

UNIVERSITE MOHAMMED V - RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT-

ANNEE: 2018

THESE N°: 148

LES INCIDENTALOMES SURRENALIENS
A PROPOS DE 12 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Zeina JAAFOR
Née le 28 Juin 1992 à Salé

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Incidentalome surrénalien – Prévalence – Consensus internationaux.

JURY

Mr. A. AL BOUZIDI

Professeur d'Anatomie Pathologique

PRESIDENT

Mme. G. BELMEJDOUB

Professeur d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques

RAPPORTEUR

Mme. H. IRAQI

Professeur d'Endocrinologie et Maladies Métaboliques

Mr. Y. SEKKACH

Professeur de Médecine Interne

Mr. A. AIT ALI

Professeur de Chirurgie Générale

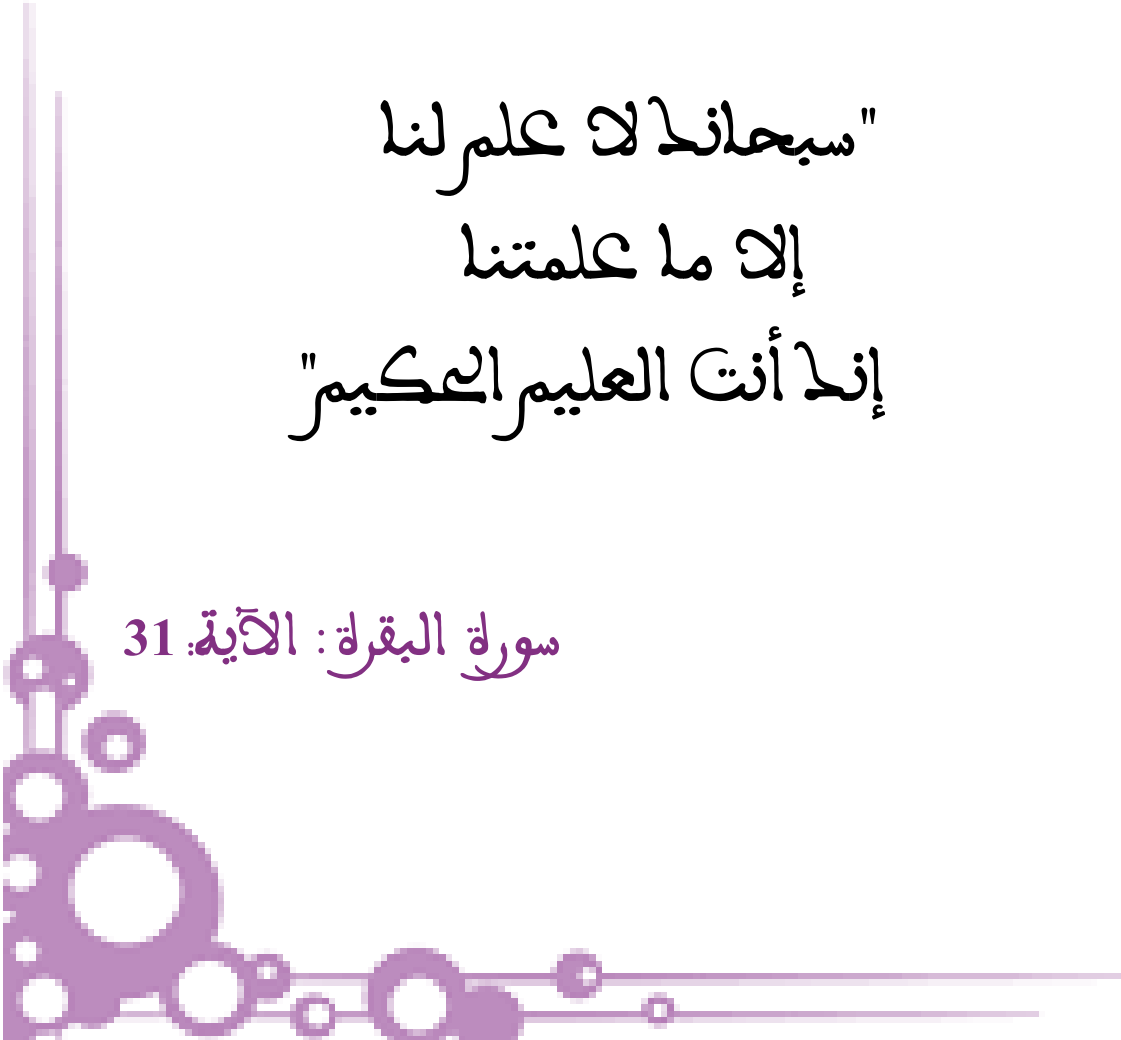
JUGES



بسم الله الرحمن الرحيم

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31





UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. Mohamed KARRA

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – **Clinique Royale**
Anesthésie -Réanimation
pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSAID Younes

Pathologie Chirurgicale

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique **V.D à la pharmacie+Dir du CEDOC**

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad. et Estud
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie



Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques **Doyen de la**

FMPA

Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie – Obstétrique
Traumatologie – Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur HMI Med V**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie



Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Gastro-Entérologie
Neurologie – *Doyen de la FMP Abulcassis*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie- *Dir. Hop. Av. Marr.*
Anesthésie-Réanimation *Inspecteur du SSM*
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne



Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie *Directeur Hop. Chekikh Zaied*
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie **Directeur. Hop.d'Enfants**
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie **Directeur Hôpital Ibn Sina**
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie



Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakia
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie

Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdelouhab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. AZIZ Nouredine*

Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Radiologie



Pr. ACHOUR Abdessamad*
 Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
 Pr. AMHAJJI Larbi*
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOU SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Monsef*
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TABERKANET Mustafa*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie générale
 Chirurgie cardio vasculaire
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation **Directeur ERSM**
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie



Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*
Pr. DOGHMI Kamal*
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. EL OUENNASS Mostapha*
Pr. ENNIBI Khalid*
Pr. FATHI Khalid
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. KABIRI Meryem
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Pr. EL MAZOUZ Samir

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique
Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Microbiologie *Directeur Hôpital My Ismail*
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie



Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie

Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Urologie
 Gastro entérologie
 Anatomie pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie générale
 Hématologie
 Anatomie pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil*
 Pr. BELAIZI Mohamed*
 Pr. BENCHEBBA Driss*
 Pr. DRISSI Mohamed*
 Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
 Pr. EL KHATTABI Abdessadek*
 Pr. EL OUAZZANI Hanane*
 Pr. ER-RAJI Mounir
 Pr. JAHID Ahmed
 Pr. MEHSSANI Jamal*
 Pr. RAISSOUNI Maha*

Chirurgie Pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Psychiatrie
 Traumatologie Orthopédique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Médecine Interne
 Pneumophtisiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie pathologique
 Psychiatrie
 Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 0.
 Pr. BENSGHIR Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-Entérologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Réanimation Médicale
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie-Chimie
 Hématologie
 Informatique Pharmaceutique

Anesthésie Réanimation
 Néphrologie
 Chimie Analytique
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie
 Cardiologie
 Réanimation Médicale
 Pédiatrie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Médecine Nucléaire
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie



Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

**Enseignants Militaires*



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLA TIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JMFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZL MOUKBA. :LA.KLA.

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

***Enseignants Militaires**

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID'
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENAZZOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

***Enseignants Militaires**



AOUT 2015

Meziane meryem

Tahri latifa

Dermatologie

Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE

EL ASRI FOUAD

ERRAMI NOUREDDINE

NITASSI SOPHIA

Chirurgie Générale

Ophtalmologie

O.R.L

O.R.L

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia

Pr. ALAMI OUHABI Naima

Pr. ALAOUI KATIM

Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma

Pr. ANSAR M'hammed

Pr. BOUHOUCHE Ahmed

Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz

Pr. BOURJOUANE Mohamed

Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia

Pr. DAKKA Taoufiq

Pr. DRAOUI Mustapha

Pr. EL GUESSABI Lahcen

Pr. ETTAIB Abdelkader

Pr. FAOUZI Moulay El Abbes

Pr. HAMZAOUI Laila

Pr. HMAMOUCHE Mohamed

Pr. IBRAHIMI Azeddine

Pr. KHANFRI Jamal Eddine

Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med

Pr. REDHA Ahlam

Pr. TOUATI Driss

Pr. ZAHIDI Ahmed

Pr. ZELLOU Amina

Physiologie

Biochimie – chimie

Pharmacologie

Histologie-Embryologie

Chimie Organique et Pharmacie Chimique

Génétique Humaine

Applications Pharmaceutiques

Microbiologie

Biochimie – chimie

Physiologie

Chimie Analytique

Pharmacognosie

Zootechnie

Pharmacologie

Biophysique

Chimie Organique

Biologie moléculaire

Biologie

Chimie Organique

Chimie

Pharmacognosie

Pharmacologie

Chimie Organique

Mise à jour le 14/12/2016 par le

Service des Ressources Humaines





Dédicaces

A mon cher papa,

*Merci de m'avoir soutenu et encouragé durant
ces longues années.*

Tu as essuyé mes larmes et partagé mes joies.

*Tu m'as poussé à toujours travailler plus et mieux,
ne jamais baisser les bras, et à toujours être plus ambitieuse.*

J'espère que tu es fier de ce que je suis.

*Je te promets de persévérer afin de devenir un très
bon médecin à tes yeux,*

*« Dans une prochaine vie, papa, j'aimerais
te reprendre comme père. »*

Bernard WERBER



A ma chère maman,

*Tu as toujours été pour moi un modèle
de force et d'ambition.*

*Tu incarnes à mes yeux un idéal de réussite
aussi bien familial que professionnel.*

*Je te remercie de m'avoir protégée, encouragée et de m'avoir
soutenue dans les bons comme dans les mauvais moments.*

*Je te dédie ce travail comme témoignage de mon
profond amour.*

*« L'amour d'une mère pour son enfant ne connaît ni loi,
ni pitié, ni limite. Il pourrait anéantir impitoyablement
tout ce qui se trouve en travers de son chemin. »*

Agatha Christie



*A mes sœurs, mon frère et mes neveux : Hind,
Lamia, Omar, Lina, Jad et Alara-Mey,*

*Merci à vous de m'avoir encouragé à persévérer
dans cette voie difficile qu'est la médecine.*



A ma petite Laura,

*Je ne saurais combien te remercier pour tout ce que
tu as fait pour moi. Je n'ai pas besoin d'en dire plus,
tu comprendras.*

Tu as ma reconnaissance éternelle.

« Nulle amie ne vaut une sœur. » Christina Rossetti

A ma petite Sabrina,

*Merci pour tes encouragements durant toutes ces années,
de t'être fait du souci pour moi et d'avoir contribué comme
tu le pouvais à ma réussite.*



A Jeanne Soulès,

*Manou, je te dédie ce travail comme témoignage
de mon profond attachement.
Tu as été une mamie pour moi.
Merci de m'avoir encouragé tout au long de mes études.*



*A ma chère amie,
le Docteur Sarra KERROUM,*

*Nous avons partagé nos réussites, nos joies,
mais aussi nos peurs et nos peines.*

Merci d'avoir été là pour moi.

*Nous avons encore du chemin à faire et beaucoup
de belles choses à partager je l'espère.*



*A mon cher ami,
le Docteur Rêda EL ALAMI,*

Tu as été un ami fidèle tout au long de ces sept années.

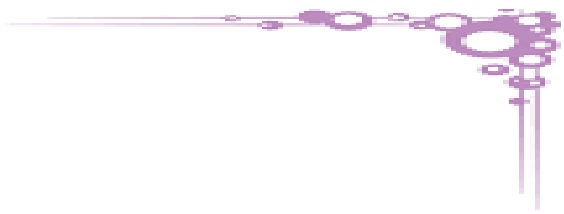
*Tu as su me consoler dans les moments difficiles
et me redonner le sourire.*

Merci pour tout mon ami.

*Merci à Aida Chafik, Fatine Amrani, Lina Bendaou,
Malika Alem, Meryem Osman, Rita Mkinsi, Salma Aourid,
Yasmine Moulehiawy, Zineb Benjelloun et Amr Lamdaouar.*

*"Les amis sont la famille que nous choisissons
pour nous-mêmes." Edna Buchanan*





Remerciements



*A notre maître et Président de thèse,
Monsieur le professeur AL BOUZIDI Abderrahmane
Professeur d'Anatomie Pathologique.*

*Nous vous sommes gré de l'accueil que vous nous
avez fait et de l'intérêt porté à ce travail.*

*Nous avons pu reconnaître en vous une grande gentillesse
et une force de caractère inégalable qui soulignent
un sens du dévouement remarquable.*

*Soyez-en vivement remercié et veuillez trouver ici l'expression
de notre profond respect et de toute notre estime.*

*A notre maître et Rapporteur de thèse,
Madame le professeur BELMEJDOUB Ghizlene,
Professeur d'Endocrinologie, Diabétologie,
Maladies métaboliques et Nutrition.*

*Nous vous remercions pour la gentillesse et la spontanéité
avec lesquelles vous avez bien voulu diriger ce travail.
Nous avons eu un grand plaisir à travailler sous votre direction.
Nous avons eu auprès de vous le conseiller et le guide qui nous
a reçu en toute circonstances avec sympathie,
sourire et bienveillance.
Cher Maître, veuillez accepter de recevoir l'expression
de ma sincère gratitude et de mon profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur le professeur SEKKACH Youssef
Professeur de Médecine Interne.*

*Nous vous remercions vivement d'avoir accepté
de juger ce travail et nous vous assurons de notre
profonde considération.*

*Nous vous exprimons, cher maitre, nos sincères
remerciements.*

*A notre maître et juge de thèse,
Madame le Professeur IRAQI Hinde
Professeur d'Endocrinologie
et Maladies métaboliques.*

*Vous nous faites l'honneur de juger cette thèse.
Votre dévouement au sein de votre service nous touche
profondément.*

*Votre grande sympathie et votre humour nous permettront
de rester humble dans la pratique future de notre profession.
Veuillez trouver toute notre reconnaissance et l'expression
de notre profond respect.*

*A notre maître et juge de thèse,
Monsieur le professeur AIT ALI Abdelmounaim
Professeur de Chirurgie générale.*

*Vous me faites l'honneur de bien vouloir juger cette thèse,
malgré la charge de travail qui vous incombe.
Votre investissement et l'étendue de vos connaissances
resteront pour nous des exemples.
Veuillez trouver ici, cher maitre, l'expression de nos sincères
remerciements
et de notre profond respect.*

*Au Docteur G'UERBOUB Anas
Service d'Endocrinologie, Diabétologie,
Maladies métaboliques et Nutrition
de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.*

*Nous vous remercions infiniment pour vos nombreux conseils
et votre grande disponibilité qui nous ont permis de réaliser ce travail.*

*En espérant que vous accepterez de prolonger ce travail
que je souhaiterais avec joie poursuivre à vos côtés.*

*Veillez accepter l'expression de nos sentiments les plus
respectueux et les plus reconnaissants.*



