jambage surrénalien, ce dernier étant toujours moins épais que le pilier du diaphragme adjacent.

✚ Images pièges et pseudolésions :

Elles sont dues le plus souvent à des structures anatomiques de voisinage pouvant simuler une surrenale normale ou parfois une masse de la surrenale. L'analyse d'un autre plan de coupe (sagittal et coronal) et parfois l'injection de produit de contraste, voire le balisage du tube digestif permettent le plus souvent de surmonter ces difficultés.

✓ À droite :

- La veine cave inférieure, lorsqu'elle est aplatie, notamment chez les patients ayant subi une surrenalectomie, peut être confondue avec une masse de la loge surrenalienne droite. Des coupes avec manœuvre de Valsalva permettent de redresser le diagnostic.
- Un diverticule duodéal peut, rarement, se prolonger dans la loge surrenalienne.
- Le pilier du diaphragme présente un renflement physiologique à sa partie antérieure, et peut en imposer pour une surrenale de forme horizontale ou pour une masse de la surrenale.
- Une masse hépatique exophytique du foie droit peut en imposer pour une masse surrenalienne.

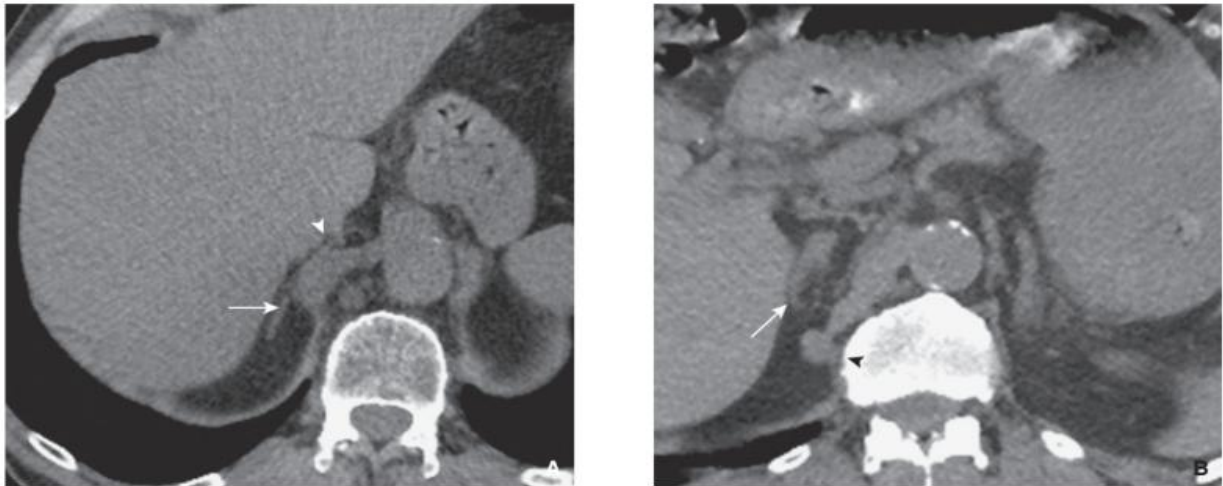


Figure 26 : Coupes axiales en TDM de la surrenale droite. Images pièges pouvant simuler une masse de la surrenale (flèche). Renflement inhabituel du pilier droit du diaphragme (A); expansion inhabituelle du pilier droit du diaphragme (B) (têtes de flèche). [29]

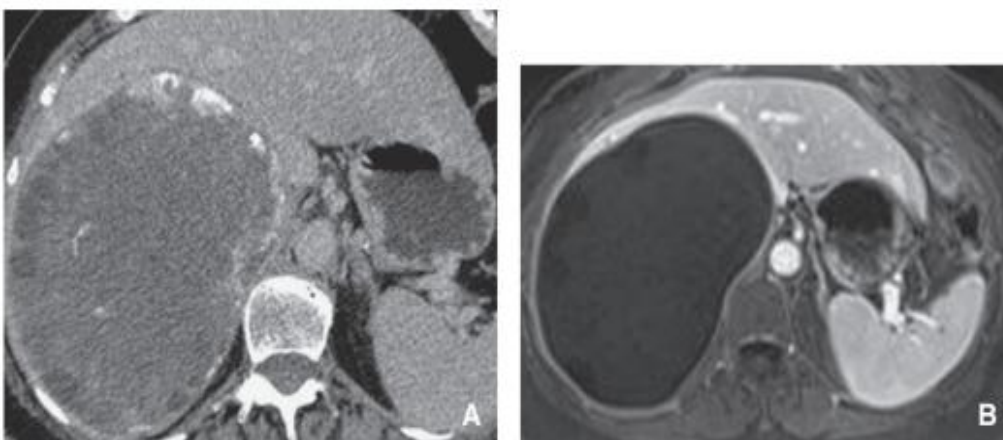
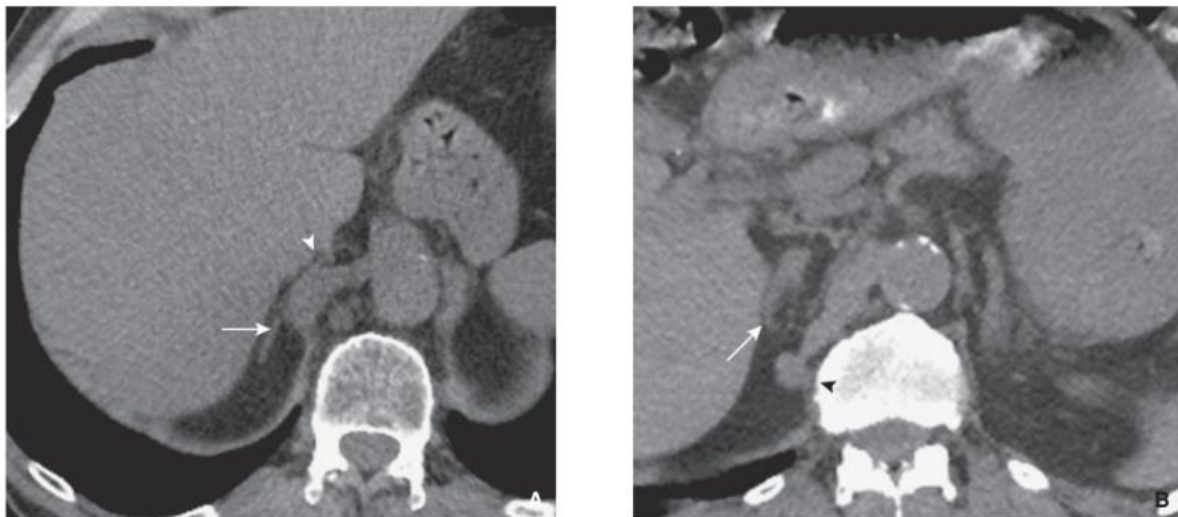


Figure 27 : Coupe axiale en TDM (A) et en IRM (B) après injection de produit de contraste. Un volumineux kyste hydatique du secteur postéro-latéral hépatique peut en imposer pour une masse de la surrenale droite. [30]

- ✓ À gauche :
- Les nodules de splénose (de topographie variable) et les rates accessoires (développées dans l'épiploon pancréaticosplénique) peuvent aussi constituer des images pièges, essentiellement lors d'une TDM réalisée sans injection de produit de contraste.
 - Un kyste du pôle supérieur du rein peut être pris à tort pour une lésion d'origine surrenalienne.
 - Le fundus gastrique, et surtout les diverticules gastriques, peuvent en imposer pour une masse surrenalienne gauche. L'analyse des coupes sus-jacentes permet de rattacher à l'estomac la portion du fundus gastrique ou le diverticule.
 - –Une boucle ou un anévrisme de l'artère splénique, voire des dérivations portosystémiques (veine du pilier gauche du diaphragme) peuvent réaliser des images pièges ; l'injection de produit de contraste permet le plus souvent le diagnostic.

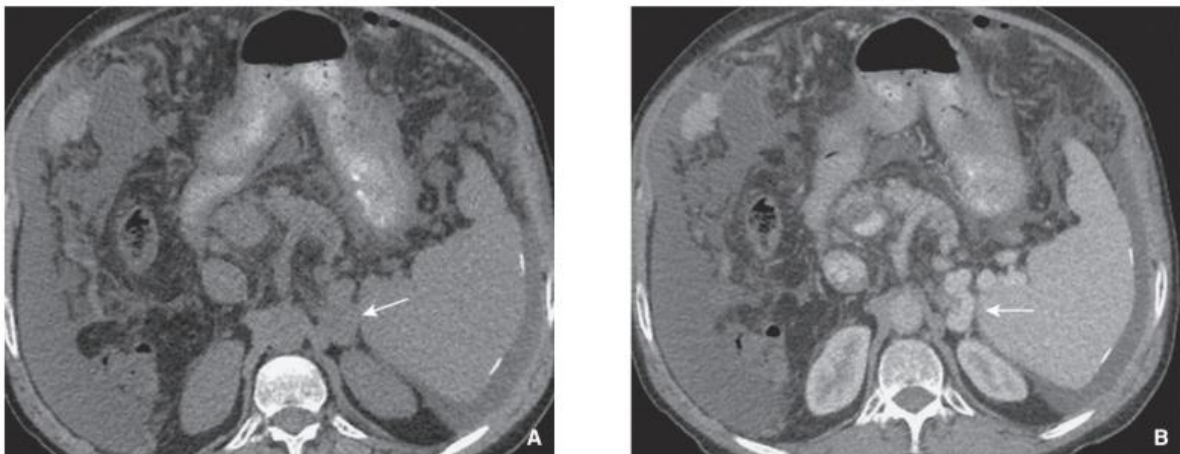


Figure 28 : A. Coupe axiale en TDM sans injection de produit de contraste montrant une lésion nodulaire de la loge surrenalienne (flèche). B. Après injection de produit de contraste, la prise de contraste intense permet de rétablir le diagnostic de cette veine du pilier gauche du diaphragme dilatée, dans le cadre d'un syndrome d'hypertension portale sur cirrhose (flèche). [29]

- L'infiltration de la graisse périrénale au cours d'une pyélonéphrite aiguë ou à la suite d'un traumatisme peut rendre délicate l'identification de la surrenale.



Figure 29 : Coupe axiale (A, B) et sagittale (C) en TDM montrant une infiltration postopératoire de la graisse rétropéritonéale (tête de flèche) simulant une masse appendue à la surrenale gauche (flèches). [30]

2.4- Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [32, 34]

✚ Principes :

L'imagerie par résonance magnétique est pratiquée en multi-plans. À l'état normal, les glandes surrenales ont un signal en T1 et T2 proche de celui du parenchyme hépatique. Après injection, il existe une imprégnation symétrique et homogène des glandes surrenales, en pondération T1.

Les diverses séquences pratiquées, destinées à caractériser les masses surrenaliennes, comportent des séquences en écho de spin T1, T2 et des séquences en déplacement chimique en phase et en opposition de phase. L'injection intraveineuse de gadolinium peut être utilisée en pondération T1 avec suppression de graisse.

L'intérêt de l'imagerie en déplacement chimique est lié à la différence de fréquence de résonance des protons dans la graisse ou dans les molécules d'eau. Les séquences sont pratiquées en phase (temps d'écho 2,2 ms à 1,5 tesla)

et en opposition de phase avec un temps d'écho de 4,4 ms. Les protons situés dans la graisse et dans l'eau sont dans un premier temps en phase et dans un second temps en opposition de phase.

En phase, le signal des protons s'additionne, en opposition de phase il se soustrait. On observe ainsi une chute du signal liée à la richesse en graisse du tissu exploré.

L'imagerie en déplacement chimique est une technique sensible pour différencier des lésions comportant de la graisse intracytoplasmique des autres lésions dépourvues de graisse.

La mesure de l'intensité est réalisée à l'aide d'une ROI recouvrant une surface de 2 cm² ou les deux tiers de la lésion. La mesure évalue l'intensité du signal (SI) et sa décroissance en pourcentage. Cette mesure peut être réalisée comparativement au signal de la rate, qui lui ne diminue pas sur les séquences en opposition de phase. On obtient ainsi un signal donné par la formule :

- surrenales en opposition de phase/rate en opposition de phase par rapport à :
- surrenales en phase/rate en phase

⇒ Le rapport doit être inférieur à 0,70.

Une autre mesure concerne la SI qui est considérée comme plus fiable que les autres méthodes.

Pour l'adénome surrenalien la mesure de la SI sur les séquences en déplacement chimique objective une chute de signal (SIP-SIOP/SIP ; IP : in phase [séquence en phase] ; OP : out phase [en opposition de phase]) qui doit être supérieure ou égale à 20 %. Il existe une relation directe entre la diminution de l'intensité du signal en opposition de phase et le pourcentage de cellules riches en lipides. Les performances de l'IRM apparaissent supérieures au scanner sans injection.

En effet, entre 10 et 20 UH, la sensibilité de l'IRM est de 100 %, entre 20 et 30 UH, celle-ci atteint 75 %, au-delà de 30 UH, la sensibilité de l'IRM est de 13 %.

L'intérêt des séquences en pondération T1 et T2 est lié à la présence d'eau (hypo- et hyperintense), de lésions fortement vascularisées (hypo- ou hyperintenses) et/ou de sang hyperintense. Certaines lésions sont spécifiques et contiennent de la graisse mature (myélolipome), elles possèdent alors un signal intense en pondération T1, disparaissant sur les séquences avec saturation de graisse (Fat Sat).

Au total, pour l'adénome surrenalien, en IRM avec les séquences en déplacement chimique la sensibilité est de 80 % à 96 %, la spécificité de 94 % à 100 %.

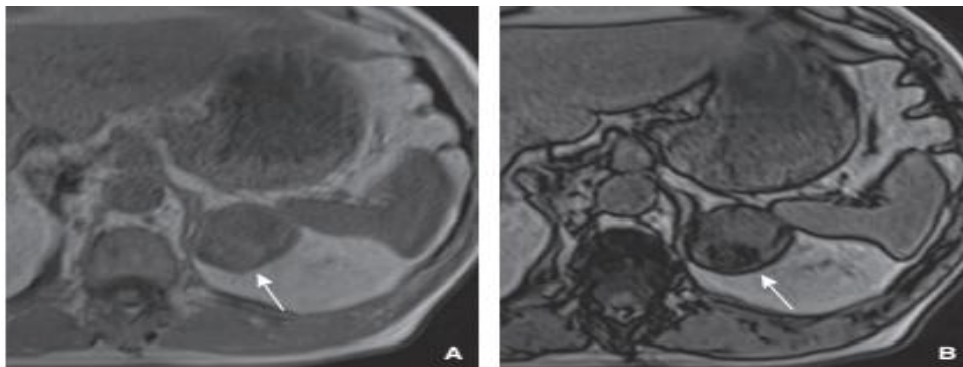


Figure 30 : Coupes axiales pondérées en T1 en phase (A) et en opposition de phase (B) d'un adénome surrenalien. Chute de signal hétérogène de la lésion en opposition de phase (flèches), mieux analysée de manière qualitative. [32]

2.5- Autres :

L'investigation isotopique des surrénales intervient le plus souvent en deuxième intention, après la réalisation d'une imagerie conventionnelle.

Deux grands types de scintigraphie peuvent être réalisés : l'exploration de la corticosurrénale à l'aide du ^{131}I -6 β - iodométhyl-19-norcholestérol (communément appelé « norchol » ou « iodocholestérol »), et l'exploration de la médullosurrénale et du tissu chromaffine à l'aide de la méta-iodobenzyl-guanidine (MIBG).

III– LES DIFFERENTS TYPES DES TUMEURS SURRENALIENNES :

1) Incidentalome surrenalien :

1.1– Introduction : [35]

Le terme « incidentalome » surrenalien désigne une masse surrenalienne, égale ou supérieure à 1cm de grand axe, découverte fortuitement lors d'un examen d'imagerie abdominale non motivé par l'exploration d'une pathologie surrenalienne. Cette définition exclut naturellement la découverte d'une masse surrenalienne au cours d'un bilan d'extension d'un cancer connu ou lors de la recherche d'une hypertension artérielle (HTA) secondaire.

Ces incidentalomes peuvent être sécrétants ou non, bénins ou malins.

1.2– Epidémiologie : [36, 37]

L'IS a une prévalence, établie à partir de très larges séries autopsiques ou d'imagerie, d'environ 5 % dans la population générale. Elle augmente avec l'âge, de 1 % vers l'âge de 30ans à 7-10 % au-delà de 70ans. Il existe une prédominance féminine sur les séries scannographiques (ratio F/H = 1,3-1,5). Les IS sont à droite dans 50-60 % des cas, à gauche dans 30-40 % des cas et ils sont bilatéraux chez 10-15 % des patients.

1.3– Etiologies : [38, 39]

Les étiologies sont variées. Il peut s'agir de tumeurs corticales, médullaires, de lésions tumorales malignes d'origine non surrenalienne, de tumeurs extra-surrenaliennes ou de lésions d'autres types.

Parmi ces nombreuses étiologies, on distingue les IS sécrétants ou non et les IS suspects de malignité.

✚ Les IS sécrétants ne représentent qu'une minorité des IS (15 %). La recherche d'une sécrétion est cependant systématique, à la recherche d'un hypercortisolisme infraclinique (« pré-Cushing »), d'un

phéochromocytome, et, uniquement en cas d'HTA, d'un hyperaldostéronisme primaire. Les autres sécrétions (tumeur virilisante) sont exceptionnellement à l'origine d'un incidentalome. Des corticosurrénales (CS) malins peuvent être sécrétants (cortisol, androgènes surrenaliens, essentiellement).

- ✚ En cas d'IS non sécrétant, la crainte est de laisser évoluer, en l'absence de chirurgie, un corticosurrénales malin. Une tumeur maligne est souvent évoquée en priorité devant un incidentalome, même si en pratique, elle ne constitue qu'une éventualité rare.
- D'un point de vue épidémiologique, seuls 5 % des CS malins sont diagnostiqués à un stade précoce, à < 5cm de grand axe (T1N0M0) et les CS représentent environ 10 % des IS. Leur risque est proportionnel à la taille de l'IS : à moins de 4cm il est d'environ 2 % mais au-delà de 6cm, il est supérieur à 25 %. Parmi les tumeurs malignes, il est également nécessaire d'éliminer une métastase d'une tumeur extra-surrénalienne.
- ✚ Les IS bilatéraux représentent 15 % des IS. Ils sont suspects de métastases, d'hyperplasie congénitale, de phéochromocytomes familiaux (NEM2a, VHL, neurofibromatose de type 1), de lymphome ou de processus infectieux comme la tuberculose. La démarche diagnostique et thérapeutique doit suivre celle des IS unilatéraux.

Tableau 1 : Etiologies des incidentalomes surrenaliens. [40]

Étiologies	Prévalence (%)
<i>Tumeurs corticales</i>	
Adénomes	
Non sécrétant	70
Cortisol (syndrome de Cushing, ACIC)	8-25
Aldostérone (Conn)	1
Carcinome (corticosurréalome)	5-10
Hyperplasie nodulaire	
<i>Tumeurs médullaires</i>	
Phéochromocytome	5
Ganglioneurome, ganglioneuroblastome, neuroblastome	< 1
<i>Autres tumeurs</i>	
Métastases	<15
Myélolipome	2
Lipome	
Lymphome	
Hémangiome, angiomyolipome, hamartome, liposarcome, myome, fibrome, neurofibrome, tératome	
<i>Autres lésions</i>	
Kystes and pseudokystes	<10
Hématome and hémorragie	
Infections, granulomatoses (dont tuberculose)	
Masses extra-surrenaliennes (diverticules digestifs, queue du pancréas, kystes et tumeurs du rein, rate accessoire, lésions vasculaires)	

ACIC : adénomes cortisoliques infracliniques.

1.4- Démarche diagnostique :

Devant la découverte fortuite d'une masse surrenalienne, il est primordial de déterminer le potentiel malin et le potentiel sécrétoire de la tumeur, et de faire le plutôt possible, le diagnostic de CSM puisqu'un traitement chirurgical précoce est le meilleur garant d'un bon pronostic.

1.4.1- Diagnostic clinique :

La démarche diagnostique commence par la reprise d'une anamnèse détaillée et d'un examen physique à la recherche des signes évoquant ou affirmant l'hypersécrétion tumorale, qui aurait été méconnue au premier contact clinique, tels que les antécédents personnels et familiaux d'endocrinopathies, l'hypertension artérielle, obésité, fatigabilité et crampes musculaires...

Tableau 2 : Signes cliniques en faveur d'une tumeur sécrétante ou maligne. [40]

Pathologie	Symptômes	Signes
Hypercorticisme : syndrome de Cushing, adénomes cortisoliques infracliniques (ACIC)	Prise de poids, obésité facio-tronculaire Finesse de la peau, vergetures cutanées, cicatrisation retardée Faiblesse musculaire (racine des membres) Signes de virilisation (hyperpilosité) Troubles psychiques	HTA Ostéoporose Diabète Hypokaliémie Hyperlipémie Ostéopénie
Phéochromocytome	Épisodes (parfois posturaux) de tachycardie (palpitations), pâleur, sueurs, tremblements, céphalées, anxiété	HTA (paroxystique) Hypotension orthostatique
Hyperaldostéronisme primaire	Crampes musculaires Palpitations	HTA Hypokaliémie
Corticosurréalome	Masse abdominale Sécrétion cortisol (Cushing), androgènes (hirsutisme, aménorrhée), estrogènes (gynécomastie)	HTA Ostéoporose Diabète
Métastase	Amaigrissement récent Antécédent de cancer (poumon, rein, sein, mélanome)	

Mais, le plus souvent, l'expression clinique est absente, soit que la sécrétion porte sur des précurseurs ou des métabolites inactifs d'hormones.

1.4.2- Bilan biologique :

Tout IS doit conduire à la réalisation d'un bilan biologique succinct, même si le patient est asymptomatique et même si l'examen clinique est normal. Ceci permet de distinguer les IS sécrétants des non sécrétants et de préciser les précautions péri-opératoires notamment une substitution des glucocorticoïdes en postopératoire en cas de syndrome de Cushing ; préparation anesthésique, bilan préopératoire en cas de phéochromocytome.

➤ Recherche d'un phéochromocytome : [41]

La recherche d'un phéochromocytome est systématique, y compris chez les sujets normotendus.

Elle peut se faire sur le dosage des *dérivés méthoxylés des catécholamines sur les urines de 24h* avec mesure simultanée de la *créatininurie*. Ce dosage, très largement employé, a une sensibilité et une spécificité respective de 91 et 98 %.

Les dosages de *métanéphrines libres plasmatiques* peuvent également être utilisés. Leur sensibilité est meilleure (99 %), mais leur spécificité est moindre.

À noter que le dosage de la chromogranine A n'est pas recommandé en raison de son manque de sensibilité et de spécificité.

➤ Recherche d'un hypercorticisme : [42]

Une freination insuffisante de l'axe corticotrope, responsable d'un syndrome de Cushing dit infraclinique, est l'anomalie la plus souvent retrouvée dans l'exploration hormonale des incidentalomes surrenaliens. Il s'agit le plus souvent d'adénomes bénins et plus rarement de corticosurrénales.

Son dépistage repose sur le *test de freination par 1mg de dexaméthasone (freinage minute)* administré oralement à minuit, avec le prélèvement d'une *cortisolémie* le lendemain à jeun à 8 heures.

En cas d'incertitude, certains dosages complémentaires peuvent être nécessaires : mesure de la *cortisolurie* des 24 heures (hypercorticisme si élevé), de l'*ACTH* à 8 heures du matin (diminuée), du *cortisol salivaire* à minuit (élevé), ou de la *SDHEA* (sulfate de déhydro-épiandrostérone) dans le sang.

➤ Recherche d'un hyperaldostéronisme primaire (HAP) : [43]

La recherche d'une hypersécrétion autonome d'aldostérone n'est proposée que chez le sujet présentant une hypertension artérielle et/ou une hypokaliémie (< 3,5 mEq/L). Le dépistage de l'HAP se fait sous traitement antihypertenseur neutre (arrêt des IEC, des bêtabloquants). Il se fait par une mesure de la *rénine* (activité rénine plasmatique ou rénine active selon les laboratoires) et de l'*aldostéronémie* en position assise. C'est le calcul du rapport aldostérone sur

rénine, propre à chaque laboratoire, qui permet de suspecter un HAP. En cas de doute persistant, un test dynamique peut être proposé. Le plus sensible est le *test de charge en sodium intraveineux*.

➤ Autres tests en fonction du contexte :

Le dosage des *androgènes* (testostérone, sulfate de DHEA, 17-hydroxyprogesterone, composé S) n'est pas recommandé de façon systématique, mais dépend des données cliniques et radiologiques (ils sont demandés si l'IS est suspect de malignité) [45].

➤ En cas d'incidentalome bilatéral

Un aspect infiltratif ou tumoral impose la recherche d'une insuffisance surrenalienne avec *un test de stimulation au synacthène ordinaire (250µg) sur la cortisolémie*. Le *dosage de 17-hydroxyprogesterone* a pour objectif de rechercher un déficit enzymatique en 21-hydroxylase et celui d'*ACTH* affirme l'origine primaire du déficit surrealien.

1.4.3- Bilan radiologique :

Si la biologie est essentielle pour établir le caractère sécrétant ou non de l'IS, l'imagerie représente un outil puissant pour discriminer les lésions qui sont chirurgicales (suspectes et/ou sécrétantes : corticosurréalome, phéochromocytome...) et les lésions bénignes qui peuvent être surveillées. Les techniques d'imagerie peuvent être divisées en imageries morphologiques (TDM, imagerie par résonance magnétique [IRM]) ou fonctionnelles (scintigraphies, TEP).

➤ La tomодensitométrie (TDM) : [44, 45]

La TDM, sans et avec injection, est capable de définir la taille et le rapport avec les organes voisins. Grâce à des coupes fines centrées sur les surrenales trois critères sont analysés : ➔ la taille de la lésion ;

→ sa densité sans injection ; → et l'étude du rehaussement tardif 10 à 15 minutes après injection qui permet de calculer le *Wash-out* absolu et relatif.

Le risque de malignité s'accroît avec la taille de la lésion. Au-delà de 6cm, la proportion de tumeurs malignes est de 25 %, alors qu'elle est de 6 % pour les masses de 4 à 6cm et de moins de 2 % pour les masses de moins de 4cm.

L'étude de la densité spontanée différencie les lésions bénignes, riches en graisses, des lésions malignes, plus pauvres, avec une sensibilité et une spécificité de 71 et 98 %, respectivement. Les différentes études effectuées permettent d'identifier un seuil de 10 UH en dessous duquel la bénignité est pratiquement certaine.

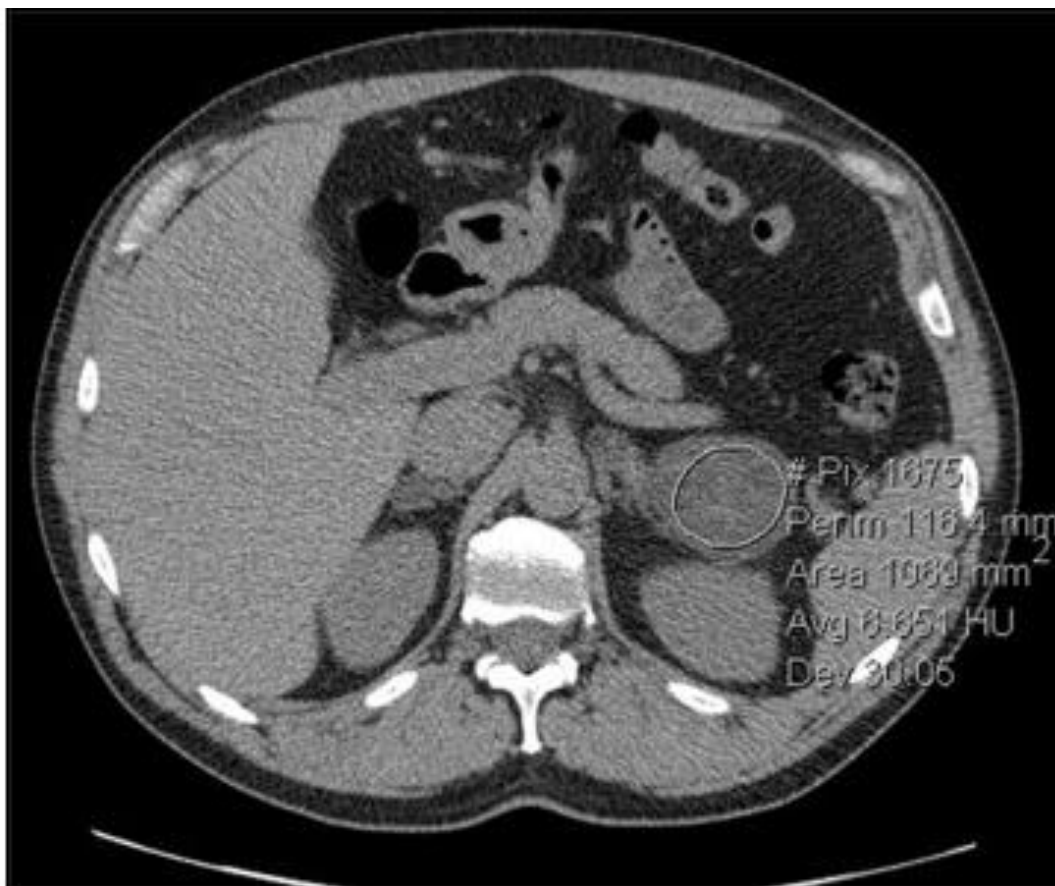


Figure 31 : Adénome riche en graisses (TDM sans injection : densité spontanée 6 UH). [40]

L'analyse du rehaussement de la masse après injection est très utile dans les adénomes pauvres en graisse, avec une densité spontanée supérieure à 10 UH, qui représentent 30 à 50 % des adénomes. Elle permet de calculer les paramètres du *Wash-out* (lavage vasculaire) qui traduit le relargage du produit de contraste iodé par la lésion surrenalienne et qui est indépendant du contenu lipidique des adénomes. Les valeurs mesurées sont :

- le pourcentage du *Wash-out* absolu calculé par l'équation :

$$[P - R/P - S] \times 100$$

où **P** est la valeur du rehaussement à 60-90 secondes (pic supposé du rehaussement), **R** la valeur de rehaussement retardé à 10 ou 15minutes et **S** la densité mesurée sans injection.

- le pourcentage de *Wash-out* relatif qui n'impose pas de connaître la valeur de la densité sans injection et qui est calculé par :

$$P - R/P \times 100$$

Une réduction de 50 % du *Wash-out* à 10minutes après injection est typique d'un adénome et des valeurs minimales de 40 % pour le *Wash-out* relatif et de 60 % pour le *Wash-out* absolu permettent d'affirmer l'adénome avec une spécificité de 100 %.

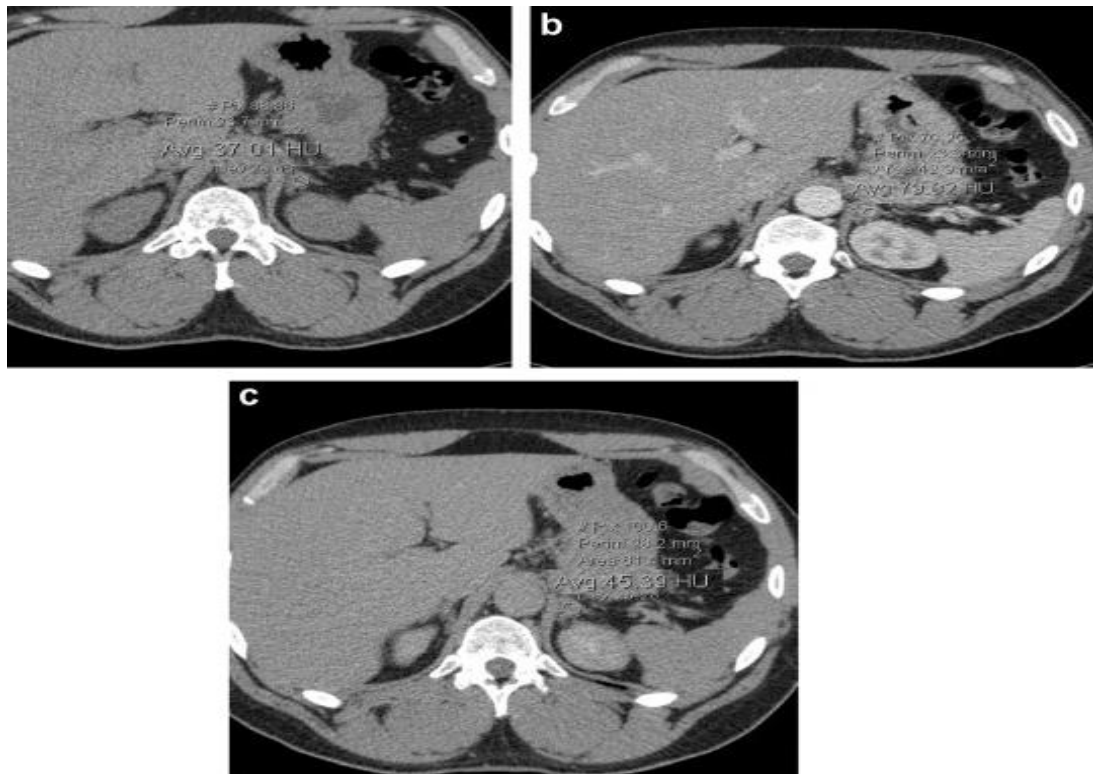


Figure 32: Adénome pauvre en graisses : TDM sans injection (a) (densité spontané 37 UH) et après injection *Wash-out* absolu (b) 80 %, relatif (c) 45 %.
[40]

Les lésions malignes et, dans une moindre mesure, les phéochromocytomes, ont généralement une densité > 10 UH, sont hétérogènes, hypervasculaires et ont un *Wash-out* réduit 10 à 15 minutes après injection.

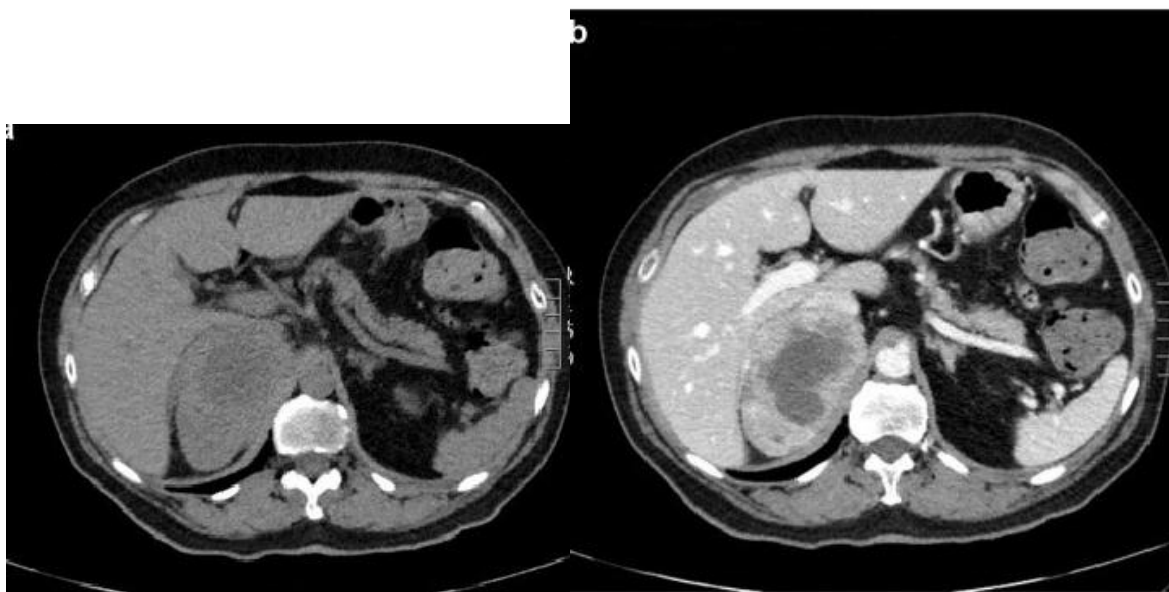


Figure 33 : Phéochromocytome droit (a : TDM sans injection ; b : TDM avec injection). [40]

Certains IS ont un aspect typique au TDM. L'hématome, lorsqu'il est vu précocement, a une densité spontanée élevée. Le myélolipome est spontanément hypodense. Le kyste est une masse arrondie, à paroi fine et régulière ; il a une densité spontanée hydrique et surtout il ne se rehausse pas après injection de produit de contraste.

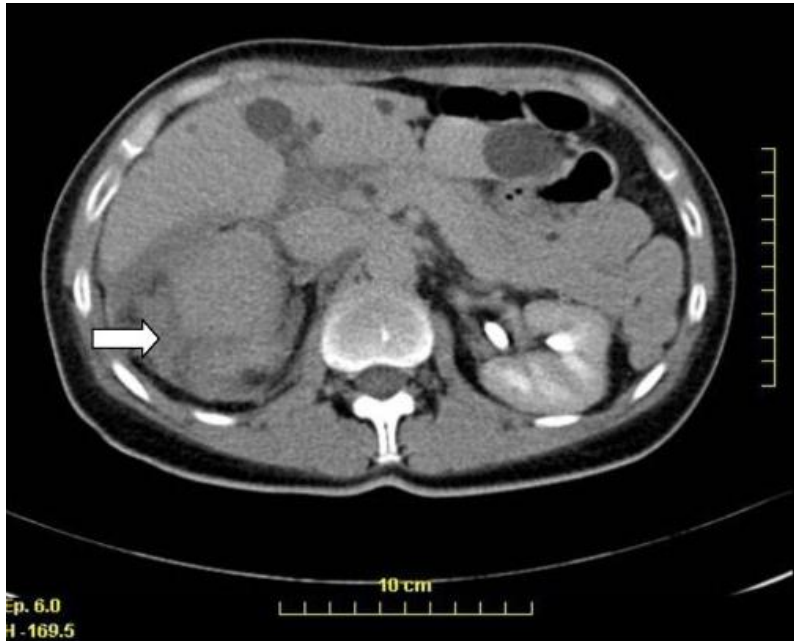


Figure 34 : TDM avec injection : Hématome surrénalien droit. [40]



Figure 35 : Coupe scannographique montrant un kyste surrénalien [42]



Figure 36: TDM avec injection montrant un myélolipome.[40]

➤ **L'imagerie par résonance magnétique (IRM)** :[46, 47, 48]

L'IRM n'apporte pas d'éléments diagnostiques supplémentaires par rapport au scanner. La sensibilité et la spécificité sont de 78 et 87 % respectivement dans la caractérisation tissulaire. Les lésions bénignes ont en T1 et T2 une intensité de signal égale ou légèrement inférieure à celle du foie normal.

Le phéochromocytome présente un hypersignal T2 caractéristique : rapport surrenale/foie > 3 et un rehaussement rapide et intense à l'injection de gadolinium.



Figure 37 : Phéochromocytome droit (hypersignal T2 en IRM). [40]

La perte de signal entre les séquences en phase (eau + graisse) et les séquences en opposition de phase (eau - graisse) est un critère important pour caractériser la tumeur. Une diminution du signal en opposition de phase de 20 % serait en faveur d'un adénome. L'IRM pourrait donc avoir un certain intérêt dans la caractérisation des IS, notamment en cas d'impossibilité de réaliser une TDM avec injection de produit de contraste iodé.

En IRM, l'hématome, le kyste et le myélolipome peuvent également avoir des aspects caractéristiques. L'hématome ancien est entouré d'une bordure sombre en séquence T2. Le kyste est une masse arrondie, hypo-intense en T1 de façon homogène et hyperintense en T2. Le myélolipome quant à lui est hyperintense en T1 et, dans 20 % des cas, peut contenir des calcifications.

➤ **La scintigraphie** : [49]

La scintigraphie méta-iodobenzylguanidine (MIBG) marquée à l'iode 123 est la procédure habituelle d'imagerie fonctionnelle pour détecter les phéochromocytomes et/ou les paragangliomes. La scintigraphie 123-I-MIBG présente une sensibilité de l'ordre de 83-100 % et une spécificité de 85-100 % [54]. Elle a des limites : une faible résolution spatiale, une longue durée de la procédure (48h), la nécessité de bloquer l'accumulation dans la thyroïde, des interférences avec des médicaments et une absorption significative du traceur dans la médullosurrénale normale [55]. Elle est prescrite lorsque le diagnostic de phéochromocytome est retenu afin d'éliminer une autre localisation ou de rares métastases [56], mais également avant la chirurgie d'une masse indéterminée au scanner avec des dérivés méthoxylés limites ou variables à des prélèvements répétés.

La scintigraphie au iodo-méthyl-norcholestérol marqué à I131 est peu pratiquée et peu spécifique : elle présente une sensibilité de 60 % pour les adénomes sécrétants de < 2cm et de 96 % pour adénomes de taille \geq 2cm. Elle peut être utile avant une décision chirurgicale chez des patients présentant un syndrome de Cushing-ACTH indépendant avec lésions surrenaliennes bilatérales. Dans ce cas, elle peut montrer une fixation unilatérale, avec extinction de la surrenale controlatérale. Une surrenalectomie unilatérale correspondant à la lésion fixante est alors proposée. Actuellement, la SFE propose de ne réaliser cet examen qu'en deuxième intention pour les tumeurs de 2 à 5cm de nature indéterminée au scanner, suspects d'hypercorticisme infraclinique.

➤ **Tomographie par émission de positons au [18F]-FDG** : [50]

La tomographie par émission de positons au [18F]-fluoro-2-désoxy-D-glucose (TEP 18F-FDG), en associant TEP et TDM, a la capacité d'évaluer l'activité métabolique de la surrenale et, dans le même temps, de donner des informations morphologiques. On peut donc utiliser des méthodes qualitatives

et quantitatives pour l'évaluation des lésions surrenaliennes. Le ^{18}F -FDG est un analogue du glucose et est le traceur le plus utilisé en oncologie car il reflète le métabolisme des lésions tumorales. Il est souvent utilisé dans un contexte de suspicion de métastase ou de lésions suspectes non typiques d'adénome. L'absorption du traceur par la tumeur est calculée visuellement et grâce à une analyse quantitative (calcul SUVmax de la tumeur). On calcule le ratio SUV max tumeur/SUV max foie : la TEP-FDG est fortement prédictive de malignité pour un ratio $\geq 1,45$. Devant une lésion hypermétabolique il faut évoquer quatre diagnostics principaux : phéochromocytome, corticosurréalome, métastase, lymphome.

➤ TEP ^{18}F -FDOPA et TEP ^{18}F -FDA : [51]

Cette technique présente les avantages suivants : rapide (2heures), résolution spatiale supérieure, aucune interférence médicamenteuse et, en général, pas de fixation physiologique du traceur dans la médullosurrénale normale. Plusieurs études ont montré une excellente sensibilité équivalente ou supérieure à la scintigraphie au MIBG chez des patients atteints de phéochromocytome et ou de paragangliome. La TEP ^{18}F -FDA ou la TEP ^{18}F -FDOPA sont considérées comme des techniques d'imagerie fonctionnelle supérieures dans les contextes des phéochromocytomes associés à un syndrome de Von Hippel-Lindau et des paragangliomes avec mutation du gène *SDH-D*.

1.5- La biopsie surrenalienne : [52, 53]

Lorsque l'imagerie ne permet pas de déterminer l'étiologie d'une lésion surrenalienne, la biopsie peut être indiquée en l'absence de suspicion de phéochromocytome et apparaît comme une technique fiable. Des résultats positifs sont obtenus dans 85 % des cas. Le taux de complications atteint 3 % ; il s'agit d'hématome, de pneumothorax, d'hémothorax, voire de perforation digestive.

La procédure est effectuée sous guidage par scanner. Le patient est positionné en décubitus latéral ou en procubitus. Des aiguilles de 18 G sont utilisées pour obtenir un prélèvement à visée cellulaire et histologique.

Cette technique est indiquée lorsque la découverte d'une lésion surrenalienne secondaire va modifier la prise en charge thérapeutique du patient.

1.6- Prise en charge thérapeutique : [41]

La prise en charge dépend surtout des caractéristiques radiologiques et du bilan hormonal qui orientent vers l'exérèse chirurgicale ou l'abstention thérapeutique avec surveillance régulière.

1.6.1- Exérèse chirurgicale :

Elle est indiquée dans les situations suivantes :

- ✓ Incidentalome sécrétant, le bilan hormonal ayant permis de conclure sans équivoque au diagnostic de phéochromocytome ou d'adénome. Il en est de même lorsque le bilan biologique montre des signes francs d'hypercorticisme. L'exérèse chirurgicale de l'incidentalome doit être entourée de précautions en période pré- et postopératoire pour éviter une poussée hypertensive (dans le phéochromocytome) ou une insuffisance surrenale (par inertie corticotrope dans le syndrome de Cushing) ;
- ✓ Incidentalome dont le grand axe du diamètre est égal ou supérieur à 4 centimètres, en raison du risque de malignité.
- ✓ Incidentalome dont le diamètre est plus petit, mais qui présente des signes évocateurs de malignité sur les examens radiologiques.

Elle est discutée dans le syndrome de Cushing infraclinique avec un bilan biologique discordant en fonction de l'indice de masse corporelle, de la pression artérielle et d'autres facteurs de risque cardiovasculaire.

La surrenalectomie laparoscopique unilatérale par voie transpéritonéale est la technique de choix pour l'exérèse des tumeurs bénignes sécrétantes ou non sécrétantes. La mortalité est quasi nulle et le taux de complications postopératoires est inférieur à 10 % : hématomes ou collections de la loge surrenale, complications pariétales ou infarctus polaire supérieur du rein. Ces complications nécessitent rarement une réintervention. Le taux de conversion en laparotomie abdominale pendant l'acte chirurgical est inférieur à 5% dans les équipes entraînées. L'exérèse par voie laparoscopique peut être appliquée à des incidentalomes d'un diamètre atteignant 10 cm à la condition d'avoir écarté toute suspicion de malignité. En effet, la suspicion d'un CS est une indication formelle de laparotomie abdominale, en raison de l'importance d'une chirurgie carcinologique classique dans cette pathologie au pronostic sévère. L'exérèse par laparoscopie peut être indiquée dans les métastases après une évaluation rigoureuse des images radiologiques.