À notre maître

Monsieur le Professeur BOUAITI El Arbi

*Professeur au service d'Hygiène et de Médecine de collectivité
de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.*

*Nous vous remercions de nous avoir aidé à mener à bien l'étude
statistique de ce travail, ainsi que de votre grande disponibilité,
de votre accueil et de votre sympathie.*

*Veuillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre
reconnaissance et notre gratitude.*





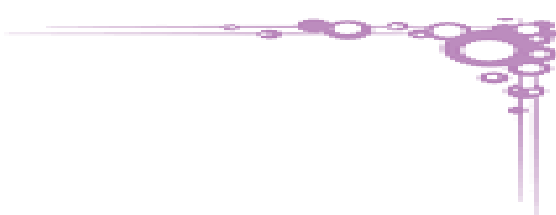
Liste des abréviations



ABREVIATIONS

- **ACE** : antigène carcino-embryonnaire
- **ACFA** : arythmie cardiaque par fibrillation auriculaire
- **ACIC** : adénome cortisolique infra-clinique
- **ACTH** : hormone corticotrope hypophysaire
- **ADO** : antidiabétiques oraux
- **AEG** : altération de l'état général
- **AFP** : alpha-foetoprotéine
- **AIT** : accident ischémique transitoire
- **ASP** : abdomen sans préparation
- **ATPase** : adénosinetriphosphatase
- **AVC** : accident vasculaire cérébral
- **βHCG** : hormone chorionique gonadotrope humaine
- **BPCO** : bronchopneumopathie chronique obstructive
- **CA 125** : antigène carbohydrate 125
- **CA 15-3** : antigène carbohydrate 15-3
- **CA 19-9** : antigène carbohydrate 19-9
- **CSM** : corticosurréalome
- **Cyfra 21-1** : « cytokeratin-21-fragment »
- **DHEA** : déhydroépiandrosterone
- **DS** : densité spontanée
- **FAT SAT** : « Factory Acceptance Test, the site Acceptance Test »
- **HAP** : hyperaldostérionisme primaire
- **HbA1c** : hémoglobine glyquée

- **HTA** : hypertension artérielle
- **IDM** : infarctus du myocarde
- **IMC** : indice de masse corporelle
- **IP** : séquence en phase « in-phase »
- **IRM** : imagerie par résonance magnétique
- **IS** : incidentalome surrénalien
- **MIBG** : métaiodobenzylguanidine
- **MIBI** : méthoxyisobutylisonitrile
- **NEM** : néoplasies endocriniennes multiples
- **NIH** : « National Institutes of Health »
- **NSE** : émolase neurospécifique
- **OP** : séquence en opposition de phase « out-of-phase »
- **PSA** : « Prostate Specific Antigen »
- **SFE** : Société Française d'Endocrinologie
- **TDM** : tomodensitométrie
- **UH** : unités de Hounsfield
- **WAO** : « Wash-out »



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Projection des glandes surrénales par rapport au rachis.....	6
Figure 2 : Morphologie externe des glandes surrénales.	7
Figure 3 : Coupe de la glande surrénale montrant sa structure interne.	8
Figure 4 : Histologie de la glande surrénale.	10
Figure 5 : Zone glomérulée.....	11
Figure 6: Zone fasciculée.....	11
Figure 7 : Zone réticulée.....	12
Figure 8: Cellules de la médullosurrénale avec leur volumineux noyau et leur cytoplasme finement granulaire.....	12
Figure 9 : Rapports de la surrénale droite.....	13
Figure 10 : Rapports de la surrénale gauche.....	14
Figure 11: Diagnostic différentiel des masses surrénaliennes en imagerie.	15
Figure 12 : Vascularisation des glandes surrénales.....	17
Figure 13 : Physiologie des surrénales.	20
Figure 14 : Hématome surrénalien en scanner. Scanner sans puis avec injection.	29
Figure 15 : Myélolipome. Scanner sans injection.	31
Figure 16 : Kyste surrénalien.	33
Figure 17 : Métastase. Scanner sans (a) puis avec injection précoce (b) et tardive (c).....	35
Figure 18 : Corticosurrénalome droit. Scanner avec injection précoce (a) et tardive (b).	38
Figure 19 : Phéochromocytome kystique gauche. Scanner sans injection (a) puis avec injection (b).....	40
Figure 20 : Phéochromocytome droit : IRM séquence en pondération T1 (a), T2 (b), avec injection et FAT SAT (c).....	41
Figure 21: Phéochromocytome détecté à la scintigraphie au MIBG. Vue antérieure et postérieure.....	42
Figure 22 : Adénome de Conn de 11 mm du corps de la surrénale droite, de densité spontanée à 7 UH (a), et adénome de Conn du corps de la surrénale droite de 12 mm de grand axe apparaissant à -1UH en densité spontané (b).....	44
Figure 23 : Adénome typique en scanner. Scanner sans injection (a), après injection précoce (b) et tardive (c).....	47
Figure 24 : Adénome typique en IRM.....	48
Figure 25 : Répartition des patients selon leurs âges.	55
Figure 26 : Distribution de l'IS entre les sexes.	56
Figure 27 : Histogramme en barres représentant les signes fonctionnels conduisant à la découverte des IS de notre série.....	56
Figure 28 : Histogramme représentant les antécédents recherchés dans notre série.....	57
Figure 29 : Graphe représentant les IMC des patients de notre série.....	58
Figure 30 : Histogramme représentant les densités spontanées en unités de Hounsfield (UH) des IS de notre série.....	64

Figure 31 : Répartition en secteur des Wash-out des IS de notre série.	64
Figure 32 : Répartition en pourcentage des étiologies des IS de notre série.	67
Figure 33 : Répartition des IS selon leur nature histologique.	70
Figure 34 : Histogramme représentant la variation de prévalence des IS selon l'âge de diagnostic.	72
Tableau 4 : Tableau comparatif des principales circonstances de découverte d'IS.	74
Figure 36 : Adénome : pourcentage de lavage sur le scanner avec clichés tardifs.	87
Figure 37 : IRM : sémiologie de l'adénome sur l'imagerie en déplacement chimique.	89

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Critères radiologiques permettant d'appréhender la nature histologique de la tumeur.

Tableau 2 : Représentation des différentes indications des explorations isotopiques, et de leurs sensibilités et spécificités.

Tableau 3 : Regroupant les signes cliniques retrouvés à l'examen physique des patients de notre série.

Tableau 4 : Tableau comparatif des principales circonstances de découverte d'IS.

LISTE DES ENCADRES

Encadré 1 : Etiologies des incidentalomes surrénaliens.

Encadré 2 : Explorations biologiques minimales recommandées par le consensus d'experts de la SFE.

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PARTIE THEORIQUE	4
I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	5
1. Ebauche corticale initiale	5
2. Ebauche médullosurrénale	5
3. Ebauche surrénale	5
II. RAPPEL ANATOMIQUE	6
1. Situation	6
2. Morphologie externe	7
3. Morphologie interne	8
4. Histologie	9
5. Rapports	13
6. Vascularisation et innervation	16
6-1. Artérielle	16
6-2. Veineuse	16
6-3. Innervation	18
6-4. Drainage lymphatique	18
III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE	19
IV. EXPLORATIONS	21
1. Explorations biologiques	21
2. Explorations morphologiques	21
2-1. Abdomen sans préparation	21
2-2. L'échographie abdominale	22
2-3. La TDM	22
2-4. L'IRM	23
3. Explorations fonctionnelles isotopiques	24
3-1. La scintigraphie MIBG :	24

3-2. La scintigraphie au iodo-méthyl-norcholestrérol :	25
3-3. Tomographie par émission de positons au [18F]-FDG :	25
3-4. TEP [18F]-FDOPA et TEP [18F]-FDA	26
V. EXPLORATIONS HISTOLOGIQUES : LA BIOPSIE SURRENALIENNE	27
VI. CATHETERISME DES VEINES SURRENALIENNES	27
VII. DIAGNOSTICS ETIOLOGIQUES	28
1. Hématomes surrénaliens	28
2. Myélolipomes	30
3. Les kystes surrénaliens.....	32
4. Tumeurs malignes.....	34
4-1. Métastases surrénaliennes	34
4-2. Carcinome surrénalien	37
5. Tumeurs avec hypersécrétions hormonales.....	39
5-1. Phéochromocytome.....	39
5-2. Adénome de Conn	43
5-3. Adénome cortisolique	45
6- Adénomes corticosurrénaliens non sécrétants	46
PARTIE PRATIQUE	50
I. MATERIEL ET METHODES.....	51
II. RESULTATS.....	55
1. Epidémiologie.....	55
Le sex ratio = 1.....	56
2. Circonstances de découverte	56
3. Analyse clinique	57
3-1. Antécédents	57
3-2. L'examen physique.....	58
4. Analyse hormonale	59
5. Recherche d'une tuberculose.....	61
6. Recherche d'une néoplasie.....	62

7. Analyse radiologique	62
7-1. Le choix de l'examen radiologique d'analyse :.....	62
7-2. La localisation	63
7-3. La taille.....	63
7-4. Les limites radiologiques	63
7-5. Les calcifications	63
7-6. La densité	64
7-7. Le Wash-out	64
7-8. L'imagerie étagée	65
8. IRM.....	65
9. Scintigraphie à la MIBG	66
10. Scintigraphie osseuse	66
11. Biopsie des IS	66
12. Diagnostics retenus	66
13. Prise en charge.....	68
13-1. Chirurgicale	68
13-2. Traitement médical	68
13-3. Modalités de suivi.....	68
III. DISCUSSION.....	70
1 .Epidémiologie.....	70
2. Circonstances de découverte	74
3. Examen radiologique révélateur	75
4. Analyse clinique	76
4-1. Antécédents	76
4-2. Examen physique.....	77
5. Exploration hormonale.....	78
5-1. Incidentalome unilatéral.....	80
5-2. Cas particulier des incidentalomes surrenaliens bilatéraux.....	84
6. Recherche de la tuberculose	85

7. Analyse radiologique	85
7-1. Choix de la technique.....	85
7-1-1. La TDM	85
7- 1-2.L'IRM	88
7.2 Localisation.....	90
7.3 Taille.....	90
7.4 Wash-out.....	91
8. Les explorations isotopiques	92
IX. Biopsie surrenalienne.....	92
X. Prise en charge	93
10-1 Chirurgie.....	93
10-1-1 Les indications.....	93
10-1-2 Les risques	94
10-1-3 Les différents abords chirurgicaux envisageables :	96
10-2 Surveillance	97
10-2-1 Chez les patients non opérés	97
10-2-2 Chez la patiente opérée	99
CONCLUSION	100
RESUMES	103
BIBLIOGRAPHIE	107



Introduction

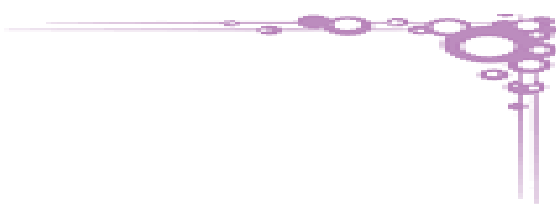
Le terme « incidentalome » surrénalien (IS) est un néologisme désignant une masse surrénalienne découverte fortuitement lors d'un examen d'imagerie abdominale non motivé par l'exploration d'une pathologie surrénalienne. Ceci exclut donc du champ de la définition les lésions découvertes lors du suivi des patients ayant une néoplasie extra-surrénalienne évolutive, ou un syndrome génétique de prédisposition aux tumeurs surrénaliennes (le plus fréquemment néoplasies endocriniennes multiples de type 1 et 2).[1]

En dehors de ces contextes spécifiques, les « tumeurs » ou nodules surrénaliens de petite taille (< 1 cm) ne correspondent pas dans l'immense majorité des cas à des entités délétères, et les recommandations d'experts publiées à ce jour conseillent de ne pas les explorer.[1,2] Si l'on ne considère que les lésions de plus de 1 cm de grand axe, des incidentalomes surrénaliens sont observés chez au moins 2% des patients bénéficiant d'un scanner abdominal.

Ces dernières années, en raison des progrès technologiques de l'imagerie et de l'augmentation de tels examens, cette entité est devenue de plus en plus fréquente.

Les principaux problèmes soulevés par la découverte d'un incidentalome surrénalien sont d'une part de reconnaître les tumeurs à risque, c'est-à-dire associées à un impact délétère endocrinien ou tumoral et justifiant une exérèse chirurgicale et, d'autre part, de définir les modalités et le rythme de la surveillance pour les patients qui ne sont pas opérés.

En se référant aux données de la littérature et à partir d'une étude rétrospective de cas recensés dans le service d'Endocrinologie et Diabétologie de l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V, nous évaluerons les éléments cliniques et paracliniques orientant vers d'éventuelles « tumeurs à risque », notamment l'existence et la prévalence d'HTA secondaire au sein des IS recensés, et la prévalence de chaque étiologie d'IS. De plus, nous comparerons la prise en charge conduite au sein du service à celle proposée par les consensus d'experts.



Partie théorique

I. RAPPEL EMBRYOLOGIQUE [3]

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

1. Ebauche corticale initiale

Au cours de la sixième semaine du développement embryonnaire, il se développe une ébauche du cortex fœtal, à partir de la migration de cellules de l'épithélium cœlomique dans le mésenchyme, à proximité du mésonéphros. Une deuxième migration de cellules de l'épithélium cœlomique sera à l'origine de la glomérulée.

2. Ebauche médullosurrénale

Vers le troisième mois, les cellules provenant de la crête neurale pénètrent l'ébauche corticale et commencent leur différenciation en cellules chromaffines pour donner les ébauches ganglionnaires rachidiennes et sympathiques. Certaines cellules souches des ganglions sympathiques forment le système paraganglionnaire qui comprend les paraganglions et l'ébauche de la médullosurrénale.

3. Ebauche surrénale

Le cortex fœtal décroît à partir de la naissance, alors que la zone glomérulée se développe et sera à l'origine des zones fasciculées et réticulées, qui toutes trois réunies forment la corticosurrénale. Il est à noter que des erreurs de migration sont possibles et sont à l'origine d'hétérotypies surrénaliennes et de glandes accessoires. Elles sont rarement complètes mais peuvent être très disséminées (de la tête jusqu'au petit bassin).