1.6.2- Abstention thérapeutique avec surveillance régulière :

Si la lésion présente des signes évocateurs de bénignité et si son diamètre est inférieur à 4 cm, l'abstention thérapeutique avec surveillance régulière peut être indiquée.

Il n'y a pas de consensus sur la périodicité et la durée du suivi avec l'imagerie et le bilan hormonal. L'évolution vers la malignité ou l'apparition d'une hypersécrétion hormonale sont rares dans les quelques études disponibles. Il est en général conseillé de refaire le bilan radiologique après 6 mois, 1 an et 2 ans. La stabilité de l'incidentalome conforte l'indication

d'abstention thérapeutique. L'augmentation du diamètre de l'incidentalome ou des modifications radiologiques suspectes doivent inciter à reconsidérer l'indication chirurgicale.

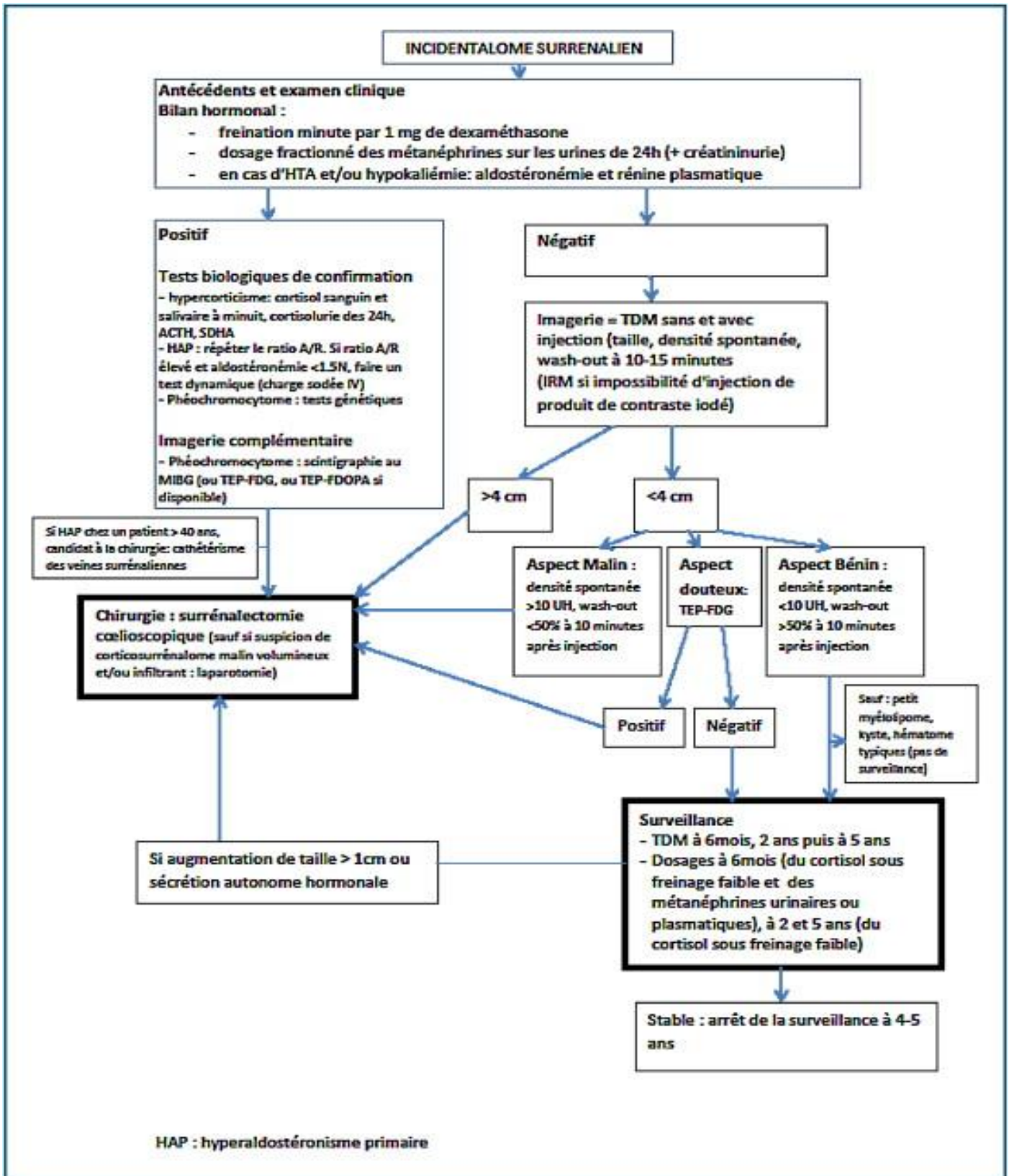


Figure38 : Algorithme de prise en charge d'un incidentalome surrenalien. [54]

2) Les tumeurs surrenaliennes fonctionnelles :

2.1– Tumeurs sécrétantes de la médullosurrénale : phéochromocytome :

2.1.1– Introduction : [55]

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

2.1.2– Epidémiologie : [56, 57]

L'épidémiologie des phéochromocytomes est difficile à établir. On sait qu'il s'agit de pathologies rares de fréquence probablement sous-estimée. La prévalence des phéochromocytomes est de un pour mille parmi les patients hypertendus et de 4% parmi des incidentalomes surrenaliens. Dans la population générale, l'incidence du phéochromocytome est estimée à un cas pour 100 000 personnes par an. Cette estimation est probablement en dessous de la réalité, notamment si l'on tient compte des résultats des séries autopsiques, où la prévalence des phéochromocytomes atteint 5 pour 10000. Aux Etats-Unis, l'incidence annuelle est de 500 à 1600 patients. En France, une enquête a été menée par des membres de l'ACFA sur 4 ans, et qui a permis de colliger 336 cas de phéochromocytome (soit 23,5%). Les phéochromocytomes malins représentent environ 10% de l'ensemble des phéochromocytomes. Un pic de fréquence est observé entre 30 et 40 ans. À côté des formes sporadiques les plus fréquentes, des formes familiales ont été individualisées récemment, pouvant compter jusqu'à 20 % de la totalité des cas.

2.1.3- Diagnostic clinique : [58]

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

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

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

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

Quelques éléments peuvent orienter vers un phéochromocytome : un amaigrissement, la fréquence de la triade céphalées-palpitations-sueurs : Triade de Ménard, une intolérance au glucose ou un diabète, la survenue d'hypotension orthostatique ; cette dernière manifestation, tout comme les complications à type d'œdème pulmonaire non cardiogénique, est due à la sécrétion prédominante ou exclusive d'adrénaline par rapport à celle de la noradrénaline. Cependant, les signes cliniques sont souvent aspécifiques.

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

- Dans le bilan d'un incidentalome surrenalien, un phéochromocytome peut être mis en évidence dans 4 à 5 % des cas ;

- Dans le cadre des enquêtes génétiques de dépistage de phéochromocytome ou de paragangliome chez des apparentés au premier degré de sujets atteints ;
- Dans le cadre du bilan de syndromes qui peuvent comporter un phéochromocytome (néoplasie endocrinienne multiple, neurofibromatose, maladie de Von Hippel Lindau).

2.1.4- Diagnostic biologique : [55]

Il repose sur la mise en évidence d'une hypersécrétion de catécholamines lors de dosages statiques.

Les meilleurs examens sont les dosages des **métanéphrines plasmatiques** (HPLC) ou **urinaires des 24 heures**. Le dosage des **dérivés méthoxylés** plasmatiques est considéré, à l'heure actuelle, comme le test le plus performant pour le diagnostic biologique des phéochromocytomes.

Devant une suspicion clinique de phéochromocytome, la normalité du dosage dont la sensibilité est proche de 100 %, permet d'exclure le diagnostic. Seules des valeurs supérieures à quatre fois la normale sont très évocatrices de cette pathologie. Des valeurs élevées, mais intermédiaires entre 1 et 4 fois la normale, doivent faire renouveler cet examen.

Des interférences médicamenteuses sont à l'origine de faux positifs pour les dosages plasmatiques (antidépresseurs tricycliques, acétaminophène, paracétamol, etc.) et urinaires (méthyldopa, clonidine, bêtabloquants, antidépresseurs tricycliques...). L'arrêt de ces traitements, s'il est possible, doit précéder de 2 à 3 semaines les bilans.

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

2.1.5- Diagnostic topographique :

Les examens radiologiques ne doivent être envisagés qu'après la confirmation du diagnostic par la biologie.

Imagerie morphologique :

1) Tomodensitométrie (TDM) : [57, 59]

La TDM abdominopelvienne avec et sans injection de produit de contraste est l'examen de première intention. Sa sensibilité est élevée, estimée entre 89 et 98 % pour les phéochromocytomes surrenaliens. Elle permet de visualiser des tumeurs de 1-2 cm et présente l'avantage d'un faible coût. La sensibilité est cependant moins bonne (77 %) dans les formes extrasurrenaliennes, métastatiques ou les récives postopératoires. En l'absence de masse surrenalienne, on recherche en priorité une localisation périaortique ou vésicale. En cas de négativité, on réalise une TDM thoracique spiralée, complétée éventuellement par une imagerie de la tête et du cou.

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

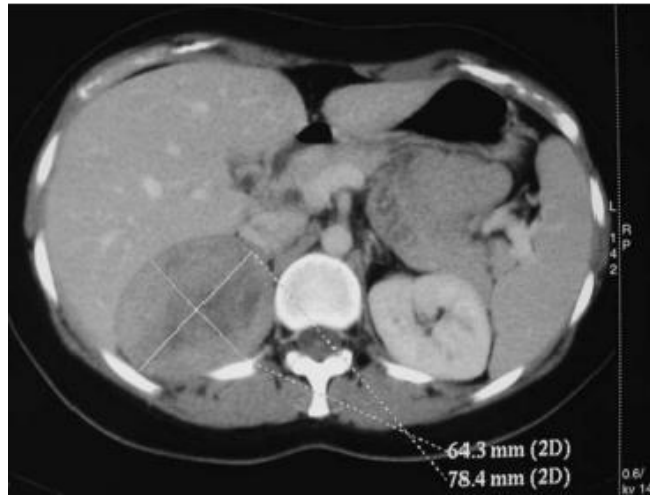


Figure 39 : Tomodensitométrie abdominale. Phéochromocytome surrenalien gauche d'aspect typique avec zone centrale nécrotique. [55]

2) Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [57, 59]

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

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

Le principal inconvénient de l'IRM est son coût et lorsque l'on dispose d'une TDM de bonne qualité, la réalisation complémentaire d'une IRM est en général inutile. Non irradiante, l'IRM doit cependant être privilégiée chez les enfants et les femmes enceintes ou en cas d'allergie avérée aux produits de contraste.

✚ Imagerie fonctionnelle :

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

1) Scintigraphie à la méta-iodobenzylguanidine (MIBG) : [59, 60]

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

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

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

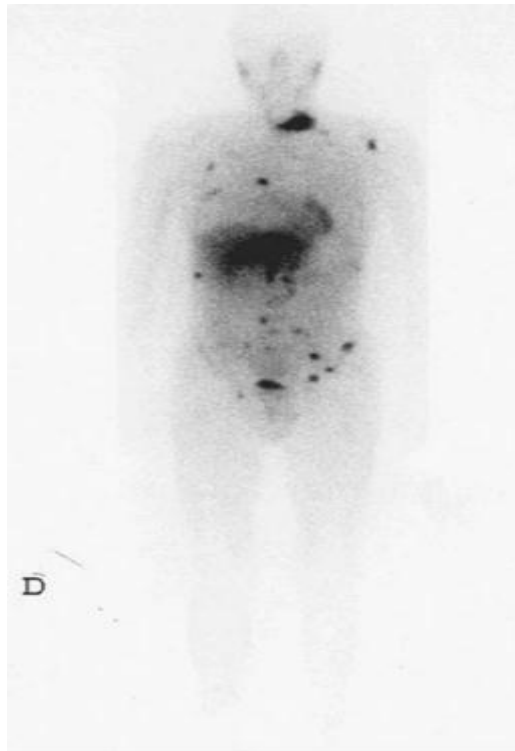


Figure 40: Scintigraphie MIBG I123 révélant de multiples foyers de fixation en relation avec un phéochromocytome malin. [55]

2) Scintigraphie au ^{111}In pentetréotide (Octreoscan®) [60]

Le pentetréotide est un analogue de la somatostatine dérivé de l'octréotide, qui présente une excellente affinité pour les récepteurs du sous-type 2, présents sur le tissu chromaffine. Sa sensibilité est supérieure à celle de la MIBG pour les formes malignes (87 % vs 57 %) et pour les paragangliomes sus diaphragmatiques mais inférieure pour les localisations surrenaliennes.

La scintigraphie Octreoscan® est souvent réalisée en deuxième intention, en cas de négativité de la MIBG.

3) Tomographie par émission de positons (TEP) [59, 60]

Cette technique présente l'avantage de pouvoir détecter des lésions de l'ordre de 5 à 10 mm. Le seul traceur couramment utilisé, à l'heure actuelle, est le déoxyglucose marqué au fluor 18 (18FDG, demi-vie 120 min). La fixation du traceur reflète le métabolisme intra tumoral du glucose. Dans les phéochromocytomes, les résultats sont globalement comparables à ceux de la

MIBG, en dehors des formes malignes où sa sensibilité est supérieure (sans que cela puisse constituer un argument en faveur du caractère bénin ou malin de la tumeur). Il faut par ailleurs connaître la possibilité de fixation non spécifique du traceur en cas d'inflammation.

De nouveaux traceurs plus spécifiques des tumeurs endocrines sont actuellement en développement et leurs résultats sont prometteurs. Il s'agit surtout de la 18F-dihydroxyphénylalanine (18F-DOPA), décarboxylée en dopamine dans les granules sécrétoires de la médullosurrénale. Les études préliminaires ont montré une sensibilité proche de 100 %, supérieure à celle de la MIBG, notamment en cas de localisations multiples. Les résultats des études préliminaires concernant la 18F-fluorodopamine sont également très prometteurs.

2.1.6- Diagnostic génétique [61, 62]

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

Une étude génétique systématique est donc recommandée devant tout phéochromocytome, même d'allure sporadique et tout particulièrement en cas de forme précoce ou multiple. Elle doit toujours être réalisée après avoir expliqué son intérêt au patient et obtenu un consentement éclairé. Une conduite à tenir pour la hiérarchisation des tests génétiques a été récemment proposée. La confirmation par le test génétique d'une forme familiale permet d'instaurer une surveillance adéquate et de proposer le dépistage chez les apparentés asymptomatiques de manière à pouvoir mettre en place la surveillance ou le traitement adapté. De plus, le fait de connaître une mutation dans une famille donnée permet d'adapter la prise en charge. Ainsi, l'existence d'une mutation SDHB (et son association potentielle au phéochromocytome malin) doit amener à la plus grande prudence dans le suivi des apparentés et à poser rapidement l'indication chirurgicale en cas de découverte d'une tumeur.

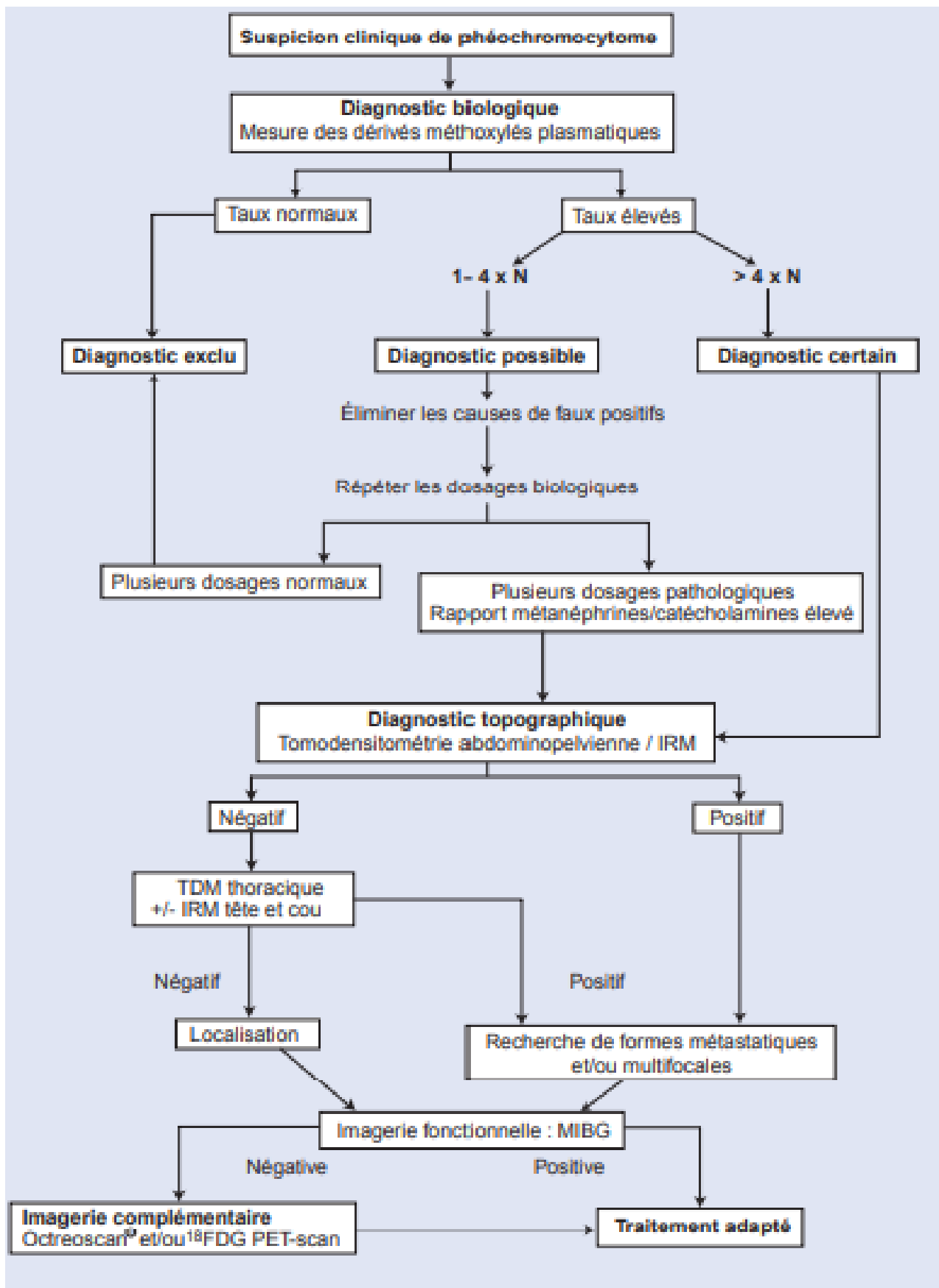


Figure 41 : Arbre décisionnel. Diagnostic biologique et topographique des phéochromocytomes. [55]

2.1.7- Autres examens

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

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

2.1.8- Diagnostic de malignité : [63]

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

2.1.9- Prise en charge thérapeutique : [64, 65, 66]

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

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

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

La prise en charge des phéochromocytomes chez la femme enceinte est délicate en raison des risques de décès de la mère et du fœtus. L'exérèse chirurgicale est indiquée pendant les 6 premiers mois de la grossesse. Si le diagnostic est porté en fin de grossesse, une césarienne doit être pratiquée et l'exérèse du phéochromocytome réalisée dans le même temps. Le traitement des formes malignes et de leurs métastases inopérables est difficile en l'absence de chimiothérapie ou radiothérapie efficaces. Le traitement par MIBG marquée à l'¹¹³¹I a permis une amélioration partielle portant sur les douleurs, l'état général et la réduction des chiffres tensionnels dans les trois quarts des cas. Une réduction ou une stabilisation du volume tumoral sont notées dans 30 à 50 % des cas.

2.2- Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale :

2.2.1- Généralités : [67]

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

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

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

2.2.2- Adénomes corticosurréaliens : [67]

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

2.2.2.1 – Adénome associé à un syndrome de cushing :

+ Introduction :

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

+ Epidémiologie : [68]

L' adénome cortisolique bénin sécrétant représente un peu plus de 50% des causes de syndromes de Cushing surrénalien, son incidence est de l'ordre de 10 cas par millions et par an, l'âge moyen de découverte est entre 30 et 40 ans, avec une prédominance féminine.

+ Anatomopathologie : [67 ; 68]

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

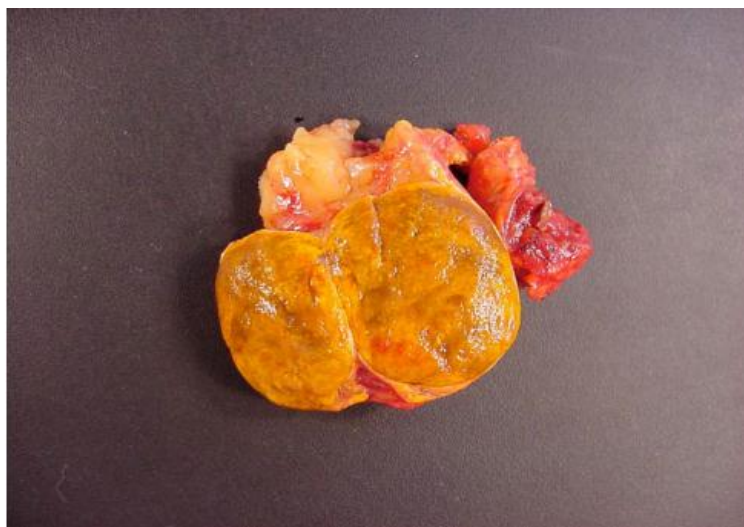


Figure 42 : Pièce opératoire d'un adénome surrénalien associé à un syndrome de cushing. [22]

En microscopie, l'adénome est constitué de cellules ressemblant aux cellules de la fasciculée, claires disposées en petits amas, cordons ou alvéoles. Il s'y associe un nombre variable de cellules compactes. Les adénomes dits « noirs » sont constitués essentiellement de ces cellules compactes riches en pigment correspondant à la lipofuscine, responsable de la couleur noire de l'adénome. Les cellules sont petites et régulières en taille et en forme. Quelques atypies nucléocytoplasmiques peuvent être observées mais les mitoses sont absentes ou rares. Il n'y a généralement pas de nécrose ni de foyers hémorragiques. Les remaniements kystiques et les calcifications sont relativement habituels dans les grosses tumeurs. Le cortex surrénalien périlésionnel est atrophique.

✚ Diagnostic clinique : [67 ; 69]

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

✚ Diagnostic biologique : [70]

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

- ✓ le cortisol libre urinaire est élevé, le cortisol plasmatique à 8 h est souvent dans les valeurs normales mais par contre, le cortisol plasmatique ou salivaire à minuit est élevé.
- ✓ L'ACTH est très basse ou indétectable à tout moment de la journée et il n'y a pas de freinage de la sécrétion de cortisol par la dexaméthasone.

- ✓ Absence de réponse d'ACTH aux différents tests de stimulation (LVP, CRH).
- ✓ Absence de réponse des 17-hydroxystéroïdes urinaires au test à la métopirone.
- ✓ Les taux de SDHA et les concentrations urinaires des 17-cétostéroïdes sont le plus souvent normaux ou augmentés proportionnellement au taux du cortisol plasmatique et de 17-hydroxystéroïdes urinaires.
- ✓ Les taux de testostérone plasmatique sont bas aussi bien chez l'homme que chez la femme.
- ✓ Enfin, la majorité des adénomes répondent à l'administration exogène d'ACTH (test au synacthène immédiat positif), ce qui n'est pas le cas des corticosurrénales.

✚ Diagnostic radiologique : [71, 72]

- Echographie abdominale : L'adénome se présente comme une masse ronde, homogène, bien limitée, de taille généralement inférieure à 3 cm.
- Tomodensitométrie (TDM): L'adénome se traduit par une tumeur unique, de plus de 1cm, et de densité basse, inférieure à 10-15 UH sans injection en raison de son contenu lipidique élevé. La prise de contraste est modérée après injection, avec Wash out rapide.



Figure 43 : Adénome. TDM coupes axiales : sans (A), avec injection (B) ; avec un temps tardif (C). Masse surrénalienne droite, inférieure à 3 cm, de densité basse, inférieure à 10–15 UH sans injection. La prise de contraste est modérée après injection, avec Wash out rapide. [71]

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

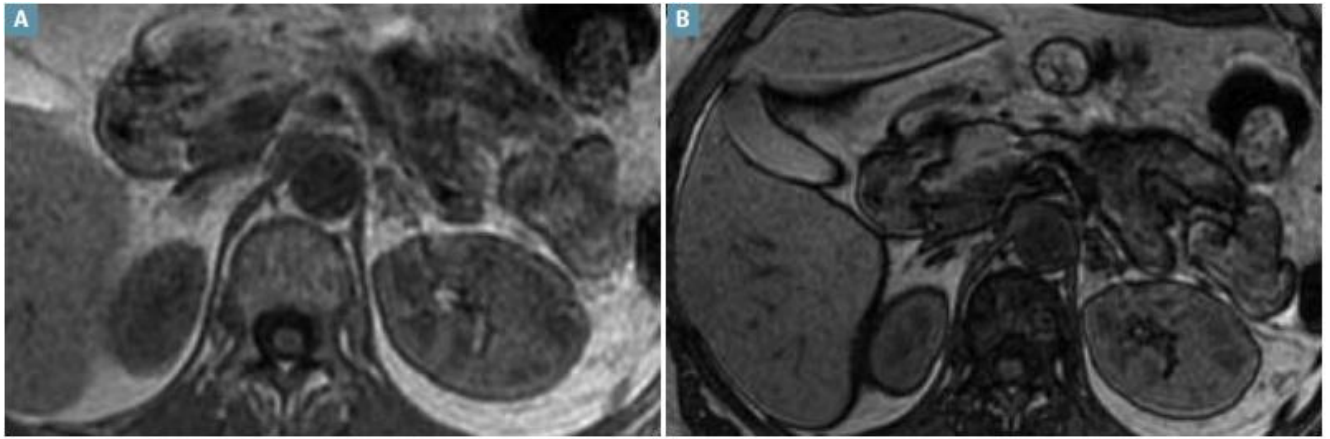


Figure 44: Adénome. IRM coupes axiales. A : T1 phase ; B : T1 opposition de phase. Discret épaissement en hyposignal du bras interne de la surrenale gauche. [71]

➤ Scintigraphie à l'iodométhylnorcholéstérol marqué à l'iode 131 :
Montre une fixation unilatérale avec extinction controlatérale.

✚ Prise en charge thérapeutique : [67]

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

✚ Évolution : [67]

La guérison est la règle, mais les suites opératoires sont marquées par un risque thromboembolique peu modifié par l'anticoagulation préventive. Le sevrage des glucocorticoïdes de substitution est achevé dans plus de 80 % des cas dans les six à 12 mois. L'espérance de vie de ces patients n'est pas diminuée.

2.2.2.2- Adénome associé à un hyperaldostéronisme primaire : Syndrome de Conn.s

➤ Généralités :

L'adénome de Conn est un syndrome clinico-biologique secondaire à une hypersécrétion d'aldostérone responsable dans la majorité des cas, d'une hypertension artérielle associée à une hypokaliémie. Décrit initialement par Conn en 1955, représente 65% des hyperaldostéronismes primaires et 0,005 à 2% des hypertensions artérielles.

Il est presque toujours unique (bilatéralité dans 1 à 3 % des cas), de petite taille (< 2 cm de diamètre), bien limité, plus souvent localisé à gauche qu'à droite. Ces adénomes s'observent entre 30 et 40 ans et plus volontiers chez la femme (70 %) que l'homme (30 %) [73].

➤ Anatomopathologie : [67, 68]

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

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

➤ Diagnostic clinique : [70, 74]

L'excès d'aldostérone entraîne une rétention excessive de sodium et donc l'hypertension artérielle, et une fuite excessive de potassium dans les urines et donc l'hypokaliémie.

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

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

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

➤ Diagnostic biologique : [67, 70]

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

- L'évaluation de l'axe rénine/aldostérone : le diagnostic est affirmé par l'association d'une élévation de l'aldostérone plasmatique et urinaire et d'une baisse de l'activité rénine plasmatique.
- L'hypokaliémie est un signe d'orientation d'une grande valeur diagnostique mais elle peut manquer dans 20% dans des cas.
- Il existe une alcalose métabolique avec augmentation des bicarbonates.
- La calcémie est diminuée et l'hyperglycémie provoquée montre une intolérance au glucose.

- La natrémie est en général normale.
- La diurèse est importante avec fuite de K⁺. Le rapport Na⁺/K⁺ est inversé.
- Il est possible de se passer ordinairement des tests dynamiques caractérisant l'autonomie relative de l'hypersécrétion hormonale, ou reconnaissant certaines présentations phénotypiques (adénome sensible, ou hyperplasie insensible au système rénine-angiotensine) :
 - Orthostatisme prolongé: Idéalement de 4 heures, la sécrétion d'aldostérone est réduite au cours de l'orthostatisme prolongée en cas d'adénome alors qu'elle s'élève en cas d'hyperplasie.
 - Test au captopril: Le captopril est un inhibiteur de l'enzyme de conversion, bloque la formation de angiotensine II à partir de l'angiotensine I, lève ainsi le rétrocontrôle négatif de l'angiotensine II sur la sécrétion de rénine et abaisse la sécrétion d'aldostérone.une dose unique du captopril (1 mg/kg) est administrée per os à 9 heures et des patients à jeun depuis la veille au soir, en décubitus strict depuis 8 heures. Des dosages plasmatiques de rénine active et d'aldostérone sont effectués avant la prise du captopril, puis 1 heure et 2 heures après la prise du captopril, qui est augmentés en cas d'adénome et échappent à cette régulation.
 - Charge en sel: Une expansion volémique aiguë est réalisée par la perfusion intra veineuse de 2 l de sérum physiologique isotonique sur 2 heures avec dosage de l'aldostérone plasmatique avant et après cette charge de sel, ainsi, les adénomes ne freinent pas leur sécrétion d'aldostérone alors que les hyperplasies sont sensibles à cette expansion volémique et baissent leur aldostérone plasmatique.
 - Autres dosages hormonaux: Le stéroïde 18-OH-corticostérone est un précurseur d'aldostérone, produit de la réaction d'hydroxylation de la corticostérone par la corticostérone méthyl-oxydase de type I, son taux plasmatique mesuré en position couchée est généralement supérieur à 1000 pg/ml dans l'adénome et reste inférieur à cette valeur dans les hyperplasies.

➤ Diagnostic radiologique : [75,76]

- L'échographie abdominale : L'aspect de l'adénome est celui d'une masse hypo ou iso échogène par rapport au foie, sa sensibilité est très limitée, car son seuil de détection est de 1 cm et l'échogénicité des surrenales est voisine de celle des tissus voisins.
- Tomodensitométrie (TDM): Le scanner spiralé réalisé en coupes jointives de 5 mm sans et avec injection du produit de contraste possède une sensibilité de 90% (20). L'adénome apparaît sous forme d'une tumeur petite (de diamètre inférieur à 15 mm, ronde, régulière, homogène, hypodense (densité spontanée entre 0 et 10 UH), prenant faiblement le contraste après injection.
- Imagerie par résonance magnétique (IRM): L'IRM montre l'adénome comme une masse de petite taille, homogène, en hypo signal ou iso signal T1, en iso voire en hyper signal T2.
- Scintigraphie au nor-iodo-cholestérol NP450: Réalisée après freinage par la dexaméthasone, un foyer de fixation intense unilatéral signe l'adénome. Sa sensibilité est de 75%, alors que la fixation est bilatérale en cas d'hyperplasie.
- Phlébographie surrenalienne: Couplée au cathétérisme des veines surrenaliennes avec dosage du cortisol et de l'aldostérone permettent de vérifier la latéralisation de l'hypersecretion d'aldostérone si le rapport aldostérone/cortisol, coté suspect/coté sain est supérieur ou égal à 5. C'est un examen très performant, son taux de réussite dépasse 90%. Il est réservé aux cas douteux d'hyperplasie et de nodule controlatéral.

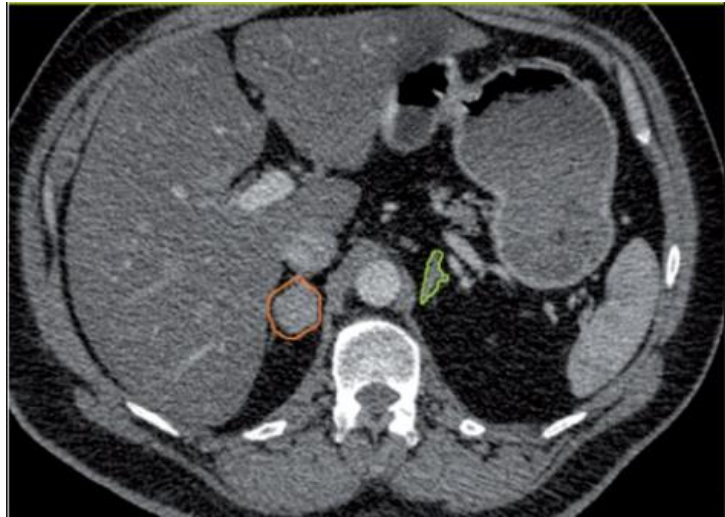


Figure 45 : coupe TDM montrant un adénome surrenalien droit : En vert, la surrenale gauche normale. En orange, le nodule surrenalien droit. [76]

➤ Prise en charge thérapeutique : [67]

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

➤ Evolution : [67]

Des complications postopératoires surviennent dans 10 % des cas, dominées par une ischémie myocardique électrique. La kaliémie est le premier élément à se normaliser dès le postopératoire immédiat. La pression artérielle se normalise dans deux tiers des cas dès le postopératoire sans traitement hypertenseur ou, dans le tiers des cas restants, s'améliore. Le succès de la résection chirurgicale est conditionné par l'ancienneté de l'hypertension et la gravité des anomalies tensionnelles diastoliques.

2.2.2.3- Adénome associé à un syndrome adrénogénital : [67, 77, 78, 79]

❖ Généralités :

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

❖ Anatomopathologie :

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

❖ Diagnostic clinique :

1) **Le syndrome de virilisation**

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

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

2) **Le syndrome de féminisation**

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

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

❖ Diagnostic biologique :

1) Syndrome de virilisation dans les tumeurs corticosurréaliennes

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

2) Syndrome de féminisation dans les tumeurs corticosurréaliennes

En cas de tumeur féminisante de la corticosurrénale, il existe une élévation des estrogènes plasmatiques qui est due à la conversion périphérique d'un excès d'androstènedione. Cette élévation des estrogènes porte essentiellement sur l'estrone, alors que l'estradiol, d'origine ovarienne est peu ou pas augmenté. Le syndrome de féminisation peut être associé à un syndrome de Cushing : il s'accompagne alors d'une élévation du cortisol plasmatique, des 17-hydroxystéroïdes et du cortisol libre urinaire. Le syndrome de féminisation s'associe souvent à une sécrétion d'androgènes, révélée par une élévation des 17- cétostéroïdes.

❖ Diagnostic radiologique :

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

surrénaliennes et ovariennes peut être envisagé pour les tumeurs dont la localisation est incertaine.

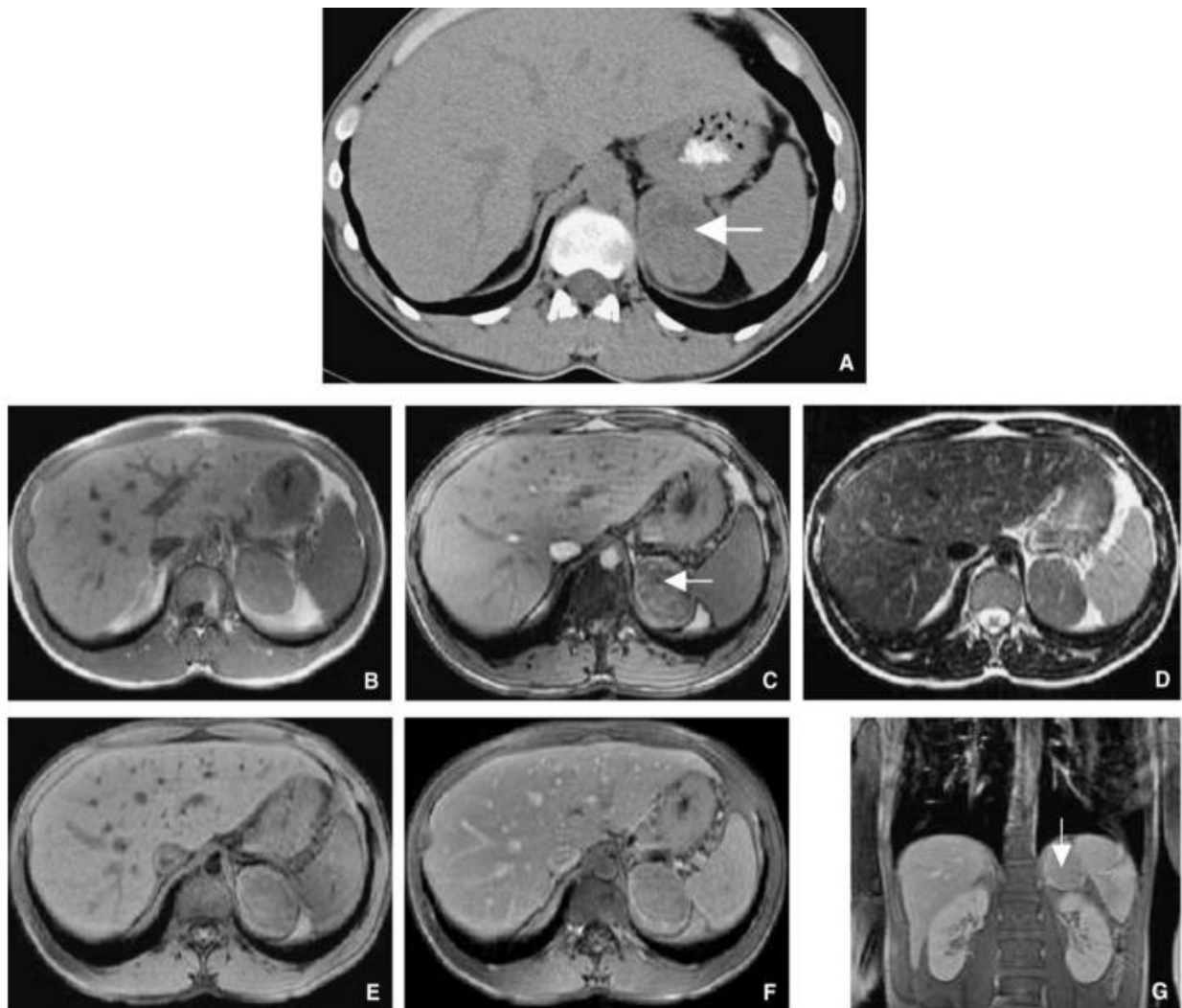


Figure 46 : Adénome surrénalien gauche (flèches) correspondant à une tumeur virilisante.

A. Scanner sans contraste montrant une lésion de 41×45 mm, hétérogène ; les zones hypodenses sont mesurées à 20 UH.

B. IRM en écho de gradient pondéré en T1, en phase : lésion en isosignal au foie.

C. Opposition de phase : chute du signal significative, n'intéressant qu'une partie de la lésion.

D. Lésion en isosignal au foie en pondération T2, discrètement hétérogène en T2.

E. Séquence avant injection de gadolinium, en écho de gradient, pondérée T1.

F, G. Séquence pondérée T1 après injection de gadolinium. Rehaussement modéré par rapport au foie et aux reins. [78]

❖ Traitement :

Le traitement est la surrenalectomie unilatérale.

2.2.3- Corticosurréalome malin ou carcinome corticosurrénalien : [67, 80, 81]

▪ Généralités :

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

▪ Epidémiologie :

L'incidence du corticosurréalome est estimée à 0,5 et 2 cas/ million d'habitants et par an. Quant à sa prévalence, elle est de 20 à 25 cas par an en France, une fréquence particulièrement élevée serait retrouvée en Brésil. Cette affection peut se voir à tout âge, mais intéresse habituellement l'adulte de 40 à 60 ans. Les deux sexes sont indifféremment atteints, cependant, certains auteurs rapportent l'existence d'une prépondérance féminine.

▪ Anatomopathologie :

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

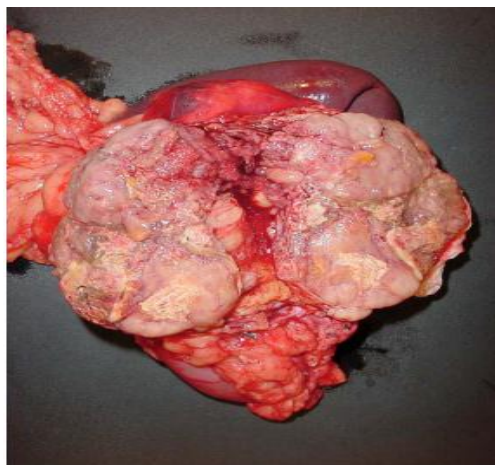


Figure 47 : Pièce opératoire montrant l'aspect macroscopique d'un corticosurréalome malin [69].

On trouve inconstamment des anomalies nucléaires, des mitoses et des invasions vasculaires qui sont des arguments en faveur de la malignité, ainsi que la présence de plages de nécrose et de bandes fibreuses traversant la tumeur. Parfois, il n'existe aucun élément pouvant faire suspecter la malignité, en dehors de L'envahissement locorégional et de la présence de métastases. Ainsi, différents auteurs ont proposé l'utilisation de paramètres histologiques, parfois couplés à des paramètres cliniques et le poids de la tumeur pour différencier les tumeurs bénignes et malignes susceptibles de métastaser. En particulier, Weiss qui a proposé des critères diagnostiques de malignité qui sont uniquement microscopiques et fondés sur la présence de 4 ou plusieurs des paramètres suivants : Haut grade nucléaire, cellules claires représentent moins de 25% de la tumeur, architecture diffuse plus de 33%, nécrose, plus de 5 mitoses sur 50 champs, figures mitotiques atypiques, invasion capsulaire, invasion veineuse et des sinusoides.

Une classification a été établie également par Mc Farlane :

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

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

Les manifestations cliniques les plus fréquentes du syndrome de Cushing sont la prise de poids avec obésité gynoïde, fonte musculaire, hypertension et acné. La virilisation est généralement reconnue devant un hirsutisme et une oligoménorrhée. La présence de signes de virilisation isolés est présente chez 20 % des patients. Cependant, ce pourcentage varie de 2 à 3 % dans la population adulte à 72 % dans la population pédiatrique, où la virilisation est la présentation clinique la plus fréquente. Les tumeurs avec une sécrétion isolée d'androgènes sont plus fréquentes chez les femmes, de plus petite taille (inférieure à 6 cm) et d'évolution moins sévère. Le syndrome de féminisation est beaucoup plus rare (6 % des cas), plus fréquent chez les hommes et consiste principalement en une gynécomastie. Ces tumeurs ont une taille relativement plus importante et un comportement plus agressif.

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

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

- Diagnostic biologique :
 - Dosages hormonaux de base:

Ils sont indispensables pour confirmer le diagnostic.

- **Le cortisol libre urinaire** est mesuré dans les urines de 24 heures, sa mesure de 24 heures est un excellent reflet intégré de la fraction libre, c'est-à-dire active, du cortisol circulant. L'élévation du cortisol libre urinaire de 24 heures est l'indicateur le plus sensible d'un hypercortisolisme endogène.
- **Dosage des 17 hydroxystéroïdes urinaires**: Ils sont mesurés sur les urines de 24 heures et sont pratiquement toujours élevés, mais de multiples

facteurs interfèrent avec leur dosage, rendant aujourd'hui leur intérêt moindre pour le diagnostic positif de l'hypercortisolisme.

- **Diminution du taux d'ACTH plasmatique.**
- **Élévation du taux des androgènes avec des concentrations urinaires des 17 céstéroïdes très élevées supérieures à 20mg/ 24 heures.**

➤ Explorations dynamiques :

- **Test de freination à dose faible par la dexaméthasone :** La dexaméthasone est un puissant glucocorticoïde, ayant une action 40 fois supérieure à celle du cortisol. Ce test consiste en l'administration de 2 mg de dexaméthasone par jour, 2 jours de suite en 8 prises de 0,5 mg réparties toutes les 6 heures. La réponse est jugée sur le taux des 17 hydroxystéroïdes et cortisol libre urinaire le 2ème jour du test ou sur le taux du cortisol plasmatique à 16 heures le 3ème jour qui seront élevés, donc on assiste à une absence de freinage.
- **Test de freination rapide:** 1 mg de dexaméthasone est administré en une prise orale unique en 23 heures et minuit, la cortisolémie est déterminée à 8 heures le lendemain matin qui reste supérieure à 20 ng/ ml en cas de corticosurréalome.
- **Test à la métopirone:** La métopirone bloque la 11 hydroxylase, étape finale de la synthèse du cortisol, 750 mg administrés per os toutes les 4 heures, 6 fois et dosage des 17- hydroxystéroïdes urinaires le jour avant, le jour de la prise et le jour après qui seront diminués sous métopirone .

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

➤ Examens non spécifiques :

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

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

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

➤ Echographie :

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

➤ Tomodensitométrie (TDM) :

Le scanner est l'examen de référence. La visualisation des surrenales est facilitée par le contraste qu'offre la graisse rétropéritonéale. Le taux de détection est estimé à 98 % avec moins de 10 % de faux-positifs. Avant injection, la lésion est isodense au foie, après injection, la prise de contraste est nette, révélant mieux les zones de nécrose qui restent hypodenses. Le scanner est le meilleur moyen de mettre en évidence les calcifications. La taille de la tumeur est un facteur discriminant puissant entre les tumeurs malignes, de plus de 6 cm dans 92 % des cas, et les tumeurs bénignes, d'une plus petite taille. Les signes de malignité les plus communément admis sont une taille supérieure à 5 cm, des limites floues, une forme irrégulière et une prise de contraste hétérogène. L'appréciation de l'extension de voisinage et en hauteur sur la veine cave est mal estimée. En revanche, le diagnostic topographique et la détection de métastases hépatiques et ganglionnaires sont effectués de façon performante.

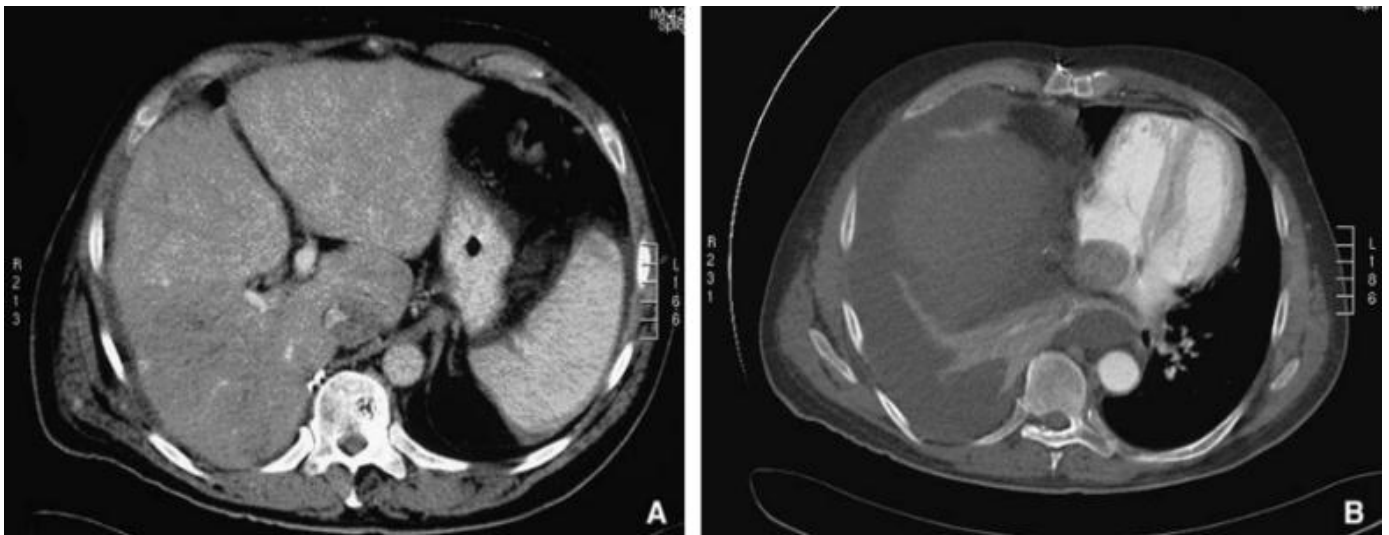


Figure 48 : Corticosurréalome malin avec thrombus cave et intra-auriculaire.

[67]



Figure 49 : Corticosurrenalome malin avec métastases hépatiques. [67]

➤ Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

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

➤ La tomодensitométrie à émission de positrons (TEP) au 18 FGD :

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

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

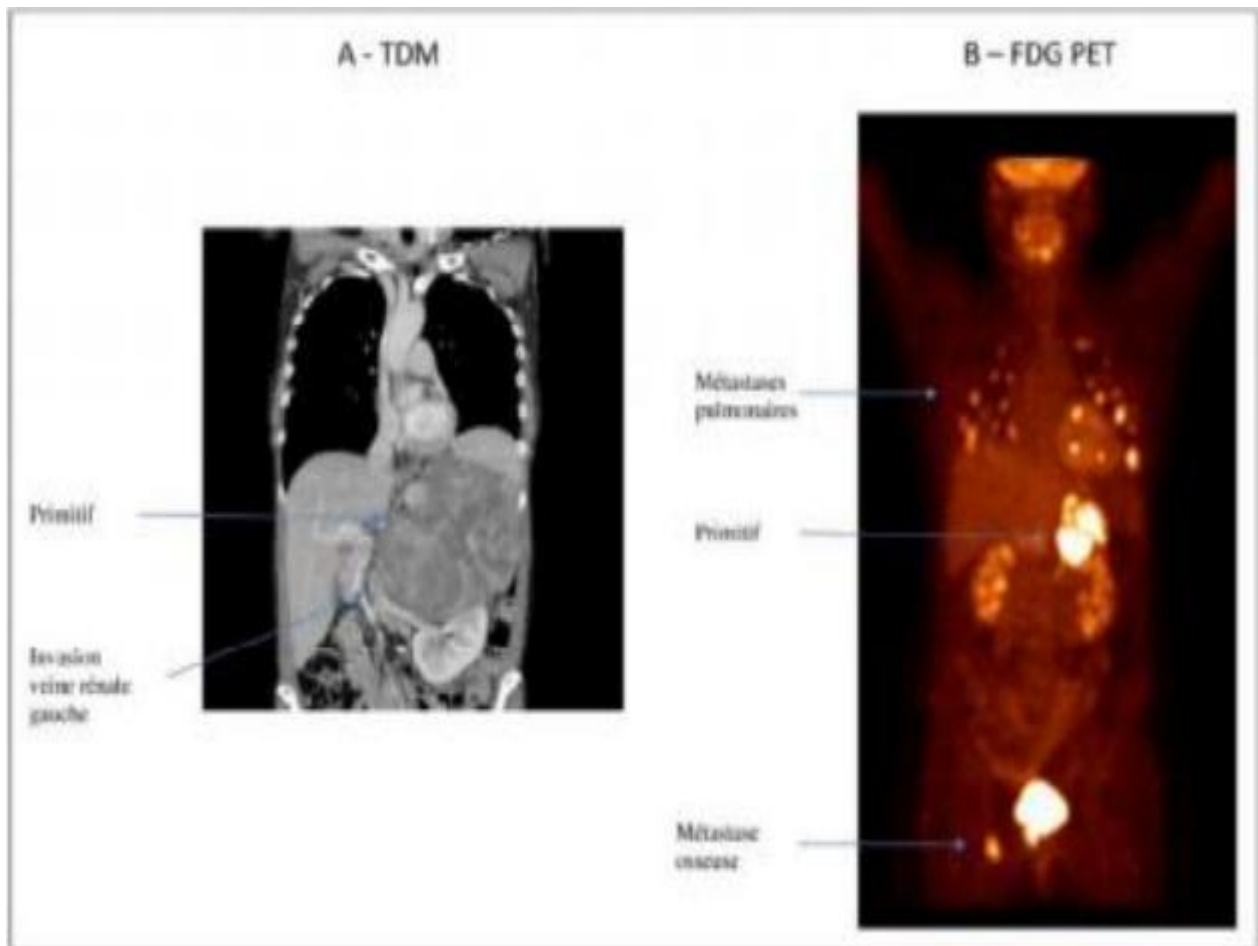


Figure 50: TDM et PET au FDG chez un patient ayant un corticosurréalome métastatique.

- A- Aspect TDM d'une volumineuse masse correspondant à un corticosurréalome gauche.
- B. PET-Scan au 18-FDG chez une patiente avec un corticosurréalome métastatique. Intense fixation du corticosurréalome, nombreuses métastases pulmonaires, détection d'une lésion osseuse pelvienne asymptomatique. [82]

- Classification TNM et stades des carcinomes corticosurréaliens

La classification TNM des carcinomes corticosurréaliens et la correspondance avec les quatre différents stades (deux stades pour les tumeurs intracapsulaires et deux pour les tumeurs invasives).

Tableau 3 : Classification TNM et stades des carcinomes corticosurréaliens [67]

TNM	
Tumeur primitive (T)	T1 : Tumeur primitive < 5 cm ; absence d'invasion locale T2 : Tumeur primitive > 5 cm ; absence d'invasion locale T3 : Tumeur primitive quelque soit sa taille avec invasion locale sans invasion des organes adjacents T4 : Tumeur primitive quelque soit sa taille avec invasion des organes adjacents
Métastases ganglionnaires lymphatiques	N0 : Absence de métastase ganglionnaire lymphatique N1 : Métastases ganglionnaires lymphatiques locorégionales
Métastases	M0 : Absence de métastase à distance M1 : Présence de métastases à distance
Stade	TNM
Stade I	T1, N0, M0
Stade II	T2, N0, M0
Stade III	T1 ou T2, N1, M0 Ou T3, N0, M0
Stade IV	T3 ou T4, N1, M0 Ou Tous T, Tous N, M1

Les tumeurs corticosurréaliennes non sécrétantes sont souvent diagnostiquées à un stade avancé, alors que les tumeurs sécrétantes sont diagnostiquées à un stade plus précoce.

Les sites métastatiques les plus fréquents sont le foie (48 %), le poumon (45 %), les ganglions lymphatiques (29 %) et l'os (13 %). Les autres sites

métastatiques décrits comprennent le pancréas, le système nerveux central, le diaphragme, l'intestin grêle et la thyroïde. L'invasion locale concerne le rein (26%) et la veine cave inférieure (9 à 19 %).

- Prise en charge thérapeutique :

Le traitement des carcinomes corticosurréaliens est chirurgical. Il est souhaitable de préparer la résection des carcinomes corticosurréaliens associés à un syndrome de Cushing par l'administration d'inhibiteurs de la stéroïdogénèse, mais une telle préparation ne doit pas retarder l'intervention.

L'ablation des tumeurs avec invasion de la veine cave inférieure peut nécessiter une circulation extracorporelle.

La survie à cinq ans est de 0 à 20 % tous stades confondus, avec une médiane de 14 mois. Le taux de récurrence, après résection complète, est de 35 à 85 %. La survie est meilleure lorsqu'une option chirurgicale est retenue par rapport à une option chimiothérapeutique (59 mois contre 19) pour le traitement de la récurrence si le risque opératoire n'est pas inconsideré. L'attitude n'est pas tranchée pour les tumeurs primitives dont la résection chirurgicale ne peut être complète.

En cas de recours impossible à la chirurgie, soit pour la tumeur primitive soit pour une réduction ou une récurrence tumorale, il est fait appel à un traitement médical par des inhibiteurs de la stéroïdogénèse à fortes doses : la molécule la plus classiquement utilisée est le Mitotanet ou OP'DDD. Les effets secondaires sont dose-dépendants, comprenant fatigue, somnolence, confusion et céphalées. Des résultats encourageants ont été rapportés avec l'utilisation de ce traitement, mais si leur efficacité sur les signes endocriniens atteint 75 % des cas, aucun bénéfice de survie n'a été obtenu. Plusieurs agents chimiothérapeutiques ont été utilisés comme le cisplatine, l'étoposide, le 5-fluorouracil, la doxorubicine, la vincristine, avec des résultats variables. La radiothérapie a été utilisée comme traitement palliatif des métastases osseuses.

- Facteurs pronostiques : [83]

Les deux facteurs pronostiques qui prédominent sont : le stade tumoral au moment du diagnostic et la qualité de la résection chirurgicale.

La survie à cinq ans est de 15 à 47 %. Aucune différence significative n'apparaît en fonction de l'âge, du sexe ou du statut fonctionnel. Le stade tumoral est, en revanche, un facteur pronostique significatif, car la survie à cinq ans varie de 30 à 45 % pour le stade I, de 12,5 à 57 % pour le stade II, 5 % pour le stade III et 0 % pour le stade IV. Les tumeurs hautement agressives et non réséquables progressent rapidement en quelques mois, la survie de ces patients étant de trois à neuf mois. La résection chirurgicale complète semble être le seul traitement qui permet de prolonger la survie de façon significative pour les stades I et II, apportant une survie médiane globale de 13 à 28 mois.

3) Les tumeurs surrenaliennes non fonctionnelles :

3.1- Généralités : [84]

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

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

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

3.2- les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes bénignes :

3.2.1- Adénome non sécrétant :

- Clinique :

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

- Anatomopathologie : [84]

L'adénome est une prolifération bénigne développée aux dépens du cortex surrenalien, d'où ses caractéristiques identiques à celles du parenchyme normal. En macroscopie, l'adénome dans sa forme typique est enchâssé dans le cortex, mesurant quelques millimètres à quelques centimètres. En microscopie, les cellules corticales, impliquées dans le métabolisme des stéroïdes, sont riches en lipides, d'où l'aspect classique microvacuolaire ou spongiocytaire. Ces éléments s'organisent en travées intriquées à un riche réseau de capillaires sanguins caractéristiques de l'architecture endocrinienne.

Comme dans toutes les tumeurs endocriniennes, les atypies nucléaires sont fréquentes et de nature dystrophique. La différenciation tumorale, le caractère bien limité, l'absence de nécrose, sont en faveur de la bénignité.

- Diagnostic radiologique :

1) Tomodensitométrie (TDM) : [85, 86, 87]

L'adénome cortical est la lésion la plus fréquente détectée au scanner ; il est habituellement non fonctionnel. L'adénome est en règle générale de petite taille, à contours réguliers homogènes. La lésion possède un aspect rond, ovale, est de taille souvent inférieure à 3 cm, et contient une quantité variable de lipides intracellulaires. Le diagnostic positif repose sur la mesure de densité spontanée au scanner, qui est inférieure ou égale à 10 UH avec une sensibilité de 73 % et une spécificité de 96 %.

Parfois cependant, l'adénome est pauvre en lipides, sa densité spontanée est supérieure à 10 UH. Dans ce cas, on doit observer un Wash out avec une chute de densité tardive supérieure à 50 % par rapport à la densité initiale (40 % en densité relative, 60 % en densité absolue), entre 10-15 minutes après le début de l'injection. La spécificité est de 98 %, la sensibilité de 95 %. La valeur pour le diagnostic positif de l'adénome est de 96 %.

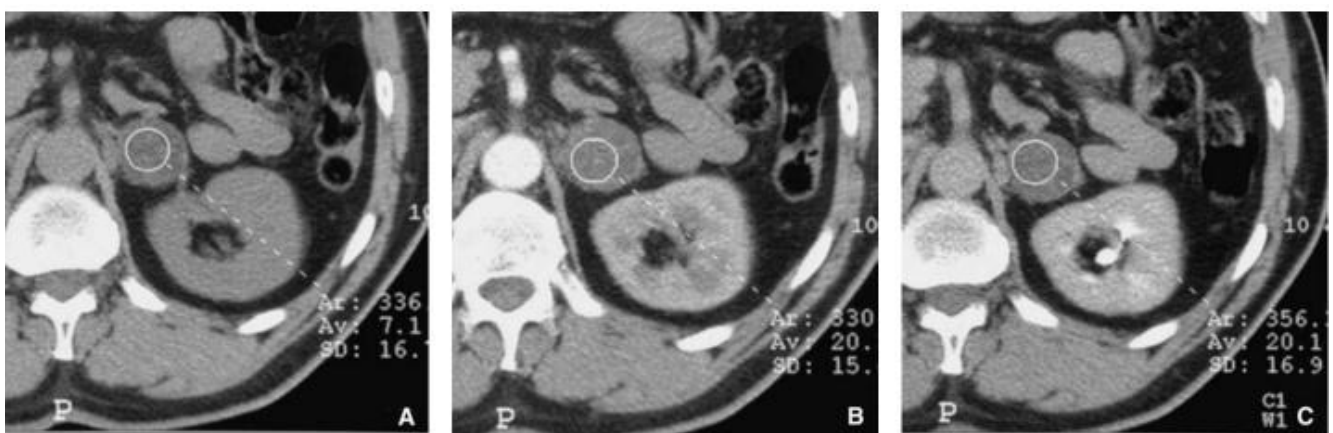


Figure 51 : masse de découverte fortuite : **A.** Tomodensitométrie (TDM) SPC densité : 7 unités Hounsfield [UH]. **B.** TDM IV dynamique. **C.** TDM tardif 15 minutes, densité : 20 UH. **Diagnostic** : adénome typique sur la densité sans injection inférieure à 10 UH et sur la densité à 15 minutes inférieure à 35 UH. [84 ; 88]

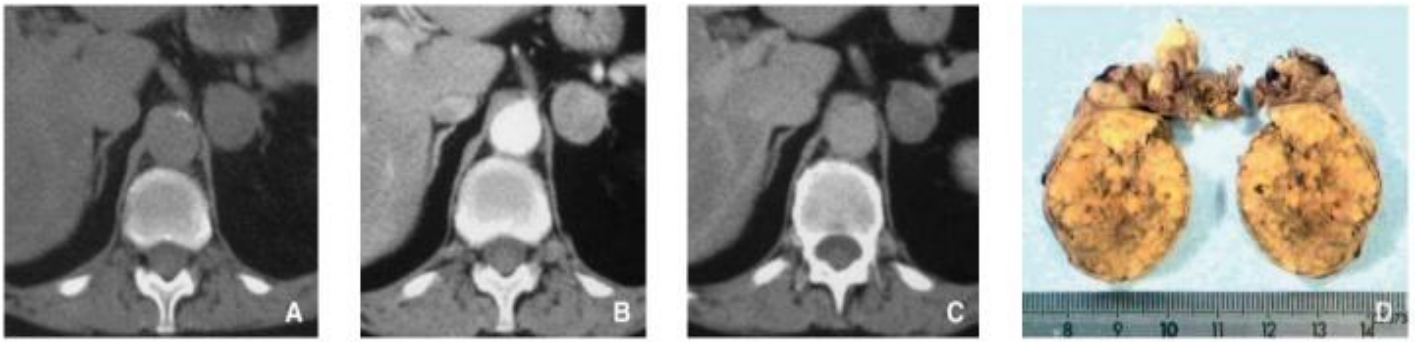


Figure 52 : Masse surrénalienne de découverte fortuite.

A. Tomodensitométrie (TDM) sans injection de produit de contraste : masse surrénalienne gauche homogène (21 unités Hounsfield [UH]).

B. TDM phase dynamique de l'injection (71 UH).

C. TDM phase tardive 3 minutes (30 UH). Diagnostic : adénome sur la densité à 3 minutes inférieur au seuil (64 UH).

D. Biologie : sécrétion corticosurrénalienne cliniquement asymptomatique.

Traitement chirurgical. Tranche de section macroscopique de la masse discrètement hétérogène encapsulée confirmant le diagnostic d'adénome. [84]

2) Imagerie par résonance magnétique (IRM) : [89, 90, 91]

Les premières études en IRM ont utilisé les séquences en écho de spin : les adénomes ont habituellement un signal T2 moins intense que les lésions malignes. Un ratio par rapport au foie a été préconisé. Ces séquences ont été rapidement abandonnées devant l'absence de sensibilité et de spécificité suffisantes, avec zones de recoupement de l'ordre de 30 % entre lésions bénignes et malignes, rendant inutilisables en pratique ces seules séquences. Ensuite, par analogie avec la méthode d'injection de produit de contraste au scanner, ce fut l'engouement pour l'injection de gadolinium avec, là aussi, un abandon rapide devant l'absence de reproductibilité des méthodes avancées comme prometteuses. La prudence aurait dû s'imposer devant ces méthodes initialement considérées comme intéressantes puis délaissées par manque de spécificité. Pourtant dès 1989, des travaux de Leroy-Willig démontraient un

intérêt dans la caractérisation de la pathologie tumorale à partir de la différence de la fraction des lipides intratumoraux de l'ordre de 16,4 % (± 7) dans les adénomes et de 1,5 % ($\pm 2,0$) dans les carcinomes corticosurréaliens. Les techniques de déplacement chimique « chemical shift » permettant en IRM de détecter la teneur en lipides intracytoplasmiques ont été développées au cours des dix dernières années à la suite des travaux de Mitchell. La décroissance de l'intensité relative sur la séquence en écho de gradient T1 est plus sensible que la tomodynamométrie pour mettre en évidence la nature adénomateuse de la lésion, puisqu'elle permet de caractériser comme adénomes des lésions dont la densité en tomodynamométrie non injectée est supérieure au seuil de 10 UH.

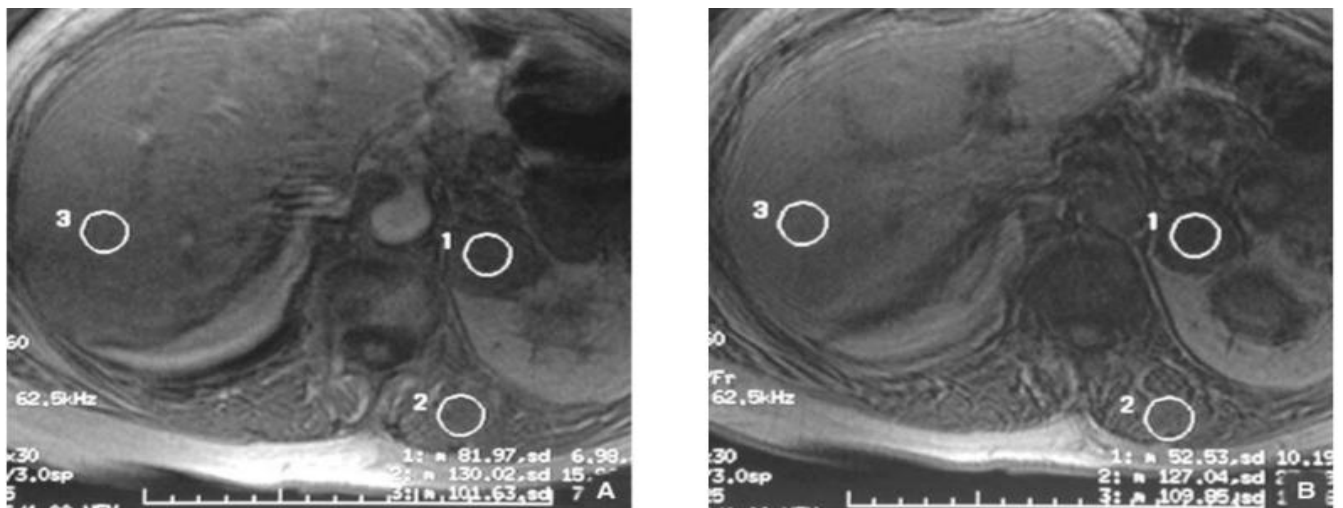


Figure 53 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) d'un adénome surrénalien.

A. IRM EG T1 en phase. B. IRM EG T1 en opposition de phase. Deux critères diagnostiques peuvent être utilisés : soit la chute visuelle du signal de la masse surrénalienne gauche sur la séquence en opposition de phase, soit le calcul de l'index d'intensité de signal $([81-52-]/81) \times 100 = 35\%$ ($N > 5\%$). [84]

3) **Scintigraphie : [92]**

Cet examen peut être réalisé pour évaluer le caractère fonctionnel d'une masse surrénalienne et tenter de la caractériser. La scintigraphie utilisant le ^{131}I -6bêta-iodométhyl-norcholestérol traceur radiopharmaceutique se fixant

sur le parenchyme corticosurrénalien, permet de caractériser les masses surrenaliennes comme adénomateuses avec une haute spécificité et une sensibilité acceptable dès lors que les masses mesurent plus de 10–20 mm. Certains corticosurrénales peuvent fixer le traceur, diminuant la spécificité de cette technique. Les lésions néoplasiques, en détruisant la glande, vont se traduire par une diminution ou une absence de fixation du traceur du côté tumoral. Cependant, un processus destructeur n'est pas obligatoirement néoplasique. Les autres limites de cette technique sont un coût important, l'accessibilité limitée au traceur et une préparation du patient fastidieuse.

4) Echographie :

L'échographie a un rôle limité dans l'analyse des tumeurs surrenaliennes. Elle peut permettre la détection de tumeurs surrenaliennes, mais sa sensibilité et son utilité pour caractériser les lésions surrenaliennes sont faibles du fait de l'accessibilité réduite de cette région rétropéritonéale. La taille, l'expérience de l'opérateur et le morphotype du patient sont les facteurs limitants majeurs à la détection de ces lésions. Lorsque la lésion est visible, l'aspect échographique est peu spécifique, ne permettant pas d'orienter vers une lésion sauf s'il s'agit d'une image anéchogène qui sera alors caractéristique d'un kyste et d'une image échogène évoquant un myélolipome. Les adénomes peuvent être détectés, apparaissant sous la forme de nodules hypoéchogènes, bien limités et homogènes. Ces caractéristiques ne sont pas assez spécifiques et doivent faire pratiquer une imagerie permettant la caractérisation, c'est-à-dire, en fonction de la disponibilité, la TDM, l'IRM ou la scintigraphie.

5) **Pet Scann : [93, 94]**

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

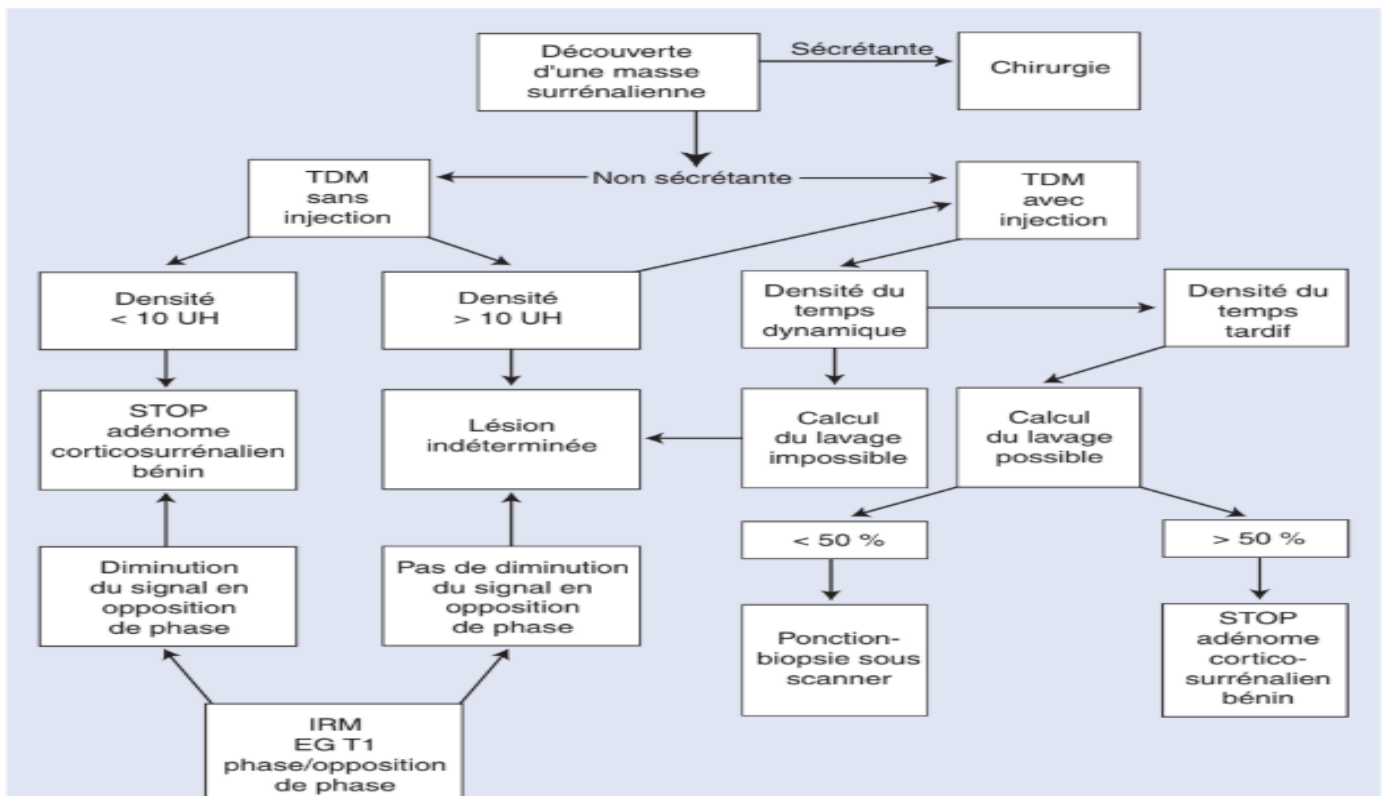



Figure 54: Arbre décisionnel. TDM : tomодensitométrie ; UH : unités Hounsfield ; IRM: imagerie par résonance magnétique. [84]

 Biopsie : [95]

La biopsie percutanée est indiquée en cas de lésion dont la nature reste indéterminée et dont la caractérisation définitive est nécessaire (modifie le traitement ou la prise en charge du patient). Des lésions équivoques peuvent être aussi classées comme lésions indéterminées lorsque les valeurs de pourcentage de lavage sont proches des seuils ou si des lésions ont augmenté de taille en dépit des critères de bénignité. Dans un contexte néoplasique, le traitement peut être modifié selon qu'il s'agit d'une métastase, d'une biopsie positive plaçant le patient dans une option a priori non chirurgicale, une biopsie négative (retrouvant une étiologie bénigne) permettant de proposer un traitement curatif du cancer primitif. La valeur prédictive positive et négative de la biopsie varie selon les séries, faisant principalement rentrer en compte la taille de la lésion et l'expérience de l'investigateur, le diamètre de l'aiguille n'apparaissant pas déterminant. L'efficacité globale de la biopsie surrenalienne représentant la valeur prédictive globale (positive et négative) de la ponction par rapport à leurs méthodes de contrôle est de 80–95 % pour un taux de complications de l'ordre de 10 %. La situation anatomique particulière des surrénales rend compte des difficultés techniques, des voies d'abord et des complications des ponctions transpariétales. La restriction de cette technique est de s'assurer que le diagnostic de phéochromocytome est exclu car la manipulation d'un phéochromocytome même non hypersécrétant peut entraîner une crise hypertensive potentiellement grave. Le dosage biologique préalable est indispensable avant toute ponction d'une masse hypervascularisée.

 Traitement : [84]

Les adénomes asymptomatiques peuvent faire l'objet d'un traitement conservateur, dès lors que le diagnostic de certitude de nature est posé. Les

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

3.2.2- Myélolipome : [84,96, 97, 98]

❖ Clinique :

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

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

❖ Anatomopathologie :

Le myélolipome est une tumeur surrenalienne, composée de contingents divers de cellules adipeuses matures et d'éléments cellulaires issus de la moelle sanguine. La tumeur est de taille variable, elle est habituellement unilatérale mais peut être bilatérale. Il n'a jamais été décrit de dégénérescence maligne. Le myélolipome est distinct de la moelle hématopoïétique parce qu'aucune

organisation réticulaire en sinusoides n'est retrouvée et il n'y a pas de travées osseuses, même s'il peut exister des calcifications. Il est aussi différent de l'hématopoïèse extramédullaire, qui s'observe dans un contexte de maladies hématologiques, contient rarement un contingent graisseux, et est habituellement multifocale avec une localisation préférentielle au médiastin postérieur.

❖ Diagnostic radiologique :

1) Echographie :

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

2) Tomodensitométrie :

Le myélolipome est constitué d'une double composante de tissu adipeux mature spontanément hypodense en TDM (≤ -30 UH), et de cellules de la moelle hématopoïétique (30–50 UH), se rehaussant de façon hétérogène. Il a des contours bien définis, limité par une pseudocapsule constituée du cortex surrénalien.



Figure 55: Myélolipome surrenalien coupe scannographique transversale sans injection de produit de contraste illustrant un myélolipome droit typique: aspect hétérogène avec une densité spontanée très basse, proche de la graisse péri surrenalienne. [97].

3) Imagerie par résonance magnétique

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

❖ Traitement :

Étant donné l'absence de potentiel dégénératif, lorsque le myélolipome a un aspect caractéristique, une surveillance peut être instituée. L'exérèse chirurgicale n'est pas nécessaire, à moins que le diagnostic ne soit incertain ou que la lésion soit symptomatique. Les lésions petites peuvent être laissées en place sous surveillance. Les lésions les plus volumineuses (> 10 cm) en raison du risque hémorragique et celles qui montrent une croissance évolutive lors de la surveillance doivent faire discuter l'exérèse.

3.2.3- kyste surrenalien : [84,99, 100]

○ Clinique :

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

- Anatomopathologie :

Il est différencié quatre types de kystes :

- Le kyste vrai de la surrenale est rare (9 % des cas). Il est d'origine épithéliale, résultant de la transformation kystique de dérivés embryonnaires. Il était anciennement désigné comme rétentionnel ou embryonnaire.
- Le kyste le plus commun est le lymphangiome kystique et l'hémangiome kystique d'origine endothéliale, dont la fréquence est estimée à 45 %, pouvant se compliquer d'hémorragies par étirement puis de déchirure d'une artériole lors de la croissance du kyste.
- Le pseudokyste (39 %) survient dans la suite d'un traumatisme, d'un infarctus ou de la dégénérescence kystique d'une tumeur. Il n'y a aucun revêtement endothélial et la paroi est constituée d'un mur fibreux. Des cloisons ou des calcifications peuvent être retrouvées.
- Enfin, 7 % des kystes sont d'origine parasitaire dont l'étiologie habituelle est l'échinococcose (hydatidose par *Echinococcus granulosus*).

- Diagnostic radiologique :

- 1) Echographie :

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

- 2) Tomodensitométrie :

Le kyste de la surrenale est relativement simple à caractériser. Les caractéristiques communes de tous les kystes sont des images hypodenses, homogènes, de densités liquidiennes (0–20 UH), unilatérales, solitaires, sans côté de prédilection. Elles sont bien limitées par une paroi fine ou sans paroi identifiable, non rehaussées par le produit de contraste, pouvant contenir des

septa internes, sans ou avec calcifications curvilignes périphériques. Il s'agit d'une image dont la densité est proche de 0, ne prenant pas le contraste (ce qui le distingue de l'adénome). Lorsqu'ils se compliquent d'hémorragie ou d'infection, les kystes perdent leur aspect homogène.

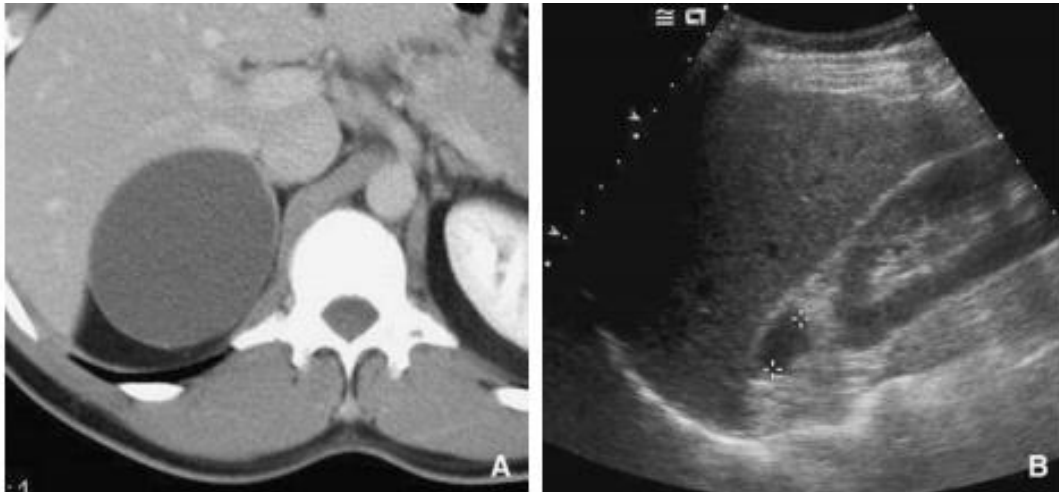


Figure 56: Kyste surrénalien de découverte fortuite.

A. Tomodensitométrie (TDM) avec injection : kyste de la loge surrénalienne droite. L'origine surrénalienne est attestée par l'étirement du jambage interne de la glande **B.** Echographie après ponction-évacuation : image résiduelle. [84]

3) Imagerie par résonance magnétique :

La réalisation de coupes multiplanaires permet, dans les masses volumineuses, de les rattacher à leur origine surrénalienne par l'étude des angles de raccordement. Le kyste se traduit par une masse arrondie dont la nature kystique est affirmée par le signal homogène, hypo-intense sur la séquence pondérée T1 et hyperintense sur la séquence T2. L'IRM est particulièrement sensible pour révéler des remaniements hémorragiques, l'hémorragie se traduisant par un hypersignal T1 et T2 à la phase subaiguë. Elle peut aussi visualiser un contingent tissulaire.

○ Traitement :

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

- La première est représentée par les kystes bénins typiques dont le diagnostic repose sur le caractère asymptomatique, l'absence de contingent tissulaire (absence de paroi épaisse), un contenu parfaitement homogène, une taille modérée (inférieure à 5-6 cm) : ils peuvent faire l'objet d'une surveillance en échographie ou en tomodensitométrie.
- Dans la deuxième catégorie, il s'agit des kystes compliqués où un des éléments suivants est présent : hyperdensité spontanée, hétérogénéité, présence de calcifications grossières centrales ou périphériques et paroi épaisse (> 5 mm). Ces anomalies reflètent la plupart du temps une hémorragie présente ou passée et doivent être explorées chirurgicalement. Les kystes géants symptomatiques, de par leur taille, doivent être classés dans la première catégorie s'ils en ont tous les critères. Les lésions de grande taille peuvent faire l'objet d'une ponction à l'aiguille fine après réalisation d'une sérologie hydatique.
- La dernière catégorie regroupe les cas de lésions de 5-6 cm, homogènes, de densité inférieure à 30 UH mais qui ont une paroi épaisse en tomodensitométrie. Il faut alors compléter l'examen par une IRM qui peut dévoiler un contingent tissulaire ou l'existence d'une hémorragie permettant de rétablir le diagnostic. C'est dans ce type de lésion que la ponction diagnostique prend tout son intérêt.

3.2.4- Ganglioneurome : [84,101, 102, 103]

➤ Introduction :

Le ganglioneurome est une tumeur bénigne rencontrée habituellement dans le médiastin postérieur chez l'enfant. Rarement, dans 10 % des cas, il peut

s'observer dans la médullosurrénale et chez l'adulte. Il est la plupart du temps asymptomatique.

➤ Anatomopathologie :

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

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

➤ Diagnostic radiologique :

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

1) Tomodensitométrie :

Le ganglioneurome a pour caractéristiques d'être une masse surrenalienne solide ronde homogène bien circonscrite, sans mise en évidence de signes invasifs, avec la particularité d'engainer les vaisseaux adjacents sans les comprimer. La densité avant injection est de l'ordre de 20 UH. La présence de calcifications est possible. Une caractéristique intéressante est la prise de contraste progressive qui serait la traduction d'une matrice myxoïde. L'aspect

en imagerie du neuroblastome chez l'adulte est identique à celui vu chez l'enfant à l'exception des calcifications, fréquentes chez l'enfant mais plus rares chez l'adulte.

2) Echographie :

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

3) Imagerie par résonance magnétique :

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

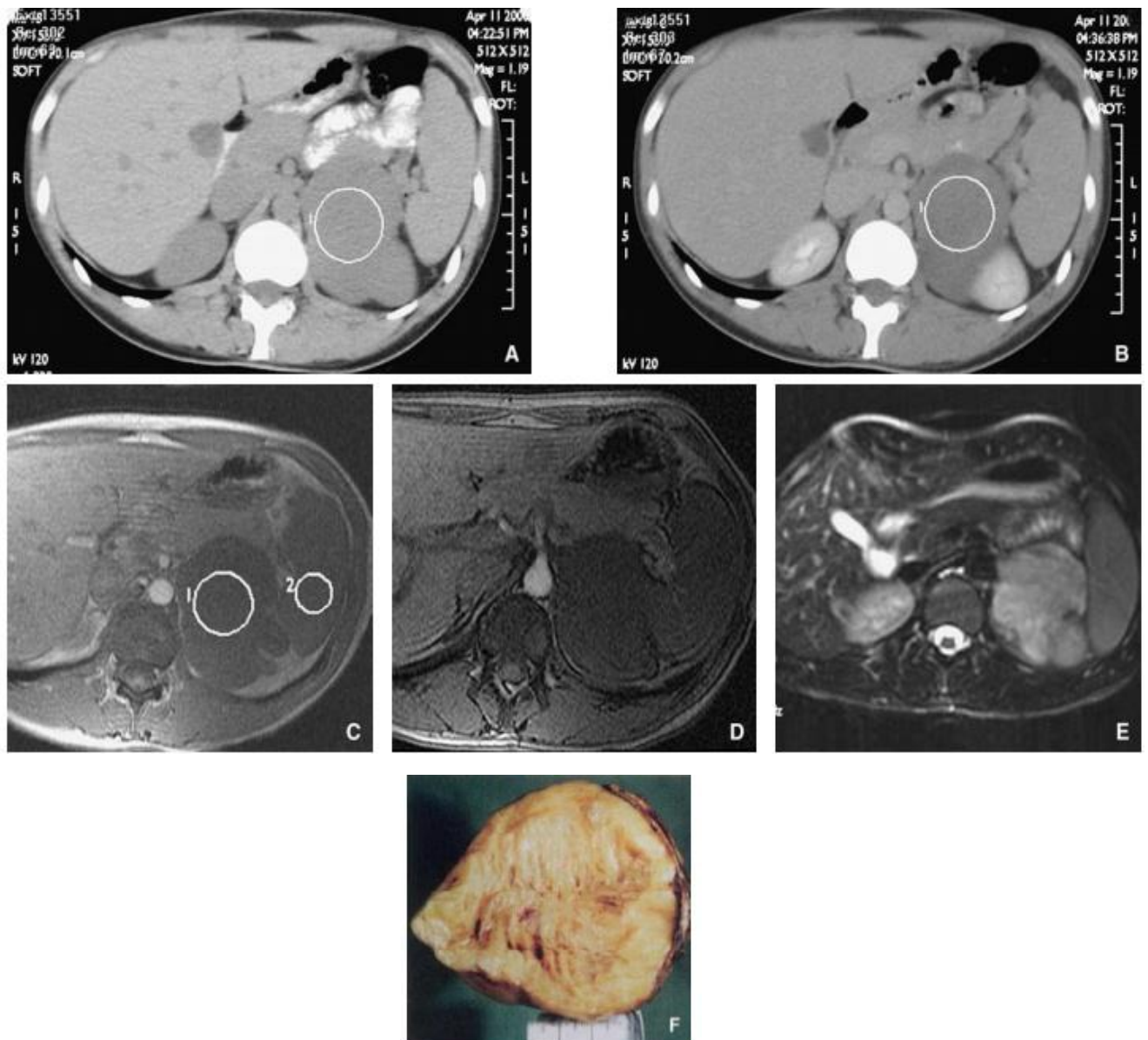


Figure 57: Masse surrenalienne de découverte fortuite.

A. TDM sans injection de produit de contraste : masse homogène de la loge surrenalienne gauche (31UH).

B. TDM passage tardif : faible prise de contraste (48 UH) et persistance d'une homogénéité sans « lavage » par rapport à la phase précoce (non montré).

C. IRM T1 en PHASE (intensité de signal surrenale 164, Rate 153).

D. IRM T1 en opposition de PHASE : pas de modification visuelle de l'intensité du signal par rapport à la rate.

E. IRM T2 : masse discrètement hétérogène bien limitée en hypersignal modéré.

F. Tranche de section macroscopique : ganglioneurome. [84]

➤ Diagnostic différentiel :

La ponction est généralement nécessaire pour confirmer la nature de cette masse. En effet, l'absence de spécificité de l'imagerie fait ressembler le neuroblastome généralement métastatique dès le diagnostic – au lymphome ou aux métastases disséminées.

➤ Traitement :

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

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

➤ Pronostic :

Leur pronostic est bon en cas d'exérèse complète. La récurrence locale est exceptionnelle, cependant la possibilité d'un test possible, transformation maligne en ganglioneuroblastome d'où l'intérêt d'une surveillance prolongée.

3.2.5- Hémangiome surrenalien : [104, 105, 106]

✓ Clinique :

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

✓ Anatomopathologie :

Il s'agit de masses hétérogènes, volumineuses. Les hémangiomes de la surrénale de type caverneux sont proches de ceux observés dans les autres organes. Ils peuvent se remanier avec des phénomènes kystiques, de thrombose, de nécrose, de calcification et d'hémorragie. La présence de calcifications de type « phlébolithe » est évocatrice. [89]

✓ Diagnostic radiologique :

1) Échographie :

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

2) Tomodensitométrie :

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

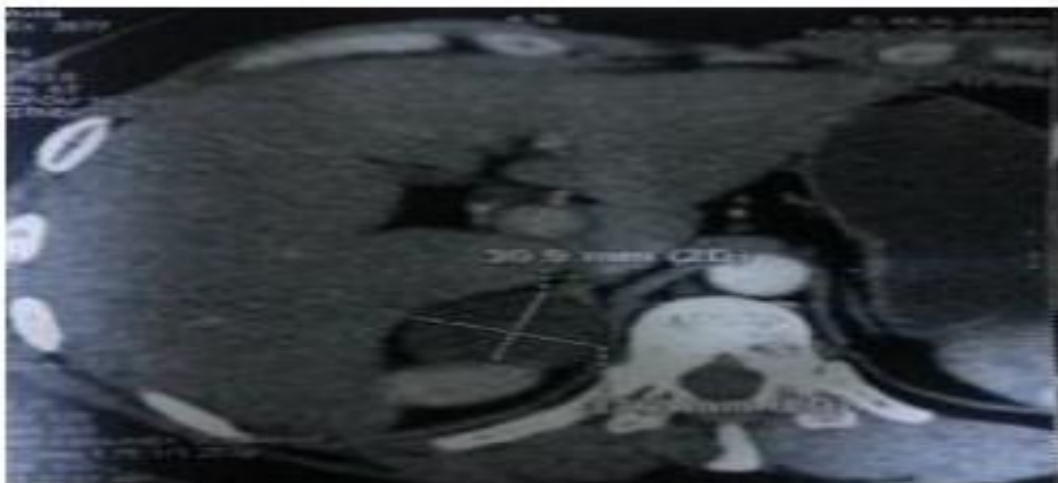


Figure 58 : Coupe scannographique transversale sans injection de produit de contraste illustrant une masse kystique au niveau de la surrénale droite, homogène, régulière, mesurant 4 cm, correspondant à un angiome surrénalien.