II. RAPPEL ANATOMIQUE

1. Situation

Les glandes surrénales sont des glandes endocrines, paires, non symétriques, situées dans la région lombaire, dans l'espace rétro-péritonéal. La glande droite se projette en regard de la 12^{ème} vertèbre thoracique, tandis que la glande gauche se projette en regard de la 11^{ème} vertèbre thoracique.[4,5]

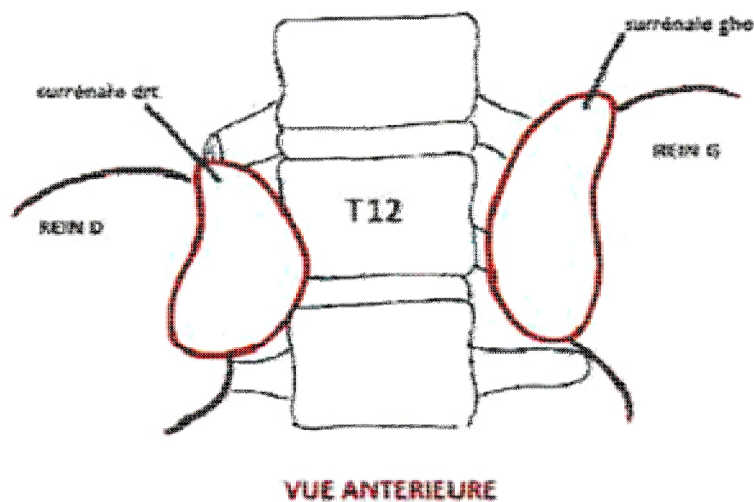


Figure 1: Projection des glandes surrénales par rapport au rachis.[6]

Elles sont situées à la partie supéro-médiale des reins, dans la loge rénale. Elles sont entourées par le fascia péri-rénal et par l'atmosphère adipeuse du rein. Le fascia péri-rénal envoie une cloison inter-surréno-rénale qui, à l'intérieur de la loge rénale sépare le rein de la surrénale.[7]

2. Morphologie externe

La surrénale droite a une forme triangulaire, cependant la surrénale gauche a une forme allongée en virgule renversée. Les surrénales possèdent trois faces, une antérieure, une postérieure et une rénale. Elles mesurent environ 5 cm de hauteur, 3 cm de largeur et 1 cm d'épaisseur, et pèsent chacune 5g. La base de la glande droite s'applique sur le pôle supérieur du rein droit, alors que celle de la glande gauche s'applique plutôt sur le pédicule du rein gauche.[4,6,7]

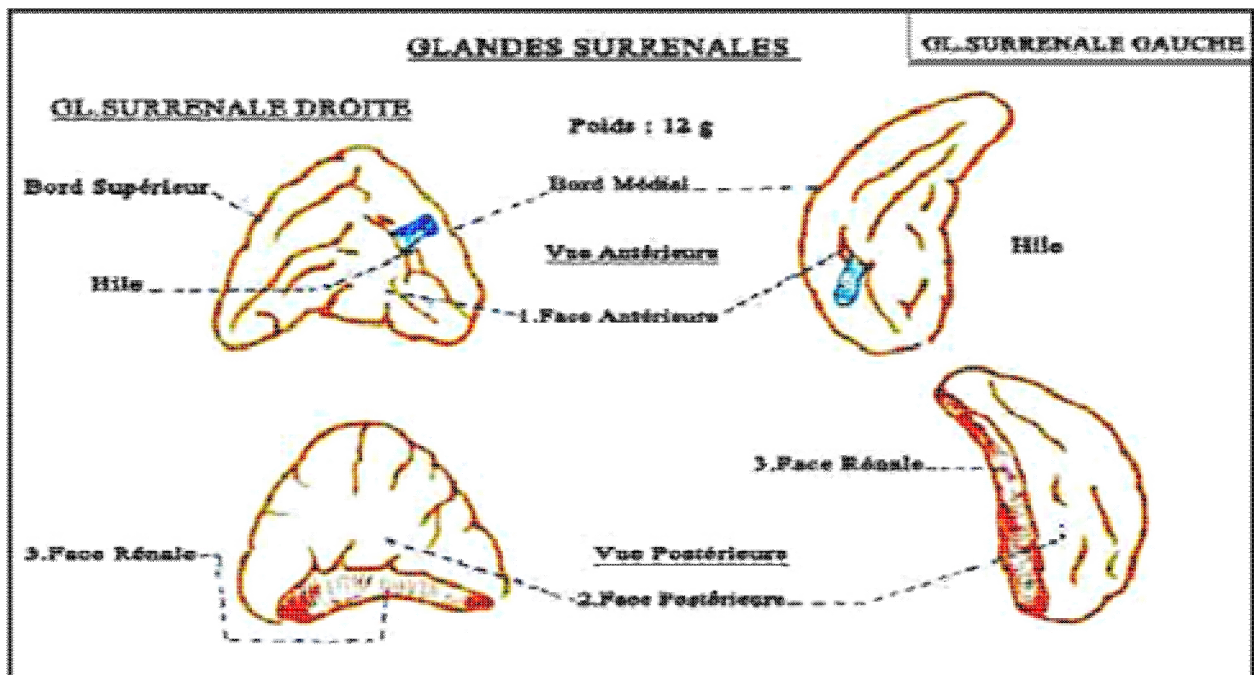


Figure 2 : Morphologie externe des glandes surrénales.[6]

3. Morphologie interne

A la coupe, le parenchyme se compose de deux parties : l'une périphérique, la corticosurrénale, et l'autre centrale, la médullosurrénale. La corticosurrénale est de couleur jaunâtre et de consistance ferme. La médullosurrénale est rouge sombre, molle et friable. La surrénale est enveloppée par une capsule.[8]

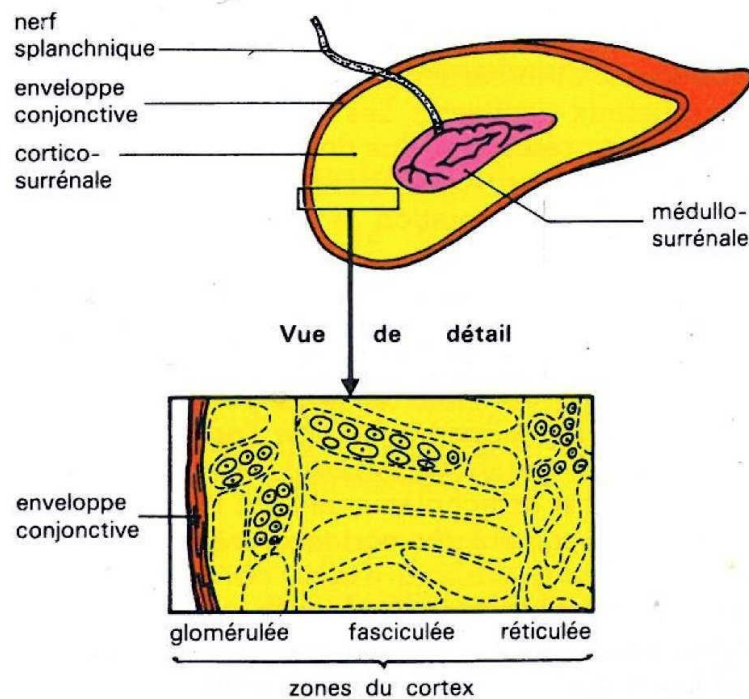


Figure 3 : Coupe de la glande surrénale montrant sa structure interne.[4]

La structure glandulaire des surrénales est fragile, friable et interdit toute manipulation de la glande à la pince pendant la chirurgie. Seule la veine principale, à sa sortie du hile, peut permettre une saisie solide sans déchirure du parenchyme.

4. Histologie

La médullosurrénale est composée de cellules chromophobes (sympathoblastes) et chromaffines (phéochromoblastes). Ces dernières sécrètent l'adrénaline et la noradrénaline.

La corticosurrénale se compose de trois couches concentriques, indissociables macroscopiquement, ayant chacune une structure histologique et une fonction sécrétoire propre. De la superficie vers la profondeur, on retrouve : la zone glomérulée, la zone fasciculée et la zone réticulée.[4,6]

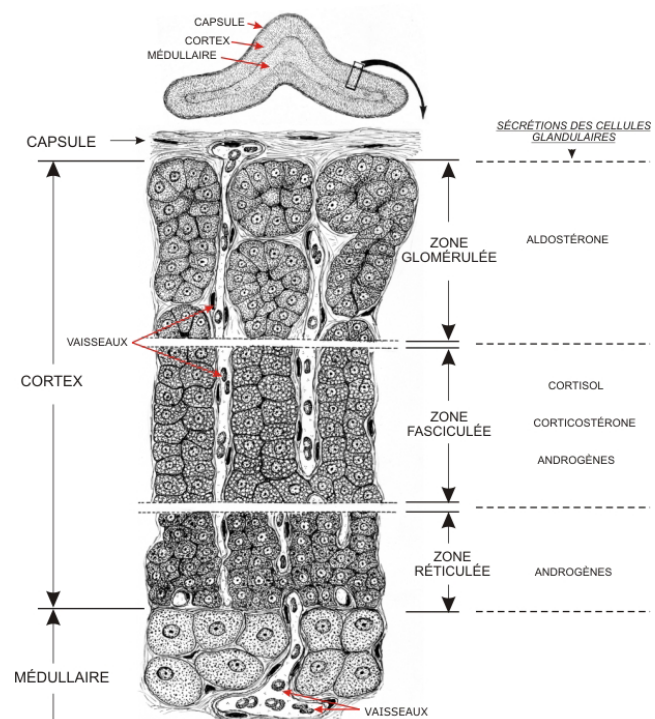


Figure 4 : Histologie de la glande surrénale. [9]

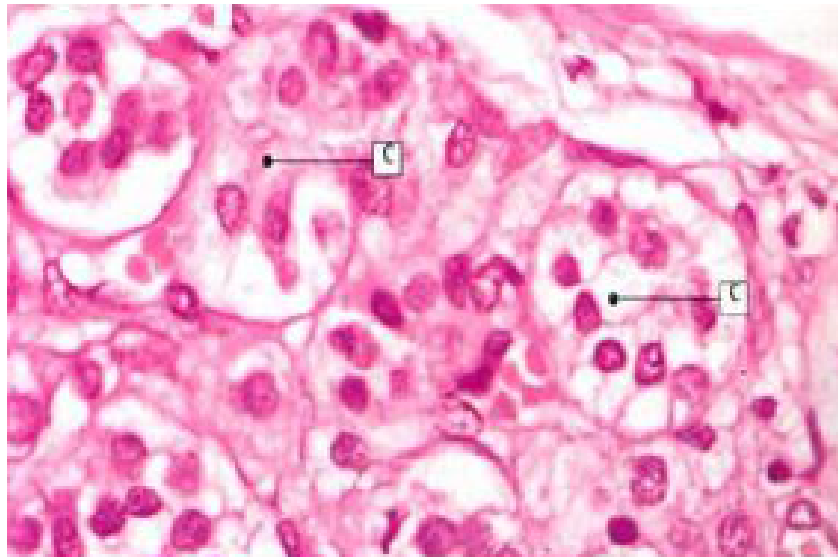


Figure 5 : Zone glomérulée. [9]

Les cellules glandulaires compactes (c) sont disposées en amas arrondis.

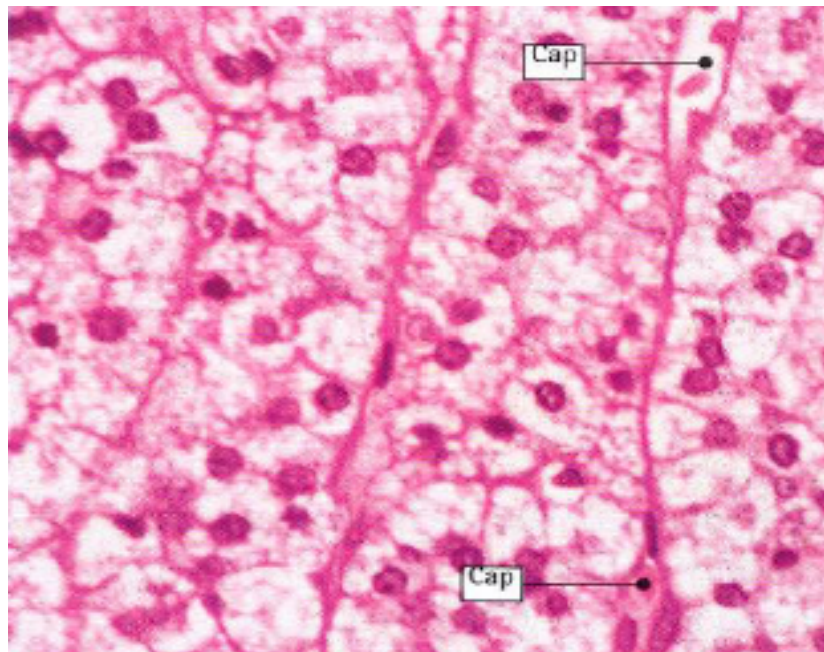


Figure 6 : Zone fasciculée. [9]

Les cellules sont disposées en longs cordons perpendiculaires à la surface.

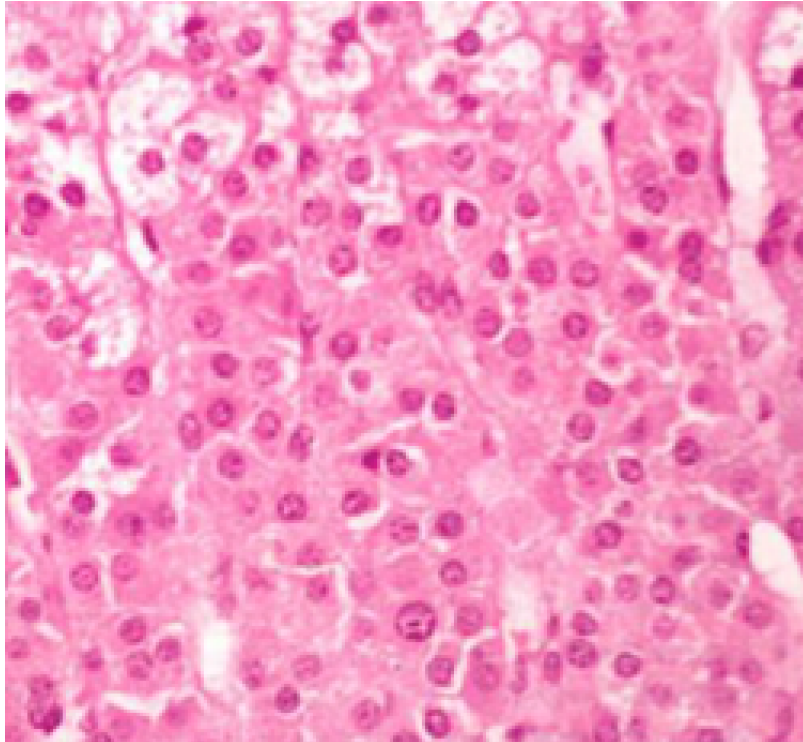


Figure 7 : Zone réticulée. [9]

Les cellules forment un réseau de cordons anastomosés.