[105]

✓ Complications :

L'hémangiome surrenalien peut évoluer comme toute autre localisation: nécrose, hémorragie, calcification et thrombose. La cause de l'hémorragie est variable: traumatisme, thrombose, artérite. Elle peut causer la destruction totale de la tumeur. Un choc hypovolémique survenant au cours de la palpation d'un gros hémangiome surrenalien a été rapporté. Un choc hypovolémique survenant au cours de la palpation d'un gros hémangiome surrenalien a été rapporté.

✓ Diagnostic différentiel :

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

✓ Traitement :

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

3.3- les tumeurs surrenaliennes non sécrétantes malignes :

3.3.1- Corticosurréalome non sécrétant : [107, 108, 109]

▪ Introduction :

Le carcinome corticosurréalien est un cancer rare (1/500 000) de la glande corticale à potentiel malin très élevé et grevé d'un pronostic sombre. Il survient plus souvent dans la 5e décennie de vie et plus fréquemment chez la femme. Les tumeurs ne s'accompagnant pas de signes cliniques d'hypersécrétion ont une prédominance masculine. Classiquement découvert avec une grande taille, il peut être diagnostiqué plus précocement et donc avec une taille de plus en plus petite qui le rend plus difficile à différencier des autres

masses tissulaires surrenaliennes. 50% des corticosurrénales s'accompagnent d'un hyperfonctionnement associant hypercortisolisme et syndrome virilisant. Les autres corticosurrénales se manifestent par un syndrome de masse et des signes généraux de néoplasie profonde: amaigrissement, fièvre inexplicée, altération de l'état général. La propagation par voie veineuse est caractéristique. Les métastases sont fréquentes, situées dans le poumon, le foie, l'os. Le pronostic est lié à la taille tumorale. La majorité des études rapportent une survie globale à 5 ans inférieure à 50 %.

- Anatomopathologie :

En macroscopie, le carcinome corticosurrénalien est habituellement une tumeur volumineuse, pouvant atteindre plus de 20 cm de diamètre. Elle est hétérogène, avec des zones hémorragiques et nécrotiques. Alors que les petites lésions sont encapsulées, les lésions plus évoluées infiltrant les structures adjacentes, avec des nodules satellites. Localement, elles envahissent la veine surrenalienne. Les métastases ganglionnaires régionales sont habituelles. Les métastases viscérales, en particulier pulmonaires, apparaissent rapidement.

En microscopie, l'anaplasie tumorale est franche, avec des cellules acidophiles très atypiques, monstrueuses, compactes, des mitoses nombreuses et atypiques. Ces tumeurs sont toujours hypervascularisées et nécrotiques, avec des cellules tumorales libres, dans les lacs sanguins. Habituellement, les ont un phénotype vimentine positif, cytokératine et chromogranine A négatif (la positivité de la chromogranine A évoque le phéochromocytome). La présence de l'antigène épithélial de membrane et de l'antigène carcinoembryonnaire différencie les métastases des adénocarcinomes (positifs) du carcinome corticosurrénalien (négatif).

- Diagnostic radiologique :

- 1) Échographie

L'échographie permet, lorsque la masse est volumineuse, de suggérer le siège rétropéritonéal par le refoulement de la veine cave inférieure en avant et par le déplacement du rein vers le bas. Il s'agit d'une masse hétérogène, contenant des zones hypoéchogènes de remaniements nécrotico-hémorragiques.

- 2) Tomodensitométrie :

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



Figure 59 : Masse surrénalienne découverte à l'occasion de douleurs abdominales. A. Tomodensitométrie (TDM) avec injection : volumineuse masse surrénalienne gauche hétérogène.
B. Traitement : exérèse. Coupe macroscopique : masse hétérogène encapsulée d'un carcinome corticosurrénalien. [84]

- 3) Imagerie par résonance magnétique :

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

T2 du fait de portions nécrotiques. L'imagerie en déplacement chimique ne montre pas de modification de l'intensité du signal sur la séquence en opposition de phase par rapport à la séquence en phase. Il a été décrit des inclusions de tissu ayant une composante lipidique au sein de tumeurs.

▪ Diagnostic différentiel

On oppose l'adénome corticosurrénalien (bénin) au carcinome corticosurrénalien (malin) par un certain nombre de critères morphologiques : l'adénome est une petite lésion (≤ 5 cm), homogène à contours nets tandis que le carcinome corticosurrénalien est une lésion volumineuse (> 6 cm), hétérogène, avec des plages de nécrose calcifiées, à contours flous. Le carcinome corticosurrénalien compte pour 2 % des tumeurs inférieures ou égales à 4 cm, 6 % de tumeurs entre 4 et 6 cm, et 25 % des tumeurs de plus de 6 cm. En tomodensitométrie, sur l'examen sans injection, la densité de l'adénome est inférieure ou égale à 10 UH tandis que la densité du carcinome corticosurrénalien est supérieure à 20 UH. Après injection à 30 minutes, la densité de l'adénome est inférieure ou égale à 30 UH tandis que le carcinome corticosurrénalien a une densité supérieure à 30 UH. L'adénome est caractérisé par le « lavage » précoce (supérieur à 50 %) alors qu'un « lavage » absent ou tardif témoigne de la malignité. En IRM sur les séquences en EG T1, la perte de signal témoigne de la bénignité. En séquence T2, l'adénome est en isosignal au foie tandis que le carcinome corticosurrénalien est en hypersignal. Les données de plusieurs petites séries de patients indiquent que moins de 30 % des adénomes augmentent de taille et cette croissance est faible à la différence du carcinome corticosurrénalien dont la croissance est constante et rapide. L'adénome peut être « remanié » ou « dégénéré » : il s'agit de lésions de plus grandes tailles (jusqu'à 110 mm) dont l'hétérogénéité est liée à la présence de

secteurs hémorragiques, de zones avasculaires kystiques, de plages de fibrose et de zones calcifiées impossible à différencier d'un carcinome en imagerie et en anatomopathologie. Pour ces tumeurs « intermédiaires », le diagnostic repose sur le score de Weiss qui prend en compte neuf critères (grade nucléaire, index mitotique, atypies mitotiques, cellules éosinophiles, architecture, nécrose, invasion veineuse, sinusoidale ou capsulaire). Ce score nécessite l'analyse de la totalité de la pièce opératoire. Un score de 0 à 3 est en faveur de la bénignité. Un score de 4 à 9 suggère un potentiel malin avec une agressivité croissante. Une biopsie n'étant qu'un échantillon d'une masse, il est inapproprié de vouloir distinguer un adénome d'un carcinome corticosurrénalien sur une biopsie. La plupart des corticosurréalomes sont des tumeurs volumineuses hétérogènes par la présence de remaniements nécrotiques au moment de leur diagnostic, très souvent métastatiques d'emblée. Le problème ne se pose que pour d'exceptionnelles tumeurs découvertes à moins de 6 cm. Le taux de croissance élevé (ou le temps doublement court) et l'incidence extrêmement limitée des corticosurréalomes suggèrent qu'une stratégie judicieuse de surveillance soit suffisante pour rassurer les patients.

- Traitement :

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

3.3.2- Métastases : [110, 111, 112, 113]

- ✚ Introduction :

La métastase est la seconde étiologie, après l'adénome, des masses surrenaliennes. L'incidence autopsique des métastases est de l'ordre de 27 % si l'on considère l'infiltration microscopique et de 13 % si l'on considère l'échelle macroscopique plus proche de l'analyse radiologique. Un aspect radiologique

normal de la surrenale n'élimine donc pas une métastase microscopique. Il est remarquable de noter qu'en dépit de leur petite taille, les surrenales sont le quatrième site métastatique. Les métastases sont habituellement cliniquement silencieuses, ce qui explique leur découverte fortuite. La survenue d'une insuffisance surrenalienne secondaire à la présence de métastases est rares et, lorsqu'elle survient, les signes cliniques sont rarement évocateurs car ils ne sont pas spécifiques et sont donc méconnus.

Anatomopathologie :

Les surrenales représentent le 4ème site métastatique après les poumons, le foie et l'os. Toutes les localisations primitives confondues, le type histologique prédominant est L'adénocarcinome (61%), l'origine la plus fréquente des métastases surrenaliennes est le cancer broncho pulmonaire (38%) suivi par le cancer du rein (24%), plus rarement, les mélanomes, le cancer du sein, le cancer médullaire de la thyroïde, cancer colorectal et exceptionnellement le carcinome hépato cellulaire. Sur le plan histologique:

– Macroscopiquement: Le plus souvent, les surrenales sont de taille et de poids normaux, elles présentent des formations micronodulaires, dont les plus grandes ne dépassant pas 2cm de diamètre, rarement macronodulaires, de coloration blanchâtre ou jaunâtre, parfois il s'agit uniquement d'une augmentation du poids et la taille de la surrenale.

– Microscopiquement : On trouve soit une infiltration interstitielle où les travées tumorales se trouvent soit à l'intérieur des sinusoides, soit dans l'espace séparant leur endothélium du parenchyme glandulaire. Soit une croissance nodulaire refoulant le parenchyme surrenalien infiltré en périphérie. Parfois on peut assister à un envahissement total de la glande.



Figure 60: Métastase surrénalienne d'un carcinome rénal : Coupe coronale macroscopique de la pièce de néphrectomie : masse hétérogène rénale et nodule surrénalien métastatique synchrone distinct. [84]

✚ Diagnostic radiologique :

1) Tomodensitométrie :

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

L'hémorragie n'est pas fréquente et surviendrait plutôt chez des patients atteints de cancer de poumon ou de mélanomes malins, les calcifications sont rares et suggèrent la coexistence d'une lésion granulomateuse ou d'une hémorragie antérieure.

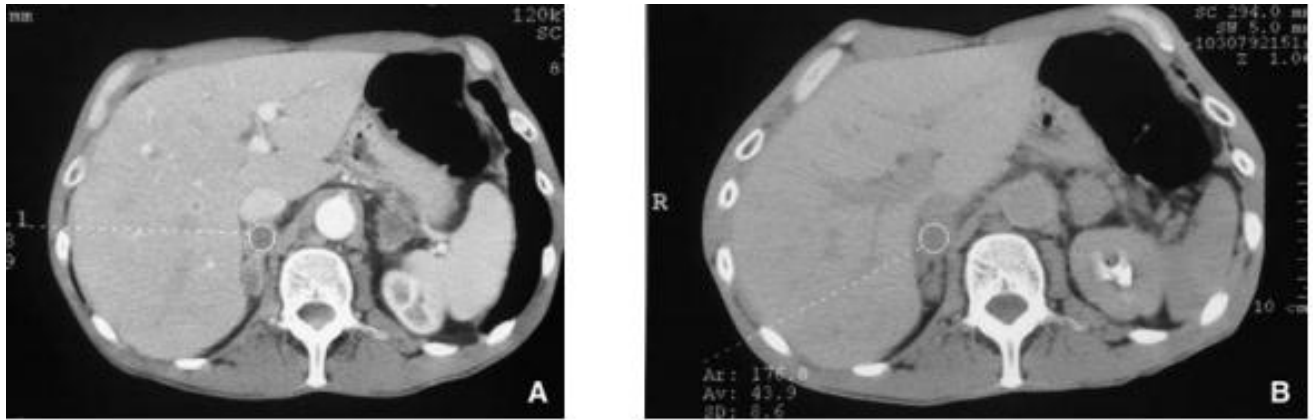


Figure 61 : Métastases bilatérales surrenaliennes.

A. TDM pendant la phase dynamique de l'injection : masses surrenalienne bilatérales. Densité : 38 UH.

B. TDM tardive 15 minutes après l'injection : densité: 43 UH. Absence de « lavage » : métastases d'un cancer bronchopulmonaire. [84]

2) Echographie :

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

3) Imagerie par résonance magnétique

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

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

4) PET-scan :

Les lésions malignes ont une activité métabolique du 18-fluoro-désoxy-glucose (18-FDG) augmentée à la fois en activité qualitative (visuelle) et quantitative (mesurable). La disponibilité des machines en France en limite l'usage clinique. [83]

5) Scintigraphie :

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

Traitement

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

3.3.3- Lymphome surrenalien : [114, 115, 116]

• Introduction :

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

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

• Anatomopathologie :

L'atteinte des glandes surrénales est fréquente dans les lymphomes non hodgkiniens disséminés, généralement associée à des adénopathies rétropéritonéales. L'atteinte surrenalienne est considérée comme une atteinte de contiguïté. L'atteinte surrenalienne au cours des lymphomes hodgkiniens est

beaucoup plus rare. Enfin, le lymphome primitif, localisation surrenalienne par définition exclusive, est exceptionnel (seulement 50 cas répertoriés dans la littérature).

- Diagnostic radiologique :

1) Échographie :

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

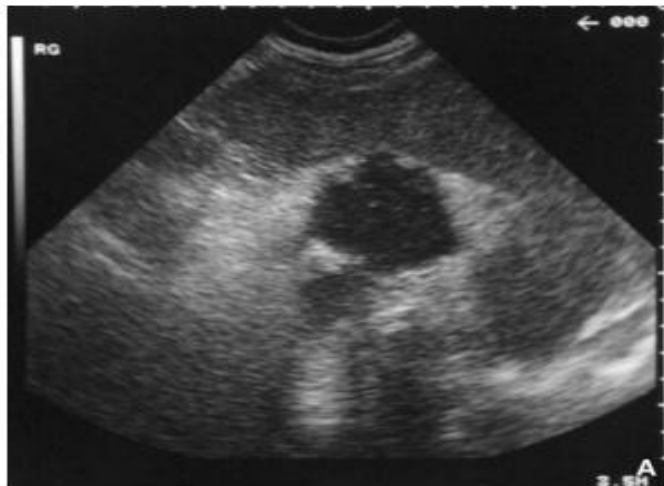


Figure 62 : Lymphome surrealien : coupe échographique transversale passant par la rate montrant une masse hypoéchogène pseudoliquidienne, caractéristique de lymphome. [114]

2) Tomodensitométrie :

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

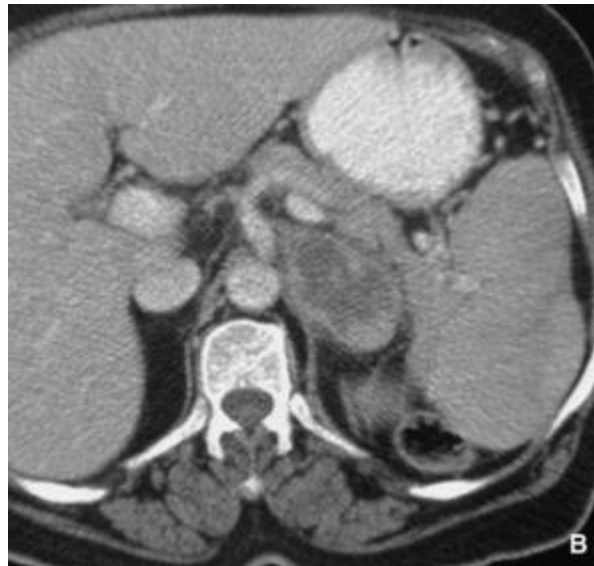


Figure 63 : Lymphome surrealien : TDM avec injection : masse surrealienne gauche tissulaire de densité hétérogène. Absence d'autre anomalie individualisable. Biopsie sous scanner : lymphome primitif de la surrenale.

[115]

3) Imagerie par résonance magnétique :

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

- Diagnostic différentiel :

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

- Traitement :

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

3.3.4- Phéochromocytome non sécrétant : [117, 118, 119]

✓ Introduction :

Le phéochromocytome est une tumeur rare de la médullosurrénale issue des crêtes neurales (dérivé ectoblastique). L'incidence dans la population générale est approximativement de 0,001 à 0,01 %. Sécrétant habituellement des catécholamines, il entraîne des modifications de la pression artérielle qui dominent le tableau : hypertension artérielle paroxystique ou permanente, hypotension orthostatique associées à un cortège de manifestations adrénérgiques (sueurs, céphalées, palpitation, tachycardie, pâleur, anxiété). Dix pour cent des phéochromocytomes ne sont pas symptomatiques ; ils sont révélés par un syndrome de masse ou découverts fortuitement.

✓ Anatomopathologie :

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

✓ Diagnostic radiologique :

1) Échographie :

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

2) Tomodensitométrie :

La tumeur est généralement volumineuse, ronde ou ovale, homogène ou hétérogène, rarement calcifiée, se rehaussant de manière variable après injection d'iode. Les tumeurs de grandes tailles sont relativement kystiques en raison des zones centrales de nécroses et hémorragiques et peuvent avoir des niveaux liquides-liquides. Les tumeurs de plus de 10 cm de diamètre posent le problème du point de départ surrealien. Les formes pseudokystiques conservent une paroi épaisse et une hypervascularisation. Les calcifications sont plutôt rares.

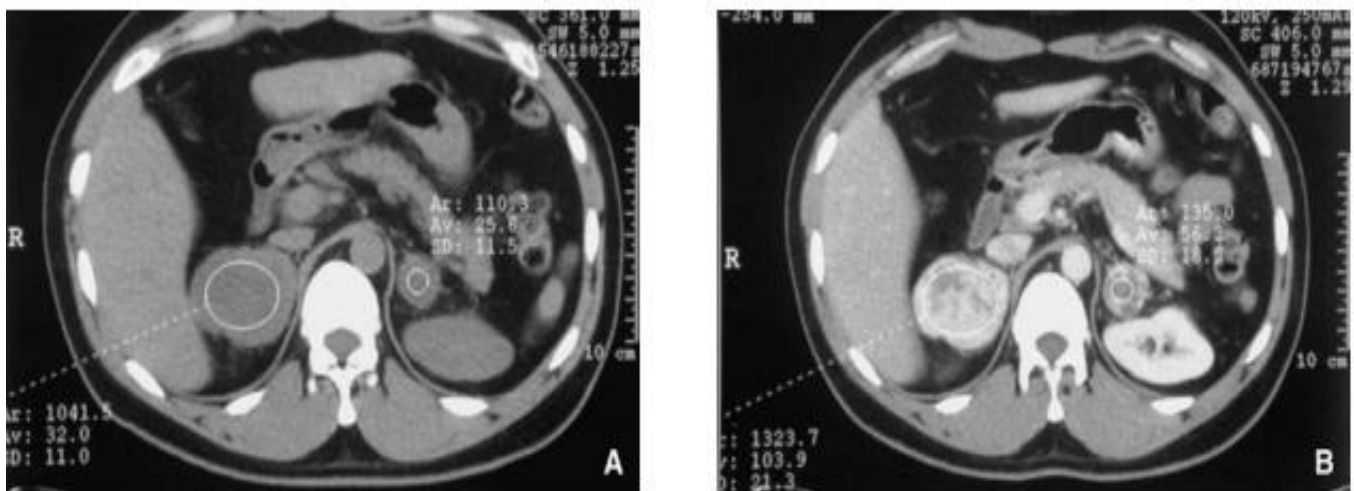


Figure 64: Masses surrenaliennes bilatérales de découverte fortuite. A. TDM sans injection : masses surrenaliennes bilatérales. Densité 32 UH à droite, 25 UH à gauche. B. TDM pendant l'injection : masses surrenaliennes hétérogènes. Densité 103 UH à droite, 56 UH à gauche. [84]



C. TDM tardive après l'injection : densité 45 UH à droite, 47 UH à gauche. Présence d'un « lavage » significatif d'une des deux lésions. En fait, la mesure de contraste est inappropriée au temps dynamique en raison de l'hétérogénéité. La mesure n'est donc pas valide d'où un résultat aberrant discordant entre deux lésions de même nature. Il s'agit de phéochromocytomes bilatéraux non sécrétants. [84]

3) Imagerie par résonance magnétique :

Les phéochromocytomes ont habituellement un signal iso- ou hypo-intense par rapport au foie sur les images pondérées en T1. La plupart des phéochromocytomes ont de très longs T2 apparaissant alors particulièrement en hypersignal T2 par rapport au foie sur les échos successifs. Cette caractéristique d'hypersignal intense sur les séquences T2 est assez spécifique de l'hypervascularisation et des remaniements nécrotico-kystiques et hémorragiques intratumoraux. L'IRM peut donc différencier chez un patient hypertendu un phéochromocytome d'un adénome.

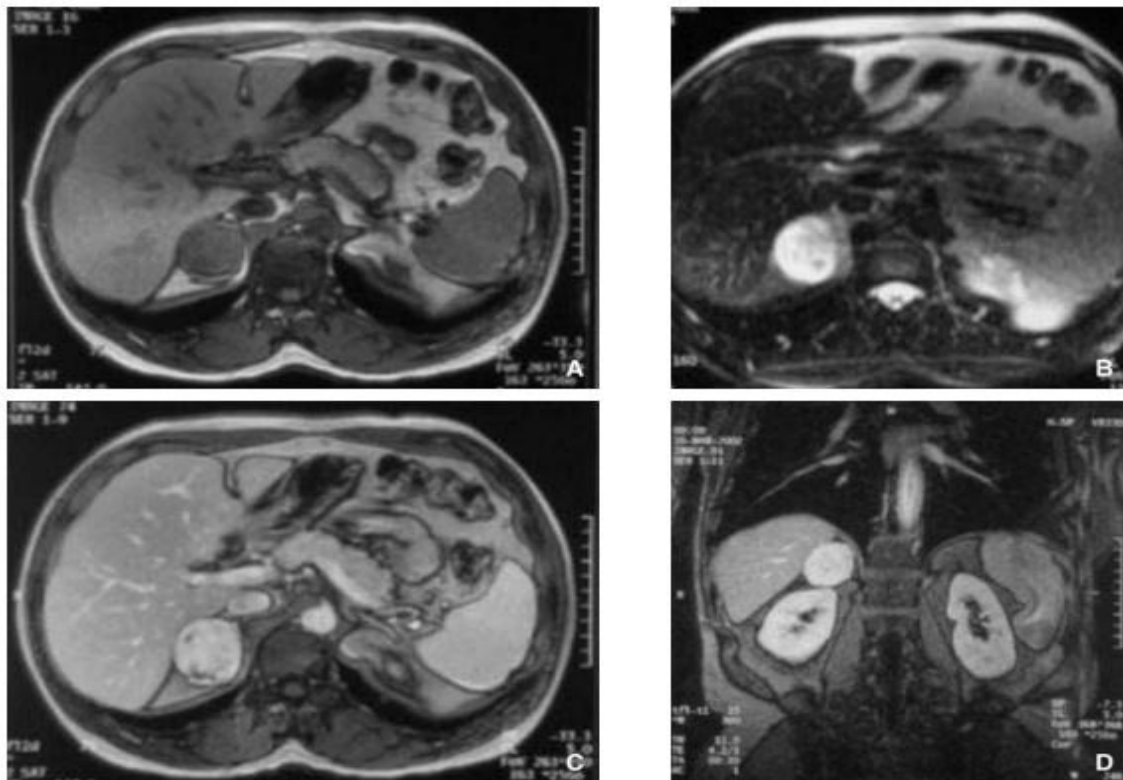


Figure 65: Phéochromocytome surrenalien.

A. IRM OUT PHASE masse surrenalienne droite en isosignal à la rate. B. IRM T2 : franc hypersignal T2 par rapport au foie. C. IRM avec gadolinium : rehaussement discrètement hétérogène de la masse. D. IRM avec gadolinium : coupe coronale démontrant le siège surrealien. [84]

4) Scintigraphie :

La méta-iodo-benzylguanidine (MIBG), traceur radio pharmaceutique ne se fixant pas sur le parenchyme médullosurrénalien normal, permet la détection des tumeurs composées de cellules ayant une affinité pour l'adrénaline du système APUD (amine-precursor-uptake-decarboxylase) comme le phéochromocytome. La scintigraphie permet de détecter les localisations extra surrenaliennes, les métastases, la détection de phéochromocytomes asymptomatiques dans les formes familiales. Les faux négatifs sont liés aux concentrations insuffisantes des tumeurs non sécrétantes ou nécrotiques.

✓ Traitement :

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

MATERIELS ET METHODES

I–Population étudiée :

Notre série comporte 30 patients présentant des tumeurs surrenaliennes, et ayant bénéficié d'une TDM abdomino– pelvienne au sein du service de Radiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès.

La lecture des coupes scanno–graphiques et la rédaction des comptes–rendus ont été faites par des radiologues expérimentés.

1. Critères d'inclusion :

Patients âgés de plus de 15 ans, porteurs d'une tumeur surrenalienne et ayant bénéficié d'une TDM abdomino–pelvienne sans et avec injection de produit de contraste et dont les résultats ou les comptes rendus anatomopathologiques étaient en faveur, entre Janvier 2013 et Décembre 2018.

2. Critères d'exclusion :

- Patients dont le dossier était incomplet.
- Patients dont la tumeur surrenalienne primitive ou secondaire n'a pas été confirmé à l'imagerie ou à l'examen anatomopathologique.

II–Recueil des données :

Les dossiers ont été exploités suivant la fiche d'exploitation jointe ci–dessous.

III– Type d'étude :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur l'analyse des dossiers de 30 cas des tumeurs surrenaliennes ayant bénéficié d'une TDM abdomino–pelvienne, ces dossiers ont été recueillis à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 6 ans (Du 1 Janvier 2013 au 31 Décembre 2018).

IV-Fiche d'exploitation :

Identité :

Numéro du dossier :.....

IP :.....

Nom et prénom :.....

Age :.....

Sexe : Masculin Féminin

Service de référence : Endocrinologie Urologie Chirurgie viscérale

Médecine interne Cardiologie Autres

Antécédents pathologiques :

➤ Personnels :

Médicaux :

-Aucun : oui non

-HTA : oui non

-Diabète : oui non * si oui : sous régime seul ADO Insuline

- Pathologie endocrinienne :

- Pathologie cancéreuse :

-Prise médicamenteuse :

- Autres :

Chirurgicaux :

-Aucun : oui non

-Intervention chirurgicale: oui non

* si oui laquelle ? :

Toxiques :

- Tabagique : oui non * si oui : -sevré : oui non
- Alcoolique : oui non * si oui : -sevré : oui non

➤ Familiaux :

- Aucun : oui non
- Cas similaire dans la famille : oui non
- Mort subite dans la famille : oui non
- NEM dans la famille : oui non

Etude clinique :

➤ Circonstances de découverte :

- Découverte fortuite : oui non
- Découverte lors d'un dépistage dans le cadre d'une NEM : oui non
- Découverte lors du bilan d'HTA résistante au traitement : oui non
- Découverte lors du bilan d'extension d'une lésion cancéreuse : oui non
- Symptomatique : oui non

SYMPTOME	PRESENT	ABSENT
Douleurs abdominales		
Lombalgies		
Troubles digestifs		
HTA		
Palpitations		
Céphalées		
Sueurs		
Obésité		
Syndrome de virilisation		
Troubles du cycle menstruel		
Troubles psychologiques		
Syndrome polyuro - polydispsie		
Paresthésie		
AEG		
Autres :		

➤ Examen physique :

✓ Examen général:

Poids = kg

Taille =

TA=

Température =.....

Indice de masse corporelle (IMC)=.....

Fréquence cardiaque :.....

Fréquence respiratoire :..... ;

Etat général conservé : oui non

✓ Examen abdominal :

Distension abdominale : oui non

Voussure : oui non

Vergeture : oui non

Sensibilité abdominale oui non

Masse abdominale : oui non

Contact lombaire : oui non

Autres :.....

- ✓ Examen des axes endocriniens :
- ✓ Examen cardio-vasculaire :
- ✓ Examen pleuro pulmonaire :
- ✓ Examen des aires ganglionnaires :
- ✓ Reste de l'examen somatique :

SYMPTOME	PRESENT	ABSENT
Douleurs abdominales		
Lombalgies		
Troubles digestifs		
HTA		
Palpitations		
Céphalées		
Sueurs		
Obésité		
Syndrome de virilisation		
Troubles u cycle menstruel		
Troubles psychologiques		
Syndrome polyuro -polydispsie		
Paresthésie		
AEG		
Autres :		

Explorations biologiques :

BILANS		REALISE OU NON	RESULTATS
Dosage des dérivés méthoxylés:	Métanéphrine		
	Normétanéphrine		
	3-orthométhyl-dopamine		
Catécholamines plasmatique :	Adrénaline		
	Noradrénaline		
	Dopamine		
Catécholamines urinaires :	Adrénaline		
	Noradrénaline		
	Dopamine		
Métabolites acides :	Acide vanyl-mandélique (VMA)		
	Acide homo-vanylique (HVA)		
Cortisol	Cortisolémie de 8H		
	Cortisol libre urinaire des 24H		
Ionogramme	Fonction rénale		
	Kaliémie / natrémie		
	Glycémie		
	Calcémie		
Aldostérone			
Rénine			
Rapport aldostérone / Rénine			
Kaliurèse conservée			
Test à la dexaméthasone (freiange)			
ACTH			
Stéroïdes sexuels	Testostérone		
	Œstradiol		
	Progestérone		
	Autres		
Marqueurs tumoraux			
NFS			
Autres :			

Explorations radiologiques• Échographie abdominale :– Faite : Oui Non – Pose le diagnostic : Oui Non

Résultat :

.....

• ***TDM abdominale (surrenalienne)***:– Technique : C- C+ – Localisation : Droite Gauche Bilatérale – Nombre : Unique Multiples – Contours : Réguliers Irréguliers Flous – Contenu : Homogène Hétérogène

– Densité spontanée : UH

– Rehaussement après injection de produit de contraste : Oui Non ** si densité >10 UH Wash out relatif : >40% <40% Wash out absolu : >60% <60% – Calcifications : Oui Non – Nécrose : Oui Non – Hémorragie : Oui Non – Infiltration des organes de voisinage : oui Non – Refoulement des organes de voisinage : oui Non – Rapports avec les structures vasculaires : oui Non – Présence d'ADP : Oui Non – Présence d'autres lésions: Oui Non – Ascite : Oui Non

-Pose le diagnostic : Oui Non

-Définit le caractère : Bénin Malin Aucun

Résultat.....
.....
.....
.....

• IRM abdominale:

- Faite : Oui Non

- Pose le diagnostic : Oui Non

Résultat :.....
.....
.....

• Scintigraphie MIBG :

- Faite : Oui Non

- Pose le diagnostic : Oui Non

Résultat :.....
.....
.....

• Autres :.....
.....

Biopsie

- Faite : oui Non

* Si oui, elle est guidée par : Echographie scanner IRM

Autres :.....

- Résultat

anatomopathologique :.....
.....

Prise en charge thérapeutique :

Abstention

Traitement médical

Traitement chirurgical

Anatomie pathologique : sur pièce d'exérèse chirurgicale : oui Non

Diagnostic final retenu :

.....

Traitement adjuvant

Aucun Chimiothérapie Radiothérapie

Autres:.....

.....

Surveillance

TDM de contrôle faite : oui Non

*si oui : faite après..... Mois

Résultat :.....

.....

Evolution

Bonne évolution Récidive Perdu de vue Décès

RÉSULTATS

I. DONNÉES ÉPIDÉMIOLOGIQUES :

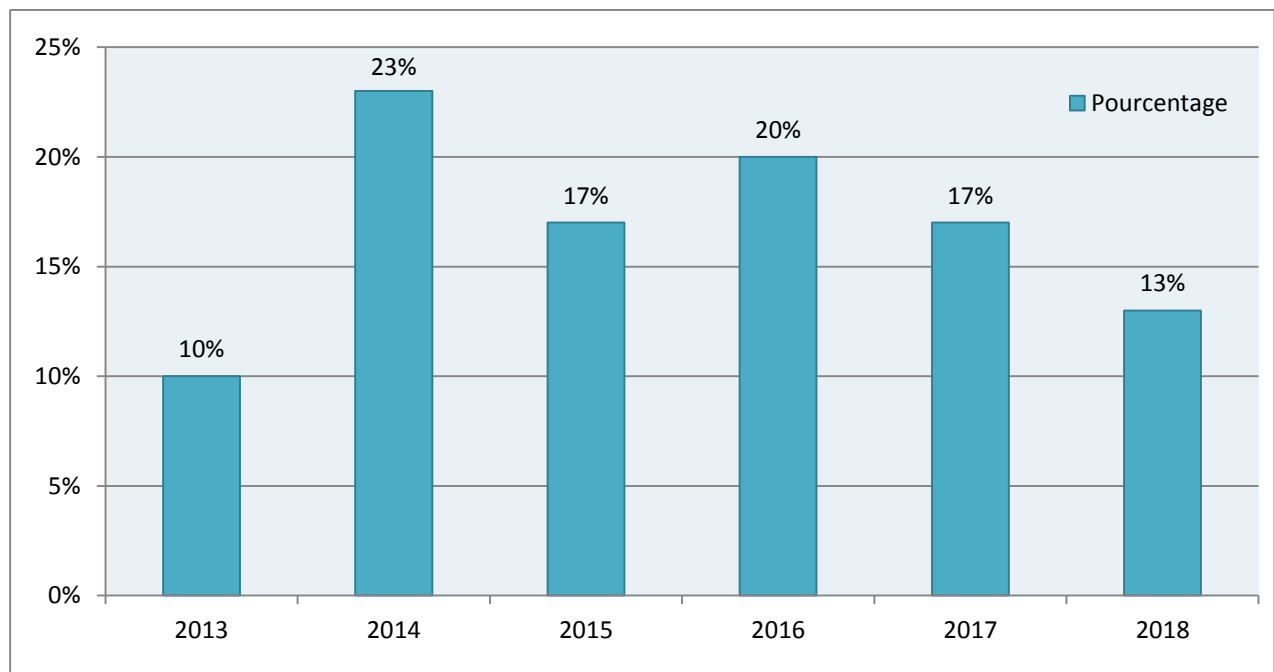
1.1. Fréquence :

Nous avons colligés 30 cas porteurs de tumeurs surrenaliennes ayant bénéficiés d'une TDM abdomino-pelvienne au sein du service de radiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 6 ans allant de 2013 à 2018.

La médiane est de 5 malade/an \pm 1.41 avec un minimum de 3 et un maximum de 7 malades.

Tableau 4: Fréquence des malades.

	Médiane	Ecart-type	Minimum	Maximum
Fréquence par année	5	1.41	3	7



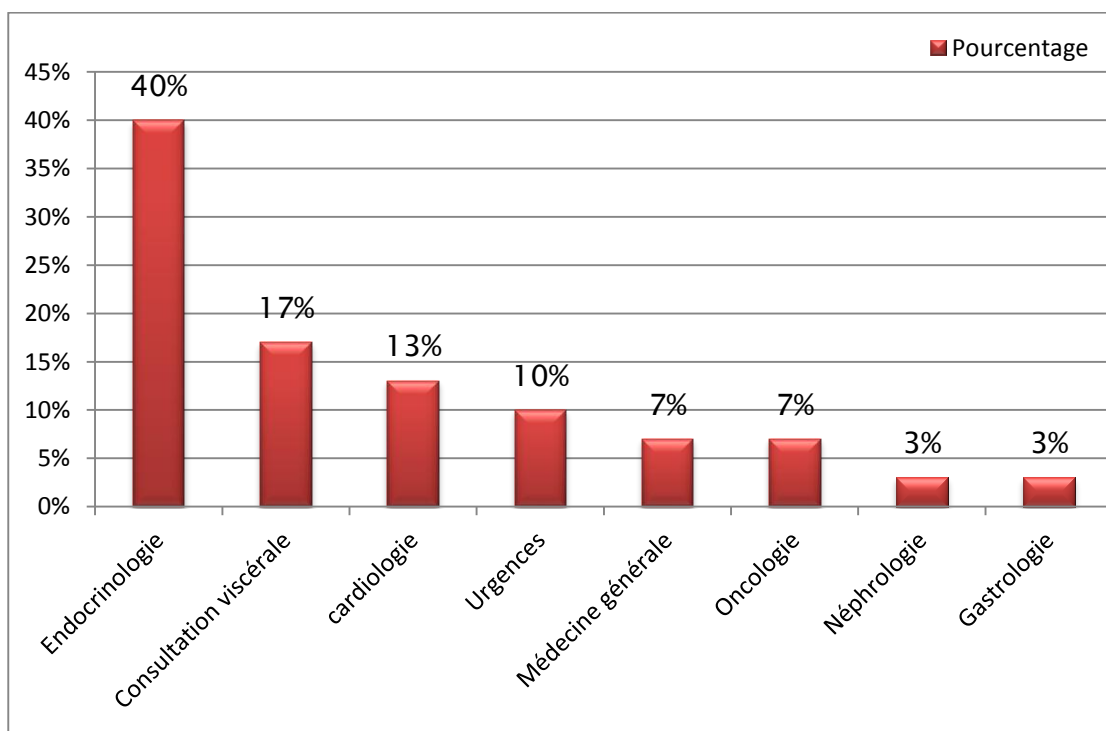
Graphique 1 : Répartition des cas selon l'année de prise en charge.

1.2. Service de référence :

Douze de nos patients (soit 40 %) étaient référés d'endocrinologie. Cinq (soit 17 %) étaient admis par le biais de la consultation viscérale. Les autres patients ont été référés par différentes spécialités.

Tableau 5: Répartition des patients selon le service de référence.

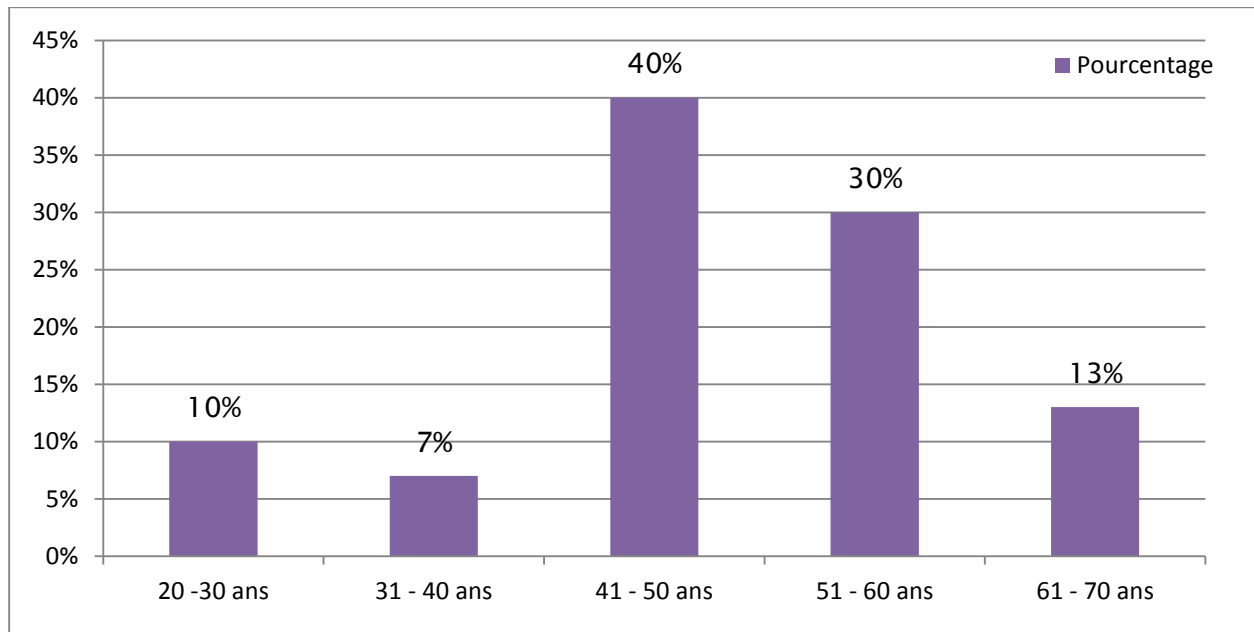
Service de référence	Nombre de cas	Pourcentage
Endocrinologie	12	40%
Consultation viscérale	5	17%
Cardiologie	4	13%
Urgences	3	10%
Médecine générale	2	7%
Oncologie	2	7%
Néphrologie	1	3%
Gastrologie	1	3%
TOTAL	30	100%



Graphique 2: Répartition des patients selon le service de référence.

1.3. Répartition des cas selon l'âge :

L'âge de nos patients varie entre 23 et 70 ans, avec une moyenne d'environ 48,2 ans.

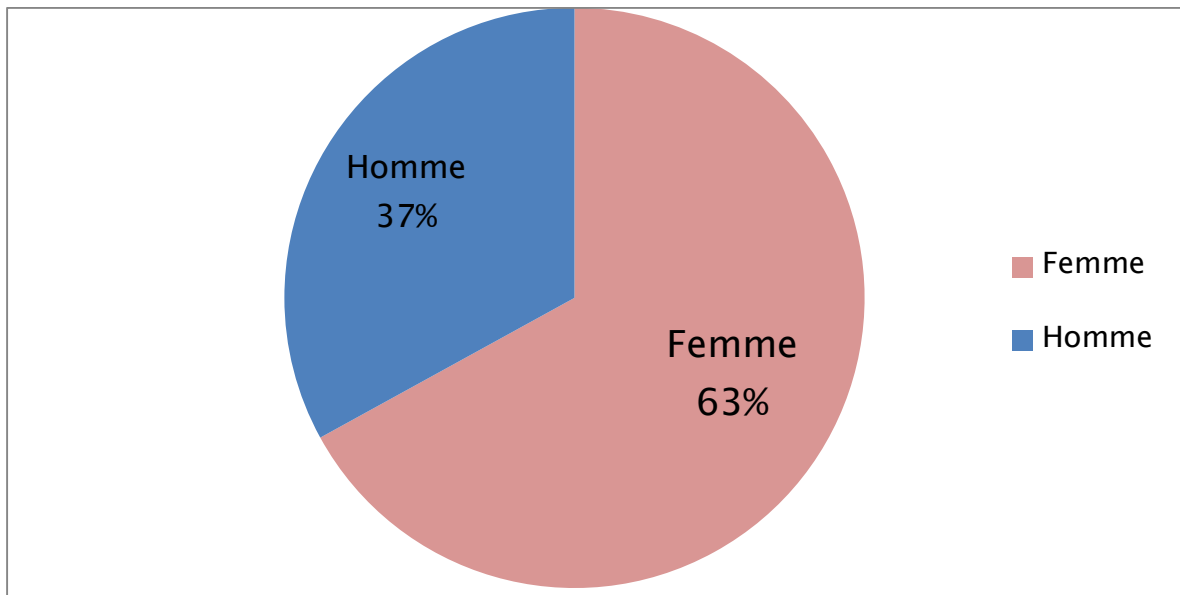


Graphique 3: Répartition des cas par tranches d'âge.

Concernant la répartition selon la tranche d'âge, on note deux tranches de prédilection : entre 41 à 50 ans et entre 51 à 60 ans soit des pourcentages respectivement de 40 % et 30 %.

1.4. Répartition des malades selon le sexe :

Notre série se comporte de 19 femmes et 11 hommes soit respectivement des pourcentages de 63% et 37%. On note donc une prédominance féminine avec un sexe ratio femmes/hommes de 1.72.



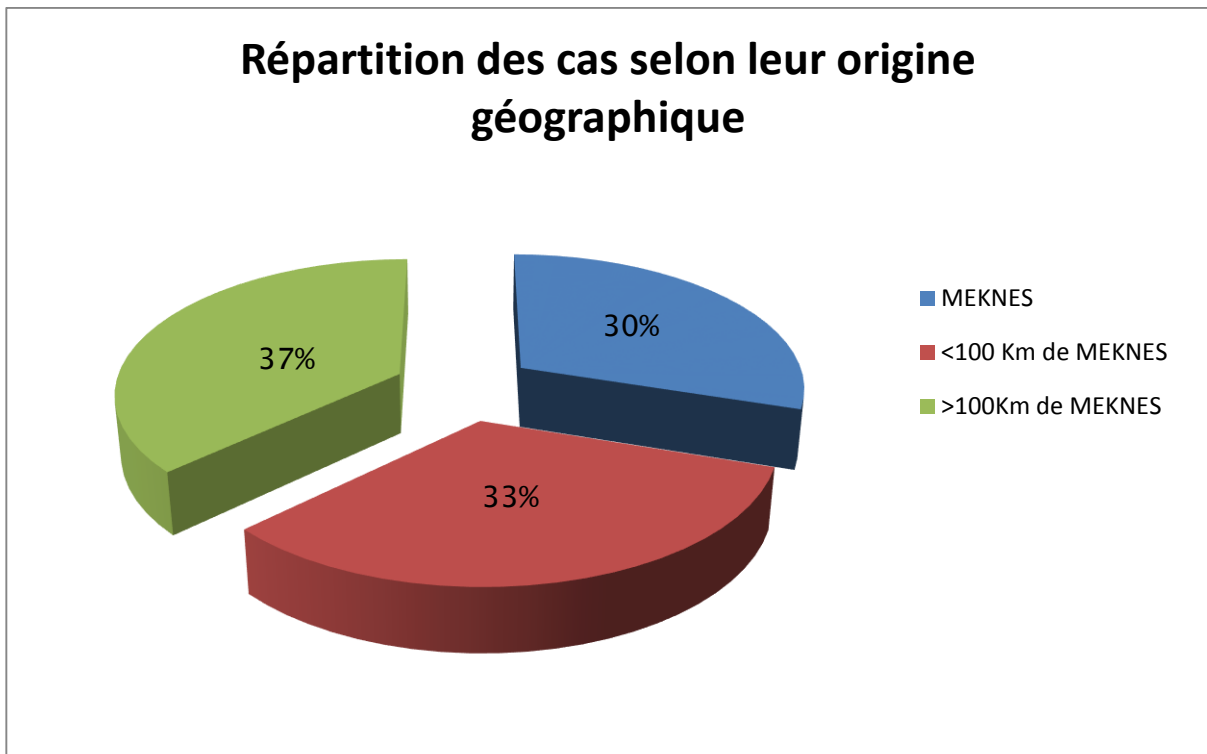
Graphique 4: Répartition selon le sexe.

1.5. Répartition selon l'origine géographique :

Neuf patients étaient originaires de Meknès (soit de 30 %), alors que dix patients étaient originaires de la région à moins de 100Km de Meknès (soit 33 %) et enfin onze patients étaient originaires de la région à plus de 100Km de Fès (soit 37 %).

Tableau 6: Répartition de nos malades selon l'origine géographique.

	Nombre	Pourcentage
Meknès	9	30%
<100 Km de Meknès	10	33%
>100 Km de Meknès	11	37%
TOTAL	30	100%



Graphique 5: Répartition des patients selon leur origine géographique.

Donc on recrute aussi bien les malades de la région de Meknès, que les malades qui habitent plus loin de cette région, avec des fréquences relativement égales.

II. Données cliniques :

1. Antécédents pathologiques personnels :

❖ Médicaux :

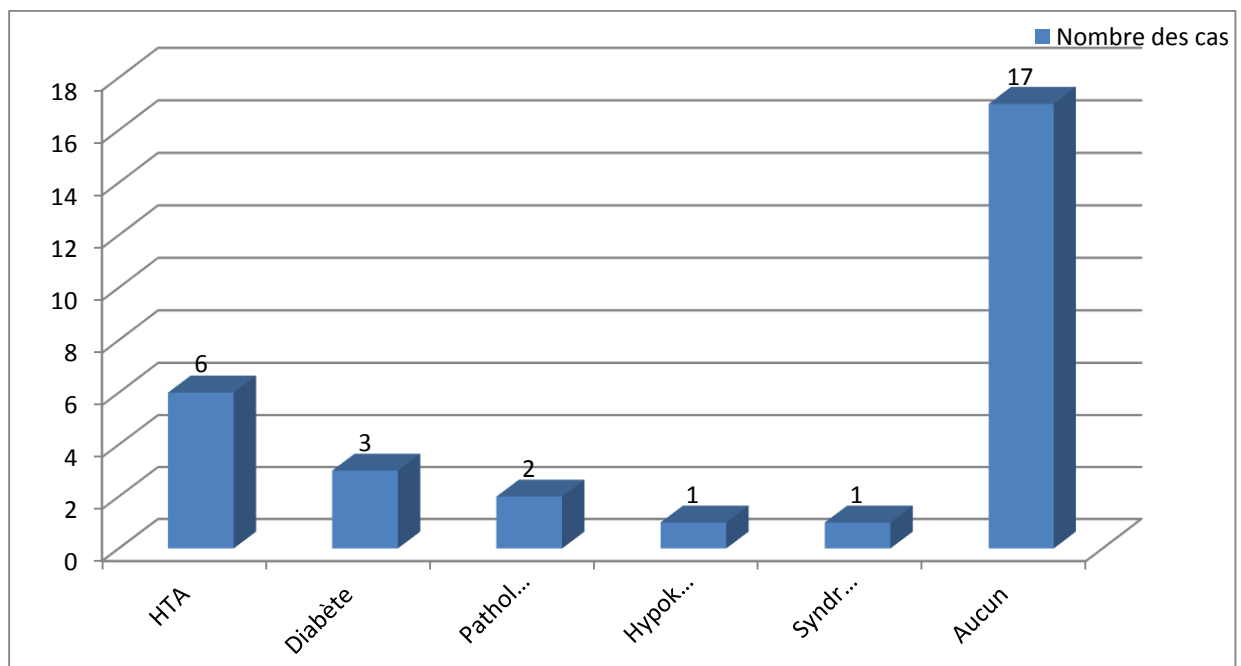
Dans notre étude, on a retrouvé comme ATCD personnels médicaux :

- Une HTA chez 6 patients (20%), résistante au traitement médical chez 2 patients (soit 7 %).
- Un diabète sucré chez 3 patients (soit 10 %) :
 - * Un patient sous régime seul (soit 3 %).
 - * Deux patients sous ADO (soit 7 %).
- Une pathologie thyroïdienne chez 2 cas (soit 7 %) :

- Goitre chez une patiente.
- Pathologie thyroïdienne non documentée chez une autre patiente.
- Une hypokaliémie suivie en néphrologie sous traitement substitutif chez une patiente (soit 3 %).
- –Un syndrome de Cushing chez un seul patient (soit 3%).
- Alors que 17 patients (57%) n'ont pas eu d'ATCD personnels médicaux.

Tableau 7: Répartition de cas selon les antécédents médicaux.

Comorbidité	EFFECTIF	Pourcentage
HTA	6	20%
Diabète	3	10%
Pathologie thyroïdienne	2	7%
Hypokaliémie	1	3%
syndrome de cushing	1	3%
Aucun	17	57%
TOTAL	30	100%



Graphique 6 : Répartition des cas selon leurs ATCD médicaux.

❖ Chirurgicaux :

- Deux patientes (soit 7%) ont bénéficiées d'un Patey :
 - Pour carcinome canalaire infiltrant du sein droit pour une patiente.
 - Pour carcinome canalaire mucineux du sein gauche pour une autre patiente.
- Un patient (soit 3%) a bénéficié d'une thyroïdectomie totale.
- Un patient (soit 3%) a été cholécystecomisé .
- Une patiente a bénéficié d'une résection hystéroscopique d'un polype utérin (soit 3%).
- Alors que 25 patients (soit 83%) n'ont pas eu d'ATCD personnels chirurgicaux.

Tableau 8: Répartition des cas selon leurs antécédents chirurgicaux.

	effectif	Pourcentage
Thyroïdectomie totale	1	3%
Patey	2	7%
Cholécystectomie	1	3%
Polype utérin	1	3%
Aucun	25	83%
TOTAL	30	100%

❖ Toxiques :

Dans notre étude on a retrouvé comme antécédents toxiques chez nos patients : -Un tabagisme chronique chez 4 patients (soit 13 %) avec une moyenne de 20 paquets/année.

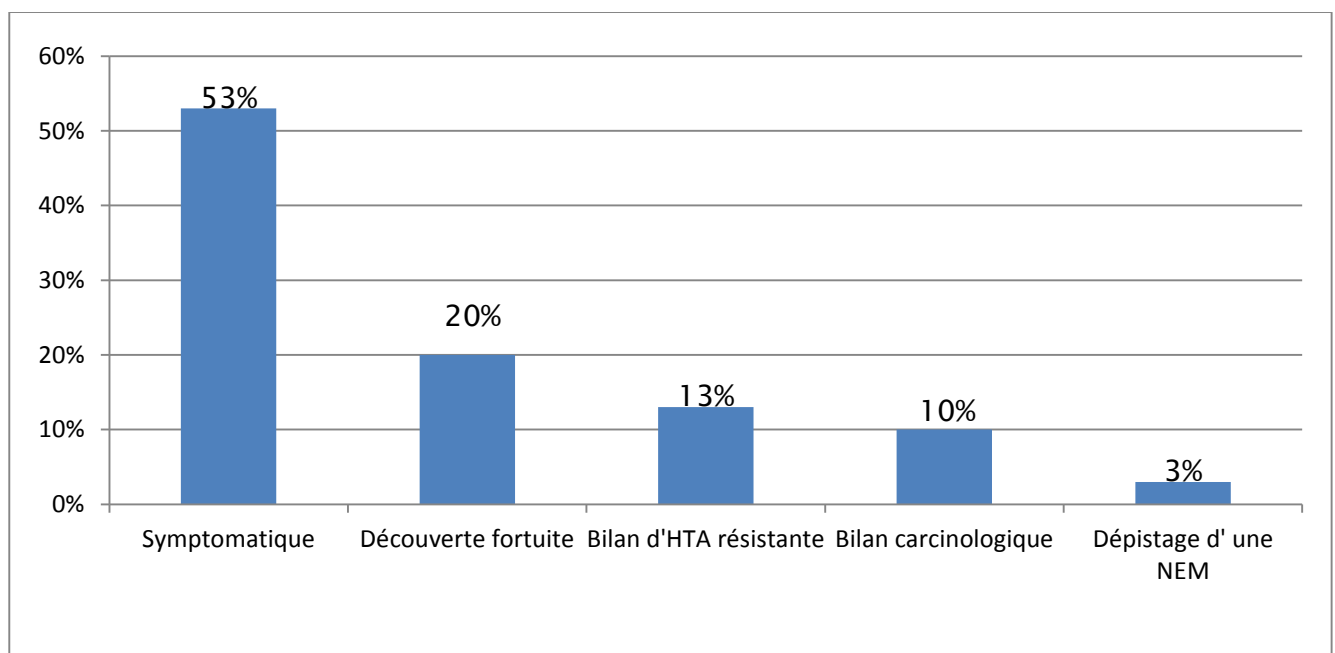
- Un éthylisme chronique chez un patient (soit 3 %).
- Alors que 25 patients (soit 83%) n'ont pas eu d'ATCD personnels toxiques.

2. Antécédents pathologiques familiaux :

On a noté des ATCD familiaux de NEM2 chez le père d'un patient (soit 3 %). Alors que 29 patients restants n'ont rapporté aucun ATCD familial de pathologie endocrinienne.

3. Mode de découverte :

- Découverte symptomatique chez 16 patients (soit 53%) : détaillée dans les symptômes fonctionnels
- Découverte fortuite : Incidentalome chez 6 patients (soit 20%).
- Découverte lors d'un Bilan d'HTA résistante au traitement médical chez 4 patients (soit 13%).
- Découverte lors d'un bilan d'extension d'une lésion cancéreuse chez 3 patients (soit 10%).
- Découverte lors d'un dépistage dans le cadre d'une NEM2 après chirurgie thyroïdienne chez un patient (soit 3%).



Graphique 7: Répartition des cas selon le mode de découverte.

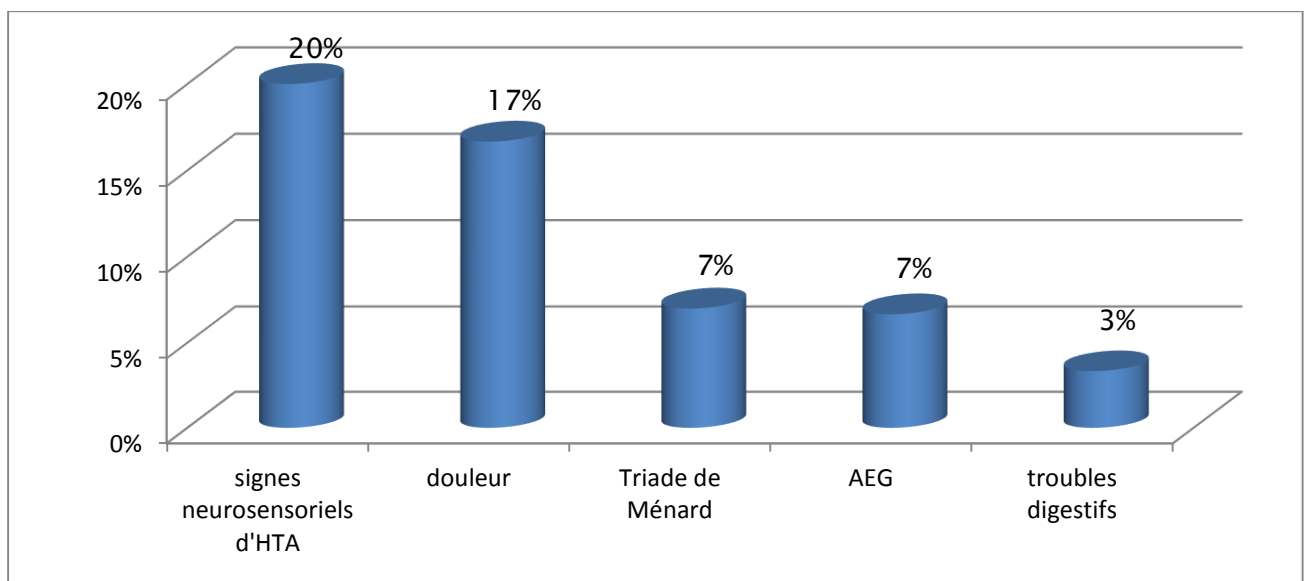
4. Signes fonctionnels :

Les principaux signes fonctionnels rapportés par nos patients sont :

- Signes neurosensoriels d’HTA chez 6 patients (soit 20%).
- Douleurs chez 5 patients (soit 17 %).

Localisation de la douleur	Nombre de cas
Douleur lombaire	2
Douleur de l’hypocondre droit	1
Douleur de l’hypocondre gauche	1
Douleurs abdominales diffuses	1

- Triade de Ménard chez 2 patients (soit 7%).
- Une altération de l’état général chez 2 patients (soit 7 %).
- Troubles digestif type douleurs abdominales, vomissements et troubles du transit chez 1 patient (soit 3%).



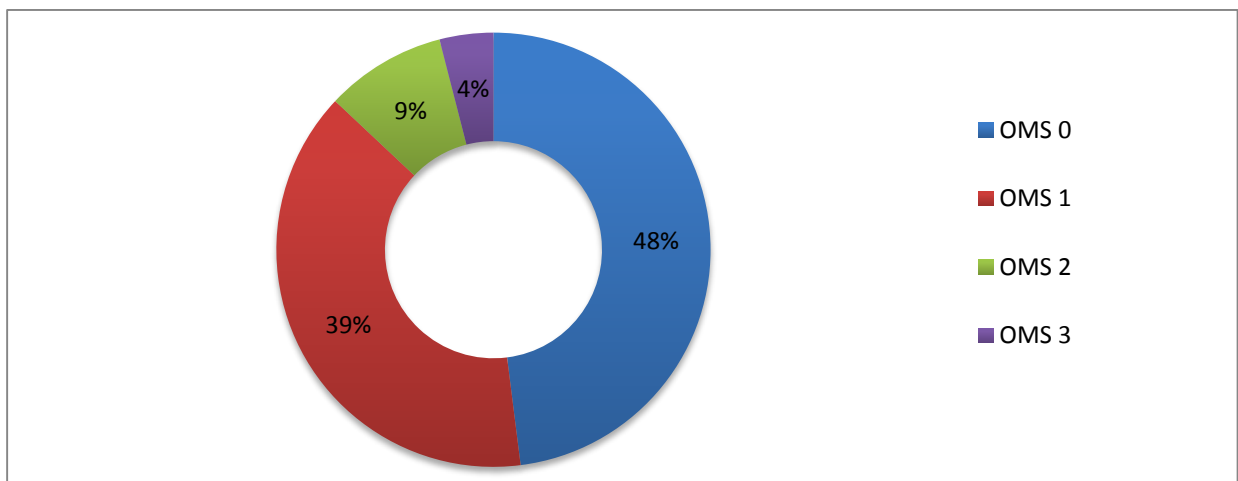
Graphique 8: Les signes fonctionnels rapportés par nos patients.

5. Examen clinique :

5.1. L'état général :

L'état général a été apprécié chez tous nos patients et classé selon la stadification de l'OMS (tableau 9).

- 14 patients étaient classés OMS 0.
- 11 patients étaient classés OMS 1.
- 3 patients étaient classés OMS 2.
- 2 patients étaient classés OMS 3.



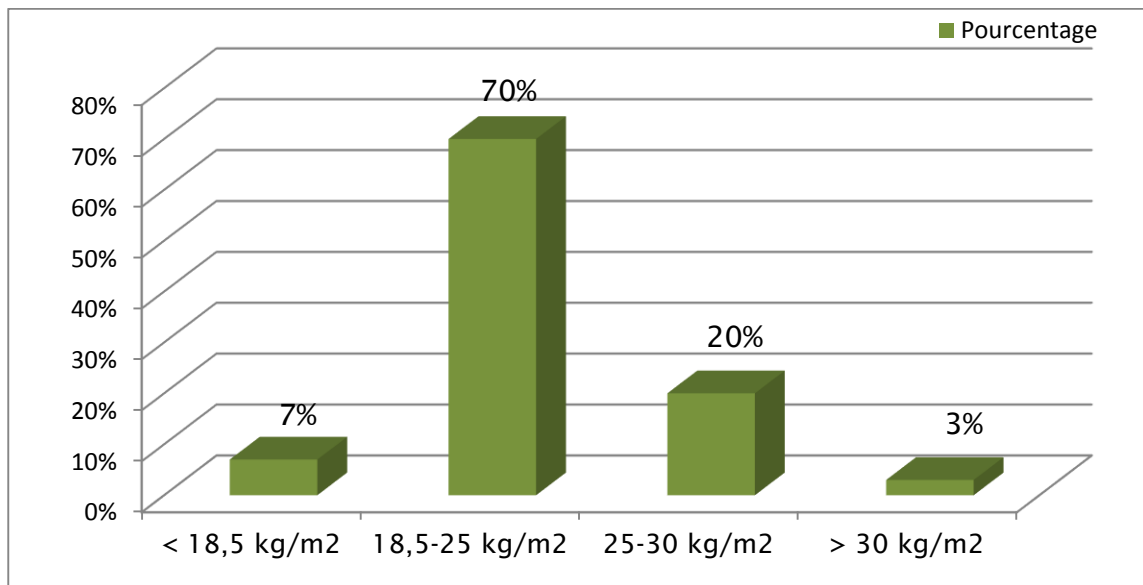
Graphique 9: Répartition des patients selon leurs classes OMS.

Tableau 9: Indice de performance (OMS).

Stade	Description
OMS 0	Capable d'une activité identique à celle précédant la maladie, sans aucune restriction
OMS 1	Activité physique diminuée mais ambulatoire et capable de mener un travail
OMS 2	Ambulatoire et capable de prendre soin de soi, incapable de travailler. Alité moins de 50% de son temps
OMS 3	Capables de seulement quelques soins personnels. Alité ou en chaise plus de 50 % du temps
OMS 4	Incapable de prendre soin de lui-même, alité ou en chaise en permanence.

5.2. Indice de masse corporelle (IMC) :

- 21 patients (soit 70%) avaient un IMC normal.
- 6 patients (soit 20%) étaient en surpoids.
- 2 patients étaient maigres avec un IMC respectivement 17kg/ m² et 15,3 kg/m² (soit 7 %).
- Une patiente était obèse avec un IMC à 39,9 kg/m² (soit 3 %).



Graphique 10: Répartition des patients selon leurs IMC.

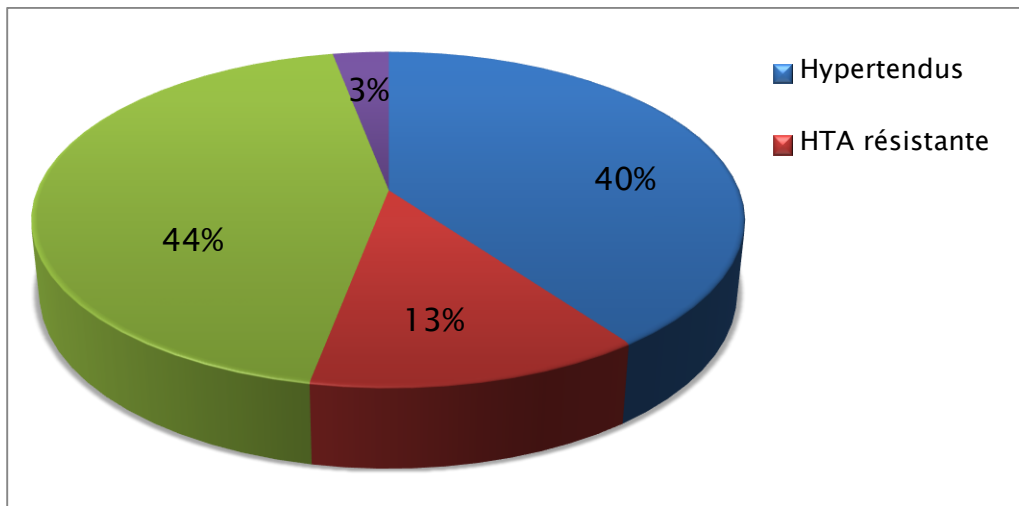
5.3. Tension artérielle (TA) :

La tension artérielle a été mesurée chez tous nos patients dont :

- 16 étaient hypertendus (soit 53 %) avec 4 patients présentant une HTA résistante au traitement.
- 14 patients étaient normotendus (soit 47 %) dont un patient avec une hypotension orthostatique.

Chez le groupe des hypertendus, la moyenne de la TA était de 176 mmHg pour la systolique et de 100 mmHg pour la diastolique.

Chez le groupe des normotendus, la moyenne de la TA était de 123 mmHg pour la systolique et de 71 mmHg pour la diastolique.

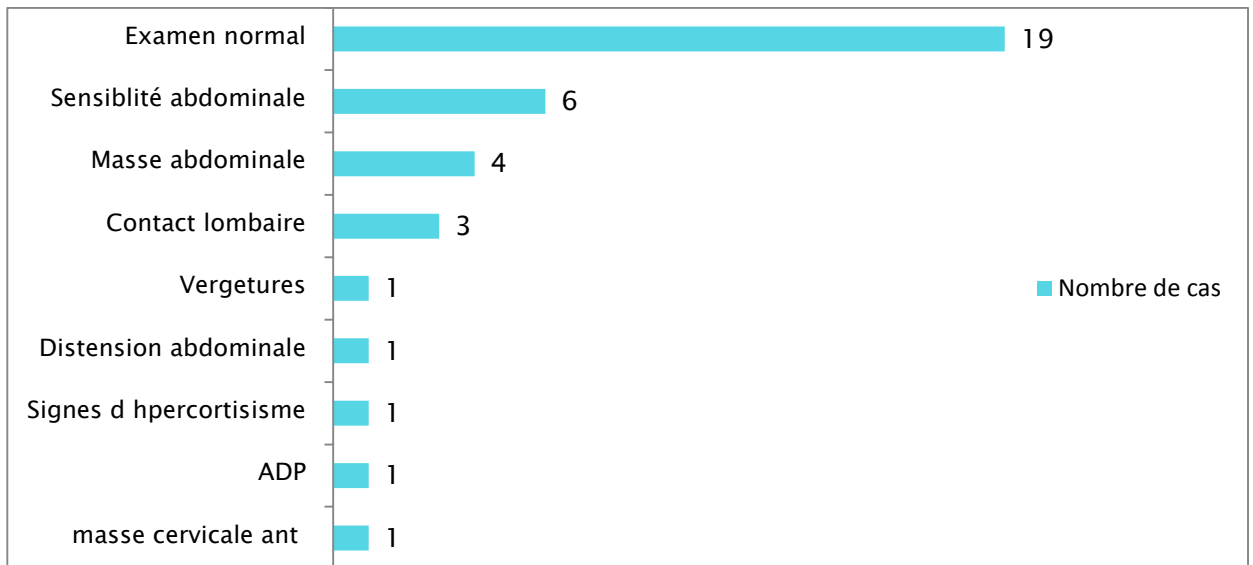


Graphique 11: Répartition des patients selon leur tension artérielle.

5.4. Signes physiques :

Tous les patients de notre série ont bénéficié d'un examen physique complet. Il a mis en évidence :

- ✓ Une sensibilité abdominale chez 6 cas (soit 20 %).
- ✓ Une masse abdominale palpable chez 4 cas (soit 13 %).
- ✓ Un contact lombaire chez 3 cas (soit 10 %).
- ✓ Une masse cervicale chez une patiente (soit 3 %).
- ✓ Des adénopathies chez un patient (soit 3%).
- ✓ Des signes d'hypercorticisme chez un patient (soit 3%).
- ✓ Une distension abdominale chez un patient (soit 3%).
- ✓ Des vergetures chez un patient (soit 3%).
- ✓ L'examen physique a été normal chez 19 patients (soit 63%).



Graphique 12: Répartition des patients selon les signes physiques.

III. Explorations biologiques :

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

Tous nos 30 patients (soit 100%) ont bénéficié d'une NFS, VS, glycémie, urée, créatinine.

3.1. Phéochromocytome :

On a 8 cas confirmés à l'anatomopathologie dans notre étude.

✚ **Dosage des DMU :** effectué chez 5 cas (soit 62.5%) revenu :

- Positif : chez 4 cas (soit 80%) :
 - La métanéphrine et la norméphanéphrine ont été positifs chez les 4 cas (soit 80%).
 - La 3 ortho-méthyl-dopamine a été positif chez 2 cas seulement (soit 40%).
- Négatif : chez 1 cas (soit 20%).

Tableau 10: Résultats du dosage des dérivés méthoxylés urinaires :

Dosage des DMU	Nombre	Pourcentage
Positif	4	0%
Négatif	1	20%
TOTAL	5	100%

Tableau 11: Résultats selon le type de DMU sécrété.

Dosage	Positif	
	Nombre	Pourcentage
Métanéphrine et normétanéphrine	4	80%
3 ortho-méthyl-dopamine	2	40%

✚ Dosage des catécholamines plasmatiques: Réalisé de façon chez 3 cas (37.5%) :

- L'Adrénaline et la Dopamine ont été normales chez l'ensemble des cas.
- La Noradrénaline a été élevée à 6 fois la normale 2 cas (soit 25%).

Tableau 12: Répartition des cas selon les dosages effectués.

Dosage	Nombre	Pourcentage
DMU	5	62.5%
Catécholamines plasmatiques	3	37.5%
TOTAL	8	100%

Ainsi sur les 8 cas de phéochromocytome, l'évaluation de la sécrétion hormonale a été réalisée chez les 8 cas (soit 100%) :

- 6 cas de phéochromocytome sont sécrétants (soit 75%).
- 2 cas non sécrétants (soit 25%).

CONCLUSION : Dans notre étude 75% des PH sont sécrétants.

3.2. Corticosurrenalome :

On a 6 cas de CSM confirmés à l'anatomopathologie dans notre série. La recherche d'une hypersécrétion cortisolique a été réalisée de la même façon chez les 6 cas à savoir :

✚ Le cycle du cortisol :

- Cortisolémie à 8h : Le dosage de la cortisolémie à 8h est revenu positif chez un patient (soit 16.66%) et négatif chez 5 patients (soit 83.33%).
- Cortisol libre urinaire des 24H : Le dosage du cortisol libre urinaire des 24H a été élevé chez un seul cas (soit 16.66%).

✚ Test de freinage minute à la dexaméthasone :

Le test de freinage minute à la dexaméthasone n'a pas été réalisé dans notre série.

✚ Dosage d'ACTH : bas chez un seul cas (soit 16.66%).

Conclusion : Le caractère sécrétant dans les CSM a été retrouvé chez un seul cas (soit 16.66%).

3.3. Adénomes : Dans notre série, on 10 cas d'adénomes.

- ✚ Dosage de kaliémie : Une hypokaliémie a été retrouvée chez 6 cas (soit 60%).
- ✚ Dosage de l'aldostérone, la rénine et le rapport A/R couché puis debout : Il a révélé une élévation d'aldostérone avec une baisse de la rénine chez 5 cas (soit 50%).
- ✚ Dosage de la Kaliurèse : n'a été demandé que chez une patiente (soit 10%) qui présentait une HTA résistante et une hypokaliémie. Cette Kaliurèse était élevé à 3,4 fois la normale.
- ✚ Dosage du CLU des 24h : était élevé chez un seul patient (soit 10%).

✚ Test de freinage à la dexaméthasone : réalisé chez un seul patient et a objectivé une absence de freinage.

✚ Dosage d'ACTH : était bas chez un seul cas (soit 10%).

Conclusion : Le caractère sécrétant a été retrouvé chez 6 cas (soit 60%) :

- 5 cas d'adénomes de CONN
- 1 cas d'adénome associé à un syndrome de Cushing.
- Tandis que 4 cas (soit 40%) étaient des adénomes non sécrétants.

3.4. Autres :

✚ Dosage des stéroïdes sexuels :

Testostéronémie, sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHEA) et delta 4 androstènedione ont été réalisés chez une seule patiente. Ces dosages ont été négatifs.

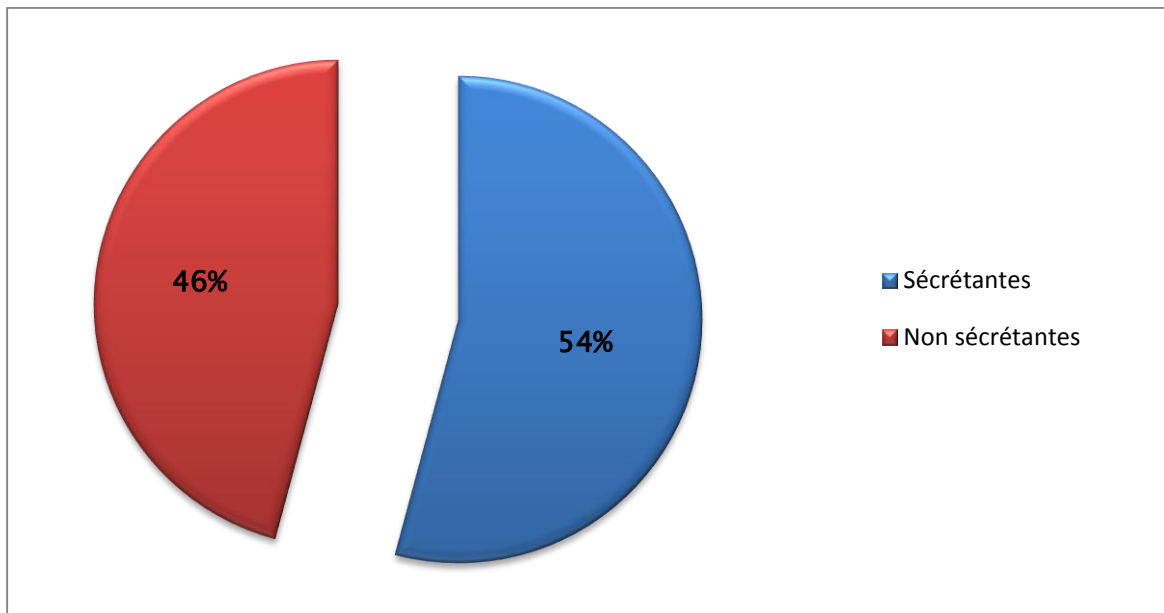
✚ Dosage des marqueurs tumoraux :

Une analyse des marqueurs tumoraux a été réalisée chez 3 patients :

- ACE est demandé chez 2 patients et est revenu positif chez un seul patient.
- CA 19-9 est demandé chez un patient et est revenu négatif.
- CA 15-3 est demandé chez un patient et est revenu négatif.
- CA 125 est demandé chez un patient et est revenu négatif.

AU TOTAL :

Dans notre série, sur 30 cas de TS, l'évaluation de la sécrétion hormonale a été faite chez 24 cas (soit 80%) : chez 13 cas (soit 54%) ces TS ont été sécrétantes et chez 11 cas (soit 46%) non sécrétantes.



Graphique 13: Répartition des patients selon le caractère sécrétoire de la TS.

IV. Explorations radiologiques :

4.1. Echographie abdominale :

Réalisée chez 12 cas (soit 30%), dans un but diagnostique :

- Elle a mis en évidence la tumeur surrenalienne chez 9 cas (soit 75%).
- N'était pas concluante chez 3 cas (soit 15%).

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

4.2. Tomodensitométrie abdomino-pelvienne :

La tomodensitométrie a été réalisée chez 30 cas (soit 100%) :

- Pour la caractérisation de la lésion individualisée à l'échographie chez 12 patients (soit 40 %).
- 3 cas (soit 10%) dans le cadre de bilan d'extension des néoplasies suivantes : adénocarcinome du sigmoïde, CCI du sein et cancer broncho-pulmonaire.
- D'emblée chez 15 patients (soit 50%).

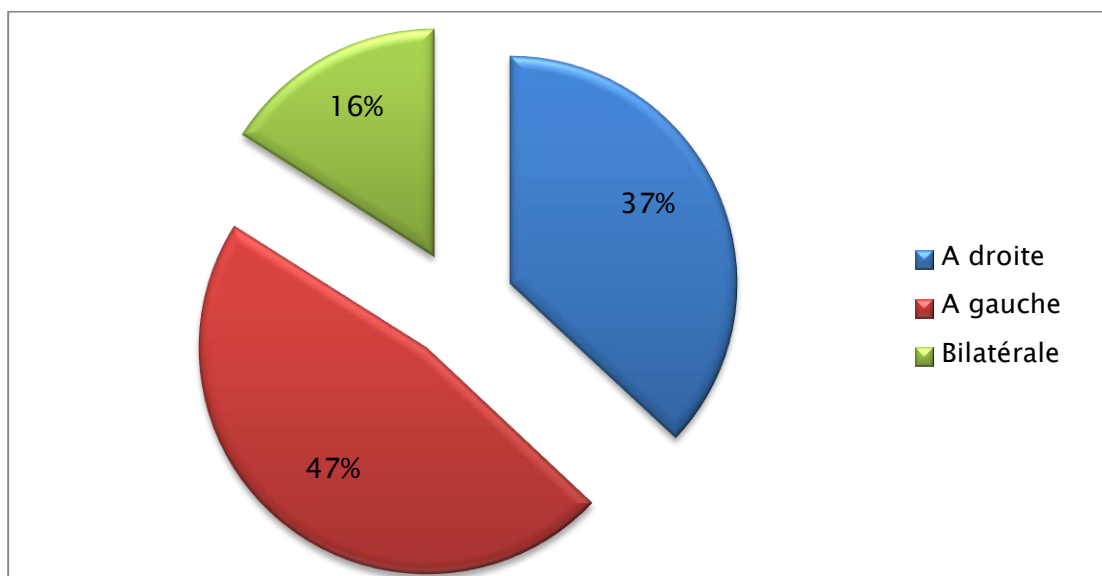
a- Technique :

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

- chez tous les cas en l'absence d'injection de produit de contraste (soit 100%).
- chez 22 cas (soit 73.3%) après injection de produit de contraste si la densité spontanée est supérieure à 10 UH afin d'étudier le rehaussement tumoral et principalement le pourcentage de lavage absolu Wash out.

b- Caractéristiques radiologiques appréciées par la TDM :**+ Localisation :**

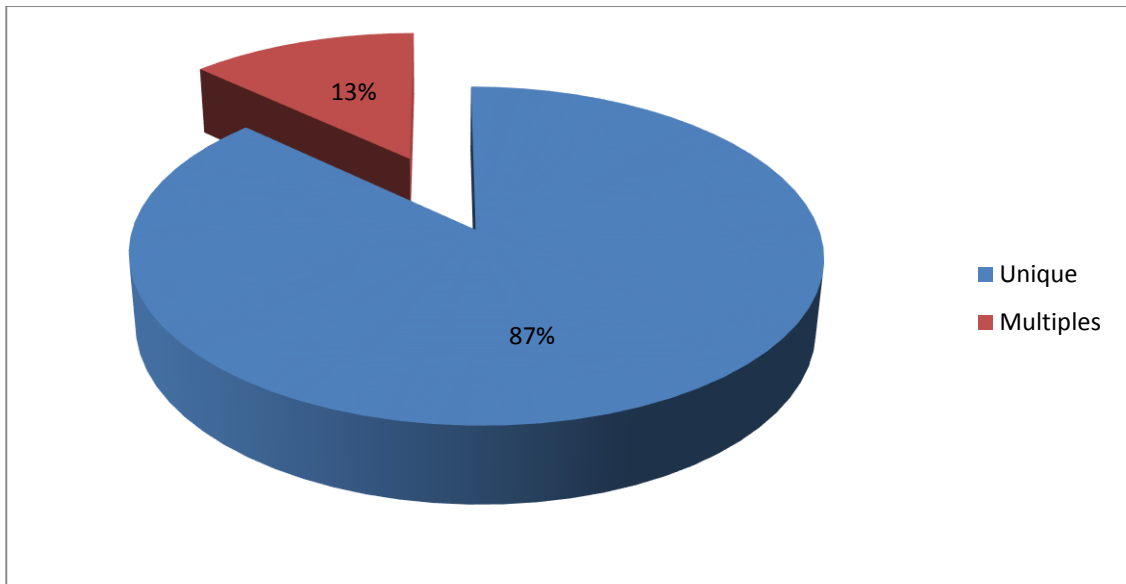
- Unilatérale dans 25 cas (soit 83.3%).
 - ❖ A droite chez 11 cas (soit 36.7%).
 - ❖ A gauche chez 14 cas (soit 46.6%).
- Bilatérale dans 5 cas (soit 16.7%).



Graphique 14: Répartition des cas selon la localisation de la tumeur surrenalienne.

+ Nombre :

- Unique dans 26 cas (soit 87%).
- Multiples dans 4 cas (soit 13%).



Graphique 15: Répartition des cas selon le nombre de tumeurs surrenaliennes.

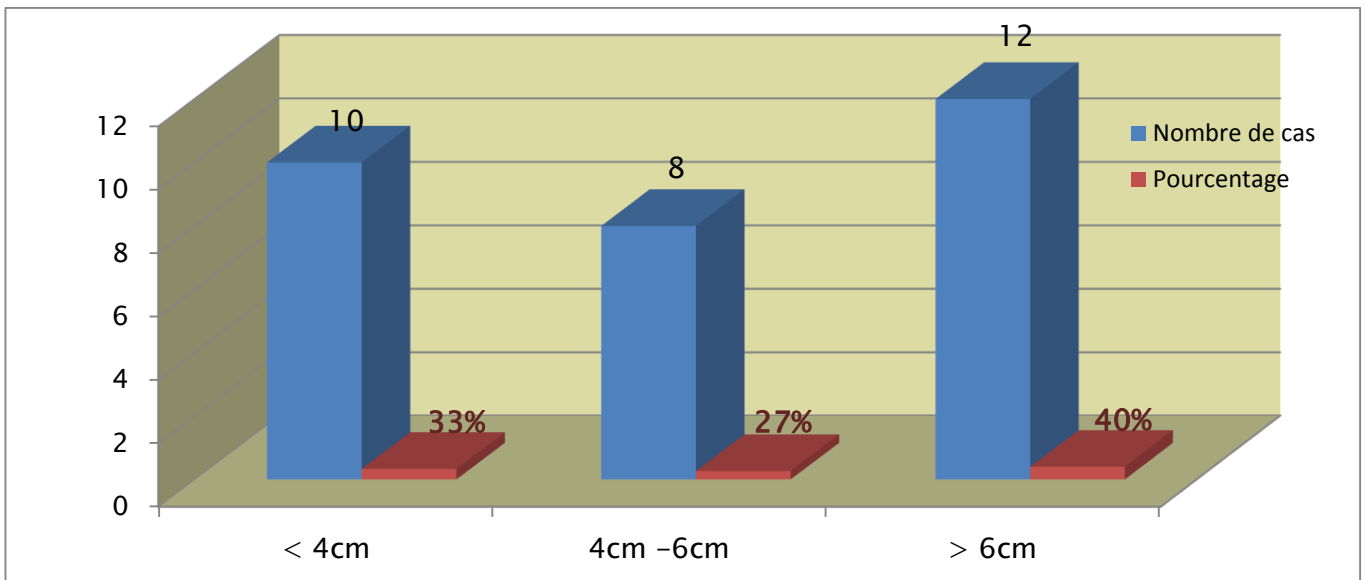
+ Taille :

Elle a été mesurée chez tous les cas de notre série (soit 100%) et varie entre 1 et 20 cm de plus grand axe avec une moyenne de 7.13cm et un écart-type de 5,09. La taille des tumeurs surrenaliennes se répartit de la façon suivante: Inférieure à 4cm chez 10 cas soit 33%, entre 4cm-6cm chez 8 cas soit 27% et supérieure à 6 cm chez 12 cas soit 40%.

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

Tableau 13 : La taille tumorale de nos cas.

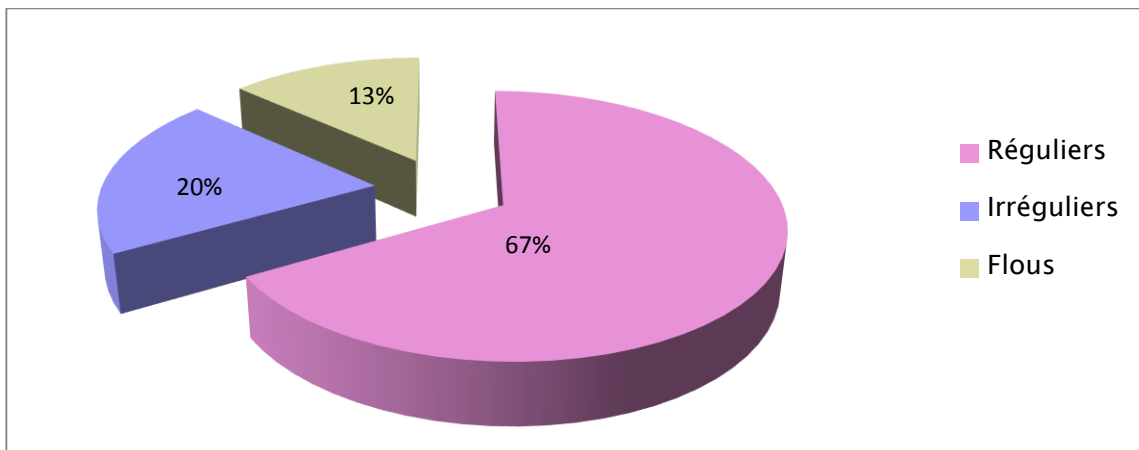
	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Taille	1cm	20cm	7,13 cm	5.09



Graphique 16: Répartition des cas selon la taille tumorale.

✚ Limites et contours :

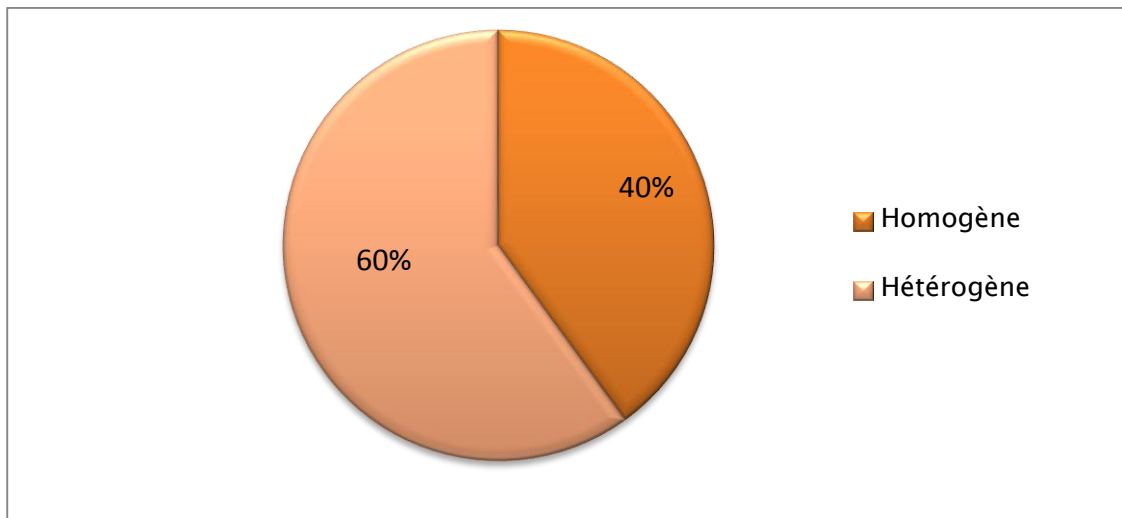
- Réguliers et nets chez 20 cas (soit 67%).
- Irréguliers chez 6 cas (soit 20%).
- Flous chez 4 cas (soit 13%).



Graphique 17: Répartition des cas selon les contours et limites de la TS.

✚ le contenu :

- Homogène chez 12 cas (soit 40%).
- Hétérogène chez 18 cas (soit 60%).



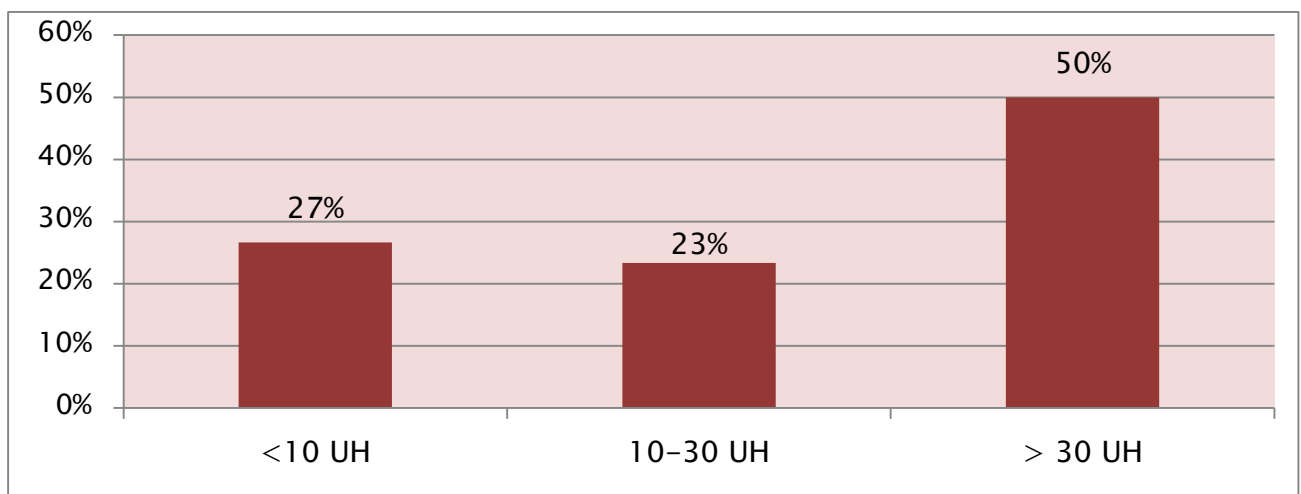
Graphique 18 : Répartition des cas selon le contenu de la tumeur surrenalienne.