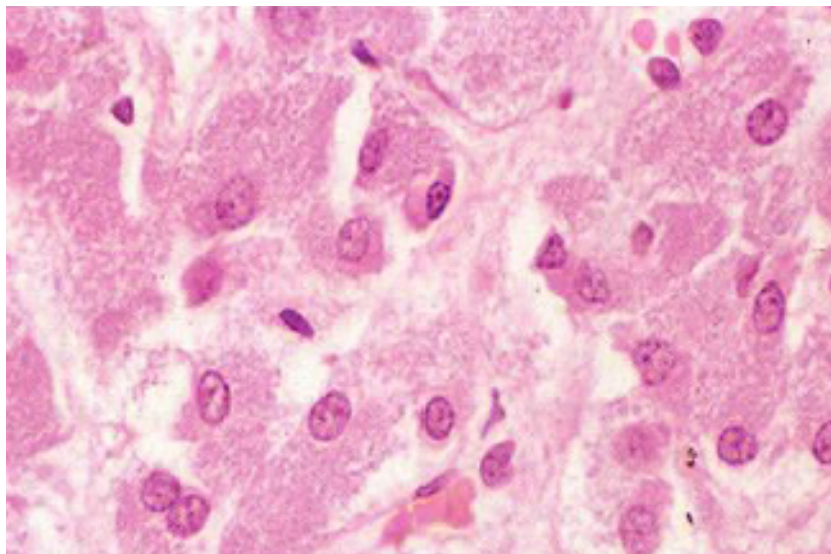


Figure 8: Cellules de la médullosurrénale avec leur volumineux noyau et leur cytoplasme finement granulaire. [9]

Les cellules polyédriques avec noyaux volumineux pâles sont disposées en cordons, en amas ou colonnes.

5. Rapports [3,10]

Les rapports des surrénales sont différents à droite et à gauche :

❖ La surrénale droite :

- En avant : la veine cave inférieure, le foie et le premier angle duodénal.
- En arrière : les 11^e et 12^e côtes, le ligament lombocostal du diaphragme et le récessus pleural costodiaphragmatique.
- En dehors : le bord médial du rein droit au-dessus du pédicule rénal.
- En dedans : la veine cave inférieure, l'artère phrénique inférieure droite et le plexus solaire.

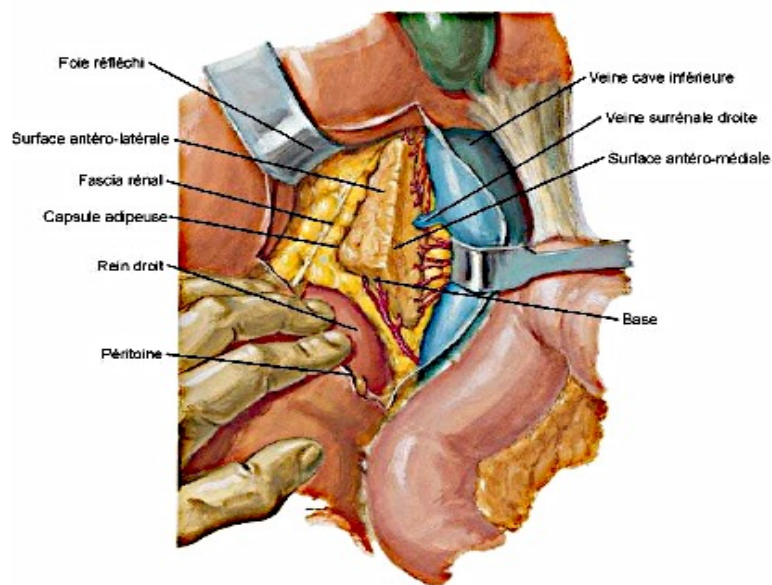


Figure 9 : Rapports de la surrénale droite. [11]

❖ **La surrénale gauche :**

- En avant : les vaisseaux spléniques, le corps du pancréas et la grande tubérosité de l'estomac.
- En arrière : les 11^e et 12^e côtes, le ligament lombocostal du diaphragme et le récessus pleural costodiaphragmatique.
- En dehors : le bord médial du rein et le bord postérieur de la rate.
- En dedans : l'aorte abdominale et les nœuds lymphatiques lombaires, le tronc cœliaque et le plexus solaire.

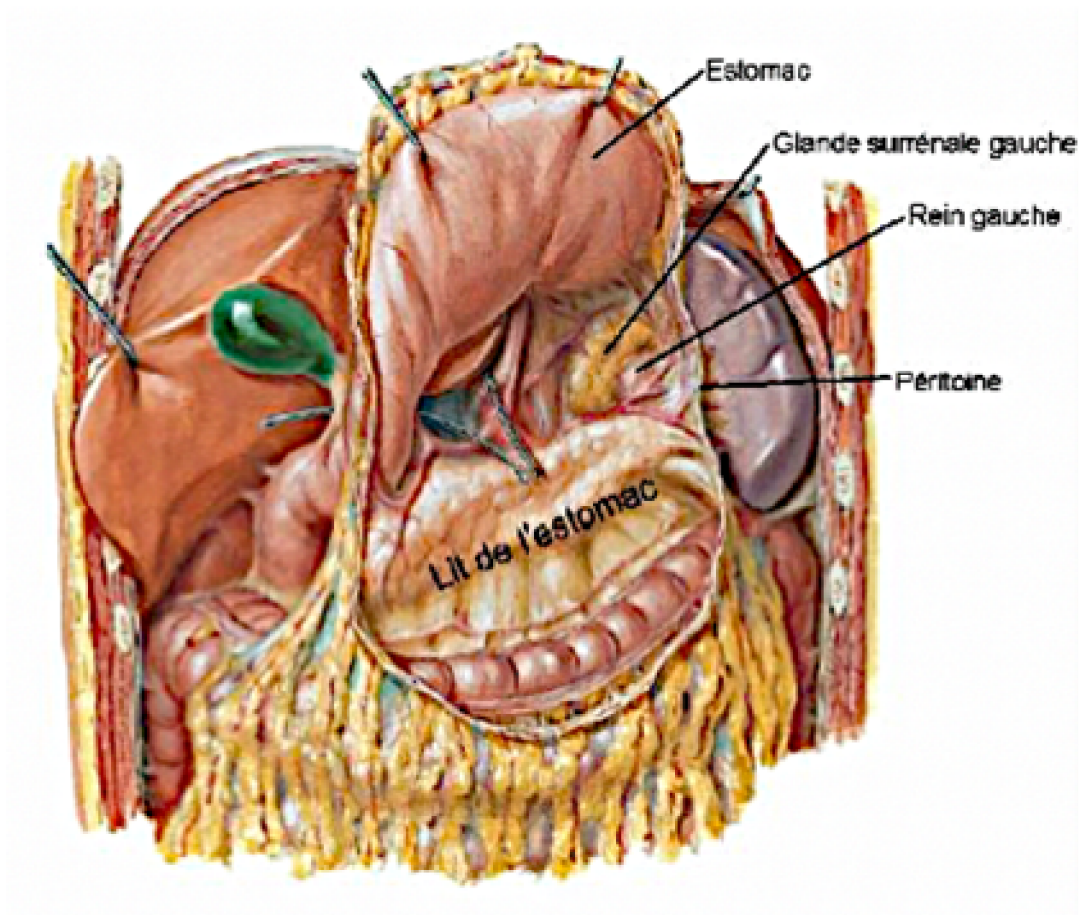


Figure 10 : Rapports de la surrénale gauche. [11]

❖ Ces relations étroites entre les différents organes expliquent parfois les erreurs d'interprétation radiologique. En effet, ces « pseudotumeurs » surrénaliennes peuvent être liées à gauche, à la présence d'anses digestives remplies, à la queue du pancréas, à des vaisseaux spléniques sinueux, à un diverticule gastrique ou à une rate accessoire. A droite, elles peuvent être dues à une masse rénale, une anastomose porto-cave lors d'une hypertension portale, une veine rénale dilatée ou une portion du duodénum.[5]

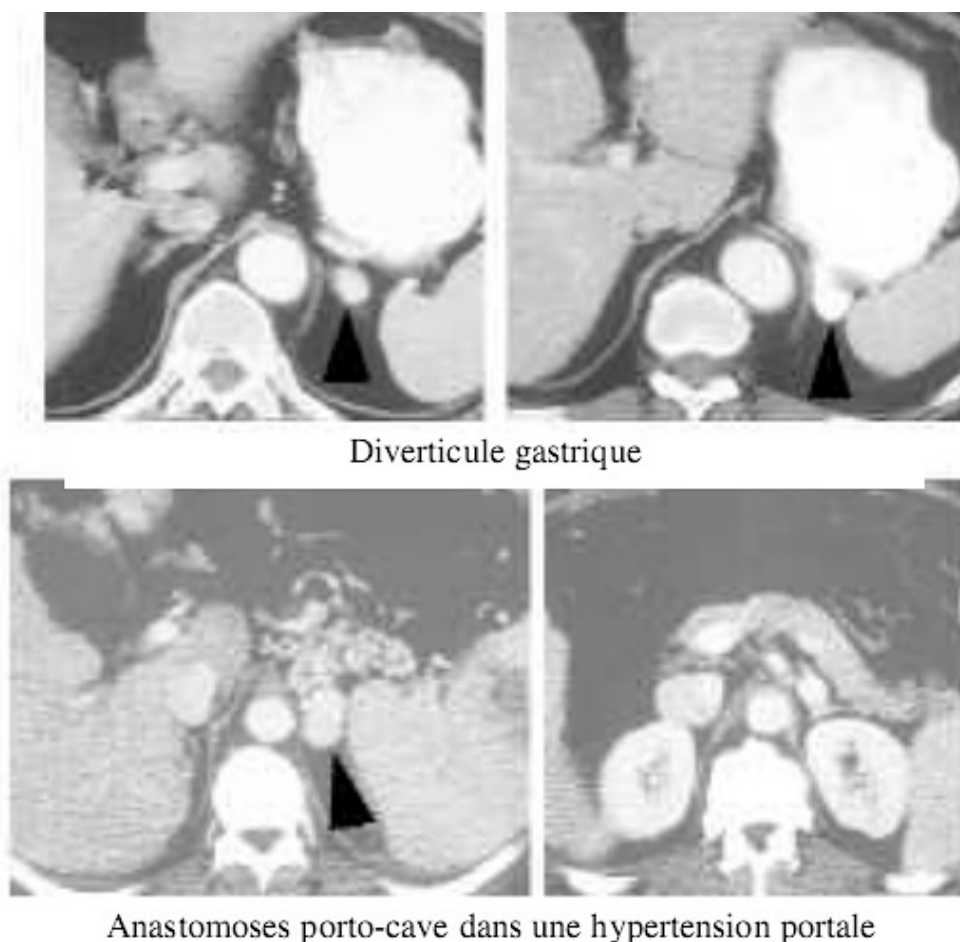


Figure 11 : Diagnostic différentiel des masses surrénaliennes en imagerie. [12]

6. Vascularisation et innervation

6-1.Artérielle :[13]

La vascularisation artérielle des glandes surrénales est multiple. Elle est assurée par trois sources principales :

- Lorsque les artères phréniques inférieures venues de l'aorte abdominale montent vers le diaphragme, elles donnent plusieurs branches pour les glandes surrénales (les artères surrénales supérieures) ;
- Une branche moyenne (artère surrénale moyenne) pour les surrénales naît généralement directement de l'aorte abdominale ;
- Des branches inférieures (artères surrénales inférieures) naissent des artères rénales puis se dirigent en haut jusqu'aux surrénales.

6-2.Veineuse :[13]

A l'inverse de cette vascularisation artérielle multiple, le drainage veineux est généralement assuré par une seule veine quittant le hile de chaque surrénale. La veine surrénale droite est courte et se jette directement dans la veine cave inférieure, alors que la veine surrénale gauche chemine pour rejoindre la veine rénale gauche.

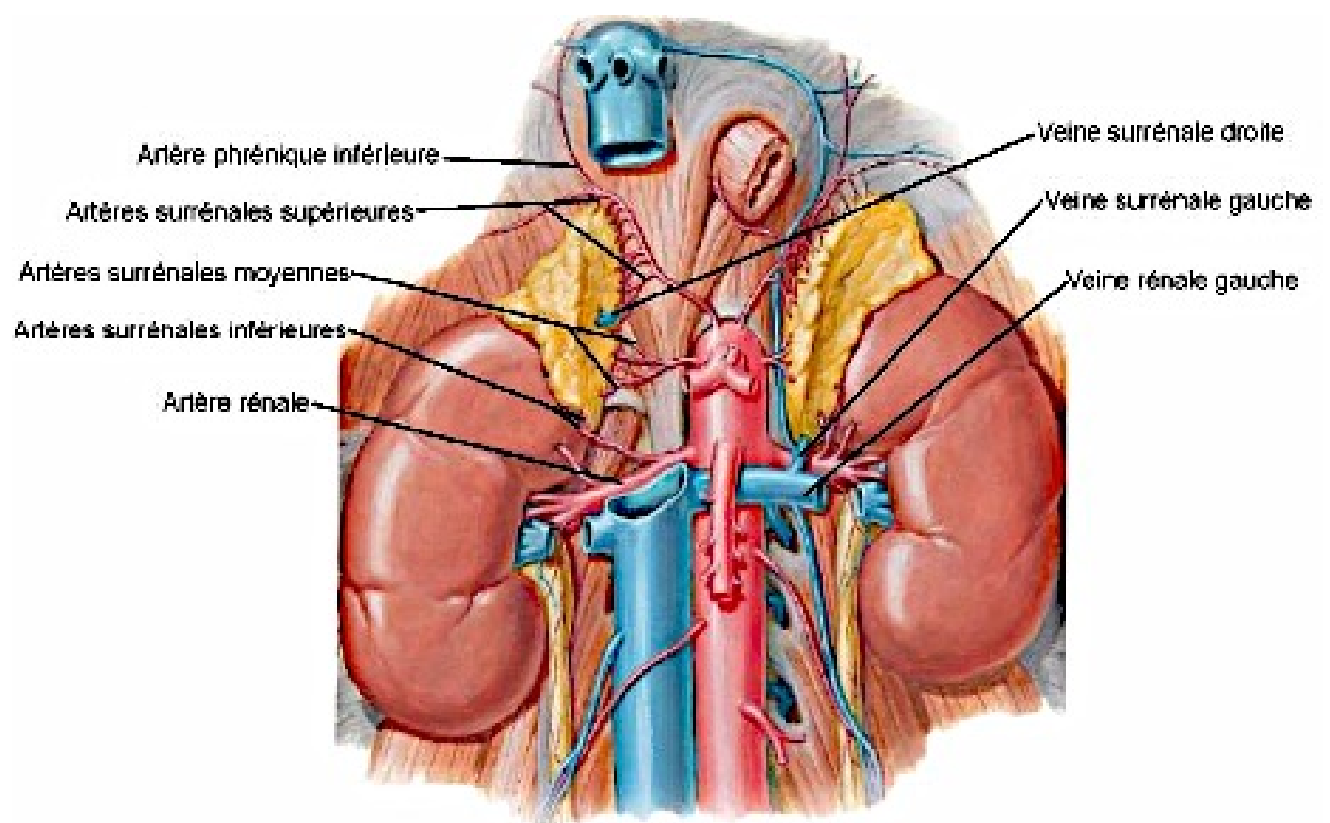


Figure 12 : Vascularisation des glandes surrénales. [11]

6-3.Innervation :[8]

Chaque surrénale est dotée d'une double innervation très riche, sympathique et parasympathique fournie par trois pédicules. Le plexus surrénophrénique (supra rénal supérieur) suit le trajet de l'artère surrénale supérieure. Le plexus surrénorénal (supra rénal inférieur) suit le trajet de l'artère surrénale inférieure. Le plexus surrénosolaire (supra rénal moyen), le plus important, possède deux branches, postérieure et médiale.