✚ Densité spontanée:

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

Dans notre série, la densité est :

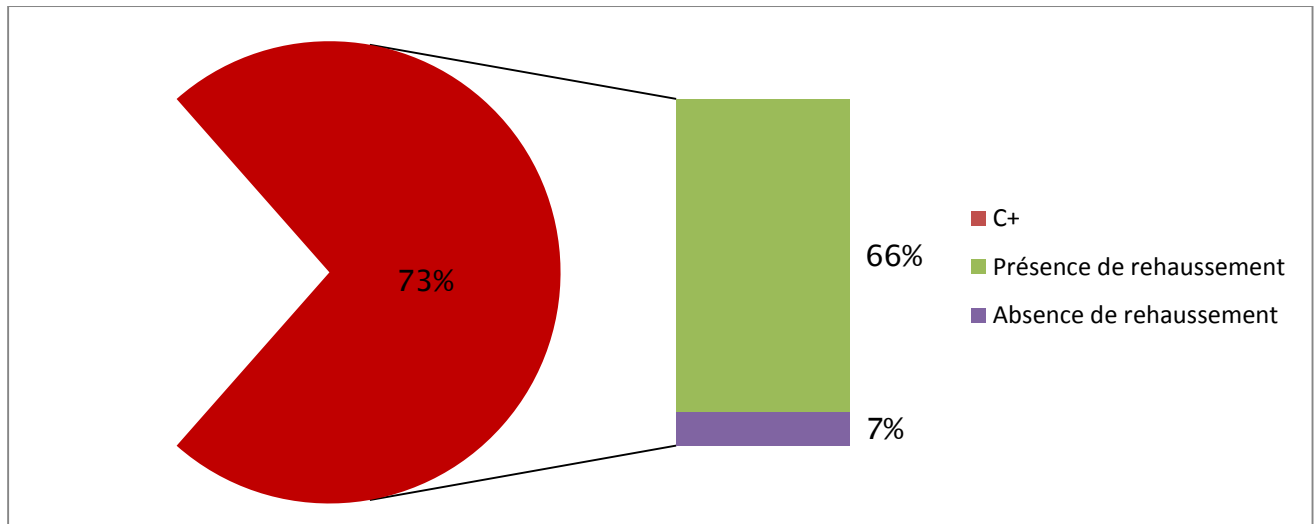
- <10 UH chez 8 patients (soit 27%).
- 10-30 UH chez 7 patients (soit 23%).
- > 30 UH chez 15 patients (soit 50%).



Graphique 19: Répartition des cas selon la densité spontanée de la TS.

✚ Rehaussement après injection du PC :

22 patients ont bénéficié d'une TDM abdomino-pelvienne avec injection de PC, le rehaussement a été marqué chez 20 cas (soit 66.6%) d'une façon hétérogène alors qu'il a été absent chez 2 cas (soit 6.6%).



Graphique 20 : Répartition des cas selon le rehaussement de la TS après injection du PC.

✚ Wash out :

22 patients présentaient une lésion hyperdense >10 UH, alors que le wash out absolu a été calculé que chez 18 patients. Les résultats étaient comme suit :

- >60% chez 7 patients (soit 31.2%).
- <60% chez 11 patients (soit 50%).
- Non calculé chez 4 patients (soit 18.8%).

✚ Calcifications :

Trouvées chez 5 patients (soit 17%).

✚ Nécrose :

Observées dans 4 patients (soit 13.33%) du nombre total de nos malades.

✚ Hémorragie :

Trouvées chez 2 patients (soit 6.66%).

✚ **Infiltration des organes de voisinage :**

Trouvées chez 2 patients (soit 6.66%).

✚ **Refoulement des organes de voisinage :**

Trouvées chez 5 patients (soit 16.66%).

Tableau 14: les organes de voisinage refoulés dans notre série.

Organes	Nombre de cas	Pourcentage
Rein	4	13.33%
Estomac	1	3.33%
Pancréas	1	3.33%
Foie	2	6.66%

✚ **Rapports avec les structures vasculaires :**

Trouvées chez 6 patients (soit 20%).

Tableau 15 : Extensions vasculaires des tumeurs dans notre série.

Vaisseaux	Nombre de cas	Pourcentage
Aorte lombaire	1	3.33%
VCI	4	13.33%
Vx mésentérique	1	3.33%
Vx rénale	2	6.66%
Vx intra péritonéale	2	6.66%

✚ **Présence d'ADP :**

Trouvées chez 2 patients (soit 6.66%).

✚ **Ascite :**

Trouvées chez 2 patients (soit 6.66%).

Tableau 16: Tableau récapitulatif des résultats de la TDM :

Résultats de la TDM			Nombre de cas		Pourcentage	
Technique	C-		30		100%	
	C+		22		73.3%	
Localisation	Unilatérale	Droite	25	11	83.3%	36.7%
		Gauche		14		46.6%
	Bilatérale		5		16.7%	
Nombre	Unique		26		87%	
	Multiples		4		13%	
Taille	<4cm		10		33%	
	4cm-6cm		8		27%	
	>6cm		12		40%	
Contours	Réguliers		20		67%	
	Irréguliers		6		20%	
	Flous		4		13%	
Contenu	Homogène		12		40%	
	Hétérogène		18		60%	
Densité spontanée	<10 UH		8		27%	
	10-30 UH		7		23%	
	>30 UH		15		50%	
Rehaussement après PC	Oui		20		66.6%	
	Non		2		6.6%	
Wash-Out	>60%		7		31.2%	
	<60%		11		50%	
	Non calculé		4		18.8%	
Calcifications			5		17%	
Nécrose			4		13.33%	
Hémorragie			2		6.66%	
Infiltration des organes de voisinage			2		6.66%	
Refoulement des organes de voisinage			5		16.66%	
Rapports avec les structures vasculaires			6		20%	
Présence d'ADP			2		6.66%	
Ascite			2		6.66%	

c- Apport de la TDM dans les tumeurs surrenaliennes.

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

➤ 1^{er} groupe : lésions d'allure bénignes :

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

- La petite taille <4cm.
- Les contours nets et réguliers.
- Le contenu homogène.
- La densité spontanée hypodense inférieure à 10 UH. (Certains ayant une densité graisseuse).
- L'absence de prise de contraste ou bien la prise de contraste modérée et homogène.
- Le lavage absolu rapide >60%.

➔ Et ainsi, la TDM a pu poser le diagnostic avec certitude dans notre série, de :

- 9 adénomes ;
- 1 kyste surrenalien ;
- Et 1 angiome surrenalien.

ET elle a orienté le diagnostic vers :

- Un cas de kyste surrenalien hémorragique.

➤ 2^{ème} groupe : lésions d'allure malignes :

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

- ✓ Lésion de grande taille et mal limitée.
- ✓ Contours irréguliers.
- ✓ Contenu hétérogène avec présence de calcifications et zones de nécrose.
- ✓ Rehaussement hétérogène avec un lavage absolu <60%.
- ✓ Extension extra-surrénalienne.
- ✓ Présence d'ADP.

➔ Dans notre série, la TDM était en faveur de :

- 4 corticosurrénales ;
- 2 métastases ;
- 4 phéochromocytomes.

➔ Et elle a orienté le diagnostic vers :

- 2 cas corticosurrénales ;
- 1 métastase ;
- 4 phéochromocytomes.

4.3. IRM abdomino-pelvienne :

- Technique :

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

- Résultats :

L'IRM est demandée en 2^{ème} intention après la TDM chez 4 patients (soit 13.33%).

Tableau 17: Résultats de l'IRM de notre série.

Patient 1	Une masse surrenalienne gauche de 62x49 mm, bien limitée finement hétérogène, se rehaussant après injection de produit de contraste, avec zones de nécrose sans extension extra surrenalienne.
Patient 2	Tumeur surrenalienne droite de 12.5 cm sans extension vasculaire.
Patient 3	Nodule surrenalienne gauche en rapport avec un adénome.
Patient 4	Tumeur de la surrenale gauche de 37mm de grand axe n'ayant pas de caractère de rehaussement d'un adénome.

Donc l'IRM a pu confirmer le diagnostic d'un adénome chez un seul cas, alors qu'elle était non concluante pour les autres cas.

4.4 PET-scan :

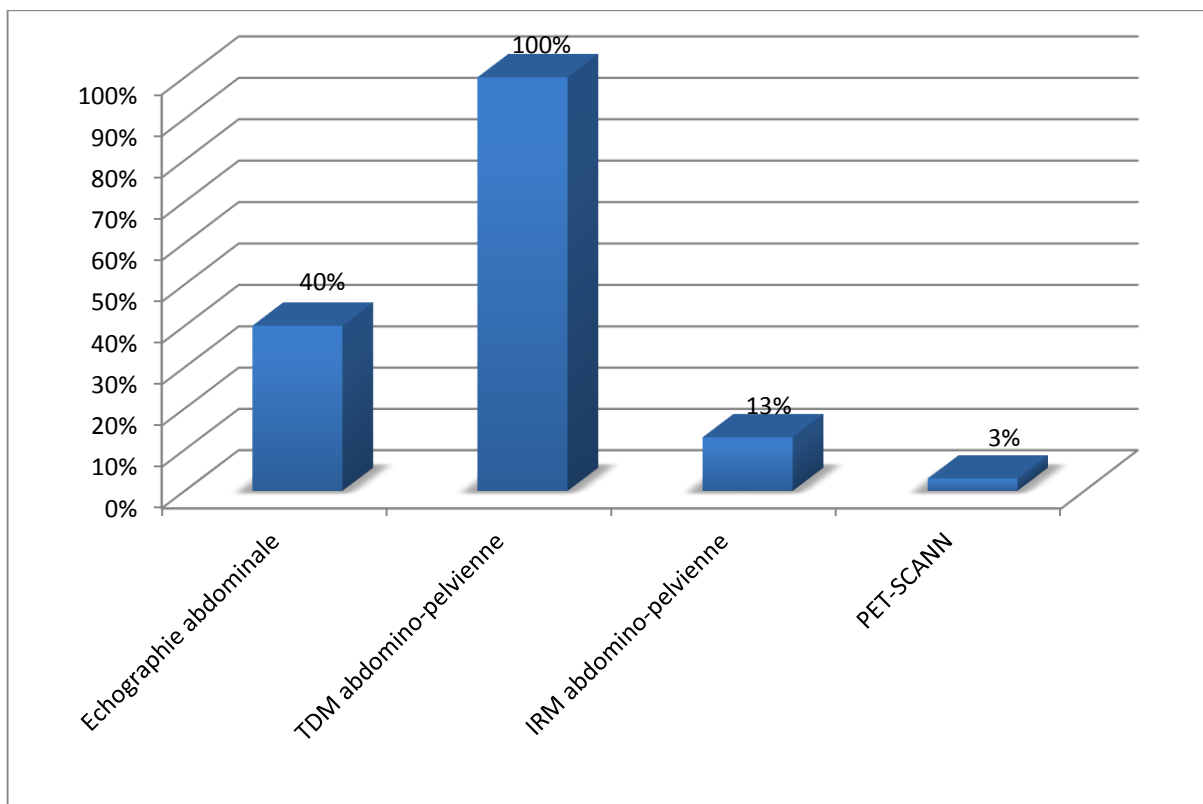
Le TEP-18FDG a été demandé chez un seul cas (soit 3,3%) présentant un carcinome bronchique dans le cadre de bilan d'extension. Il a montré une masse pulmonaire lobaire supérieure gauche présentant un hypermétabolisme glucidique avec présence d'une masse surrenalienne droite secondaire également active.

4.5 Scintigraphie a la MIGB :

Aucun de nos patients n'a bénéficié de cette investigation isotopique, vue les conditions socio-économique des patients, malgré qu'elle soit très performante dans le diagnostic topographique du phéochromocytome, car elle permet une bonne détection des phéochromocytomes ectopiques ou de taille inférieur a 1cm.

Tableau 18: Les explorations radiologiques réalisées dans notre série.

Explorations radiologiques	nombre de cas	Pourcentage
Echographie abdominale	12 cas	40%
TDM	30 cas	100%
IRM	4 cas	13%
PET-SCANN	1 cas	3%

**Graphique 21:** Répartitions des cas selon les explorations radiologiques réalisées.

V. Biopsie surrenalienne :

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

VI. PEC thérapeutique :

6.1. Décision thérapeutique :

6.1.1. Traitement non chirurgical :

Une simple surveillance a été indiquée chez 3 cas (soit 10%) :

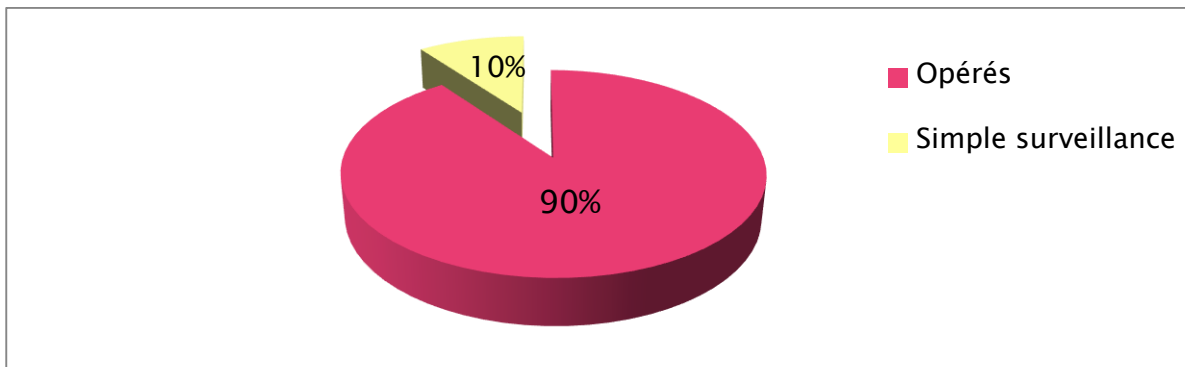
- Un adénome surrenalien de 2,2 cm non sécrétant chez un cas (soit 3, 33%).
- Un IS bilatéral dont la TDM était en faveur des adénomes surrenaliens bilatéraux non sécrétants de 2cm de grand axe chez un cas (soit 3.33%).
- Un kyste surrenalien simple bénin typique asymptomatique, avec un contenu parfaitement homogène à la TDM et une taille de 3 cm de grand axe chez un cas (soit 3.33%).

6.1.2. Traitement chirurgical :

- Un traitement chirurgical a été indiqué chez 27 cas (soit 90%).
- Alors que 3 patients n'ont pas été opérés (soit 10%).

Tableau 19: Décision thérapeutique chez nos patients :

	Fréquence	Pourcentage
Cas opérés	27	90%
Simple surveillance	3	10%
TOTAL	30	100%



Graphique 22: Répartition des cas selon la décision thérapeutique.

❖ **Préparation préopératoire par un traitement médical :**

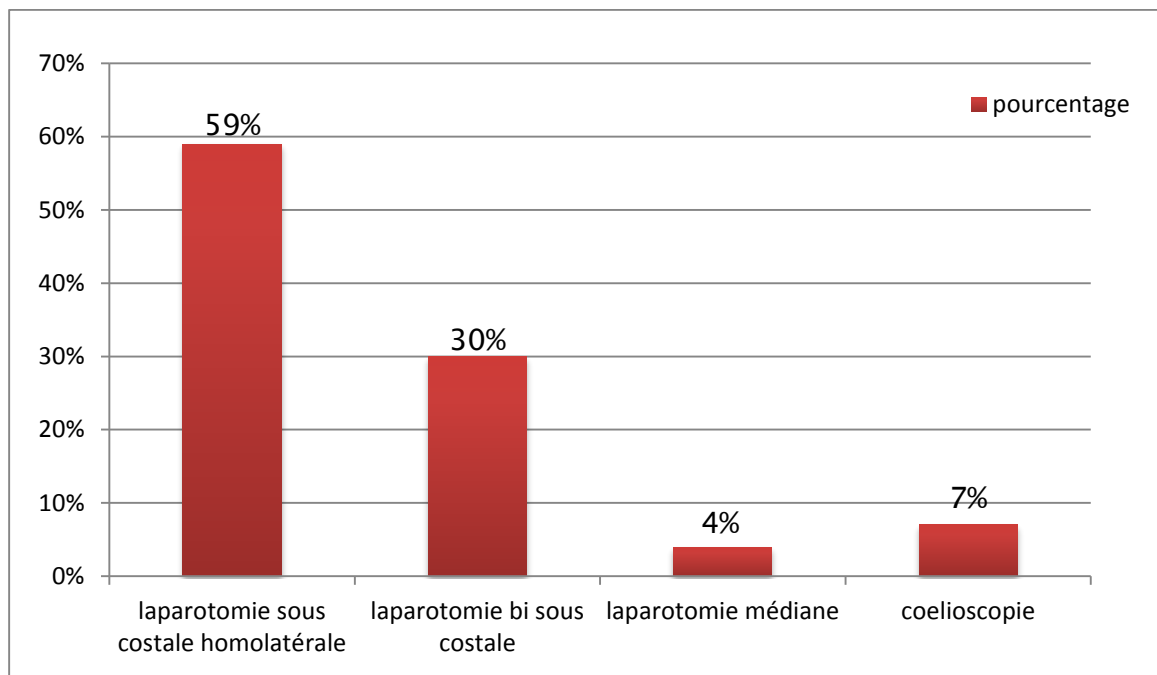
La préparation médicale pré opératoire dépendait des tares de nos patients :

- ✓ 6 cas étaient hypertendus et sous traitement antihypertenseur :
 - Chez 2 cas le traitement prescrit initialement était à base de β bloquant. Ce dernier a été changé par Amlodipine. .
 - 2 patients présentaient une HTA résistante au traitement médical, alors ils ont été mis sous trithérapie à base d’Amlodipine, diurétique et IEC .Ce dernier a été arrêté 48h avant l’acte et ont été mis sous Spironolactone.
 - –Chez 2 cas le traitement prescrit initialement, et qui était à base d’Amlodipine, a été maintenu.
- ✓ 3 patientes étaient diabétiques : 2 sous ADO et 1 sous régime seul :
 - Les 2 patients sous sulfamides ont bénéficié d’un équilibre glycémique par l’insuline afin de corriger les chiffres glycémiques.
 - L autres cas présentait des chiffres glycémiques corrects et donc n a bénéficié d’aucune prémédication.
- ✓ 6 patients avaient une hypokaliémie qui a été corrigée par une supplémentation potassique orale.
- ✓ 1 cas thyroïdectomisé était sous hormonothérapie substitutive par la Lévothyroxine et qui était maintenue.

✓ Les 14 cas restants n'avaient pas de tares associées et n'ont bénéficiés d'aucune préparation médicale préopératoire.

❖ Voie d'abord chirurgicale :

- Laparotomie : réalisée chez 25 cas (soit 93 %) :
 - Sous-costale homolatérale à la TS chez 16 (soit 59 %).
 - Bi-sous-costale chez 8 (soit 30%).
 - Laparotomie médiane large xipho pubienne chez une seule patiente (soit 4%).
- Cœlioscopie : réalisée chez 2 cas (soit 7%).



Graphique 23: Répartition des cas selon la voie d'abord chirurgicale.

Type d'intervention réalisé :

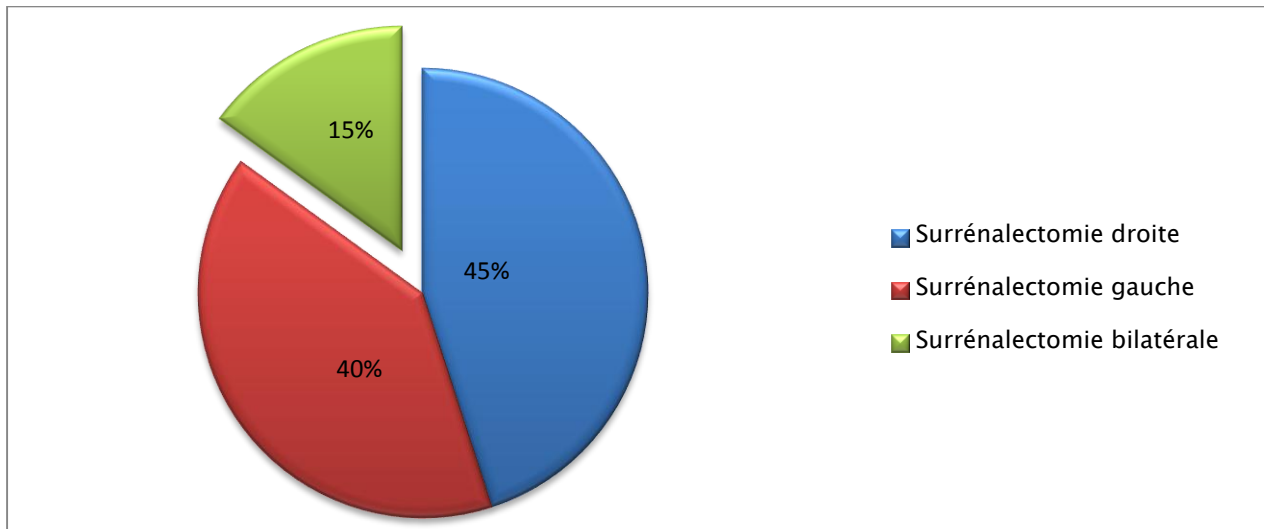
✚ Surrénalectomie unilatérale :

Elle a été réalisée chez 23 patients (soit 85%) :

- 12 cas ont bénéficié d'une surrénalectomie gauche (soit 45%).
- 11 cas ont bénéficié d'une surrénalectomie droite (soit 40%).

✚ Surrénalectomie bilatérale :

Elle a été réalisée chez 4 patients (soit 15%).



Graphique 24: Répartition des malades selon le type de l'intervention chirurgicale.

❖ Gestes chirurgicaux associés :

- Dans notre série, 4 patients parmi les 27 cas opérés avaient bénéficiés d'autres interventions :
- Une coloprotéctomie segmentaire basse avec anastomose colorectale haute mécanique termino-terminale + surrénalectomie droite chez un patient qui avait une tumeur de la surrenale associée à l'adénocarcinome du sigmoïde.
- Un curage ganglionnaire latéro aortique chez un seul patient.
- Une néphrectomie chez un cas en raison de l'envahissement du rein sous-jacent par la tumeur.
- Une lobectomie supérieure gauche 28 jours après la surrénalectomie pour cancer bronchique.

VII- Données anatomopathologiques:

Le diagnostic histologique a été confirmé chez 27 cas (soit 90%):

- 27 cas sur pièce d'exérèse après chirurgie.
- 0 cas sur biopsie (soit 0%).
- Donc les 3 cas restants (soit 10%) :
- 1 cas d'adénome surrenalien de 2.2 cm retenu sur les données de la TDM.
- 1 cas d'IS bilatéral en rapport avec des adénomes surrenaliens bilatéraux de 2 cm, retenu sur les données de la TDM.
- Un kyste surrenalien simple bénin typique asymptomatique, avec un contenu parfaitement homogène à la TDM et une taille de 3 cm de grand axe.

+ Adénomes surrenaliens :

Sont le type histologique le plus fréquent dans notre série, retrouvé chez 8 patients (soit 30%).

+ Phéochromocytomes :

Retrouvés chez 8 cas (soit 30%).

+ Corticosurrenalomes malins :

Retrouvés chez 6 patients (soit 21%).

+ Métastases surrenaliens:

Retrouvées chez 3 patients (soit 11%), secondaire à un carcinome canalaire infiltrant du sein, adénocarcinome du sigmoïde et cancer broncho-pulmonaire.

+ Kyste surrenalien hémorragique avec des signes de résorption :

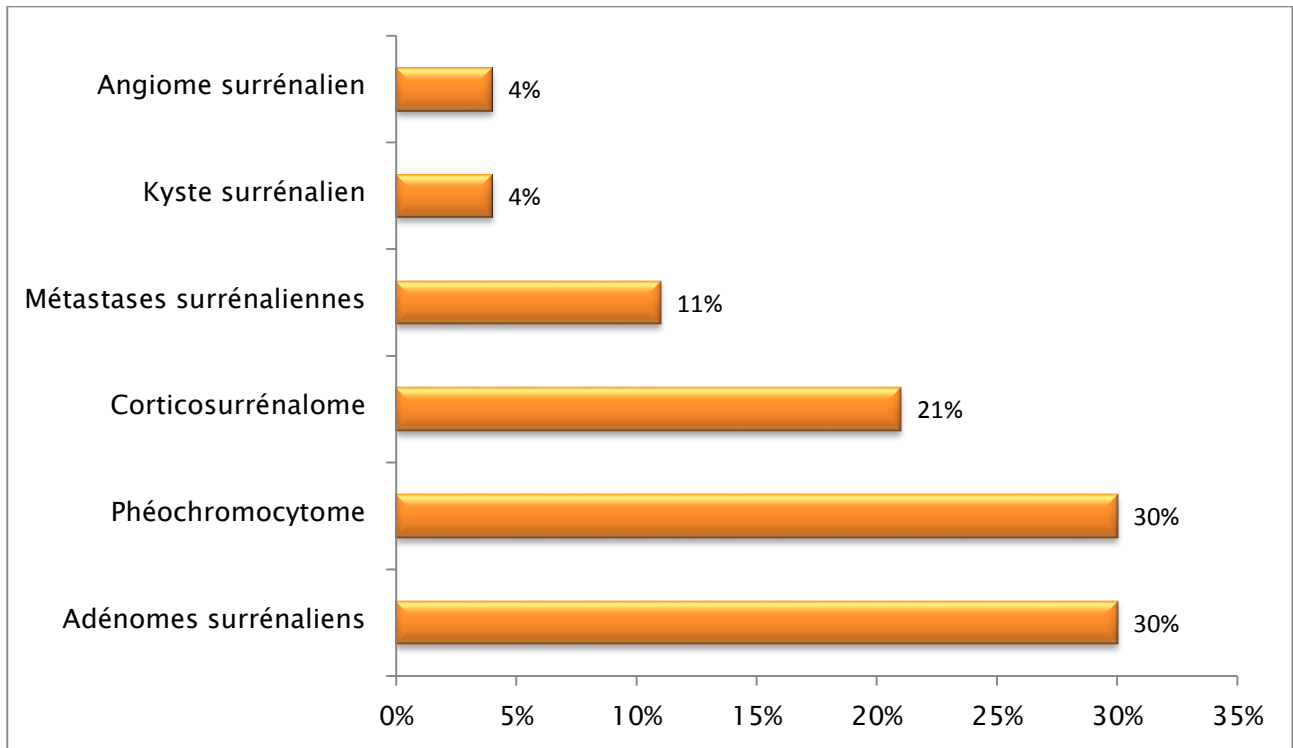
Chez un seul cas (soit 4%).

+ Angiome surrenalien:

Retrouvé chez 1 seul cas (soit 4%), avec absence de signes de malignité.

Tableau 20: Anatomopathologie des pièces de surrenalectomie de nos patients.

TS	Fréquence	Pourcentage
Adénomes surrenaliens	8	30%
Phéochromocytome	8	30%
Corticosurrenalome	6	21%
Métastases surrenaliennes	3	11%
Kyste surrenalien	1	4%
Angiome surrenalien	1	4%
TOTAL	27	100%



Graphique 25: Pourcentage des malades selon les types histologiques..

VIII. Diagnostic final retenu :

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

Adénomes surrenaliens :

Sont le type histologique le plus fréquent dans notre série, retrouvés chez 10 patients (soit 33.33%) :

- 5 adénomes de Conn.
- 4 adénomes surrenaliens non sécrétants.
- 1 adénome associé à un syndrome de Cushing.

Phéochromocytomes :

Retrouvés chez 8 cas (soit 26.66 %) :

- 6 phéochromocytomes non sécrétants.
- 2 phéochromocytomes sécrétants.

Corticosurréalomes malins :

Retrouvés chez 6 patients (soit 20%) :

- 5 corticosurréalomes non sécrétants.
- 1 corticosurréalome sécrétant.

Métastases surrenaliens:

Retrouvées chez 3 patients (soit 10%) d'un carcinome canalaire infiltrant du sein, adénocarcinome du sigmoïde et cancer broncho-pulmonaire.

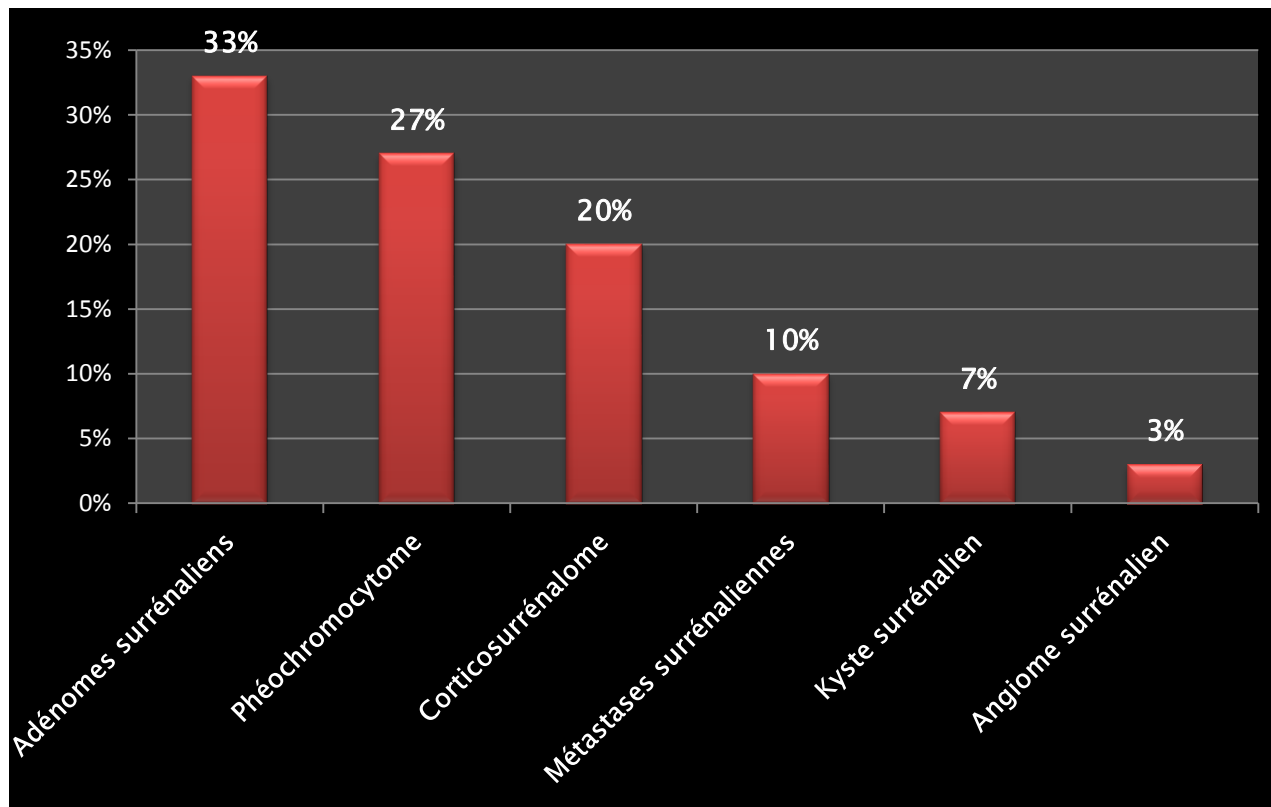
Kystes surrenaliens :

Chez 2 cas (soit 6.66%) :

- Un kyste surrenalien bénin.
- Un kyste surrenalien hémorragique avec signes de résorption.

Angiome surrenalien:

Retrouvé chez 1 seul cas (soit 3.33%).



Graphique 26: Répartition des cas selon le diagnostic final retenu.

IX. Traitement adjuvant :

Un traitement adjuvant a été instauré dans 5 cas (soit 16.66%), alors que dans 25 cas (soit 83.33%) ce traitement n'a pas été indiqué.

▪ **Chimiothérapie :** Indiquée dans 4 cas (soit 80%) :

- Dans 2 cas, une chimiothérapie adjuvante a été indiquée pour localisation secondaire au niveau de la surrenale d'une tumeur extrasurrenaliene.
- La métastase surrenaliene d'un CCI du sein après Patey a été traitée par trois cures de Docetaxel.
- La métastase surrenaliene d'un carcinome bronchique, la chimiothérapie a consisté en quatre cures de Carboplatine et Paclitaxel.
 - Dans 1 cas une chimiothérapie a été indiquée pour un CSM malin métastasé en post opératoire au niveau pulmonaire et hépatique. Une chimiothérapie était à base de 3 cures d'Etoposide et de Cisplatine.
 - Chez 1 patient une chimiothérapie a été indiquée mais non faite. Il s'agit d'un patient opéré pour phéochromocytome de la surrenale droite et dont l'évolution postopératoire a été marquée par la survenue de localisations osseuses secondaires.

▪ **Radiothérapie :**

Une radiothérapie externe a été indiquée chez 1 seul patient (soit 20%) présentant un CSM malin.

X. Surveillance :

Clinique :

23 patients (soit 76%) ont bénéficié d'une surveillance clinique (symptômes, TA...) tous les 3 mois pendant 2 ans, puis tous les 6 mois pendant 3 ans.

Radiologique :

8 cas (soit 27%) ont bénéficié d'un suivi radiologique par TDM :

- Chez les 3 patients non opérés ; une TDM a été réalisée à 6 mois, 12 mois et 24 mois montrant une stabilité des lésions (même taille et même forme).
- Chez 4 patients présentant un corticosurréalome, une TDM a été réalisée à 2 mois, 6 mois, 12 mois et a montré une stabilité des lésions chez 2 cas ainsi qu'elle a détecté une récurrence chez 2 cas.
- Chez le patient ayant un carcinome bronchique avec des métastases surrenaliennes, une TDM de contrôle a été faite 2 mois après 4 cures de chimiothérapie et est revenue en faveur d'une guérison totale de la maladie métastatique.

Biologique :

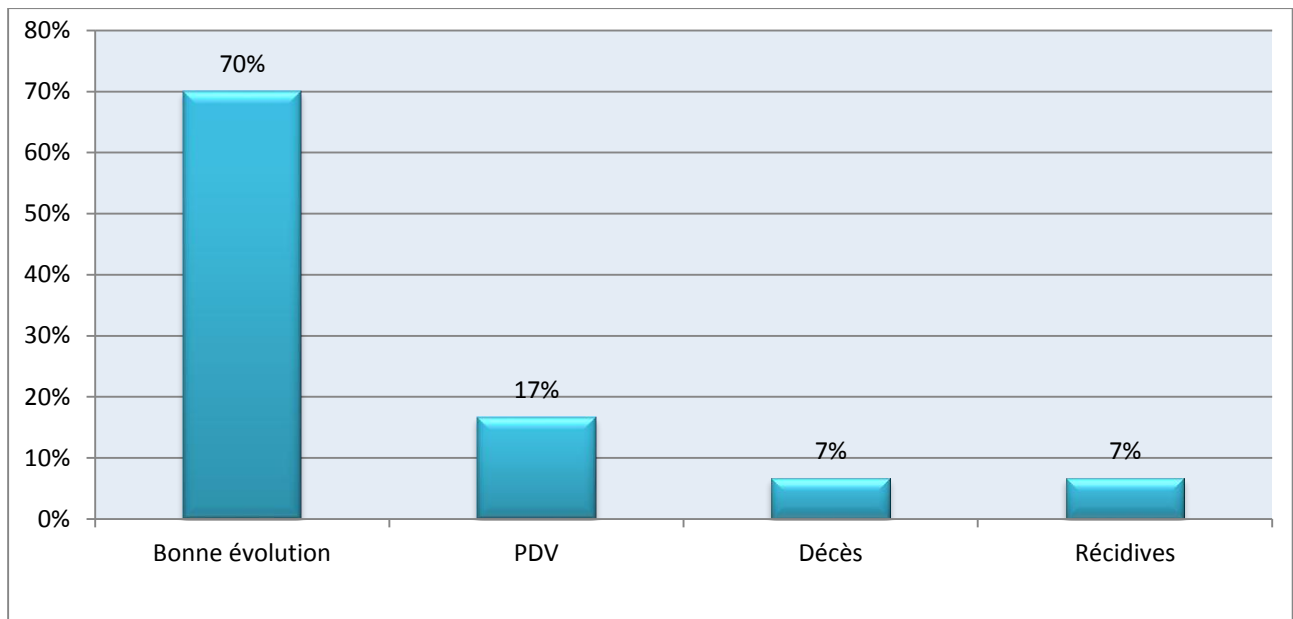
Un bilan hormonal annuel a été réalisé chez 8 patients (soit 27%) et consiste :

- Pour les patients présentant un CSM : un dosage du cortisol libre urinaire des 24 heures, le Cycle Cortisol/ACTH, un dosage du cortisol après freinage par 1 mg de dexaméthasone.
- Pour les patients présentant un PH : un dosage des métanéphrines plasmatiques ou urinaires.

XI. Evolution :

Sur 30 cas de tumeurs surrénaliennes :

- L'évolution a été bonne chez 21 patients suivis (soit 70%), avec un recul moyen estimé à 22,9 mois.
- Nous déplorons le décès de 2 patients (soit 6.66%), leur survie moyenne est estimée à 10,5 mois.
- 5 malades ont été perdus de vue, l'évolution à long terme n'a pas pu être jugée (soit 16.66%).
- on a noté la récurrence de la maladie chez 2 cas (soit 6.66%).



Graphique 27: Répartition des patients selon l'évolution des TS.

DISCUSSION

I. Profil épidémiologique des tumeurs de la glande surrénale:

1. Fréquence et prévalence :

La fréquence précise et la prévalence des tumeurs surrenaliennes n'est pas connue. Toutefois, dans les enquêtes post mortem, la fréquence des tumeurs de la surrénale est de 1,4 – 8,7% des cas [120, 121, 123, 125,127]. La mise en commun des données de plusieurs études autopsiques et des études basées sur la TDM (Tableau), représentant plus de 30.000 patients, a montré que la prévalence moyenne est d'environ 1%.

Tableau 21: La prévalence des tumeurs des glandes surrenales chez les séries autopsiques et des études TDM.

Auteur	Année	Conception	Nombre de cas	Pourcentage des TS
Russi [120]	1944	étude rétrospective d'autopsie	9000	1.45
Communes [121]	1948	Etude rétrospective d'autopsie	7437	2.86
Shamma [122]	1958	étude rétrospective d'autopsie	220	1.8
Kokko [123]	1967	étude rétrospective d'autopsie	1495	1.41
Hedeland [124]	1968	étude d'autopsie	739	8.7
Reinhard [125]	1994	étude d'autopsie	498	5
Garz [126]	1982	étude rétrospective sur TDM	12000	0.5

2. Age :

L'âge moyen d'apparition des tumeurs surrenaliennes se fait généralement entre 40 et 60ans (Tableau 22) avec des extrêmes allant de 17 à 85 ans.

Tableau 22: Comparaison de l'âge de découverte des TS selon les séries.

Auteur	Année	Nombre de cas	Age extrême	Age moyen
Montero et al [128]	1995	1004	15-86	58
Gerhard et al [129]	2003	150	20-79	51
Lubikowski et al [130]	2010	300	18-80	52
Nagesser et al [131]	1999	284	2-83	39
Paton et al [132]	2006	602	21-100	53
Bollow et al [133]	2002	229	28-84	64
Mancini et al [134]	1999	247	16-86	51
Emeriau et al [135]	2005	100	17-79	52
Suarez et al [136]	2009	100	-	53
Cougard et al [137]	2004	14	17-79	52
H.wang et al [138]	2009	88	19-75	46
Davenport et al [139]	2011	37	18-98	63
A.Benani et al [140]	2005	37	23-73	38
Rubinstein et al [141]	2005	57	-	57
Chapius et al [142]	1998	74	16-80	44
Notre série	2018	30	23-70	48

Dans notre série l'âge moyen est de 48 ans avec des extrêmes allant de 23 ans à 70 ans. Ce qui rejoint les résultats de la littérature.

3. Sexe :

Dans certaines études, une prépondérance féminine a été rapportée (tableau 23). Ceci pourrait être expliqué par un biais de référence (par exemple des études d'imagerie plus sont recommandes pour les femmes en raison d'une prévalence plus élevée de la maladie biliaire).

Probablement la prévalence des masses surrenaliennes est égale dans les deux sexes, qui sont appuyée par des études d'autopsie [125,126].

Notre série se compose de 19 femmes et 11 hommes soit respectivement des pourcentages de 63% et 37%. On note donc une prédominance féminine avec un sexe- ratio femmes/hommes de 1.72.

Tableau 23: Comparaison du sexe des cas porteurs des TS selon les séries.

Auteurs	Nombre de cas	Femmes / Hommes	Sexe- ratio
Gerhard et al[129]	150	99 / 51	1,94
Mantero et al [128]	1004	584 / 420	1,40
Paton et al [132]	602	339 / 263	1,28
Nagesser et al [131]	284	202/82	2,5
Lubikowski et al [130]	300	222/78	2,9
Bollow et al [125]	229	131/98	1,34
Rubinstein et al [141]	57	31/26	1,19
Cougard et al [137]	14	10 / 4	2,5
H.wang et al [138]	88	47/41	1,15
A.benani et al [140]	37	23 / 14	1,6
Dugre et al [143]	33	24/9	2,7
Chapius et al [142]	74	57 / 17	3,34
Notre série	30	19/11	1.72

II. Etude clinique :

1. TS symptomatiques :

Le tableau récapitule les résultats des études cliniques, qui ont montré que le signe majeur qui fait révéler une tumeur surrenalienne est l'HTA [144,146].

Dans notre série le signe majeur était l'HTA (soit 20%) suivi par les douleurs : abdominales ou lombaires (soit 17%).

Tableau 24: Signes cliniques révélant une tumeur surrenalienne selon les séries :

Auteurs	Douleur abdominale	Complications urologiques	HTA	Lombalgies
Saruta et al [144]	17,4%	2,7%	41%	2,7%
Virkkala et al [145]	60%	20%	20%	-
Amling et al [146]	20%	4%	40%	9%
Notre série	10%	0%	20%	7%

2. TS asymptomatiques : Incidentalome surrenalien :

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

- TDM :

Dans la série de l'AFC [147], une TDM a révélé d'emblée l'IS dans 56 cas (soit 23%). Dans la série de Rabat [148], la TDM était l'examen radiologique de départ qui a révélé l'IS dans 1 cas (soit 16,6 %).

Dans notre série, TDM a révélé l'IS chez 1 cas (soit 16.66%).

Tableau 25: Place de la TDM dans la découverte des IS selon les séries.

Séries	Série de l'AFC (238 cas) [147]		Série de Rabat (6 cas) [148]		Notre série (6 cas)	
	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage	Nombre	Pourcentage
TDM initiale	56	23%	1	16.6%	1	16.66%

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

▪ **Echographie :**

L'échographie a été l'examen radiologique de découverte chez 172 cas (soit 73%) dans la série de l'AFC, dans 5 cas (soit 83,4%) de la série de Rabat, et dans 4 cas (soit 83.4%) de notre série.

Tableau 26: Place de l'échographie dans la découverte des IS selon les séries.

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

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

▪ **Autres :**

Dans la série d'AFC, pour les dix patients restants : chez huit patients la découverte a été sur autres examens d'imagerie (urographie intraveineuse, artériographie) et chez deux patients l'IS a été découvert lors d'une laparotomie.

Dans notre contexte, les IS ont été découvert exclusivement sur imagerie.

3.TS découvertes lors d'un bilan d'extension : métastases

surrenaliennes :

Le mode de révélation clinique des métastases surrenaliennes n'est pas associé à une sémiologie spécifique. Malgré le caractère envahissant quasi-total

et bilatéral du tissu glandulaire, les métastases surrenaliennes sont le plus souvent asymptomatique (95%) [149], et elles sont découvertes pendant la surveillance systématique.

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

4. TS découvertes lors d'un bilan lésionnel :

✓ Néoplasie endocrinienne multiple :

– Le syndrome de Sipple ou NEM 2A :

Dans la série de Proye [150], elle a été décrite chez 37 cas (soit 13.2%), cependant dans la série de S.CHERKI [151] 3 cas ont été rapporté (soit 6%). Dans notre série, 1 seul cas présenté cette maladie (soit 3.33%).

– Le syndrome de Gorlin ou NEM 2B :

Dans la série de Proye, elle a été décrite chez 3 cas (soit 1%), cependant dans la série de S.CHERKI aucun cas n'a été rapporté. Dans notre série également, aucun de nos patients n'a présenté cette maladie.

✓ Maladie de Von Hippel Lindau :

Aucun de nos malades n'a présenté cette maladie.

✓ Maladie de Recklinghausen :

C'est une phacomatose à transmission autosomique dominante, au cours de laquelle l'atteinte surrenalienne est fréquente.

Dans les séries françaises le pourcentage des TS rentrant dans le cadre d'une phacomatose est non négligeable. Cependant dans notre série, aucun de nos

patients n'a présenté cette maladie, ceci est probablement lié aux facteurs génétiques.

Tableau 27: Association lésionnelles des TS selon les séries.

Séries	PROYE [150]		S. CHERKI [151]		Notre série	
	N	%	N	%	N	%
NEM IIA	37	13.2 %	3	6%	1	3.33%
NEM IIB	3	1%	0	0%	0	0%
Phacomatose	23	8.2%	3	6%	0	0%

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

III. Biologie :

3.1. Phéochromocytome :

Dosage des dérivés méthoxylés urinaires :

Ces dosages ont affirmé le diagnostic dans 98,9% des cas dans l'étude de Proye.

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

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

Tableau 28: Comparaison des résultats du dosage des DMU selon les séries.