6-4.Drainage lymphatique :[8]

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 préaortiques et latéroaortiques. Certains vaisseaux lymphatiques peuvent traverser le diaphragme.

III. RAPPEL PHYSIOLOGIQUE [14]

Les glandes surrénales sont constituées de 2 zones :

- Une zone médullaire qui sécrète les catécholamines (principalement l'adrénaline), jouant le rôle de « gros ganglions sympathiques » ;
- Une zone corticale de 3 couches différentes, qui sont de l'extérieur vers l'intérieur :
 - La zone glomérulée qui synthétise les minéralo-corticoïdes (principalement l'aldostérone) ;
 - La zone fasciculée qui synthétise les glucocorticoïdes (principalement le cortisol) ;
 - La zone réticulée qui synthétise les androgènes.

❖ Rôle des minéralo-corticoïdes

L'aldostérone intervient essentiellement par l'intermédiaire du système rénine angiotensine.

Elle intervient dans l'homéostasie hydro-électrolytique par activation de l'antiport $\text{Na}^+/\text{K}^+\text{H}^+$ ATPase au niveau du tube contourné distal. La réabsorption de sodium s'accompagne d'une réabsorption d'eau qui provoque une augmentation de la volémie (et donc de la pression artérielle).

❖ Rôle des glucocorticoïdes

- Dans le métabolisme glucidique : hormone hyperglycémiante (activation de la néoglucogenèse hépatique) ;
- Dans le métabolisme protéique : augmentation du catabolisme protéique (touche principalement les muscles, la peau et les os) ;
- Dans le métabolisme lipidique : par activation de la lipolyse, hypocholestérolémiants et hypertriglycéridémiants.

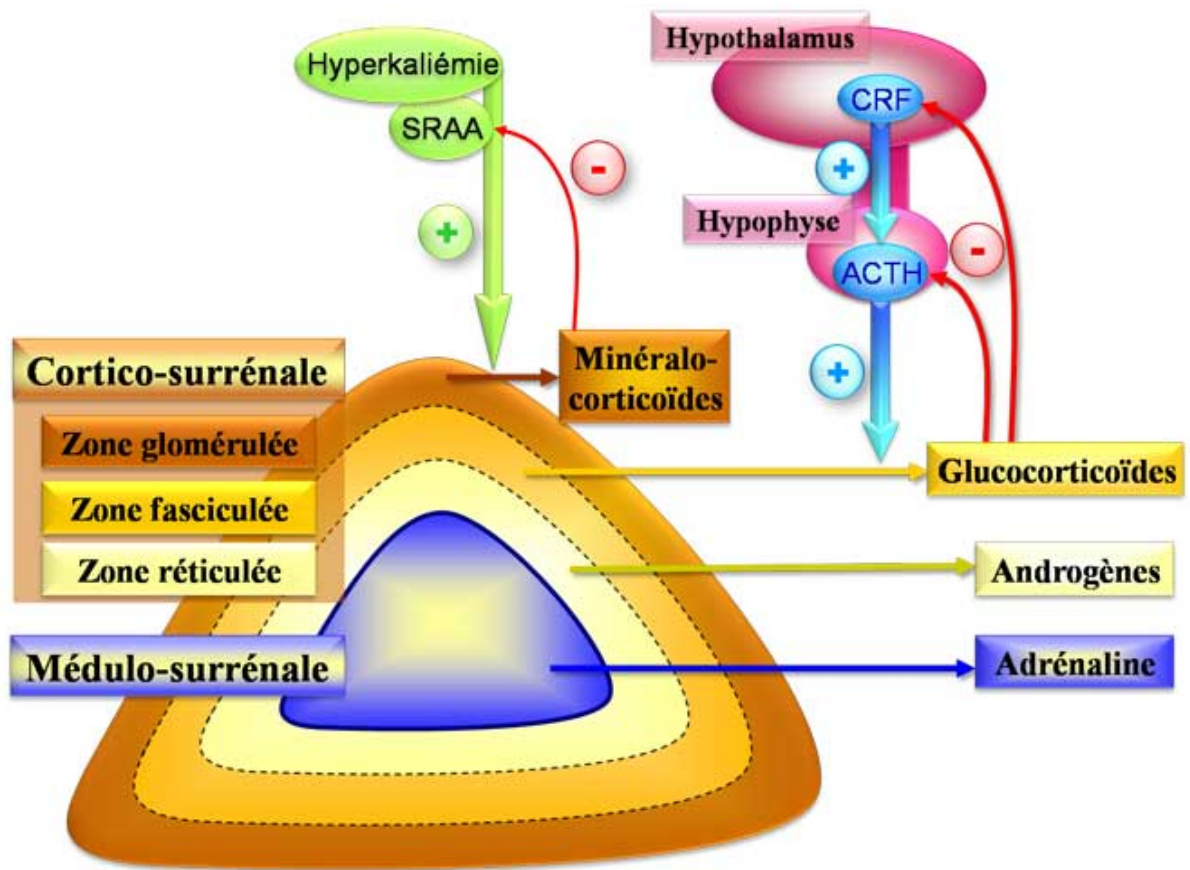


Figure 13 : Physiologie des surrénales. [14]

IV. EXPLORATIONS

1. Explorations biologiques

A l'exception des myélolipomes, kystes et hématomes typiques, 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 (substitution de glucocorticoïdes postopératoire en cas de syndrome de Cushing, préparation anesthésique, bilan préopératoire en cas de phéochromocytome).[15]

En cas d'incidentalome bilatéral, un aspect infiltratif ou tumoral impose la recherche d'une insuffisance surrénalienne périphérique.[15]

2. Explorations morphologiques

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.

2-1. Abdomen sans préparation :

L'ASP est un examen limité pour l'exploration des glandes surrénales. Il n'est utile que pour la visualisation de calcifications de la glande, ou d'un abaissement de l'ombre rénale en cas de tumeur volumineuse.

2-2. L'échographie abdominale :

Il s'agit d'un examen non invasif et peu onéreux, mais qui n'est pas utilisé pour analyser les glandes surrénaliennes.[16]

L'échographie peut montrer des lésions kystiques liquidiennes hypoéchogènes à paroi fine correspondant aux kystes surrénaux, ou parfois à contenu hyperéchogène en cas d'hématomes.[16,17]

Il faut noter que cet examen est limité par la position anatomique profonde des glandes surrénales. En effet, leur exploration est gênée à droite par la présence du foie et à gauche par l'interposition gazeuse, ce qui rend difficile la détection de tumeur inférieure à 2 cm.[16,17]

2-3. La TDM :

Elle est l'examen de choix et la première étape lors de l'analyse sémiologique d'une masse surrénalienne. Les glandes surrénales normales ont l'aspect d'une languette tissulaire triangulaire à droite et linéaire à gauche.[16,17]

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 (lavage vasculaire).[15]

Certains IS ont un aspect typique à la TDM : l'hématome, le myélolipome et le kyste.[15]

2-4. L'IRM :

Elle n'apporte pas d'éléments diagnostiques supplémentaires par rapport au scanner. L'IRM sera donc réalisée en seconde intention, en cas de contre-indication au scanner.[1]

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. Cette technique est appelée déplacement chimique avec soustraction des graisses.[12]

Critères radiologiques en faveur de la bénignité	Critères radiologiques en faveur de la malignité
Petite taille < 3 cm	Grande taille > 6 cm
Homogénéité de la lésion, contours nets et réguliers	Hétérogénéité de la lésion, contours irréguliers, nécrose, calcifications
Faible densité spontanée < 10UH	Densité spontanée > 10UH
Réhaussement faible et homogène après injection de produit de contraste	Réhaussement inhomogène après injection de produit de contraste

Tableau 1 : Critères radiologiques permettant d'appréhender la nature histologique de la tumeur.

3. Explorations fonctionnelles isotopiques

L'investigation isotopique des surrénales intervient le plus souvent en deuxième intention, après la réalisation d'une imagerie conventionnelle. Quatre types d'explorations peuvent être réalisés :

- L'exploration de la médullosurrénale et du tissu chromaffine à l'aide de la méta-iodobenzylguanidine (MIBG) ;
- L'exploration de la corticosurrénale à l'aide du ^{131}I -6 β -iodo-méthyl-19-norcholestérol (communément appelé « Norchol » ou « iodo-méthyl-norcholestrérol ») ;
- La tomographie par émission de positons au ^{18}F -FDG ;
- Les tomographies par émission de positons au ^{18}F -FDOPA et ^{18}F -FDA.

3-1. La scintigraphie MIBG :

La scintigraphie méta-iodobenzylguanidine (MIBG) marquée à l'iode 123 est la procédure d'imagerie fonctionnelle pour détecter les phéochromocytomes et/ou les paragangliomes.[18,19]

Elle présente une sensibilité de l'ordre de 83-100% et une spécificité de 85-100%.[19] Cependant 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.[20]

Elle est prescrite lorsque le diagnostic de phéochromocytome est retenu, afin d'éliminer une autre localisation ou de rares métastases[21], mais également avant la chirurgie d'une masse indéterminée au scanner avec des dérivés méthoxylés limites ou variables à des prélèvements répétés.[1]

3-2. La scintigraphie au iodo-méthyl-norcholestrérol :

La scintigraphie au iodo-méthyl-norcholestrérol marqué à I131 (NP-59) est peu pratiquée et peu spécifique.[22]

Elle peut être utile avant une décision chirurgicale chez des patients présentant un syndrome de Cushing-ACTH indépendant avec des lésions surrénaliennes bilatérales. Dans ce cas, elle peut montrer une fixation unilatérale, avec extinction de la surrénale controlatérale. Une surrénalectomie unilatérale correspondant à la lésion fixante est alors proposée.[15]

Actuellement, la SFE propose de ne réaliser cet examen qu'en deuxième intention, pour les tumeurs de 2 à 5 cm de nature indéterminée au scanner, suspectes d'hypercorticisme infraclinique.[1]

3-3.Tomographie par émission de positons au [18F]-FDG :

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 surrénale et, dans le même temps, de donner des informations morphologiques.[23]

Le 18F-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.[23,24]

Devant une lésion hypermétabolique, il faut évoquer quatre diagnostics principaux : phéochromocytome, corticosurrénalome, métastase et lymphome.[23,24]

3-4. TEP [18F]-FDOPA et TEP [18F]-FDA :

Cette technique présente les avantages suivants : rapide, 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.[25,26]

La TEP¹⁸F-FDA ou la TEP¹⁸F-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.[27,28]

	Scintigraphie au MIBG	Scintigraphie au Norchol	TEP au [18F]-FDG
Indication	Bilan d'extension de phéochromocytome bénin ou malin	Exploration de la corticosurrénale : – Diagnostic bénignité/ malignité – Diagnostic du caractère sécrétoire	Recherche de métastases
Spécificité	80%		93-100%
Sensibilité	95%		93-96%

Tableau 2 : Représentation des différentes indications des explorations isotopiques, et de leurs sensibilités et spécificités.

V. EXPLORATIONS HISTOLOGIQUES : LA BIOPSIE SURRENALIENNE

Elle est réalisée sous guidage scanographique par voie postérieure directe, à gauche.

La ponction-biopsie d'une lésion surrénalienne est proscrite, à l'exception des patients suspects de métastase surrénalienne dans un contexte de cancer primitif connu.[15]

Elle ne doit être faite qu'après avoir exclu un phéochromocytome, en raison du risque de crise hypertensive et de décès. Les risques de la procédure sont faibles (2-3%) après exclusion du phéochromocytome (hématome surrénalien, pancréatite, septicémie, pneumo et hémothorax, récurrence tumorale sur le trajet de l'aiguille, voir décès).[29]

VI. CATHETERISME DES VEINES SURRENALIENNES

Cet examen ne doit être discuté qu'en cas d'HAP (hyperaldostéronisme primaire). Il est inutile dans les autres indications (hypercorticisme) ou même dangereux (phéochromocytome).[15]

Chez un patient avec HAP, le cathétérisme veineux pour dosages de l'aldostéronémie dans les veines surrénaliennes ne doit être proposé que si une chirurgie est envisagée chez un patient de plus de 40 ans, quel que soit l'aspect scannographique.[30]

VII. DIAGNOSTICS ETIOLOGIQUES

Les incidentalomes surrénaliens répondent à de multiples étiologies (encadré 1).

Tumeurs corticales
Adénomes
Hyperplasie nodulaire (dont bloc enzymatique en CYP21)
Carcinome
Tumeurs médullaires
Phéochromocytome
Ganglioneurome, ganglioneuroblastome, neuroblastome
Autres tumeurs
Myélolipome
Lipome
Lymphome, hémangiome, angiomyolipome, hamartome, liposarcome, myome, fibrome, neurofibrome, tératome
Kystes et pseudokystes
Hématome et hémorragie
Infections, granulomatoses (dont tuberculose)
Métastases, lymphomes, leucémies
Masses extrasurréniennes (diverticules digestifs, queue du pancréas, kystes et tumeurs du rein, rate accessoire, lésions vasculaires)

Encadré 1 : Etiologies des incidentalomes surrénaliens. [1]

1. Hématomes surrénaliens

Le contexte est souvent évident. Il faut savoir l'évoquer notamment après un traumatisme abdominal récent, en cas de traitement anticoagulant ou d'antécédent de syndrome des antiphospholipides.[31] Ils peuvent aussi être secondaires au stress d'une chirurgie, à un sepsis (syndrome de Waterhouse-Friderichsen) ou dans les suites d'un cathétérisme des veines surrénaliennes.

Lorsqu'ils sont aigus ou subaigus, au scanner, il s'agit de masses spontanément hyperdenses (50 à 100 UH) qui peuvent inquiéter, mais qui ne prennent pas le produit de contraste.