Séries	Substance dosée	Nombre de cas	Valeurs élevées		Valeurs normales	
			N	%	N	%
Série de Proye (282 cas)	DMU	155	153	98,9	2	1,3
Série de Rabat (34 cas)	DMU	19	12	63	7	37
Notre série (8 cas)	Métadrénaline et Normétadrénaline	5	4	80	1	20
	3orthométhyl dopamine	5	2	40	3	60

Dosage des catécholamines urinaires

Ces dosages ont affirmé le diagnostic dans 75 à 82% dans l'étude de Proye. Cependant dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de ce dosage.

Dosage des catécholamines plasmatiques :

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

Ces dosages ont permis d'affirmer le diagnostic dans 75% des cas dans la série de Proye. ET dans 66.66 % dans de notre série.

Tableau 29: Résultats des catécholamines plasmatiques selon les séries.

Séries	Substance dosée	Nombre de cas	Valeurs élevées		Valeurs normales	
			N	%	N	%
Série de Proye (282 cas)	Adrénaline	96	72	75	24	25
	Noradrénaline	95	72	75	17	18
	Dopamine	68	29	68	39	57
Notre série (8 cas)	Adrénaline	3	0	0	3	100
	Noradrénaline	3	2	66.66	1	33.33
	Dopamine	3	0	0	3	100

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

✚ Dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques :

Ce dosage a permis de confirmer le diagnostic dans 80 à 84% dans l'étude de Proye. Cependant, dans notre série, aucun patient n'a bénéficié de ce dosage.

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

Le dosage de l'acide vanyl-mandélique, produit terminal majeur du métabolisme des catécholamines, n'est pas un bon marqueur du diagnostic du phéochromocytome, sa sensibilité inférieure à 90% ne justifie plus son indication systématique.

Dans les séries que nous étudions, ainsi que notre série, aucun patient n'a bénéficié de ce dosage.

✚ Dosage de la chromogranine A :

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

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

3.2. Corticosurréalome malin :

Dans la série de l'AFC, 62% des CSM sont sécrétants. Alors qu'il est à 45% dans la série de BENCHEKROUN [152] et à 27% dans la série de Rabat.

Dans notre série, 16.66 % des corticosurréalomes sont sécrétants.

Tableau 30: La sécrétion hormonale des CSM selon les séries.

Série	% CSM sécrétants	% CSM non sécrétants	% de sécrétion non évaluée
Série de l'AFC (156 cas)	62%	24%	12%
Série de BENCHEKROUN (22 cas)	45%	55%	--
Série de Rabat (11 cas)	27 %	45 %	28%
Notre série (6 cas)	16.66%	83.33%	--

3.3. Adénomes :

Adénome associé à un syndrome de Cushing :

Dans la série de l'ANC à propos de 220 patients [153], Les adénomes surrenaliens responsables de syndrome de Cushing ont été retrouvés chez 31 patients (soit 14.09%).

Dans notre série, un patient (soit 10%) présentait un adénome associé à un tableau typique de syndrome de Cushing.

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

Adénome de Conn :

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

Dans la série de Rabat, un hyperaldostéronisme primaire avec activité rénine basse a été retrouvée chez une patiente (soit 50%). Chez l'autre patiente, le bilan n'a pas été réalisé.

Dans notre série, l'élévation d'aldostérone avec la baisse de la rénine a été retrouvée chez les 5 patientes (soit 100%).

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

Tableau 31: La sécrétion hormonale des adénomes de Conn selon les séries.

Séries	Sécrétant		Non sécrétant		Non évalués	
	N	%	N	%	N	%
Série de l'AFC (185 cas)	159	86%	22	11.8	4	2.2
Série de Rabat (2 cas)	1	50%	0	0	1	50%
Notre série (5 cas)	5	100%	0	0	0	0

3.4. Métastase :

Lensert et al, ont montré sur une série de 81 patients présentant une tumeur primitive et une image surrenalienne diagnostiquée lors du suivi carcinologique que dans 52% des cas il s'agissait d'une métastase surrenalienne. Pour les patients restants (48%), il s'agissait d'une tumeur surrenalienne primitive sécrétante ou non sécrétante (phéochromocytome, adénome, carcinome surrenalien). Une exploration endocrinienne reste donc indiquée devant toute masse surrenalienne découverte au cours du suivi d'un cancer primitif connu. [154]

Dans notre série, le dosage des marqueurs tumoraux a été demandé chez 3 patients et revenu positif chez un seul (soit 33.33%), mais la certitude diagnostique de métastase surrenalienne a été obtenue par étude histologique dans tous cas.

3.5. Incidentalome surrenalien :

Dans la série de l'AFCE [155], 28 patients (soit 11.8%) avaient un incidentalome sécrétant.

Dans notre série le bilan hormonal était négatif chez tous les cas, donc des IS non sécrétants.

IV. IMAGERIE:

4.1. Phéochromocytome :

▪ Echographie :

C'est un examen anodin, simple et peu onéreux. Le phéochromocytome est parfois facilement diagnostiqué par échographie quand il est volumineux. Il s'agit alors d'une masse d'écho structure tissulaire, le plus souvent hétérogène contenant des zones liquidiennes, ainsi que des calcifications ou des zones nécrotiques ou hémorragiques dans certains cas.

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

Dans notre série l'échographie a été demandée chez 6 patients (soit 75%), ce qui concorde avec les résultats des autres séries.

Tableau 32: La demande d'échographie selon les séries :

Séries	Proye (282 cas)		Série de Rabat (34cas)		Notre série (8 cas)	
	N	%	N	%	N	%
Échographie	147(n=174)	84	26	78.8	6	75

▪ **TDM :**

La TDM a un intérêt majeur pour la localisation de la tumeur .Elle permet une analyse non agressive et précise.

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

❖ **Apport diagnostique :**

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

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

Tableau 33: Demande et apport de la TDM selon les séries.

Séries	Proye (282 cas)		Série de CHERKI (50cas)		Série de Rabat (34cas)		Notre série (8 cas)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Demande de la TDM	263	93,2	50	100	30	91	8	100
Apport de la TDM	235	89	45	90	30	100	8	100

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

Dans nos séries, elle a permis le diagnostic dans 100% des cas.

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



Figure 66: TDM abdominale coupes coronale (A) et axiales (B)

Masse surrenalienne droite arrondie bien limitée mesurant 7cm, bombant au niveau hépatique et venant au contact du rein droit, possédant un rehaussement hétérogène délimitant des zones nécrotiques, correspondant au phéochromocytome. [Service de Radiologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès).

❖ Caractéristiques scannographiques :▪ Localisation :

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

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

Dans notre série, la localisation tumorale unilatérale concorde avec les résultats des autres séries, présente chez 86.3% des cas. Cependant la localisation bilatérale est plus accentuée dans notre série par rapport aux séries françaises, retrouvée chez 12,7% des cas.

Tableau 34: Comparaison de la localisation des TS selon les séries.

Séries		Série de l'AFCE (336 cas)		Série de CHERKI (50cas)		Notre série (8 cas)	
		N	%	N	%	N	%
Unilatérale	Droite	156	46,5	47	94	4	50
	Gauche	151	45			3	37.5
Bilatérale		30	9.5	3	6	1	12.5

▪ Taille :

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

Tableau 35: La taille tumorale selon les séries.

Taille(Cm)	Série de l'AFCE	Notre série
Moyenne	4.5	7.22
Maximum	19	20
Minimum	7	2

- **IRM:**

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

Dans notre série, l'IRM n'a été demandée que chez 2 patients (soit 25%). Nos résultats restent proches des résultats des autres séries.

Tableau 36: La demande d'IRM selon les séries.

Séries	Proye (282 cas)		Série de CHERKI (50cas)		Notre série (8 cas)	
	N	%	N	%	N	%
Demande de l'IRM	44	15.6%	10	20%	2	25%

- **Scintigraphie à la méthyl iodobenzyl guanidine (MIBG) :**

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

4.2. Corticosurréalome malin :

➤ Echographie :

Dans la série de BENCHEKROUN [152], l'échographie a été demandée chez les 22 patients (soit 100%), elle était concluante dans 86,36% des cas et non concluante chez seulement 3 cas (soit 13.63%).

Dans notre série, l'échographie a été réalisée chez 2 cas (soit 33.33%) et était non concluante.

➤ TDM :

Apport diagnostic :

La TDM reste l'examen clé du diagnostic. Avant l'injection, le corticosurréalome se manifeste par une masse volumineuse bien limitée mais hétérogène avec une nécrose centrale, des calcifications présentes dans 30% des cas [80].

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

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



Figure 67 : Coupe scannographique transversale illustrant une énorme masse tissulaire hétérogène, rehaussée après injection de produit de contraste délimitant des zones de nécrose, mesurant 20 cm de grande axe, correspondant au corticosurréalome malin, refoulant le rein gauche, l'estomac, le pancréas et les structures vasculaires (aorte lombaire et vaisseaux mésentériques). avec envahissement de la veine rénale gauche. [Service de Radiologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès]

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

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

Dans notre série elle a mis en évidence la TS chez tous les cas et a évoqué un CSM chez 4 cas (soit 66.66 %).

❖ Caractéristiques scannographiques :▪ Localisation:

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

Tableau 37: Localisation du CSM selon les séries :

Séries	Série de l'AFC (156 cas)		Série de l'AFCE (113cas)		Série de Rabat (11 cas)		Notre série (6 cas)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Droite	78	50	64	57	4	37	2	33%
Gauche	78	50	49	43	7	63	4	67%

▪ Taille :

Dans une série allemande de 489 CSM [200], la taille moyenne au diagnostic était de $11,6 \pm 4,7$ cm. Elle est également élevée dans la série de l'AFCE et notre série. Nous concluons donc que la taille des CSM est volumineuse au moment du diagnostic.

Tableau 38: Taille du CSM selon les séries.

Taille (cm)	Série de Fassnacht [156]	Série de l'AFCE	Notre série
Moyenne	$11,6 \pm 4,7$ cm	$9,3 \pm 4,8$	$8,37 \pm 5,49$

▪ Métastases :

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

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

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

Dans notre série, on n'a pas trouvé de cas de métastases.

▪ **Envahissement locorégionale :**

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

Dans notre série, le refoulement des organes de voisinage était observé chez 5 cas (le rein gauche : 4 cas, le foie : 2cas, l'estomac : 1 cas, le pancréas : 1 cas) et les structures vasculaires chez les 6 cas (VCI : 4 cas, vaisseaux rénaux et intra-péritonéaux : 2 cas, aorte lombaire : 1 cas et vaisseaux mésentériques : 1 cas), ainsi que l'atteinte ganglionnaire était mise en évidence chez 2 cas.

➤ **IRM :**

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

Dans notre série, un seul patient a bénéficié d'une IRM qui a montré une tumeur surrenalienne droite de 12.5cm sans extension vasculaire. Cet examen a été demandé dans le but de mieux définir les rapports avec les organes de voisinage notamment à droite avec le foie et surtout elle montre avec précision les veine rénales et la VCI jusqu'à l'oreillette droite et décèle une extension tumorale, avec une image quasi anatomique, véritable cartographie préchirurgicale.

4.3. Adénomes :

➤ TDM :

Sans injection, l'adénome se traduit par une masse de taille inférieure à 3 cm et de densité basse, inférieure à 10-15 UH en raison de son contenu lipidique élevé [93]. La prise de contraste est modérée après injection, avec Wash out rapide [138].

Dans la série de l'AFC, la TDM avait une sensibilité de 94,5%. Dans notre contexte, elle a été l'examen clé du diagnostic dans tous les cas. Dans notre série, elle a permis de repérer l'adénome surrenalien et de poser le diagnostic chez les 9 cas.

Tableau 39: Place de la TDM selon les séries.

TDM	Série de l'AFC		Série de Rabat		Notre série (10 cas)	
Demande de la TDM	179	96.7	2	100	10	100%
Apport diagnostic	175	94.5	2	100	9	90%



Figure 68 : Tomodensitométrie surrenalienne montrant deux masses surrenaliennes bilatérales, hypodenses et bien limitées mesurant 18/30 mm à droite et 34/20 mm à gauche correspondant à un adénome de Conn bilatérale.
 [Service de Radiologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès]

❖ Caractéristiques scannographiques :▪ Localisation :

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

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

Tableau 40: La localisation tumorale selon les séries.

Série	Localisation		
	Droite	Gauche	Bilatérale
Série de l'AFC (185 cas)	167		7
AFCE (357 cas)	129	226	2
SÉRIE DE RABAT (2 cas)	1	1	--
Notre série (10 cas)	1	6	3

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

▪ Taille :

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

Tableau 41: La taille tumorale moyenne selon les séries.

Séries	AFC (185 cas)	AFCE (357 cas)	SÉRIE DE RABAT (2 cas)	Notre série (3cas)
Taille moyenne (cm)	1.9	1.8	2	1.9

➤ **IRM :**

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

➤ **Scintigraphie au noriodocholestérol :**

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

➤ **Cathétérisme veineux surrenalien :**

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

➔ Au total, la TDM est l'examen le plus demandé dans notre contexte en raison de son accessibilité et de son caractère non invasif.

4.4. Métastases surrenaliennes :

Dans notre série, la TDM était la clé du diagnostic chez tout les cas, complétée chez un seul cas d'une PET-TDM au 18 FDG qui n'a pas révélé à part le nodule pulmonaire d'autres foyers métastatiques que la surrenale droite.

❖ **Caractéristiques scannographiques :**

▪ **Localisation :**

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

Dans notre série, la métastase surrenalienne siégeait avec des pourcentages égaux entre la droite, la gauche et la forme bilatérale (soit 33.33% pour chaque cas).

Tableau 42: Localisation de la métastase dans les séries.

Localisation	Série de l'AFCE (80 cas)		Notre série (3 cas)	
	N	%	N	%
Droite	32	40	1	33.33%
Gauche	43	53.7	1	33.33%
Bilatérale	5	6.3	1	33.33%

- **Taille :**

Tableau 43: La taille des métastases dans les séries.

Taille en cm / Séries	Moyenne	Extrêmes de taille
Série de l'AFCE (80cas)	5,4	[10- 14]
Notre série (3 cas)	5.5	[5- 6]

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

**Figure 69 : Métastases bilatérales surrenaliennes.**

Masse tissulaire des deux surrénales, mesurant 59,7 mm à gauche et 57,2mm à droite, hypodense, se rehaussent après injection de produit de contraste. Engainant les vaisseaux intra péritonéale. [Service de Radiologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès]

4.5. Incidentalome surrenalien :

Après l'examen radiologique initial qui a permis la découverte de l'IS, des investigations complémentaires ont été demandés :

➤ TDM :

Tableau 44: Place de la TDM comme examen complémentaire après découverte initiale des IS.

Séries	Série de l'AFC (238 cas)		Série de Rabat (6 cas)		Notre série (6 cas)	
	N	%	N	%	N	%
TDM complémentaire	172	73	5	83.4	5	63.4

❖ Caractéristiques scannographiques :

▪ Localisation :

Dans les séries d'AFC et de l'AFCE, la forme bilatérale est généralement faible. LA localisation unilatérale droite est la plus fréquente.

Dans notre série, la forme bilatérale existe dans un seul cas (soit 16.66%). La localisation droite est la plus fréquente (soit 66.66%).

Tableau 45: La localisation tumorale selon les séries.

Série	Localisation					
	Droite		Gauche		Bilatérale	
	N	%	N	%	N	%
Série de l'AFC (238 cas)	124	52	106	44.5	8	3.5
Série de l'AFCE (307cas)	158	51.4	145	47.2	4	1.4
SÉRIE DE RABAT (6cas)	3	50	3	50	0	0
Notre série (6 cas)	4	66.66	1	16.66	1	16.66

- **Taille :**

Tableau 46: La taille des IS dans les séries.

Taille en cm Séries	Moyenne	Extrêmes de taille
Série de l'AFC	4.9	[1-20]
Série de l'AFCE	5.3	[1-24]
Notre série (6 cas)	8.48	[1,2-20]

Nous remarquons que la taille tumorale moyenne est plus importante dans notre série par rapport aux séries françaises.

- **Critères de malignité :**

Les critères discriminatifs de malignité sont : la taille tumorale, son aspect, sa densité spontanée et son Wash-out.

- ⇒ **Taille tumorale :**

La taille de la lésion est un paramètre important à considérer puisque, au-delà de 6 cm, la proportion de tumeurs malignes est de 25% alors qu'elle est de 6% pour les masses de 4 à 6cm et de moins de 2% pour les masses de moins de 4cm

Dans notre série, le CSM fait 13.5 cm, le PH fait 20 cm, l'adénome fait 1.2, l'angiome fait 4cm et la taille moyenne des kystes fait 6cm.

- ⇒ **Localisation :**

La localisation par contre n'intervient pas dans les critères de malignité des IS.

- ⇒ **Mesure de la densité :**

Une faible densité spontanée sur le scanner (<10 UH) sans injection traduit une composante grasseuse prédominante, en faveur d'une lésion bénigne avec une spécificité de 98% et une sensibilité de 71% [157].

Cependant la forte densité spontanée (>20UH) avec la faible teneur en lipides traduit la malignité.

La mesure de la densité après injection de produit de contraste a une valeur prédictive de malignité. Une densité > 41UH, trente minutes après l'injection fait suspecter la malignité. La cinétique de prise de contraste est réalisée à la TDM à 1 et 15 minutes après injection. La persistance tardive du produit de contraste après injection plaide en faveur d'une tumeur maligne. [158]

Dans une étude rétrospective faite au Service d'endocrinologie et maladie métabolique de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V à Rabat, à propos de 10 cas d'IS [159], la densité était supérieure à 10UH chez 7 patients (soit 70%) et inférieure à 10UH chez 3 patients (soit 30%).

Dans notre série, la densité était supérieure à 10UH chez 4 patients (soit 67%) et inférieure à 10UH chez 2 patients (soit 33 %).

➔ Nos résultats sont concordants avec la série de Rabat.

⇒ Autres :

L'hétérogénéité de la tumeur, les contours flous et irréguliers, la présence de calcifications et de nécrose, ainsi que la progression rapide sont tous des arguments en faveur de la malignité.

Dans une étude rétrospective française [160] évaluant la fiabilité des critères de malignité radiologique, les patients ayant des lésions pleines ou hétérogènes de 3 cm et plus de diamètre ont été opérés. Cette étude a révélé que les critères radiologiques avaient une valeur très relative, car sur 147 d'IS opérés:

-15 tumeurs bénignes (soit 10,2%) d'un diamètre supérieur à 6 cm avaient des anomalies radiologiques suspectes.

-Et que parmi 8 lésions malignes (soit 5,4%) aucune ne se signalait sur la TDM par des signes évocateurs de malignité

Dans notre série, la TDM a été en rapport avec le diagnostic histologique chez les 6 cas. En effet, elle a montré le caractère bénin chez 4 cas et le caractère malin chez 2 cas, ce qui était concordant avec les résultats d'anatomopathologie.

➤ **IRM :**

Dans la série de l'AFC, elle a été demandée chez 63 patients (soit 26,4%).

Dans la série de Rabat, elle n'a été demandée chez aucun patient. Alors qu'on a eu recours chez un seul patient (soit 16.66%) dans notre série pour une meilleure caractérisation d'une lésion non adénomateuse.

➤ **Autres :**

Trois examens isotopiques peuvent être intéressants pour compléter l'exploration des IS :

❖ **Scintigraphie à la MIBG :**

Dans la série de l'AFC, on a eu recours à la scintigraphie à la MIBG chez 59 patients (soit 24,7%).

Dans notre contexte, on a eu recours à cet examen chez aucun patient.

❖ **Scintigraphie au iodo- méthyl-norcholestérol :**

Dans la série de l'AFC, on a eu recours à la scintigraphie au noriodocholestérol chez 10 patients (soit 4,2%).

Dans notre contexte, on a eu recours à cet examen chez aucun patient.

❖ **TEP- FDG (18- fluoro- désoxyglucose) :**

On n'en a eu recours à cet examen chez aucun patient des séries que nous rapportons.

4.6. Kystes surrenaliens :

Dans notre étude le diagnostic s'est limité aux techniques d'échographie et de la TDM qui ont permis un diagnostic positif chez un cas (soit 50%), cependant pour l'autre patient le diagnostic n'a été porté que lors de l'examen anatomopathologique.

➤ Echographie :

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

Dans une étude rétrospective faite au Service d'endocrinologie, diabétologie, maladies métaboliques et nutrition au CHU Hassan II de Fès, à propos de 2 cas des kystes surrenaliens [161], l'échographie abdominale est réalisée chez les 2 cas (soit 100%).

Dans notre série, les résultats sont identiques à ceux de la série Fès.

➤ TDM :

❖ Apport de la TDM :

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

Dans la série de Fès, la TDM a posé le diagnostic dans les 2 cas (soit 100%), alors que dans notre série, elle a confirmé le diagnostic du kyste surrenalien chez un seul cas (soit 50%).

❖ **Caractéristiques scannographiques :**

▪ **Localisation :**

Tableau 47: La localisation des kystes surrenaliens dans les séries.

Série	Localisation					
	Droite		Gauche		Bilatérale	
	N	%	N	%	N	%
Série de Fès (2 cas)	0	0	1	50%	1	50%
Notre série (2 cas)	0	0	2	100%	0	0

Dans la série de Fès, la forme bilatérale est présente chez un cas (soit 50%), alors que la localisation chez l'autre cas est unilatérale gauche.

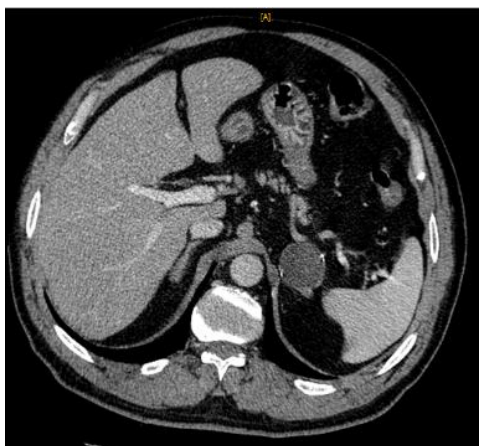
Dans notre série, la forme bilatérale n'existe pas. La localisation unilatérale gauche est la plus fréquente.

▪ **Taille :** **Tableau 48:** La taille des kystes surrenaliens dans les séries.

Taille en cm / Séries	Moyenne	Extrêmes de taille
Série de Fès (2cas)	3.6	[3.3-3.9]
Notre série (2 cas)	5.25	[3.3-7.2]

Nous remarquons que la taille moyenne dans notre série est plus importante que celle de la série de Fès.

(A)



(B)



Figure 70 : TDM abdominale: sans (A) et avec injection du PC (B) : Masse surrenalienne droite hypodense, homogène, mesurant 7cm bien limitée par une paroi fine, non rehaussée par le PC, en faveur d'un Kyste surrenalien. [Service de Radiologie à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès].

4.7. Angiome surrénalien :

➤ TDM :

La TDM, sans et avec injection de produit de contraste, a été demandé chez 1 cas (soit 100%) dans la série tunisienne [162] ainsi que dans la série de Rabat [163].

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

❖ Apport diagnostic :

Dans la série tunisienne, la TDM a été en faveur d'une tumeur de la surrénale et a posé le diagnostic chez 1 cas (soit 100%) devant la présence d'une masse bien limitée, hypodense contenant quelques calcifications avec un rehaussement périphérique au temps artériel et un remplissage centripète, après injection du produit de contraste en mode dynamique. .

Dans la série de Rabat, l'aspect scannographique n'était pas typique évoquant des doutes sur une localisation surrénalienne.

Dans notre série, la TDM a mis en évidence la tumeur surrénalienne chez notre cas et a suspecté le diagnostic.

Nos résultats concordent avec ceux de la série tunisienne.

❖ Caractéristiques scannographiques :

▪ Taille :

Tableau 49: Taille de l'hémangiome surrénalien selon les séries.

Série	Série tunisienne (1 cas)	Série de Rabat (1 cas)	Notre série (1 cas)
Taille en cm	10	7.5	4

Nous concluons que la taille de l'hémangiome surrénalien est plus petite dans notre série par rapport aux autres mais elle reste variable.

- **Localisation :**

Tableau 50: Localisation de l'hémangiome surrenalien selon les séries.

Série	Série tunisienne (1 cas)		Série de Rabat (1 cas)		Notre série (1 cas)	
	N	%	N	%	N	%
Droite	0	0	1	100%	1	100%
Gauche	1	100%	0	0	0	0

On note que l'hémangiome surrenalien se développe plus volontiers du côté droit dans notre contexte.

- **Calcifications :**

On note la présence des calcifications dans les 3 séries (soit chez 100% des cas), et correspondent à des phlébolithes qui se répartissent dans toute la zone tumorale. Donc la présence de ces phlébolithes est assez évocatrice.

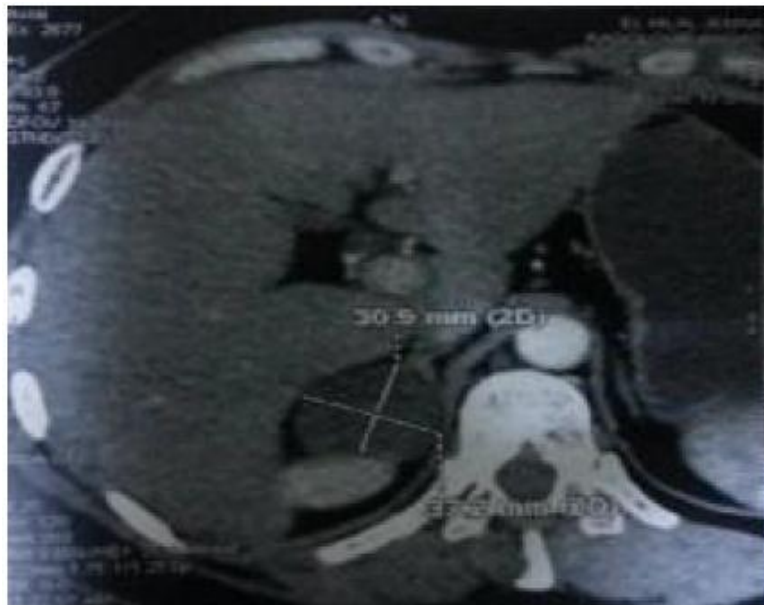


Figure 71: Coupe scannographique transversale sans injection de produit de contraste illustrant une masse kystique au niveau de la surrenale droite, homogène, régulière, mesurant 4 cm, correspondant à un angiome surrenalien.[service de Radiologie à l'hôpital Moulay Ismail de Meknès].

➤ IRM :

À l'IRM, l'hémangiome se traduit par un hyposignal T1 et un hypersignal T2 et une cinétique de rehaussement identique à celle constatée en TDM.

Dans la série tunisienne l'IRM n'a pas été demandée.

Dans la série de rabat, l'IRM était demandé chez un cas, en 2^{ème} intention après la TDM.

Dans notre série, notre patient n'a pas bénéficié de cet examen.

Tableau 51: Demande de l'IRM selon les séries.

Séries	Série Tunisienne (1 cas)		Série de Rabat (1 cas)		Notre série (1 cas)	
	N	%	N	%	N	%
Demande de l'IRM	0	0	1	100	0	0

V. Biopsie percutanée :

Dans la série de l'AFCE, on a eu recours à la biopsie percutanée chez 5 patients (soit 2%). Alors que dans les séries nationales, on en a eu recours chez aucun patient.

Dans notre série, aucun cas n'a bénéficié de la biopsie percutanée.

VI. Traitement :

6.1. Chirurgie :

✚ Voie d'abord :

Tableau 52: Répartition des patients selon la voie d'abord chirurgicale d'après les données de la littérature.

Série	COELIOSCOPIE	LAPAROTOMIE
Peix JL [164]	172 (70%)	75 (30%)
KORWAN JE [165]	10 (50%)	10 (50%)
HAZZAN D [166]	28 (50%)	28 (50%)
Henry JF [167]	274 (83%)	56 (17%)
SINGAPOURE EXPERIENCE [168]	58 (54,7%)	48 (45,3%)
Lee J [169]	358 (53,5%)	311 (46,5%)
WANG HS [170]	51 (58%)	37 (42%)
PORPIGLIA F [171]	25 (58%)	18 (42%)
S.OCHOA (AFCE) [155]	1246 (87%)	182 (13%)
ELFENBEIN D [172]	2456 (80%)	644 (20%)
Notre série (27 cas)	2 (7.5%)	25 (92.5%)

Dans les différentes séries, l'abord cœlioscopique est la voie d'abord chirurgicale de référence.

Dans notre série, on a eu recours à la laparotomie beaucoup plus que la cœlioscopie.

Le recours à la laparotomie plus que la cœlioscopie dans notre contexte peut se justifier par la taille tumorale et le stade d'évolutivité au moment du diagnostic et donc montre l'intérêt du diagnostic précoce.

✚ Geste réalisé :**Tableau 53:** Type du geste réalisé selon les séries :

Série	Enquête AFCE		SERIE DE CHERKI		SÉRIE DE RABAT		Notre série (27 cas)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Surrénalectomie								
Unilatérale	1161	96	47	94%	62	88.5	23	85.1
Bilatérale	37	4	3	6%	8	11.5	4	13.33

Nous concluons que les résultats de notre série sont concordants avec ceux des autres séries, soit la surrénalectomie unilatérale est beaucoup plus fréquente que la surrénalectomie bilatérale.

✚ Geste associé :**Tableau 54:** Type du geste chirurgical associé selon les séries.

		N	%
Série de l'AFCE (113 cas)			
Extension aux organes de voisinage		31	55.3%
Curage aorticocave		8	14.3%
Geste vasculaire		14	25%
Métastastomie hépatique synchrone		3	5.4%
Série de Rabat (11 cas)			
Curage ganglionnaire		1	25%
Splénectomie d'hémostase		1	25%
Extension aux organes de voisinage		2	50%
Notre série (27 cas)			
curage ganglionnaire latéro- aortique		1	3.7%
Extension aux organes de voisinage	Néphrectomie	1	3.7%
	Lobectomie supérieure Gauche	1	3.7%
	Coloprotéctomie segmentaire basse avec anastomose colorectale haute mécanique termino-terminale	3	11.11%

Dans la série de l'AFCE, un geste chirurgical associé a été effectué chez 56 cas, consistant en une exérèse étendue aux organes de voisinage chez 31 patients (aux reins, la rate, le pancréas, l'angle colique gauche, hépatectomie droite et le diaphragme), un curage aortico-cave étendu fait chez 8 patients, un geste vasculaire chez 14 patients (7 patients résection de la VCI et thrombectomie chez 7 patients). Et une métastasectomie hépatique synchrone chez 3 cas.

Dans la série de Rabat, un geste chirurgical associé a été effectué chez 4 cas consistant en un curage ganglionnaire chez un cas, une splénectomie d'hémostase dans un cas et dans deux cas une extension aux organes de voisinage

Dans notre série, un curage ganglionnaire aortique a été réalisé chez un cas, une néphrectomie en raison de l'envahissement du rein sous-jacent par la tumeur a été effectuée chez un cas, une coloprotéctomie segmentaire basse avec anastomose colorectale haute mécanique termino-terminale chez un patient présentant un adénocarcinome du sigmoïde, et une lobectomie supérieure gauche 28 jours après la surrenalectomie pour cancer bronchique.

Traitement adjuvant :

Les traitements adjuvants oncologiques sont spécifiques du type histologique.

Dans les CSM, leur indication est en fonction du risque de récurrence et repose sur le mitotane, la radiothérapie externe voir la chimiothérapie. Dans le PH, il repose sur la radiothérapie interne et la chimiothérapie. Les formes métastatiques sont exceptionnellement chirurgicales.

Pour les CSM métastatiques inextirpables, le traitement repose sur le mitotane en monothérapie ou associé à une triple chimiothérapie. Pour les PH métastatiques inextirpables, le traitement repose sur la radiothérapie métabolique exclusive ou associé à une triple chimiothérapie. [173]

VII. Anatomopathologie :

1. Phéochromocytome :

Dans la série de CHERKI [151] : Sur les 53 phéochromocytomes réséqués, 17 lésions avaient une taille inférieure ou égale à 3 cm, 25 comprises entre 3 et 7 cm et 11 supérieures à 7 cm. Trois volumineux phéochromocytomes de 8, 11 et 17 cm étaient suspects de malignité après examen anatomopathologique (invasion vasculaire).

Dans notre série, 08 phéochromocytomes ont été confirmé par l'étude anatomopathologique.

2. Corticosurréalome malin :

Dans la série de l'AFCE, le score de Weiss a été fourni chez 84 patients :

- Score \leq 3: chez 5 cas (soit 6%), ce qui amène à discuter le diagnostic de malignité.
- Score $>$ ou égal à 4 chez 79 cas (soit 94%).

Dans notre série le score de Weiss a été fourni chez 4 patients : deux patients avaient un score de Weiss à 3, un autre patient avait un score de Weiss à 4 et un autre à 6.

3. Adénome de Conn :

Dans la série Young [75] comportant 248 patients, l'adénome de Conn était (30%).

Dans la série de l'AFC, l'étude anatomopathologique est revenue en faveur d'un adénome de Conn dans 157cas (soit 84,9%).

Dans la série de l'AFCE [155], l'étude anatomopathologique est revenue en faveur d'un adénome de Conn dans 321cas (soit 89,9%).

Dans la série de Rabat [148], les 2 cas avaient un adénome de Conn.

Dans notre série, 5 cas avaient un adénome de Conn (soit 16.66%).

Nos résultats sont proches de ceux de la série de Young.

4. Incidentalome surrenalien :

Dans la série de l'AFC, les adénomes corticaux bénins étaient les types histologiques prédominants chez 116 patients (soit 48,7%), suivis des métastases chez 18 patients (soit 7,5%), et le phéochromocytome chez 16 cas (soit 6,7%).

Dans la série de l'AFCE, les diagnostics définitifs retenus étaient : L'adénome cortical non sécrétant qui représente près de la moitié des cas, le phéochromocytome représente 8,5% des cas, et le corticosurrenalome 4,6% des cas.

Dans la série de Rabat, les 6 cas d'IS opérés correspondaient à l'étude histologique aux CSM dans 5 cas (soit 83,4%) et à une tumeur oncocytaire dans un cas (soit 16,6%).

Dans notre série, les diagnostics définitifs retenus après étude anatomopathologique chez nos patients opérés étaient : un angiome surrenalien, un kyste surrenalien, un adénome surrenalien non sécrétant, un CSM et un PH. Un patient était non opéré, il s'agissait d'un kyste surrenalien simple.

Tableau 55: Diagnostic histologique des IS de la série d'AFC.

Série Histologie des IS	Série de l'AFC (238 cas)		Série de l'AFCE (307 cas)		Série de Rabat (6 cas)		Notre série (6 cas)	
	N	%	N	%	N	%	N	%
Adénomes corticaux non sécrétants	116	48.7	137	44.6	--	--	1	16.6
Phéochromocytome	16	6.7	26	8.5	--	--	1	16.6
Corticosurréalome	11	4.6	14	4.6	5	83.4	1	16.6
Métastases surrenaliennes	18	7.5	9	2.9	--	--	--	--
Adénome de Conn	--		8	2.6	--	--	--	--
l'hyperplasie non sécrétante	8	3.3	7	2.3	--	--	--	--
Hématome surrenalien			5	1.6	--	--	--	--
Lipome surrenalien	12	5	2	0.7	--	--	--	--
Hématome	15	6.3	--	--	--	--	--	--
Surrénales normales	4	1.6	--	--	--	--	--	--
Tumeurs extrasurrenaliennes	15	6.3	--	--	--	--	--	--
Ganglioneurome	-	-	9	2.9	--	--	--	--
Tumeurs oncocytaires	--	--	--	--	1	16.6	--	--
Kyste surrenalien							1	16.6
Angiome surrenalien							1	16.6
Autres	23	12.5	90	29.3	--	--	--	--

Nous concluons que le type histologique des IS diffère d'une série à l'autre.

Dans les séries françaises, les adénomes occupent la première place par ordre de fréquence. Alors que dans notre contexte, on ne note aucune prédominance.

5. Métastases surrénaliennes :

Dans la série de l'AFCE, les tumeurs primitives des métastases surrénaliennes étaient le cancer broncho-pulmonaire dans 31 cas, cancer du rein chez 15 cas, cancer du sein chez 7 cas, le mélanome cutané chez 4 cas, le cancer colique dans 4 cas et le carcinome hépatocellulaire (CHC) chez 3 cas. Suivies des autres tumeurs moins fréquemment métastatiques au niveau des surrénales qui sont le cancer du rectum chez 2 cas, et dans 1 cas respectivement pour un cancer de la vessie, de l'intestin grêle, de l'œsophage et de l'estomac. Cependant chez 10 cas la tumeur primitive est restée indéterminée.

Dans la série de Rabat, la tumeur primitive était un cancer broncho-pulmonaire chez 2 cas, un cas de cancer thyroïdien et 3 cas de cancers digestifs (1 CHC, 1 adénocarcinome digestif et 1 calculo-cancer).

Dans notre série, les tumeurs primitives des métastases surrénaliennes étaient le cancer broncho-pulmonaire chez 1 cas, carcinome canalaire infiltrant du sein chez 1 cas et adénocarcinome du sigmoïde chez un cas.

Nous concluons que le cancer broncho-pulmonaire est trouvé dans les 3 séries et donc il est la tumeur primitive la plus fréquente des métastases surrénaliennes, alors que les autres origines restent variables d'une série à l'autre.

VIII. Evolution :

Dans la série de l'AFCE, un suivi régulier a pu être mené chez 1428 patients :

- 925 patients sont survivants sans récurrence (soit 64 %).
- 367 ont survécu avec récurrence (soit 26 %).
- 60 sont décédés de la maladie (soit 4 %).
- 76 sont perdus de vue (soit 6%).

Dans la série de CHERKI, un suivi régulier a pu être mené chez 50 patients :

- 34 patients sont survivants sans récurrence (soit 68 %).
 - 10 ont survécu avec récurrence (soit 20%).
 - 2 sont décédés de la maladie (soit 4 %).
- 4 sont perdus de vue (soit 8 %).

Dans notre série, un suivi régulier a pu être mené chez 30 patients :

- 21 patients sont survivants sans récurrence (soit 70 %).
- 2 ont survécu avec récurrence (soit 6.66 %).
- 2 sont décédés de la maladie (soit 6.66 %).
- 5 sont perdus de vue (soit 16.66 %).

Nous concluons que les TS ont, dans presque la moitié des cas, une bonne évolution, mais avec un risque de récurrence non négligé et un taux de mortalité minime.

CONCLUSION

Les glandes surrénales chez l'adulte sont des organes au sein desquels peuvent se développer avec une grande fréquence des processus lésionnels de taille variable, sécrétants ou non. Les techniques d'imagerie qui permettent d'évaluer les surrénales sont nombreuses ; elles reposent sur une évaluation morphologique ou fonctionnelle et sont en constante évolution.

L'échographie à un rôle limité dans l'analyse des masses surrenaliennes.

La TDM constitue la modalité de choix pour l'exploration d'une masse surrenalienne. L'interprétation finale prend en compte la densité spontanée, le pourcentage de lavage absolu et la taille de la lésion.

Au scanner sans injection, soit la lésion est inférieure à 10 UH, son diagnostic est bénin, soit la lésion est supérieure à 10 UH, un scanner tardif est effectué pour étudier le Wash out entre 10 et 15 minutes. Si le Wash out est supérieur à 40 % pour la densité relative ou à 60 % pour la densité absolue ; dans ce cas, il s'agit d'une lésion bénigne.

Dans notre série, l'apport de la TDM abdomino-pelvienne a été bien prouvé dans la caractérisation des différentes masses surrenaliennes, qu'elles soient détectées dans le cadre d'une anomalie du bilan biologique, ou au cours d'un bilan oncologique ou de découverte fortuite (incidentalome surrenalien):

L'adénome surrenalien est la lésion la plus fréquente détectée au scanner, il est en règle générale homogène, arrondi et bien limité, le plus souvent inférieur à 3 ou 4 cm. L'adénome étant riche en graisse, le plus souvent sa densité spontanée au scanner est basse (< 10 UH) et se rehausse peu lors de l'injection de PC.

Le corticosurrenalome apparaît comme une tumeur hétérogène, aux bords irréguliers et le plus souvent de grande taille (> 4 ou 5 cm). La densité spontanée au scanner est élevée (> 10 UH). Le scanner recherche aussi dans

cette tumeur maligne une possible extension locorégionale ou des métastases à distance (foie, poumon).

L'aspect TDM le plus classique de phéochromocytome est celui d'une masse bien limitée de plus de 2cm de diamètre (souvent entre 4 et 5cm) massivement rehaussée par le produit de contraste. La présence d'une hypodensité centrale correspond en général à une nécrose centrotumorale. Les calcifications sont présentes dans 10 % des cas.

Les métastases surrenaliennes sont de diagnostic difficile: outre un cancer primitif connu, on note en leur faveur une taille supérieure à 3cm, un aspect mal limité et hétérogène avec envahissement local, ainsi qu'un rehaussement périphérique irrégulier après injection de produit de contraste.

Les kystes surrenaliens sont caractérisés au scanner par leur densité liquidienne, avec absence de rehaussement après injection de produit de contraste. De fines calcifications pariétales peuvent être observées.

L'hémangiome surrenalien est une tumeur assez volumineuse, bien limitée, de nature tissulaire et comportant des calcifications. Après injection, la lésion devient hétérogène et se remplit de façon périphérique et centripète mais conservant une hypodensité centrale. L'aspect spécifique inclut la présence de phlébolithes multiples dans la lésion, avec une persistance de l'imprégnation sur le temps tardif.

L'IRM intervient en seconde intention dans l'exploration surrenalienne, elle trouve sa place surtout en cas de contre-indication à la TDM en terme d'irradiation ou d'injection de produit de contraste.

La scintigraphie a pour but de donner des informations sur des anomalies fonctionnelles plutôt que morphologiques. Il s'agit d'une technique non invasive, utilisant un traceur ou un radio-isotope étroitement lié à la fonction de l'organe étudié.

RÉSUMÉS

RÉSUMÉ

TITRE : Apport de la TDM dans les tumeurs surrenaliennes : Expérience du service de radiologie de l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès (à propos de 30 cas).

MOTS CLÉS : Tumeurs surrenaliennes – TDM– Imagerie.

Auteur : Khadija HINAJE.

INTRODUCTION : L'amélioration des techniques d'imagerie et leur plus grande disponibilité a conduit à la découverte de plus en plus fréquente, l'exploration et la caractérisation des tumeurs surrenaliennes. La TDM constitue la modalité de choix, la masse surrenalienne visualisée est évaluée par la mesure de la densité spontanée (avant injection) puis son évolution au temps précoce et tardif après injection, ainsi que sa taille, son homogénéité, sa vascularisation et son extension locale ou régionale. Ces critères permettent d'approcher le caractère bénin ou malin de la tumeur. L'IRM intervient en seconde intention.

OBJECTIFS DE L'ÉTUDE :

- Préciser l'apport de la TDM dans la prise en charge des tumeurs surrenaliennes.
- Analyser statistiquement les résultats des cas porteurs de tumeurs surrenaliennes et ayant bénéficié d'une TDM abdomino–pelvienne.
- Comparer les résultats obtenus et les confronter aux données de la littérature.

MATÉRIELS ET MÉTHODES : Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur l'analyse des dossiers de 30 patients porteurs de tumeurs surrenaliennes et ayant bénéficié d'une TDM abdomino–pelvienne, ces dossiers ont été recueillis à l'hôpital militaire Moulay Ismail de Meknès durant une période de 6 ans allant du 1 Janvier 2013 jusqu'au 31 Décembre 2018.

RÉSULTATS : 30 patients ont été inclus dans l'étude. L'âge moyen était de 48.2 ans avec une nette prédominance féminine (63%) et un sex–ratio 1.72.

Sur le plan clinico–biologique : 16 patients étaient symptomatiques dont 6 cas présentaient des signes neurosensoriels d'HTA. Cependant chez 6 patients la découverte était fortuite «incidentalomes». La sécrétion hormonale a été retrouvée chez 54% des cas.

Sur le plan radiologique : la TDM abdominale a été l'examen le plus demandé, réalisée chez 30 malades. Tous les patients ont bénéficié d'une TDM sans injection. Une TDM avec injection a été réalisé chez 22 d'entre eux. La taille variait de 1 à 20 cm, avec une moyenne de 7.13cm, 87% des tumeurs étaient uniques et localisées à gauche avec une fréquence de 47%. La TDM a confirmé le caractère bénin chez 12 cas, par contre l'aspect scannographique malin ou suspect a été évoqué chez 18 cas. La TDM a été complétée par l'IRM chez 4 cas.

Le traitement était chirurgical chez 27 de nos patients: surrenalectomie par laparotomie dans 25 cas et par cœlioscopie chez 2 cas. 4 cas ont bénéficié d'un geste chirurgical associé. Un traitement non chirurgical a été indiqué chez 3 cas, et a consisté en une simple surveillance.

Les résultats anatomopathologiques sur pièce d'exérèse, en corrélation avec les résultats radiologiques ont conclu que, dans notre série, l'adénome occupe la première place avec une fréquence de 33% (10 cas), suivi par le phéochromocytome avec une fréquence de 27% (8 cas), puis le corticosurrenalome malin dans 20% des cas (6 cas), ensuite les métastases surrenaliennes dans 10% des cas (3 cas), les kystes surrenaliens dans 7% des cas (2cas) et enfin l'angiome surrenalien dans 3% des cas (1 cas).

Un traitement adjuvant à base d'une radiochimiothérapie a été instauré chez 5 cas (soit 16.66 %).Alors que dans 25 cas (soit83.33 %) ce traitement n'a pas été indiqué.

Les suites lointaines ont été marquées par le décès de 2 patients, la récurrence chez 2 patients, 5 malades ont été perdus de vue. Cependant l'évolution a été bonne chez 21 patients suivis.

CONCLUSION : Les résultats de notre étude ont montré que l'examen tomodensitométrique est la méthode de choix pour la détection et la caractérisation des anomalies de la glande surrenale. La TDM permet d'établir de manière aussi fiable, peu invasive et peu coûteuse que possible, la nature bénigne ou maligne des différentes masses, ainsi que la caractérisation des lésions d'aspect typique ou très évocateur. Toutefois, pour toute masse qui reste indéterminée, l'IRM des glandes surrenales ainsi que l'étude anatomopathologique doivent être réalisées.

Abstract

TITLE: Contribution of CT to adrenal tumors: Experience of radiological department of military hospital Moulay Ismail Meknes (about 30 cases).

KEY WORDS: Adrenal Tumors – CT- Imaging.

Author: Khadija HINAJE.

INTRODUCTION: The improvement of radiological techniques and their increasing availability has resulted in the increasingly frequent identification, exploration and characterization of adrenal tumors. CT is the imaging modality of choice; the visualized adrenal mass is evaluated by measuring the spontaneous density (before injection) then its evolution at the early and late time after injection, as well as its size, homogeneity, vascularization and local or regional extension. These criterias allow to approach the benign or malignant nature of the tumor. MRI comes as second-line.

OBJECTIVES OF THE STUDY :

- Specify the contribution of CT in adrenal tumor's management.
- Statistically analyze the results of cases with adrenal tumor's CT.
- Compare the results obtained and confront them to the literature's data.

MATERIALS AND METHODS: It is a retrospective study concerning 30 patients having adrenal tumor's CT in radiological department of military hospital Moulay Ismail in Meknes, for a period of 6 years, starting from 1 January 2013 to 31 December 2018.

RESULTS: 30 patients were included in the study. The average age was 48.2 years with a female predominance (63%) and a sex ratio 1.72.

Clinically and biologically: 16 patients were symptomatic, 6 of them had neurosensory signs of hypertension. However, the adrenal mass was fortuitously discovered "incidentalomas" for 6 patients. The hormonal secretion was found in 54% of cases.

Radiologically: abdominal CT examination was the most requested, performed for 30 patients. All patients received CT without intravenous contrast. CT with intravenous contrast was performed for 22 of them. The tumor size varies from 1 to 20 cm, with an average of 7.13cm, 87% of the tumors were unique and located on the left side with a frequency of 47%. The CT scan confirmed the benign character in 12 cases, however the malignant or suspected aspect's CT was mentioned in 18 cases. CT was completed by MRI in 4 cases.

The treatment was surgical for 27 of our patients: open adrenalectomy in 25 cases and a laparoscopic adrenalectomy in 2 cases. 4 cases benefited from an associated surgical gesture. A nonsurgical treatment was indicated in 3 cases, and consisted of simple supervision.

Pathological results of resected specimens, in correlation with radiological results, concluded that adenoma ranks first with 33% of cases (10 cases), followed by pheochromocytoma with 27% of cases (8 cases), after that adrenocortical carcinoma with 20% of cases (6 cases), then adrenal metastases with 10% of cases (3 cases), adrenal cysts in 7% of cases (2 cases) and finally adrenal angioma with 3% of cases (1 case).

An adjuvant treatment with chemoradiotherapy was initiated in 5 cases (16.66%).

However, in 25 cases (83.33%) this treatment was not indicated.

Long-term monitoring have been marked by the death of 2 patients, the recurrence for 2 patients, 5 patients have been lost from sight. However, the evolution was good for 21 patients followed.

CONCLUSION: The results of our study showed that CT is the method of choice for the detection and characterization of adrenal gland abnormalities. . CT establishes as reliable, minimally invasive and inexpensive as possible, the benign or malignant nature of different masses, as well as the characterization of lesions of typical or very suggestive appearance. However, for the indeterminate masses, an MRI or a pathological study must be performed.

ملخص

العنوان: مساهمة الأشعة المقطعية في دراسة أورام الغدة الكظرية: تجربة قسم الأشعة بالمستشفى العسكري مولاي

إسماعيل بمكناس (30 حالة).

الكلمات الرئيسية: أورام الغدة الكظرية - التصوير المقطعي المحوسب - التصوير.

المؤلف: خديجة حناج.

مقدمة: أدى تحسين تقنيات التصوير وتوافرها بشكل أكبر إلى اكتشاف و تشخيص أورام الغدة الكظرية بشكل متزايد. الأشعة المقطعية هي الطريقة المرجعية للفحص، ويتم تشخيص أورام الغدة الكظرية عن طريق قياس الكثافة التلقائية (قبل الحقن) ثم تتبع تطورها مع الوقت بعد الحقن ، وكذلك حجمها ، وتجانسها ، و كثافة الأوعية الدموية المتواجدة بها و امتدادها الموضعي أو الإقليمي. تسمح هذه المعايير من تحديد الطبيعة الحميدة أو الخبيثة للورم. ثم يأتي التصوير بالرنين المغناطيسي في المرتبة الثانية بعد التصوير المقطعي.

أهداف الدراسة :

- تحديد مساهمة الأشعة المقطعية في التكفل بأورام الغدة الكظرية.
- تحليل نتائج الإحصاءات حول حالات أورام الغدة الكظرية الذين أنجزوا الأشعة المقطعية في البطن.
- مقارنة النتائج التي تم الحصول عليها ثم مقارنتها مع معطيات المستندات العلمية.

الوسائل والطرق :

يتعلق الأمر بدراسة رجعية همت 30 مريض يعانون من أورام الغدة الكظرية و قاموا بإنجاز الأشعة المقطعية بقسم الأشعة بالمستشفى العسكري مولاي إسماعيل بمكناس، و قد امتدت الدراسة لفترة 6 سنوات من 01 يناير 2013 إلى 31 دجنبر 2018.

النتائج :

هذه الدراسة أدرجت 30 مريضا .كان متوسط العمر يقارب 48.2 سنة مع غالبية نسائية تناهز (63 %) و ذلك بمعدل 1.72 أنثى لكل ذكر.

فيما يخص الأعراض السريرية والبيولوجية: تواجدت هذه الأعراض عند 16 مريضا ، 6 منهم مصابون بارتفاع ضغط الدم الشرياني. في حين تم لدى 6 مرضى إكتشاف الورم بالصدفة " عوارض " . أما التحليل البيولوجي فقد بين أن 54 % من الحالات تصاحبها إفراز هرموني.

أما فيما يخص الفحوصات الإشعاعية : كان الفحص بالأشعة المقطعية في البطن الفحص الأكثر طلبا ، و الذي أجري ل30 مريضا. أجرى جميع المرضى التصوير المقطعي الإشعاعي دون حقن وريدي بمادة الصبغة. . في حين تم إجراء الفحص بالأشعة المقطعية مع الحقن بمادة الصبغة ل 22 منهم. تراوح الحجم من 1 إلى 20 سم ، بمتوسط 7.13 سم، 87 ٪ من الأورام كانت فردية و تتموقع يسارا عند 47 ٪ من المرضى. أكد الفحص بالأشعة المقطعية أن الأورام حميدة عند 12 الحالة ، في حين الأورام كانت خبيثة أو مشتبه فيها عند 18 الحالة. فيما 4 حالات تطلبت فحصا تكميلياً بواسطة التصوير بالرنين المغناطيسي .

أجرى العلاج الجراحي ل27 مريضا :استئصال الكظر بواسطة عملية إستكشاف بطني لدى 25 حالة وبالمنظار لمريضين. استفادت 4 حالات, بالإضافة إلى استئصال الغدة الكظرية , من عملية جراحية مصاحبة لها. 3 حالات لم يخضعوا للجراحة و استئزموا مراقبة بسيطة فقط.

خلصت كل من نتائج التشريح المرضي ، بالإضافة إلى نتائج الفحوصات الإشعاعية ، أن الورم الحميد ، في سلسلتنا ، يحتل المرتبة الأولى بنسبة 33 ٪ (10 حالات) ، يليها ورم القواتم بنسبة 27 ٪ (8 حالات) ، ثم سرطان قشرة الكظر الخبيث لدى 20 ٪ من الحالات (6 حالات) ، ثم ورم خبيث ثانوي في الغدة الكظرية لدى 10 ٪ من الحالات (3 حالات) ، و تكيس في الغدة الكظرية في 7 ٪ من الحالات (حالتان) وأخيراً ورم وعائي لدى 3 ٪ من الحالات (1 حالة). ارتكز العلاج التكميلي على العلاج الكيميائي أساسا والإشعاعي لدى 5 حالات (16.66 ٪) ، بينما لدى 25 حالة (83.33 ٪) لم يتم وصف هذا العلاج.

على المدى الطويل ,تميزت العواقب بوفاة مريضين، و انتكاس مريضين آخرين، 5 مرضى تواروا عن الرؤيا بينما كان هناك تطورا جيدا لدى 21 مريضا تم تتبعهم.

الخلاصة:

أظهرت نتائج دراستنا أن الأشعة المقطعية هي الطريقة المعتمدة لكشف و تشخيص أورام الغدة الكظرية. . يسمح التصوير المقطعي المحوسب بتحديد الطبيعة الحميدة أو الخبيثة لمختلف الأورام بطريقة موثوقة، و بأقل تكلفة ممكنة ، بالإضافة إلى تحديد نوع الورم ذو المظهر النموذجي أو أكثر إحصاء لذلك. ومع ذلك ، يجب إجراء التصوير بالرنين المغناطيسي وكذلك التشريح المرضي لأي ورم من أورام الغدة الكظرية ذو طبيعة غير محددة.

BIBLIOGRAPHIE

[1]. Eustachius B ,

“Tabular Anatomica. Chapitre VI, Vemica. Et Eustachius, B. opuscula Anatomica de Renum structura, Efficio et Adminisratione”, Venise : V.V.Lucchino ; 1564.

[2]. ADDISON,

“On the constitutional and local effects of disease of the supra-renal capsules,” Highley, London, 1855.

[3]. C.-E. Brown-Sequard,

“Recherches expérimentales sur la physiologie et la pathologie des capsules surrenales”. Paris: Rignoux, 1856.

[4]. Fränkel F;

“Ein Fall von doppelseitigem, völlig latent verlaufenen Nebennierentumor und gleichzeitiger Nephritis mit Veränderungen am Circulationsapparat und Retinitis”. Arch Pathol Anat Physiol Klin Med 1886;103:244–263.

[5]. G. Oliver and E. A. Schäfer,

“The Physiological Effects of Extracts of the Suprarenal Capsules,” J. Physiol., vol. 18, no. 3, pp. 230–276, Jul. 1895.

[6]. J. D. Wilson,

“The evolution of endocrinology.” Clin. Endocrinol. (Oxf)., vol. 62, no. 4, pp. 389–96, Apr. 2005.

[7]. Cushing, H,

“ Clinical states produced by disorders of the hypophysis cerebri. In: Anonymous the pituitary body and its disorders”. Philadelphia: JB Lippincott; 1912.

[8]. P. S. Hench, E. C. Kendall, C. H. Slocumb, and H. F. Polley,

“The effect of a hormone of the adrenal cortex (17-hydroxy-11-dehydrocorticosterone: compound E) and of pituitary adrenocortical hormone in arthritis: preliminary report.” Ann. Rheum. Dis., vol. 8, no. 2, pp. 97–104, Jun. 1949.

[9]. “The Nobel Prize in Physiology or Medicine 1950.”

[Online] Available: http://www.nobelprize.org/nobel_prizes/medicine/laureates/1950/

- [10]. **Conn, J.W.** “ Presidential address: Part I. Painting background, Part II, Primary aldosteronism, a new clinical syndrome”. *J. Lab. Clin. Med.* 45:3, 1955
- [11]. **Gagner M, Lacroix A, Prinz RA, Bolte E, Albala D, Potvin C.**
“ Early experience with laparoscopic approach for adrenalectomy. Surgery”.
Dec 1993;114(6):1120–4; discussion 1124–5.
- [12]. **Gagner M, Lacroix A, Bolté E.**
“Laparoscopic adrenalectomy in Cushing's syndrome and pheochromocytoma”. *N Engl J Med.* 1992 Oct 1;327(14):1033.
- [13]. **Adrenaltumors.org.**
“The Adrenal Gland Tumors – Anatomy & Functions” . (2012)
- [14]. **Williams, PL; Warwick, RW; Dyson, M.; Bannister, LH esd.**
“Grey’s Anatomy”. New York: churchill Livingstone; 1989: 1468–1472.
- [15]. **Waldayer, A.; Mayet, A.eds.**
“Anatomie des Menschen”. Berlin: de Gruyter; 1976: 257–264.
- [16]. **FaberB, T.Thiébot.**
“ Conduite à tenir devant un incidentalome surrenalien”. CHU DE RENNES
DESC–SCVO Poitiers 2007.
- [17]. **Hanane Moumou.**
“Incidentalome surrenalien à propos de 3 cas thèse N° 01/08”. Université
Cadi Ayad Faculté De Médecine et De Pharmacie De Marrakech.
- [18]. **Frankh Netter MD,**
“Atlas d'anatomie humaine”. P 313 314 326,1997. 4ème édition 2008.
- [19]. **Keith L. Moore– Arthur F. Dalley.**
“Anatomie médicale : Aspects fondamentaux et applications techniques”,
4ème édition, 2001, p 285–289.
- [20]. **F. Tissier and C. Hoang,**
“Anatomie , embryologie et histologie de la surrenale,” pp. 1– 6, 2007.
- [21]. **Elaine N.MARIEB.**
“ Glandes endocrines ” Dans : Anatomie et physiologie humaines”, édition
1993.1104.352.
- [22]. **Trouette, P., SIMONI, B., & DAMON, D.**
“ Histologie des glandes surrenales”. (2011)

[23]. Annabel Berthon.

“ Rôle de la voie Wnt/b cathénine dans la physiopathologie du cortex surrenalien”.

[24]. CLAUSER E, BRETAGNA X.

“ Physiologie et exploration fonctionnelle des glandes surrenales”. Revu Prat 1998 ; tome 48 : pages 712–717.

[25]. C. Lepoutre–Lussey, A.–P. Gimenez–Roqueplo, F. Leviel, P.–F. Plouin,

“Physiologie et méthodes d’exploration du système rénine–angiotensine–aldostérone EMC,”2008, Elsevier Masson SAS Paris.

[26]. Yohan.

“ Hormone corticotrope – Régulation de l'axe corticotrope. wikipédia”. (2007)

[27]. B. Oudet, J. R.–L.–S.

“ Physiologie et exploration des sécrétions de cortisol et d’androgènes par la surrenale EMC”. PARIS: Elsevier Masson, 2010.

[28]. Y. Tanguy, Y. Anouar .

“ Physiologie de la médullosurrenale EMC”. PARIS: Elsevier Masson, 2007.

[29]. N. Amara, Y. S.–L. “ Techniques et imagerie normale des surrenales de l’adulte– EMC”. PARIS: Elsevier Masson, 2015.**[30]. SFR : Société française de radiologie. Génito–urinaire.**

“ Guide pratique à l’usage des médecins radiologues”. SFR; 2009191–4.

[31] Merran S, Hoeffel C.

“ Tomodensitométrie des surrenales: technique radioanatomie, variantes et pièges. In: Imagerie médicale, imagerie de l’appareil génito–urinaire”. Paris: Flammarion; 2005673–82.

[32] Legmann P, Oudjit A, Roussel A, Palangie E, Fregeville A, Silvera S.

“ Imagerie des surrenales”. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie–Nutrition, 10–014–D–10, 2011.

[33]. Boland GWL, Blake MA, Hahn PF, Mayo–Smith WW.

“ Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization”. Radiology 2008;249: 756–75.

[34]. Vignaux, P. L.–M.

“ Imagerie des surrenales”. PARIS: Editions Scientifiques et Médicales, 2003, Elsevier SAS.

[35]. Stéphanie Gaillard, P. M.

“ Incidentalome surrenalien : maladie des temps modernes”. SUISSE.2009.

[36]. Song J.H., Chaudhry F.S., Mayo-Smith W.W.

“The incidental adrenal on CT: prevalence of adrenal disease in 1049 consecutive adrenal masses in patients with no known malignancy ”AJR Am J Roentgenol 2008; 190 : 1163–1168

[37]. Boland G.W., Blake M.A., Hahn P.F., Mayo-Smith W.W.

“Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization Radiology ”2008 ; 249 : 756–775

[38]. Nieman L.K.

“Approach to the patient with an adrenal incidentaloma J Clin Endocrinol Metab” 2010 ; 95 : 4106–4113.

[39]. O’Neill C.J., Spence A., Logan B., and al.

“ Adrenal incidentalomas: risk of adrenocortical carcinoma and clinical outcomes”, J Surg Oncol 2010 ; 102 : 450–453

[40]. F. Menegaux a, □. ,.-L.-C.-C.

“Conduite à tenir devant un incidentalome surrenalien–Management of adrenal incidentaloma”. France.2014.

[41]. Tabarin A., Bardet S., Berherat J., and al.

“ Exploration and management of adrenal incidentalomas”. French Society of Endocrinology Consensus Ann Endocrinol 2008 ; 69 : 487–500

[42].Terzolo M., Stigliano A., Chiodini I., and al.

“AME position statement on adrenal incidentaloma”, Eur J Endocrinol 2011; 164 : 851–870.

[43]. Rossi G.P., Belfiore A., Bernini G., and al.

“Prospective evaluation of the saline infusion test for excluding primary aldosteronism due to aldosterone-producing adenoma J Hypertens”, 2007 ; 25 : 1433–1442

[44]. Mansmann G., Lau J., Blak E., and al.

“ The clinically inapparent adrenal mass: update in diagnosis and treatment”, Endocr Rev 2004; 25 : 309–340

[45]. Blake M.A., Kalra M.K., Sweeney A.T., and al.

“ Distinguishing benign from malignant adrenal masses: multi-detector row CT protocol with 10-minute delay”, Radiology 2006 ; 238 : 578–585

[46]. Ilias I., Sahdev A., Reznick R.H., Grossman A.B., Pacak K.

“The optimal imaging of adrenal tumours: a comparison of different methods”, *Endocr Relat Cancer* 2007 ; 14 : 587–599

[47]. Brunaud L., Bresler L., Descotes J.L., Joffre F., Hubert J.

“Imagerie des incidentalomes surrenaliens”, *Prog Urol* 2003 ; 13: 921–930

[48]. Haider M.A., Ghai S., Jhaveri K., Lockwood G.

“Chemical shift MR imaging of hyperattenuating (>10 HU) adrenal masses: does it still have a role?”, *Radiology* 2004 ; 231 : 711–716

[49]. Favia G., Lumachi F., Basso S., and al.

“Management of incidentally discovered adrenal masses and risk of malignancy Surgery”, 2000 ; 128 : 918–924

[50]. Evans P.D., Miller C.M., Marin D., and al.

“FDG–PET/CT characterization of adrenal nodules: diagnostic accuracy and interreader agreement using quantitative and qualitative methods”, *Acad Radiol* 2013 ; 20 : 923–929

[51]. Ilias I., Yu J., Carrasquillo J.A., and al.

“Superiority of 6–[18F]–fluorodopamine positron emission tomography versus [131I]–metaiodobenzylguanidine scintigraphy in the localization of metastatic pheochromocytoma”. *J Clin Endocrinol Metab* 2003

[52]. Sancho J.J., Triponez F., Montet X., Sitges–Serra A.

“Surgical management of adrenal metastases”, *Langenbecks Arch Surg* 2012 ; 397 : 179–194.

[53]. Adler J.T., Mack E., Chen H.

“Isolated adrenal mass in patients with a history of cancer: remember pheochromocytoma”, *Ann Surg Oncol* 2007 ; 14 : 2358–2362.

[54]. Bittner J.G., Brunt M.

“Evaluation and management of adrenal incidentaloma”. *J Surg Oncol* 2012 ; 106 : 557–564.

[55]. Beltran S, Boison–Chazot F.

“Phéochromocytome”. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Endocrinologie Nutrition, 10–015–8–50, 2007.

- [56]. L Amar, A.P. Gimenez–Roqueplo, A. Hernigou, P.F. Plouin, Beard CM, Sheps SG, Kurland LT, McNeil AR, Blok BH et al. “ Occurrence of Pheochromocytoma” In: Rochester, Minnesota, 1950 through 1979. Mayo Clin Proc 1983; 58(12):802–4, and, “Pheochromocytomas discovered during coronial autopsy in Sydney”, In: Melbourne and Auckland. Aust N Z J Med 2000; 30(6):648–52.
- [57]. Pacak K, Linehan WM et al.
“Recent advances in genetics, diagnosis, localization and treatment of pheochromocytoma ”, In: Ann Intern Med 2001; 134(4):315–29.
- [58]. Lenders JW, Eisenhofer G, Manelli M, Pacak K.
“ Phaeochromocytoma” . Lancet 2005; 366:665–75.
- [59]. Ilias I, Pacak K.
“ Current approaches and recommended algorithm for the diagnosis localization of pheochromocytoma” . J Clin Endocrinol Metab 2004;89: 479–81.
- [60]. Van der Arst E, de Herder WW, Bruining HA, Bonjer HJ, de Krijer RR, Lamberts SW, et al. 123I Metaiodobenzylguanidine and 111In Octreotide Uptake in benign and malignant pheochromocytomas. J Clin Endocrinol Metab 2001;86:2685–93.
- [61]. Neumann HP, Bausch B, McWhinney SR, Bender BU, Gimm O, Franke G, et al.
“ Germ line mutations in non syndromic pheochromocytoma”. N Engl J Med 2002;346:1459–66.
- [62]. Amar L, Bertherat J, Baudin E, Ajzenberg C, Bressac de Paillerets B, Chabre O, et al. “ Genetic testing in pheochromocytoma or functional paraganglioma”. J Clin Oncol 2005;23:8812–8.
- [63]. Eisenhofer G, Bornstein SR, Brouwers FM.
“Malignant pheochromocytoma: current status and initiatives for future progress”. Endocr Relat Cancer 2004;11:423–36.
- [64]. Ulchaker JC, Goldfarb DA, Bravo EL, Novick AC.
“ Successful outcomes in pheochromocytoma surgery in the modern era”. J Urol 1999;161:764–7.
- [65]. Col V, de Canniere L, Collard E.
“ Laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma: endocrinological and surgical aspects of a new therapeutic approach”. Clin Endocrinol (Oxf) 1999;50: 121–5.

- [66]. Scholz T, Eisenhofer G, Pacak K, Dralle H, Lehnert H. "Current treatment of malignant pheochromocytoma". *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92:1217–25
- [67]. Mongiat–Artus, P., Miquel, C., Meria, P., Hernigou, A., & Duclos, J.–M. "Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale– EMC". Paris: Elsevier, 2004.
- [68]. DeLellis RA.
The adrenal glands. In: Sternberg SS, ed. *Diagnostic surgical pathology*". Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 1999; 589–623.
- [69]. A. Tabarin, J. Corcuff, and P. Roger,
"Physiologie et exploration des sécrétions de cortisol et d'androgènes par la glande corticosurrénale," ... *Med Chir (Paris, Fr. Endocrinol., 1993)*.
- [70]. P. Meria,
"Tumeurs sécrétantes de la corticosurrénale," no. 53125, 2014.
- [71]. Grenier N .
« surrenales ». Dans *traité d'imagerie médicale*. sous la direction d'Henri Nahum. Flammarion 2004; 713–8.
- [72]. Elsayes Km, Mukundan G, Narra Vr, Lewis Js Jr, Shirkhoda A, Farooki A, Brown Jj "Adrenal Masses: Mr Imaging features with Pathologic correlation". In: *Radiographics* 2004;24: S73–86.
- [73]. Blumenfeld JD, Sealey JE, Schlussek Y, Vaughan EDJr, SosTA, Atlas SAetal. Diagnosis and treatment of primary hyperaldosteronism. *Ann Intern Med* 1994; 121: 877–885.
- [74]. J–L Wémeau, C Mounier–Vehier, B Carnaille, C Douillard,
« Hyperaldostéronismes primaires : du diagnostic au traitement » Dans: *Presse Med.* 2009; 38: 633 642.
- [75]. Young WF .
"Minireview: primary aldosteronism changing concepts in diagnosis and treatment" In: *Endocrinology* 2003; 144:2208–13.
- [76]. Marie–Eve Muller, G. W.
"Hyperaldostéronisme primaire sur adénome ou hyperplasie de la surrenale. 2013, Suisse.
- [77]. Ayoub, E. H. "Les tumeurs de la surrenale"– faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech, 2016.

- [78].V. **Chabbert, P. O.** “Tumeurs sécrétantes et hyperfonctionnements surrenaliens”. Paris: Elsevier SAS,2006.
- [79]. **AAES.**
“ The American Association of Endocrine Surgeons –Sex hormone–producing”. États–Unis, 2017.
- [80]. **H.N Rakoto Ratsimba– H.J.C Razafimahandry– A. RavalisoaA.Ranaivosanany.**
“Une observation d’un volumineux corticosurrenalome malin”. Annale d’urologie, 2003, vol. 37, p 17–20.
- [81]. **Abraham J.– Bakke S.– Rutt A.– Meadows B.– Merino M– Alexander R.**
“ Tumeurs malignes de la surrenale de l’adulte”. Progrès en urologie, 2004, vol. 14, p 1037–1041.
- [82]. **R Libe, G Assie 3.** “ Corticosurrenalome ; Nouveautés En 2014. Dans : La presse médicale”. 2014, v43.401–409.
- [83]. **S. Caureret– O. Mouneuse– J.Y Mabut.**
“ Corticosurrenalome malin : Facteurs pronostiques des récives locorégionales Et indications des réinterventions”. Annale de chirurgie, 2002, vol. 127, p 370–377.
- [84]. **F. Mignon, B. M.**
“Tumeurs non sécrétantes de la surrenale et incidentalome”. Paris: Elsevier SAS, 2006.
- [85]. **Lee MJ, Hahn PF, Papanicolaou N, Egplin TK, Saini S, Mueller PR et al.**
“Benign and malignant adrenal masses: CT distinction with attenuation coefficients, size, and observer analysis”. Radiology 1991; 179:415–8.
- [86]. **Pena CS, Boland GW, Hahn PF, Lee MJ, Mueller PR.**
“Characterization of indeterminate (lipid–poor) adrenal masses: use of washout characteristics at contrast–enhanced CT”. Radiology 2000.
- [87]. **Korobkin M, Brodeur FJ, Francis IR, Quint LE, Dunnick NR, Goodsitt M.**
“ Delayed enhanced CT for differentiation of benign from malignant adrenal masses”. Radiology 1996; 200:737–42.
- [88]. **Caoli EM, Korobkin M, Francis IR, Cohan RH, Dunnick NR.**
“Delayed enhanced CT of lipid–poor adrenal adenomas”. AJR Am J Roentgenol, 2000;175:1411–5.

- [89]. **Chang A, Glazer HS, Lee JK, Ling D, Heiken JP.**
“Adrenal gland: MRI imaging”. *Radiology* 1987;163:123–8.
- [90]. **Reinig JW, Stutley JE, Leonhardt CM, Spicer KM, Margolis M, Caldwell CB.**
“Differentiation of adrenal masses with MR imaging: comparison of techniques”. *Radiology* 1994;192:41–6.
- [91]. **Israel GM, Korobkin M, Wang C, Hecht EN, Krinsky GA.**
“ Comparison of unenhanced CT and chemical shift MRI in evaluating lipid-rich adrenal adenomas”. *AJR Am J Roentgenol* 2004; 183:215–9.
- [92]. **Kraimps J, Bardet S, Nocaudie M, Tabarin A, Wémeau J.**
“Exploration scintigraphique des corticosurrénales au ¹³¹I-6 bêta-iodomé-thyl-19-norcholesterol”. *Ann Chir* 1999; 53:255–60.
- [93]. **Boland GW, Goldberg MA, Lee MJ, Mayo-Smith WW, Dixon J, McNicholas MM, et al.** “Indeterminate adrenal mass in patients with cancer: evaluation at PET with 2-[F-18]-fluoro-2-deoxy-D-glucose”. *Radiology* 1995;194:131–4.
- [94]. **Maurea S, Mainolfi C, Wang H, Varrella P, Panico MR, Klain M, et al.**
“Positron emission tomography (PET) with fludeoxyglucose F 18 in the study of adrenal masses: comparison of benign and malignant lesions”. *Radiol Med (Torino)* 1996;92:782–7.
- [95]. **Mignon F, Mesurolle B.**
“Biopsies surrenaliennes: existe-t-il encore des indications”. *J Radiol* 2002;83:419–28.
- [96]. **Rao P, Kenney PJ, Wagner BJ, Davidson AJ.**
“ Imaging and pathologic features of myelolipoma”. *Radiographics* 1997;17:1373–85.
- [97]. **Florence Tenenbaum, M. L.**
"Nouveautés en imagerie surrenalienne-Update in adrenal imaging". ELSEVIER Masson SAS, April 2014.
- [98]. **Kenney PJ, Wagner BJ, Rao P, Heffess CS.**
M“yelolipoma: CT and pathologic features”. *Radiology* 1998;208:87–95.
- [99]. **Mignon F, Mesurolle B, Luciani A, Guichoux F, Cazaban A.**
“Imagerie des kystes de la surrenale”. *Feuillets Radiol* 2000;40:176–85.
- [100]. **Rozenblit A, Morehouse HT, Amis Jr. ES.**
“Cystic adrenal lesions: CT features”. *Radiology* 1996;201:541–8.

- [101]. Ichikawa T, Ohtomo K, Araki T, Fujimoto H, Nemoto K, Nanbu A, et al. "Ganglioneuroma: computed tomography and magnetic resonance features". *Br J Radiol* 1996;69:114–21.
- [102]. Johnson GL, Hruban RH, Marshall FF, Fishman EK. "Primary adrenal ganglioneuroma: CT findings in four patients". *AJR Am J Roentgenol* 1997;169:169–71.
- [103]. Radin R, David CL, Goldfarb H, Francis IR. "Adrenal and extra-adrenal retroperitoneal ganglioneuroma: imaging findings in 13 adults". *Radiology* 1997;202:703–7
- [104]. Vargas AD. "Adrenal hemangioma". *Urology* 1980;16:389–90.
- [105]. A, C., & H, R. (2017). "Thèse: LES TUMEURS DE LA SURRENALE – Expérience du service de chirurgie viscérale de l'hôpital militaire MOULAY ISMAIL de MEKNES. Faculté de Médecine et de pharmacie de FES."
- [106]. Rieber A, Brambs HJ. "CT and MR imaging of adrenal hemangioma. A case report". *Acta Radiol* 1995;36:659–61.
- [107]. Mignon F, Mesurolle B, Caillou B. "Imagerie du corticosurréalome malin". *Feuillets Radiol* 2000;40:437–48.
- [108]. Weiss LM, Medeiros LJ, Vickery Jr. AL. "Pathologic features of prognostic significance in adrenocortical carcinoma". *Am J Surg Pathol* 1989;13:202–6.
- [109]. Yamada T, Saito H, Moriya T, Tsuboi M, Ishibashi T, Sato A, et al. "Adrenal carcinoma with a signal loss on chemical shift magnetic resonance imaging". *J Comput Assist Tomogr* 2003;27:606–8.
- [110]. Mignon F, Mesurolle B. "Métastases surrenaliennes typiques et atypiques". *Feuillets Radiol* 2004;44:163–71.
- [111]. Schwartz LH, Panicek DM, Koutcher JA, Heelan RT, Bains MS, Burt M. "Echoplanar MR imaging for characterization of adrenal masses in patients with malignant neoplasms: preliminary evaluation of calculated T2 relaxation values". *AJR Am J Roentgenol* 1995;164:911–5.

- [112] . Erasmus JJ, Patz Jr. EF, McAdams HP, Murray JG, Herndon J, Coleman RE, et al. "Evaluation of adrenal masses in patients with bronchogenic carcinoma using 18F-fluorodeoxyglucose positron emission tomography". AJR Am J Roentgenol 1997;168:1357-60.
- [113]. Mesurolle B, Mignon F, Travagli JP, Meingan P, Vanel D.
"Late presentation of solitary contralateral adrenal metastasis of renal cell carcinoma". Eur Radiol 1997;7:5578.
- [114]. Yeh HC, Mitty HA, Rose J, Wolf BS, Gabrilove JL.
"Ultrasonography of adrenal masses: unusual manifestations". Radiology 1978;127:475-83.
- [115] . Falchook FS, Allard JC.
"CT of primary adrenal lymphoma". J Comput Assist Tomogr 1991;15:1048-50.
- [116]. Dhote R, Tudoret L, Legmann P, Bachmeyer C, Christoforov B.
"Lymphome primitif bilatéral de la surrenale. Aspect IRM. À propos d'un cas". J Radiol 1997;78:299-302.
- [117]. Lucon AM, Pereira MA, Mendonca BB, Halpern A, Wajchenbeg BL, Arap S.
"Pheochromocytoma: study of 50 cases". J Urol 1997;157:1208-12.
- [118] .Francis I, Korobkin M.
"Pheochromocytoma". Radiol Clin North Am 1996; 34:110112.
- [119]. Kloos RT, Gross MD, Francis IR, Korobkin M, Shapiro B.
"Incidentally discovered adrenal masses". Endocr Rev 1995;16:460-84.
- [120]. ROSSI S et al.
"Petits adénomes de la corticosurrenale dans l'hypertension et le diabète". Arch Intern Med 76: 284-291
- [121]. Communes RR CC.
"Adénomes de la corticosurrenale".
- [122]. Shamma AH GJ, Sommers LC .
"Une étude de l'état des surrenales dans l'hypertension". J Chron 8:587-595 (1958).
- [123]. Kokko JP BT, Bermann MM.
"Adénome surrenalien et l'hypertension". Tome 1 : 468-470(1967)

- [124]. **Hedeland H OG, Hokfelt B** . “La prévalence des adénomes dans un matériel d'autopsie par rapport a l'hypertension et le diabète”. Acta Med Scand 184: 211–214. (1968).
- [125]. **Reinhard C SW, Schubert B** . “Nodules et adénomes dans le cortex surrenalien: Incidence de la série post-mortem et la corrélation avec les données cliniques”. Exp Clin Endocrinol 102 (Suppl 1): 192. (1994).
- [126]. **Garz G, M Luning, Melzer B**.
“Adrenal adenoma study in CT”. Radiol Diagn 26 (6): 761–6.5(1985)
- [127]. **Dobbie JW**.
“Hyperplasie nodulaire 1969: la surrenale vieillissement”. J Pathol 99 (1): 1–18.
- [128]. **Franco Mantero, MD, and Giorgio Arnaldi, MD**.
“MANAGEMENT APPROACHES TO ADRENAL INCIDENTALOMAS A View from Ancona”, Italy ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM CLINICS OF NORTH AMERICA VOLUME 29 N 1 :107–125 (MARCH 2000).
- [129]. **Gerhard Prager, Gertraud Heinz-Peer, Christian Passler, Klaus Kaczirek, Christian Scheuba, Bruno Niederle**.
“ Applicability of Laparoscopic Adrenalectomy in a Prospective Study in 150 Consecutive Patients”. Arch Surg.; 139:46–49(2004).
- [130]. **Jerzy Lubikowski, Bartosz Kiedrowicz, Mikołaj Szajko , Elżbieta Andrysiak-Mamos, Sławomir Pynka, Maciej Wojcicki et al**.
“Laparoscopic adrenalectomy for functioning and non-functioning adrenal tumours”. Pol J Endocrinol 2011; 62 (6): 512–516).
- [131]. **Sureshk Nagesser, job kievit, jo Hermans, H.Michiel, Krans, Corelis J .H**.
“The surgical aproach of adrenal gland”. jpn J clin oncol ; 30(2): 68–74(2000).
- [132]. **Lauren Paton, Yuri W. Novitsky, Marc Zerey, Andrew G. Harrell,,H. James Norton, et al**.
“ Outcomes of adrenal cortical carcinoma in the United States Surgery 2006”. ; 140:914–20. (2006)

- [133]. **Birgitta Bullow, Svante Jansson, Claes Juhlin, Lars Steen, Marja Thore, Hans Wahrenberg.** “Adrenal incidentaloma – follow-up results from a Swedish prospective study”. *European Journal of Endocrinology* 154 419–423 (2006).
- [134]. **F. Mancini, D. Mutter, J.L. Peix, Y. Chapuis, J.F. Henry, C. Proye et al.**
“Experience de la surrenalectomie en 1997 : A propos de 247 cas ; Etude prospective multicentrique de l’association francophone de chirurgie endocrinienne”. *Chirurgie* 1999 ; 124 : 368–74(1999).
- [135]. **Damien EMERIAU, Vincent VALLEE , Patrick TAUZIN-FIN , Philippe BALLANGER.** “Morbidity of laparoscopic adrenalectomy: uni and bilateral according to indication : a study of 100 consecutive cases *Progrès en Urologie*” ; 15, 626–631(2005).
- [136]. **M. Hevia Suarez, J.M. Abascal Junquera, P. Boix, M. Dieguez, E. Delgado et al.** “Surgical experience and results in transperitoneal laparoscopic adrenalectomy *actas urol esp*”; 34(5):412–416(2010).
- [137]. **P. Cougard, R. Spie, L. Osmak, P. Goudet.**
“Laparoscopic adrenalectomy for large tumors”. *Annales de chirurgie* 129 : 503–507(2004).
- [138]. **Hsun-Shuan Wang, Ching-Chia Li, Yii-Her Chou, Chii-Jye Wang, Wen-Jeng Wu, ChunHsiung Huang .**
“COMPARISON OF LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY WITH OPEN SURGERY FOR ADRENAL TUMORS”, *Kaohsiung J Med Sci*; 25:438–44(2009).
- [139]. **Colin Davenport, Aaron Liew, Bryan Doherty, Hafiza Misran, Sarah Hanna, David Kealy et al.**
“The prevalence of adrenal incidentaloma in routine clinical Practice *Endocrine*” ; 40:80–83(2011).
- [140]. **A. BENNANI – S.BERKANE – F. ALI BENAMARA– L. ABID .**
“ADRENAL TUMORS: Study of 37 cases”. *Annales de pathologie* ; 29:148–185 (2009)
- [141]. **MAURICIO RUBINSTEIN, INDERBIR S. GILL, MONISH ARON, METE KILCILER, ANOOP M., ANTONIO FINELLI et al.**
“TRANSPERITONEAL VERSUS RETROPERITONEAL LAPAROSCOPIC ADRENALECTOMY *THE JOURNAL OF UROLOGY*”; 174 : 442–445(2005).

- [142]. Y Chapuis, P Icard, R Barei, J Pitrel, B Dowset; A Louvel, JP Luton .
“Traitement chirurgical des cortico–surrenalomes malins”. Chirurgie Elsevier
paris ; 123 : 61–6(1998). [35] Fahmi et al
- [143]. Isabelle Fortun–Dugre, Martine Patey, Brigitte Delemer, Jean Caro, Ihab
Nakib, Maud Francois, et al. “Les facteurs pronostiques du
corticosurrenalome”.Annales d’Endocrinologie ;69 :276–/413(2008).
- [144]. BELTRAN S., BORSON–CHAZOT F.
“Pheochromocytome”. EMC, Endocrinologie–Nutrition, 2007; 10–015–B–50
- [145]. CHAMONTIN B., SALVADOR M.
“Hypertention arterielle secondaire d'origine surrenalienne”. EMC,
cardiologie–angeiologie, 11–301–F–10,1999.10P.
- [146]. MIYAZAWA I., WADA A., SUGIMOTO T., NITTA N., HORIE M.
“Emerging acute unilateral pulmonary edema in a patient with
pheochromocytoma”. Int J Cardiol., 2007;
doi:10.1016/j.ijcard.2007.11.008.
- [147]. L.BRUNAUD, A.AYAV, L.BRESLER .
“Chirurgie des glandes surrenales : Corticosurrenalome malin : les enjeux
des marqueurs moléculaires .113ème congrès de l’association française de
chirurgie. Paris”, octobre 2011.P.28–37.
- [148]. N.BOUAYAD. “Les tumeurs de la surrenale à propos de 71 cas à la clinique
chirurgical A CHU IBN SINA RABAT. Année 2003. Université Mohammed V
Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat”.
- [149]. G.PAULEAU, L.GREILLIER, F. SEBAG .
“Chirurgie des glandes surrenales : Métastases surrenaliennes. 113ème
congrès de l’association française de chirurgie”. Paris, octobre 2011.P.189–
198.
- [150]. PROY C.
“Chirurgie des glandes surrenales : Phéochromocytomes 96ème congrès de
l’association française de chirurgie”. Paris, octobre 1994.P.89–114.
- [151]. S. CHERKI, J.L.PEIX.
“Traitement actuel des phéochromocytomes à propos de 50 cas”. Service de
chirurgie générale hôpital de l’Antiquaille et laboratoire d’anatomie
pathologie. Lyon–France.

[152]. A. BENCHEKROUN.

“Corticosurrenalomes malins, à propos de 22 cas”, Dans: Progrès en Urologie (2000), 10, 205–210

[153]. J.C. Lifante, A. C. (2004). “Impact of laparoscopy on the management of adrenal diseases. A retrospective study of 220 patients”. Lyon: Annales de chirurgie volume 130, n° 9, pages 547 –592.**[154]. Lenert JT, Barnett CC Jr, Kudelka AP et al.**

“Evaluation and surgical resection of adrenal masses in patients with a history of extra adrenal malignancy”. Surgery 2001;130(6):1060–7.

[155]. S.OCHOA, J-C.LIFANTE .

“Chirurgie des glandes surrenales : Enquête de l’AFCE 113ème congrès de l’association française de chirurgie”. Paris, octobre 2011.P.229–239.

[156]. Fassnacht M, Allolio B.

“ Clinical Mangement of adrenocortical carcinoma”. Best pract Res Clin Endocrinol Metab 2009; 23 :273–89.

[157]. C. Lepoutre– Lussey,L.Amar, A.Hernigou,P–F.Plouin .

“ Incidentalomes surrenaliens”.AMC pratique n°192 novembre 2010 :7–14

[158]. A. Alves– O. Scatton– B. Dousset.

“ Stratégie diagnostique et thérapeutique devant un incidentalome surrenalien”. Journal de chirurgie, 2002, vol. 139, n° 4, p 205–213.

[159]. S. Leghlimi (Dr).“ Incidentalome surrenalien à propos de 10 cas”. doi.org/10.1016/j.ando.2014.07.704 Service d’endocrinologie et maladie métabolique de l’hôpital militaire d’instruction Mohamed V Rabat–Maroc, Rabat.**[160]. Y.Chapuis, B.Dousset, P.Bonnichon, P.P.Massault, C.Hoeffel,A.Louvel.** “Quels incidentalomes surrenaliens faut-il opérer”. Ann Chir 2001 ;126 :985–91.**[161]. H. Houari (Dr) , M. R.**

“ Les kystes surrenaliens : à propos de deux cas”.

doi.org/10.1016/j.ando.2016.07.960 service d’endocrinologie, diabétologie, maladies métaboliques et nutrition.

[162]. Jakhlal, N.

“Hémangiome surrenalien: à propos d’un cas”. Service de Chirurgie Viscérale II, Hôpital Militaire d’Instruction Mohammed V, Rabat, Maroc, 2017.

[163]. **L. Harzallah, L. Z.**

"Adrenal gland hemangioma: a case report". Sousse– TUNISIE: Service d'Imagerie Médicale, Hôpital Farhat Hached, 2006.

[164]. **Peix JL, Mancini F, Mutter D, Chapuis Y, Henry JF, Proye C.**

" Expérience de la surrenalectomie en 1997. A propos de 247 cas". Etude prospective multicentrique de l'Association francophone de chirurgie endocrinienne. Annales de chirurgie 1999 ; 124 : 368–74.

[165]. **Korman JE, Ho T, Hiatt JR, Phillips EH.**

"Comparison of laparoscopic and open adrenalectomy". Am Surg. 1997 Oct ; 63(10):908–12.

[166]. **Hazzan D, Shiloni E, Golijanin D, Jurin O, Gross D, Reissman P.**

" Laparoscopic versus open adrenalectomy for benign adrenal neoplasm". Surgical Endoscopy. November 2001, Volume 15, Issue 11, pp 1356–1358

[167]. **Henry JF, Sebag F, Iacobone M, Hubbard J, Maweja S.**

" Leçons retenues après 274 surrenalectomies laparoscopiques". Annales de chirurgie. Volume 127, Issue 7, September 2002, Pages 512–519.

[168]. **Tan YH, Yip SK, Chee C, Cheng CW.**

"Comparison of laparoscopic and open adrenalectomy– a Singapoure experience". Asian Journal of Surgery. 2002 Oct ; 25(4) :330–4; discussion 335–6.

[169]. **Lee J, El-Tamer M, Schiffner T, Turrentine FE, Henderson WG, Khuri S, Hanks JB, Inabnet WB 3rd.**

"Open and laparoscopic adrenalectomy : analysis of the National Surgical Quality Improvement Program". J Am Coll Surg. 2008 May ; 206(5):953–9; discussion 959–61.

[170]. **Wang HS, Li CC, Chou YH, Wang CJ, Wu WJ, Huang CH.**

" Comparison of laparoscopic adrenalectomy with open surgery for adrenal tumors". Kaohsiung J Med Sci. 2009 Aug ; 25(8):438–44.

[171]. **Porpiglia F, Fiori C, Daffara F et al.**

" Retrospective evaluation of the outcome of open versus laparoscopic adrenalectomy for stage I and II adrenocortical cancer". Eur Urol 2010 ; 57(5):873–8.

[172]. Elfenbein DM, Scarborough JE, Speicher PJ, Scheri RP.

"Comparison of laparoscopic versus open adrenalectomy : results from American College of Surgeons–NationalSurgery Quality Improvement Project". J Surg Res. 2013 Sep ; 184(1):216–20

[173]. P.-H Savoie . Murez, A. Fléchon, P. Sèbe, L. Rocher, P. Camparo, N. Morel–
Journal, L. Ferretti, A. Méjean. " Recommandations françaises du comité de
oncologie de l'AFU– actualisation 2018– 2020 : tumeur de la surrénale."