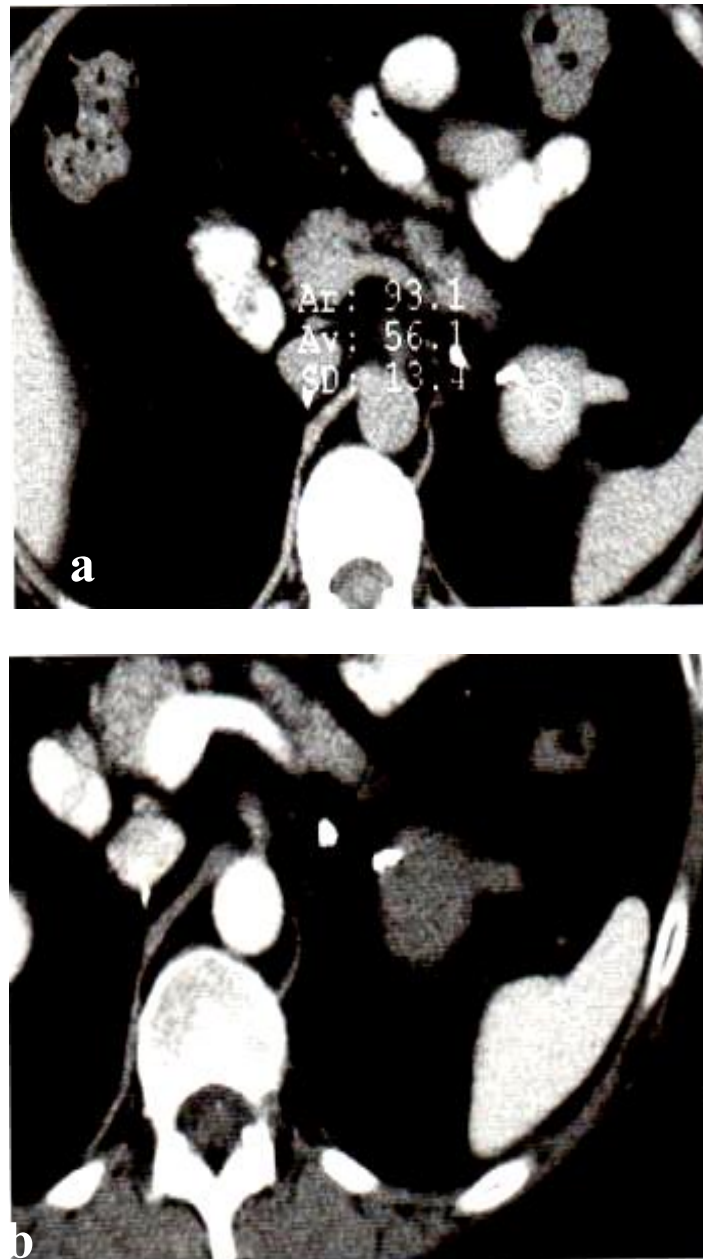


Figure 14 : Hématome surrénalien en scanner. Scanner sans puis avec injection.[32]

- (a) Hématome (post-résection) de densité spontanée élevée : 56 UH.
- (b) Absence de prise de contraste.

En IRM, ils apparaissent en hypersignal T1 et T2, avec là aussi des absences de rehaussement après injection du gadolinium.[33]

Les hématomes surrénaliens évoluent vers la régression, avec diminution de l'hyperdensité spontanée et du volume de la masse lors des TDM de surveillance, avec présence de calcifications surrénaliennes séquellaires. Le principal piège diagnostic est de méconnaître une authentique pathologie surrénalienne sous-jacente qui a saignée et qui ne régressera pas.[33]

Enfin, il est important de se souvenir que les hématomes bilatéraux exposent au risque d'insuffisance surrénalienne d'apparition brutale, justifiant un dépistage systématique. Elle est parfois réversible avec la résorption des hématomes.[33]

2. Myélolipomes

Il s'agit de tumeurs bénignes non sécrétantes du sujet âgé (6^e–8^e décades), composées d'éléments histologiques de la moelle osseuse et riches en graisse, avec une DS (densité spontanée) de 40 à 100 UH au scanner, qui permet d'affirmer le diagnostic.[34] Ils sont parfois hétérogènes et la présence de calcifications est possible.

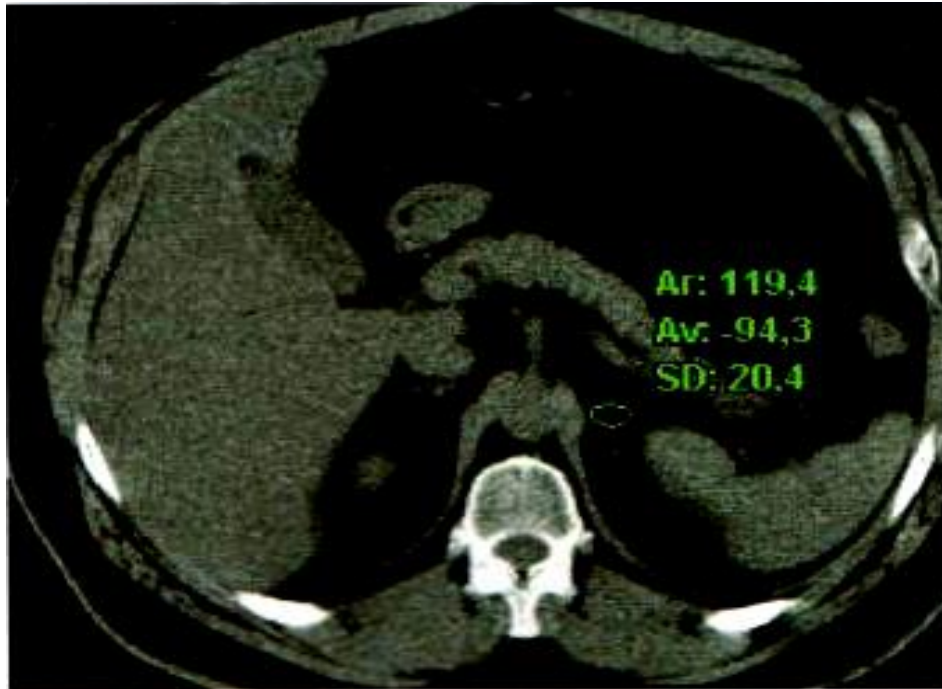


Figure 15 : Myélolipome. Scanner sans injection :
densité spontanée graisseuse 94UH.[32]

Ces tumeurs ne dégénèrent jamais et ne justifient donc d'aucun traitement. Cependant une surveillance est nécessaire lorsque que le volume est important, en raison du risque de saignement intralésionnel.[33]

L'IRM n'a aussi aucun interet.[33]

3. Les kystes surrénaliens

Ils sont de nature variable. Il s'agit le plus souvent de kystes épithéliaux ou endothéliaux et plus rarement de pseudo-kystes, essentiellement kystes hémorragiques ou kystes parasitaires (localisation de l'hydatidose qui est exceptionnellement isolée).[35]

Il s'agit de lésions arrondies ou ovales, de volumes variables et de densité liquidienne (de 0 à 20 UH au scanner, en hyposignal T1 homogène et hypersignal T2 à l'IRM). Les kystes ne prennent jamais le contraste, en dehors d'une coque fine ou d'éventuelles cloisons. Une paroi fine (< 3 mm) est un critère obligatoire pour la bénignité. Des calcifications périphériques sont fréquentes.[35,36]

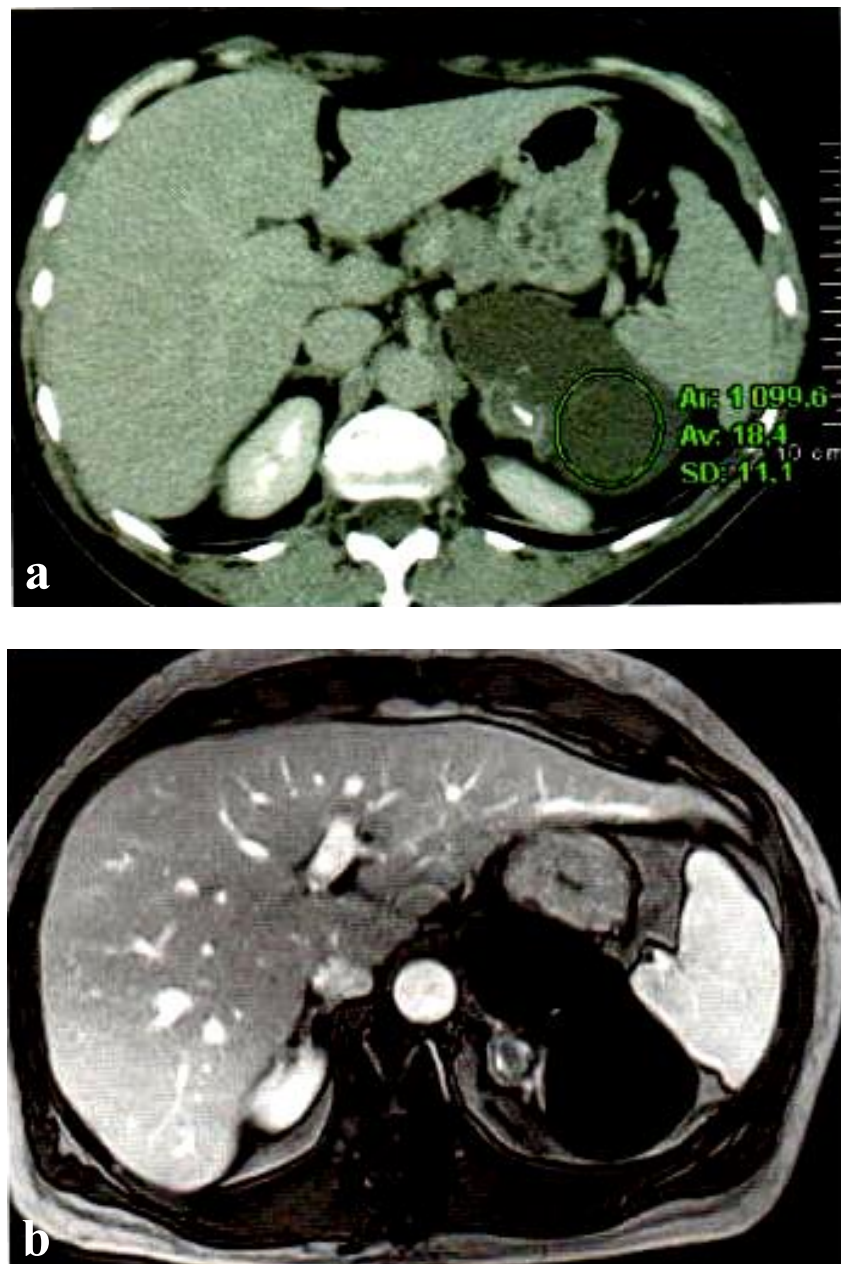


Figure 16 : Kyste surrénalien.[32]

- (a) Scanner avec injection. Au temps tardif, sa densité est de 18 UH : masse kystique à parois fines ne prenant pas le contraste.
- (b) IRM T1 avec IV : masse hypointense à parois fines ne prenant pas le contraste.

Une prise en charge chirurgicale se justifie en cas de kyste volumineux (> 6 cm) et /ou inhomogène (présence d'une composante nodulaire tissulaire intrakystique) et/ou dont la densité spontanée est augmentée. En effet, toujours se souvenir que certains pseudo-kystes relèvent potentiellement de phénomènes de dégénérescence tumorale.[33,36]

4. Tumeurs malignes

4-1. Métastases surrenaliennes

Une masse surrenalienne révélant une néoplasie extra-surrenalienne est une situation clinique très rare.[37] Il faudra y penser devant une atteinte bilatérale, en présence de critères de malignité au scanner et/ou à l'IRM, ou devant une lésion qui augmente de volume lors de la surveillance.

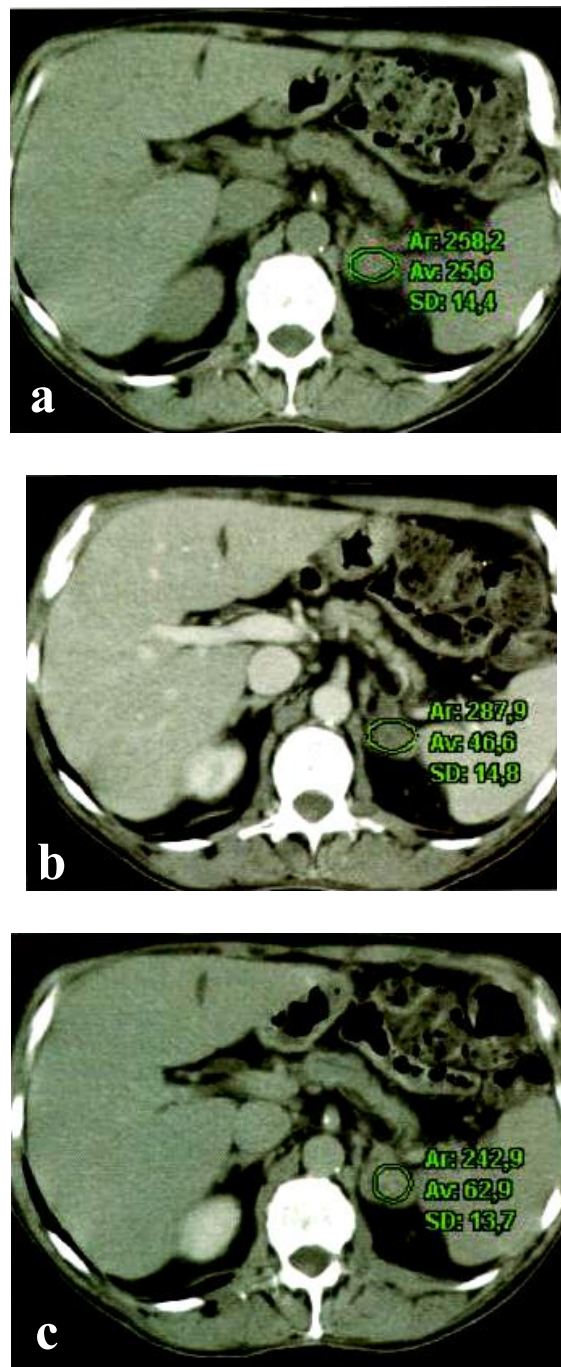


Figure 17 : Métastase. Scanner sans (a) puis avec injection précoce (b) et tardive (c).[32]
Métastase : densité spontanée relativement élevée à 25 UH, avec prise de contraste modérée progressive (b), sans lavage tardif (c).

- (a) Densité spontanée : 25 UH.
- (b) Densité fin d'injection : 46 UH.
- (c) Densité tardive : 62 UH.

De nos jours, la ponction-biopsie surrénalienne reste l'examen de référence pour mettre en évidence le caractère métastatique d'une masse surrénalienne (après avoir éliminé un phéochromocytome). Sa réalisation devant une lésion suspecte de malignité se discutera.[33]

A l'inverse, chez les patients avec un antécédent de tumeur maligne, la découverte d'un incidentalome surrénalien est une situation beaucoup plus fréquente, et doit toujours faire suspecter une métastase. Rappelons que par définition, les lésions découvertes lors des bilans d'extension d'un cancer devraient être exclues du champ des incidentalomes.[33]

Par ordre de fréquence, les tumeurs les plus susceptibles de métastaser au niveau surrénalien sont les mélanomes, les lymphomes, les cancers du poumon, du sein, du rein, de l'ovaire ou du colon.[38] L'atteinte est souvent bilatérale et associée à d'autres métastases évidentes.

Selon la SFE (Société Française d'Endocrinologie), une TEP-[18F]-FGD est à réaliser dans ce contexte néoplasique car les métastases surrénaliennes sont décrites comme fixantes.[39]

Dans ce contexte de cancer connu, la réalisation d'une biopsie ne s'envisagera que si le fait de découvrir une atteinte métastatique surrénalienne modifiera le pronostic et la prise en charge de la tumeur primitive.[33]

4-2. Carcinome surrénalien

En dehors des métastases, la principale tumeur maligne primitivement surrénalienne, est le corticosurrénalome malin (CSM). Il s'agit d'une tumeur rare dans la population générale.[40]

Son pronostic est redoutable : la survie à 5 ans est inférieure à 40% avec une médiane de survie à 1an.[41] Il existe deux pics de fréquence: l'enfant et l'adulte entre 40 et 50 ans.

Les circonstances de découvertes habituelles sont dominées soit par un syndrome tumoral, soit une hypersécrétion hormonale responsable d'un syndrome de Cushing avec virilisation, ou un hirsutisme avec virilisme pur, ou un tableau clinique d'HAP. Les CSM peuvent être non fonctionnels.[33,43]

L'incidentalome surrénalien est dans 95% des cas volumineux (> 5 cm), hétérogène avec des marges irrégulières, et présente une DS > 10 UH et un WAO (Wash-out) $< 50\%$.[42]

Le scanner thoraco-abdomino-pelvien permet alors d'évaluer la présence d'une invasion locorégionale (tissu adipeux, ganglions abdominaux, médiastinaux ou pelviens, veine cave, veine rénale, organes adjacents) ou des métastases à distance (foie, poumon, os, péritoine).[33, 43]

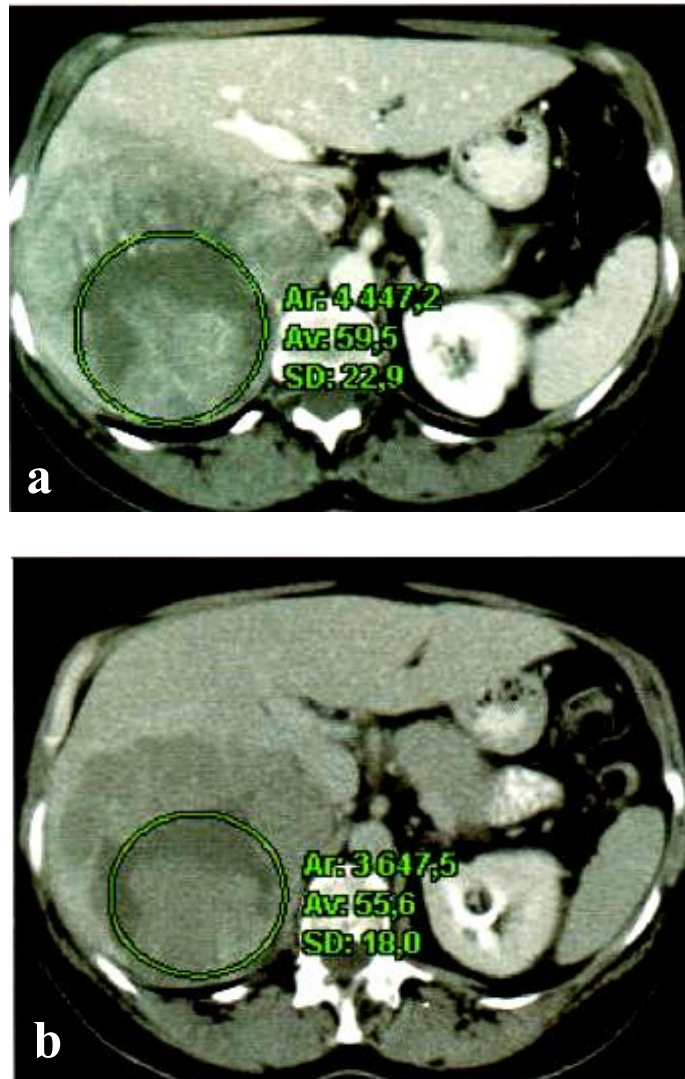


Figure 18 : Corticosurrénalome droit. Scanner avec injection précoce (a) et tardive (b).[32]
 Masse hétérogène volumineuse, comportant des zones de nécrose. Extension vers le foie et la veine cave inférieure.
 (a) Masse hétérogène, à la phase précoce, de densité égale à 59 UH.
 (b) Masse hétérogène, à la phase tardive, de densité égale à 55 UH.

Une TEP-[18F]-FDG sera nécessaire pour le bilan d'extension, recherchant des métastases à distance qui sont parfois silencieuses et uniquement révélées pas cet examen. La biopsie est contre-indiquée en raison de performances diagnostiques médiocres et d'un risque majeur de dissémination.[33,43]

5. Tumeurs avec hypersécrétions hormonales

5-1. Phéochromocytome

La prévalence du phéochromocytome au sein des incidentalomes est de l'ordre de 5%, mais sa recherche doit être systématique du fait de la mise en jeu du pronostic vital en cas d'intervention chirurgicale ou de ponction de la lésion.[43] Son dépistage se justifie également en raison de son caractère asymptomatique dans 20-50 % des cas.

L'examen s'attachera cependant rétrospectivement à trouver des symptômes tels qu'une HTA avec poussées hypertensives paroxystiques plus ou moins associée avec la classique mais rare triade de Ménard (présente que dans moins de 25% des cas), qui combine des céphalées pulsatiles et intenses, des sueurs profuses et des palpitations (spécificité 90%).[33] Néanmoins, de rares études suggèrent que les manifestations hémodynamiques bruyantes de sécrétion de cathécolamines puissent apparaître lors de l'exérèse chirurgicale de ces lésions.[44]

Il est donc recommandé de rechercher systématiquement le phéochromocytome grâce au dosage des métanéphrines urinaires des 24H ou au dosage des méthoxyamines libres plasmatiques.[43]

Son aspect TDM est non spécifique, avec une DS moyenne classiquement > 10 UH, avec prise de contraste intense et absence de WAO significatif.[45,46]

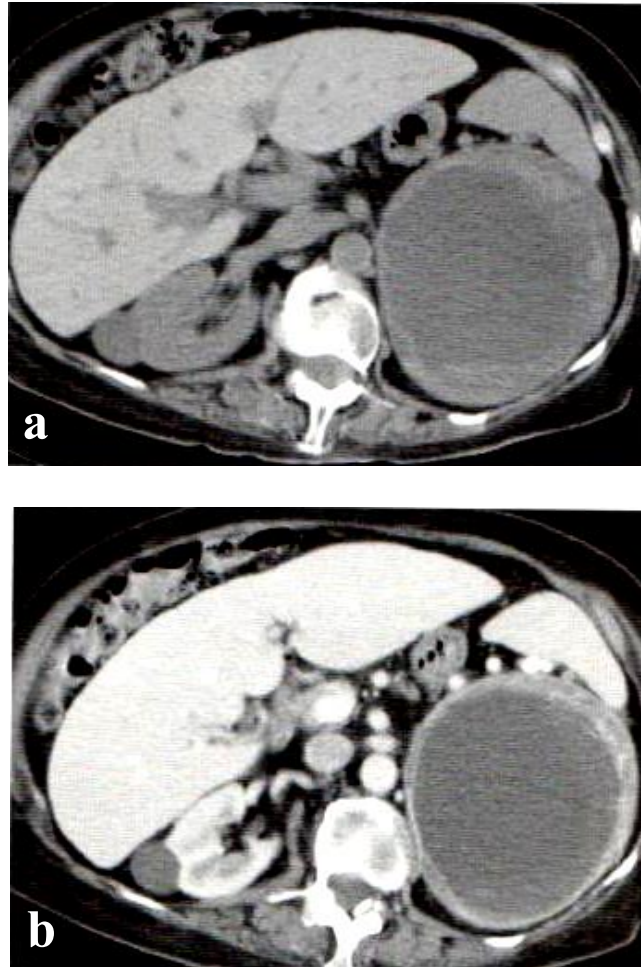


Figure 19 : Phéochromocytome kystique gauche. Scanner sans injection (a) puis avec injection (b).[32]
 (a) Scanner sans injection : masse volumineuse kystique à paroi épaisse.
 (b) Scanner avec injection : la paroi s'imprègne de contraste.

En IRM, il apparaîtra en isosignal par rapport au foie, avec un hypersignal en T2 très évocateur (sauf si la masse est volumineuse avec un signe de nécrose ou d'hémorragie intra lésionnelle). Il existe un rehaussement intense à l'injection de gadolinium.[33]

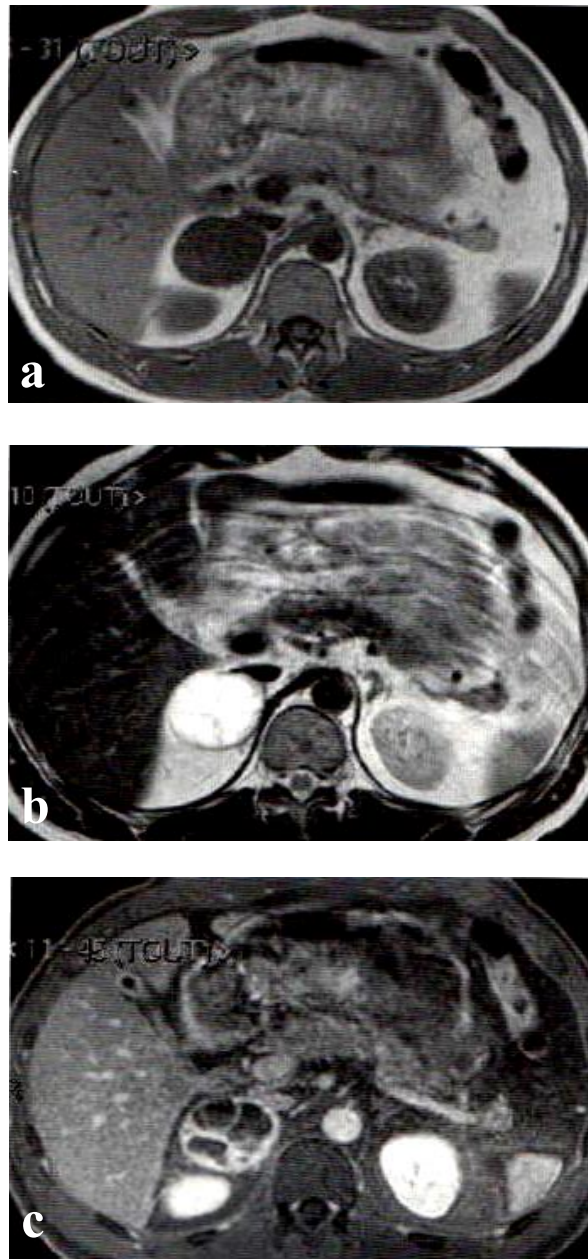


Figure 20 : Phéochromocytome droit : IRM séquence en pondération T1 (a), T2 (b), avec injection et FAT SAT (c).[32]
 (a) Masse tissulaire hypointense en T1.
 (b) Masse tissulaire hyperintense en T2.
 (c) Après injection : prise de contraste hétérogène (cloisons).

Quand le diagnostic biologique est établi, une scintigraphie MIBI est indiquée.[47] Elle est particulièrement utile pour détecter les localisations extra-surréaliennes associées et/ou des lésions multiples ou métastatiques extra-abdominales.[1] En effet, le phéochromocytome est malin dans 10% des cas, attesté par la présence de métastases. Elles atteignent initialement les ganglions et l'os, puis le poumon et le foie.[33]

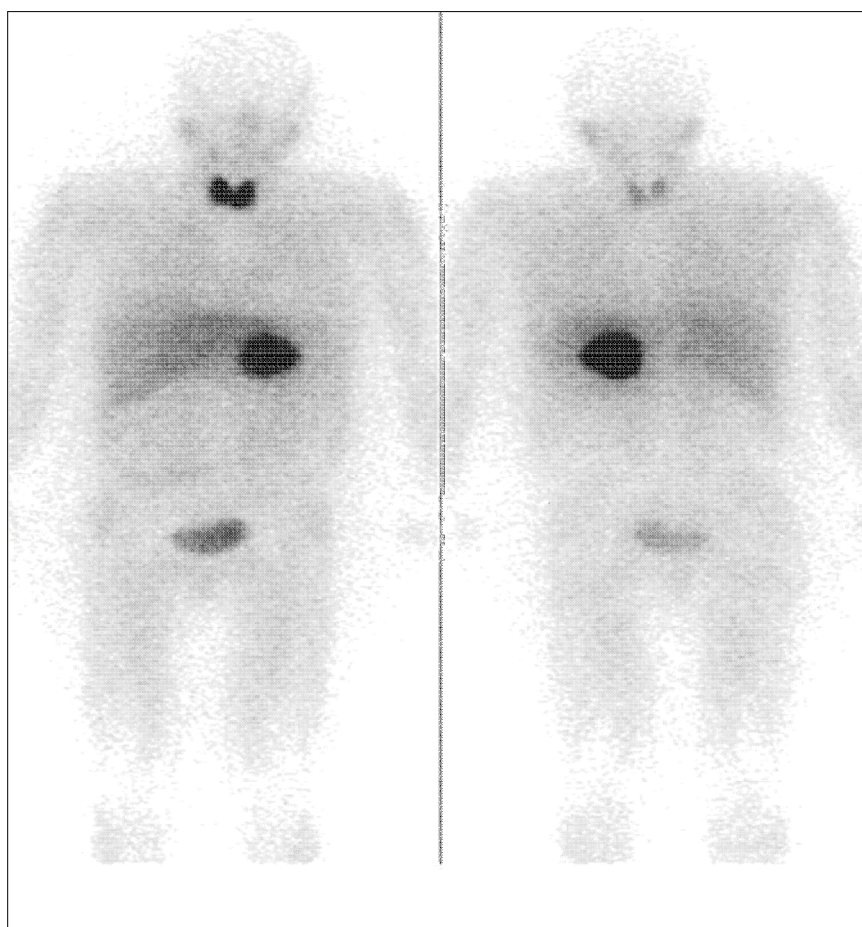


Figure 21 : Phéochromocytome détecté à la scintigraphie au MIBG. Vue antérieure et postérieure.[48]

Dans 30% à 40% des cas, le phéochromocytome survient dans un contexte génétique qui sera suspecté devant une atteinte bilatérale ou un phéochromocytome survenant chez un sujet jeune (20-30 ans). On recherchera des caractéristiques phénotypiques propres à chacune des formes génétiques connues : neurofibromatose de type 1 (ou maladie de Von Recklinghausen), néoplasie endocrinienne de type 2 (2A ou 2B, respectivement Syndrome de Sipple ou Gorlin) et une maladie de Von Hippel Lindau de type 2A ou 2C.[33,49]

5-2. Adénome de Conn

Il est rare au sein des incidentalomes (< 1%), mais c'est une situation grave car exposant les patients à un sur-risque d'AVC, d'IDM et d'ACFA comparativement à des sujets hypertendus appariés pour l'âge et le sexe mais sans HAP.[50]

Pour la SFE, la recherche est recommandée chez les patients présentant un incidentalome avec une HTA et/ou une kaliémie < 3,7 mmol/L.[1] Elle repose sur l'évaluation du rapport aldostérone / rénine plasmatique en prenant soin d'éviter toute interférence médicamenteuse.[43]

Au scanner, la lésion est habituellement unique, de petite taille (< 2cm) et présente des critères de bénignité.[33]

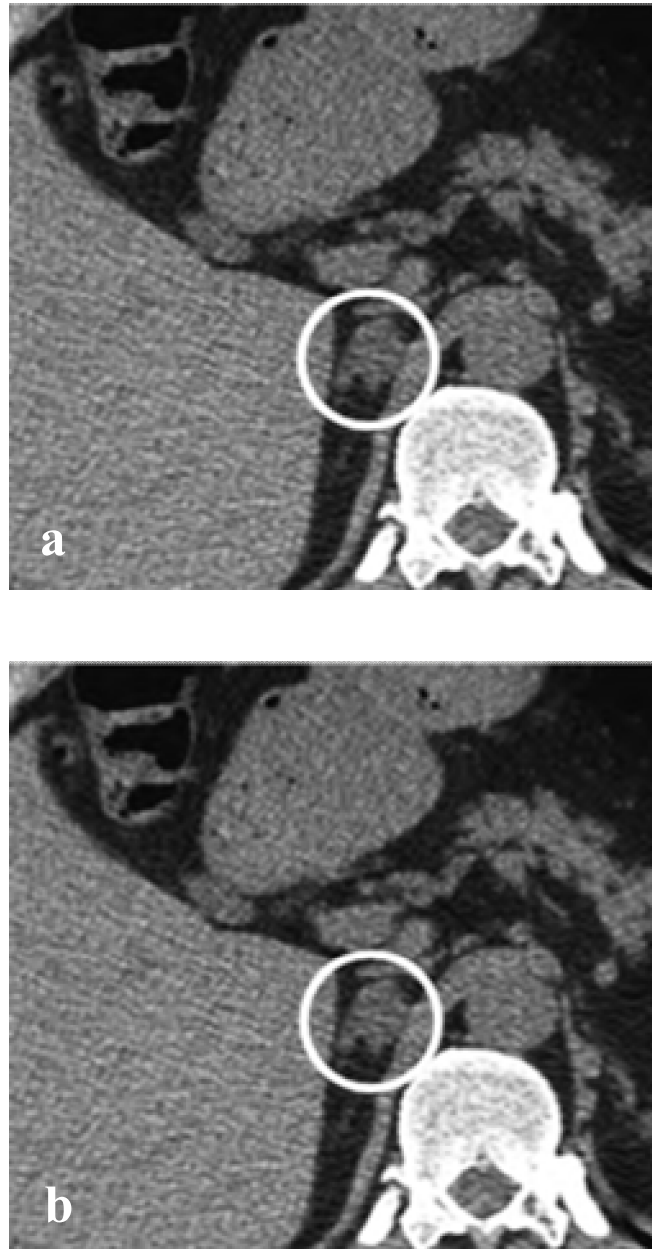


Figure 22 : Adénome de Conn de 11 mm du corps de la surrénale droite, de densité spontanée à 7 UH (a), et adénome de Conn du corps de la surrénale droite de 12 mm de grand axe apparaissant à -1UH en densité spontané (b).[33]

5-3. Adénome cortisolique

L'adénome cortisolique découvert de manière incidente est le plus souvent infraclinique. C'est à dire que cette tumeur bénigne produit du cortisol de manière autonome mais en quantité insuffisante pour entraîner un syndrome de Cushing clinique et biologiquement patent. Elle peut dans certains cas freiner l'axe corticotrope et par conséquent la surrénale controlatérale, et donc être responsable d'insuffisance surrénalienne post-opératoire.[33]

De nombreuses études ont pointé la fréquence particulièrement élevée de l'obésité, intolérance aux hydrates de carbone/diabète sucré et hypertension artérielle qui peut atteindre respectivement 50%, 40%, et 90% des patients souffrants d'ACIC (adénome cortisolique infra-clinique).[1,51] De plus, la plupart des études suggèrent que les patients auraient une augmentation du risque d'ostéoporose.[52]

Dépister un ACIC apparaît donc important, même si le retentissement somatique de l'hypercortisolisme a minima est encore débattu. Pour la SFE, cela repose sur un freinage minute positif (prise de 1mg de Dexaméthasone per os au coucher suivie d'un dosage de cortisolémie matinale le lendemain matin vers 8h).[33,43] Puis le diagnostic sera considéré comme plus ou moins probable selon l'intensité et le nombre d'anomalies biologiques retrouvées lors des dosages complémentaires : élévation du cortisol libre sur les urines des 24H, rupture du rythme nyctéméral du cortisol, élévation du cortisol plasmatique ou salivaire à minuit et taux d'ACTH plasmatique matinal abaissé.[1]

6- Adénomes corticosurréaliens non sécrétants

Dans la majorité des cas (71%) les incidentalomes sont non sécrétants. Ce diagnostic est retenu en présence d'une image d'allure bénigne ($DS < 10UH$) sans anomalie hormonale.[33]

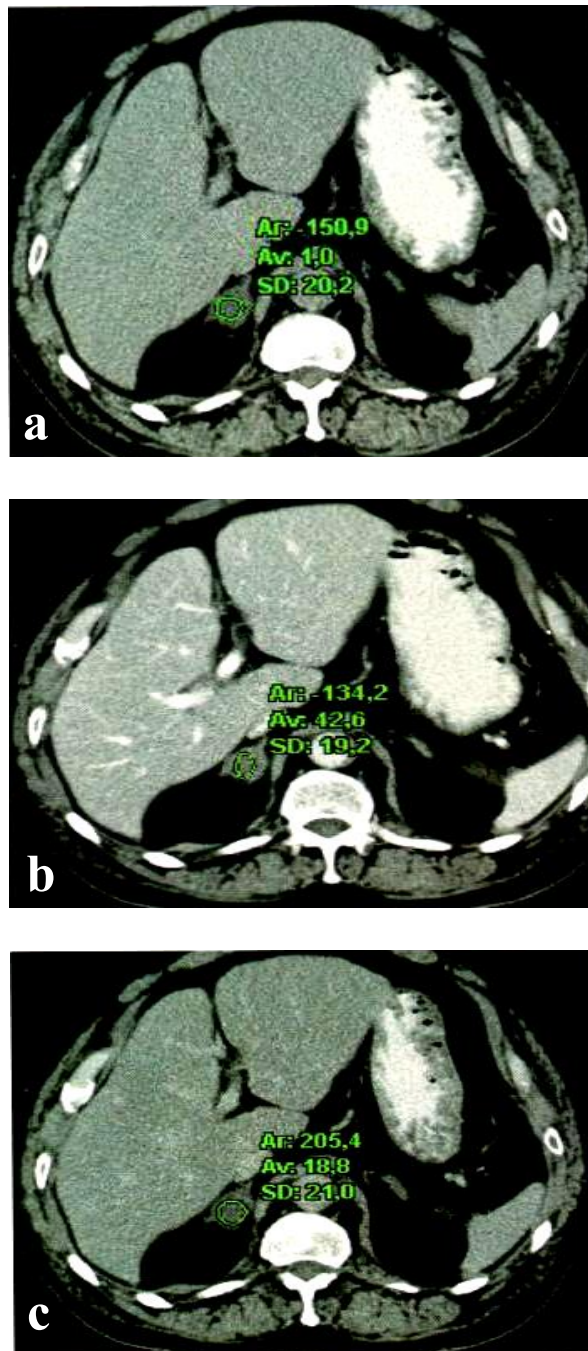


Figure 23 : Adénome typique en scanner. Scanner sans injection (a), après injection précoce (b) et tardive (c).[32]
 (a) Densité spontanée : 1 UH : densité < 10 UH
 (b) Densité précoce : 42 UH
 (c) Densité tardive : 18 UH : lavage.

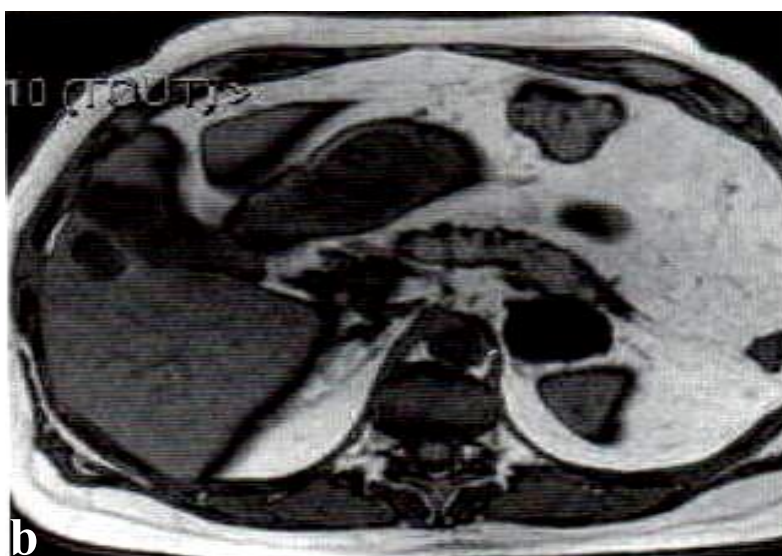
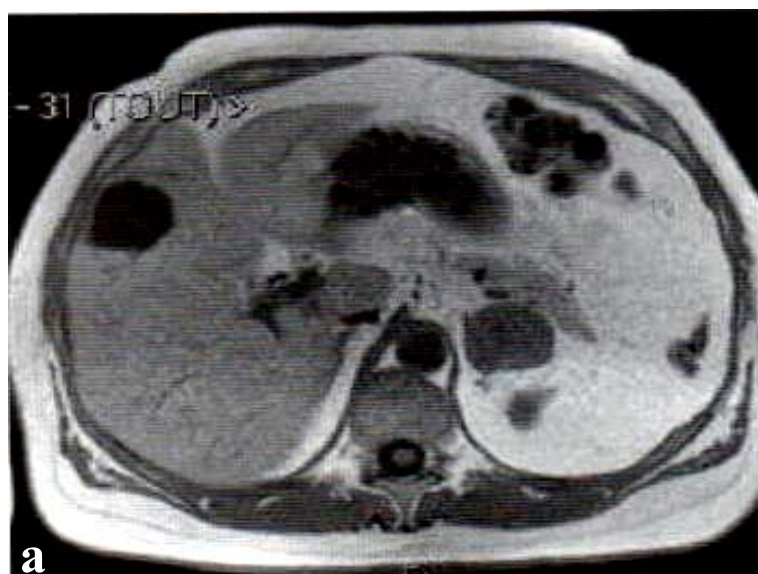
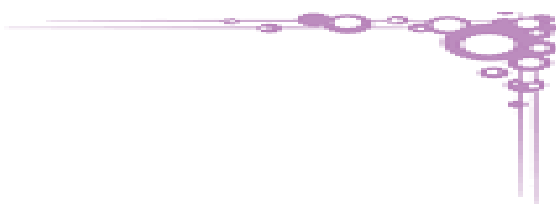


Figure 24 : Adénome typique en IRM.[32]
 (a) IRM en phase.
 (b) IRM en opposition de phase : chute de signal > 20%.

En présence d'un incidentalome non sécrétant de 2 à 5cm dont la nature est indéterminée au scanner, la SFE propose de discuter la réalisation d'une scintigraphie Norchol®. Pour des raisons médico-économiques et de par son caractère irradiant, cet examen sera réalisé en seconde intention. Une fixation par l'incidentalome surrénalien est en faveur de la bénignité, éliminant ainsi une tumeur maligne et tout autre processus extra-surrénalien. Par opposition, une fixation discordante (prédominante au niveau de la surrénale controlatérale à l'incidentalome) sera en faveur du diagnostic de métastase, de CSM ou de masse extra-surrénalienne.[33]

Depuis la publication des recommandations de la SFE en 2008, la réalisation d'un PET-[18F]-FDG dans ce contexte de masse non sécrétante de nature ambiguë au scanner pourra être prioritairement discutée.[33]



Partie Pratique



I.MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une analyse descriptive rétrospective d'une série de 12 cas d'IS, colligés au service d'Endocrinologie et Diabétologie de l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V, sur une période de 05 ans (de 2013 à 2018).

L'analyse statistique a été réalisée au service d'Hygiène et de Médecine de collectivité de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

Les critères d'inclusion étaient l'absence de tout signe clinique ou biologique évocateur d'une pathologie surrénalienne, ainsi que l'absence d'une néoplasie ou d'une tuberculose connue.

Lors de l'analyse des dossiers, nous nous sommes intéressés aux éléments suivants :

❖ Les circonstances de découvertes des IS :

- Les signes fonctionnels ayant indiqué l'exploration initiale ;
- La nature de l'imagerie radiologique révélatrice (TDM abdominale, uroscanner ou autre).

❖ L'analyse clinique :

- Les antécédents du patient :
 - Endocrinopathies (diabète/ dysthyroïdie/ dyslipidémie/ NEM 2)
 - HTA
 - Tuberculose
 - Prise médicamenteuse (anticoagulant, antiagrégant plaquettaire) et geste invasif du voisinage
 - Traumatisme abdominal

- Tumeur abdominale
- Néoplasie
- Tabagisme chronique
- L'examen physique :
 - IMC
 - Examen abdominal
 - HTA évocatrice d'un hyperaldostérionisme
 - Signes orientant vers un phéochromocytome (HTA, triade de Ménard)
 - Signes orientant vers un syndrome de Cushing (prise de poids, aspect cushinoïde, vergetures pourpres, érythrose faciale)
 - Signes de virilisation orientant vers une hyperandrogénie (hypertrophie clitoridienne, raucité de la voix, apparition de golfes frontaux, hirsutisme)
 - Signes évocateurs de néoplasie (amaigrissement, asthénie, altération de l'état général, anomalie à la palpation de la thyroïde et/ou des seins et/ou des aires ganglionnaires).

❖ L'analyse biologique :

- Ionogramme sanguin
- Glycémie à jeun
- Fonction rénale

- A la recherche d'un phéochromocytome :
 - Dosage des dérivés méthoxylés urinaires associés à la créatinurie de 24H
 - Dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques
- A la recherche d'un syndrome de Cushing :
 - Cortisolémie de 8h
 - Cortisolémie de minuit
 - Cortisol libre urinaire de 24H
 - Test de freinage minute à la Dexaméthasone (1mg)
 - Test de freinage faible (2mg par jour pendant deux jours)
 - Dosage de l'ACTH plasmatique
- Dosage des androgènes
 - Testostéronémie
 - Dosage de la DHEA
 - Dosage de la 17-OH progestérone
- A la recherche d'un syndrome de Conn
 - Kaliémie
 - Rapport aldostérone plasmatique/ rénine plasmatique
- Marqueurs tumoraux (ACE, AFP, CA19-9, CA125, CA15-3, β HCG, PSA, NSE, Cyfra 21-1)
- A la recherche d'une tuberculose (examen direct et culture des crachats).

❖ L'analyse radiologique :

- Le type de technique utilisé ;
- La taille, la localisation, la bilatéralité et les limites de la lésion ;
- Les critères radiologiques : le Wash-out et la densité de la lésion ;
- La réalisation d'une IRM surrénalienne, d'une imagerie étagée et/ou d'une scintigraphie à la MIBG si indication.

❖ L'analyse anatomo-pathologique de la lésion

❖ Le traitement et le suivi :

- Le traitement proposé :
 - Chirurgical
 - Médical
 - Abstention et surveillance
- Le suivi proposé pour chaque cas et l'évolution de la lésion au cours du suivi.

II.RESULTATS

1. Epidémiologie

Sur 159 dossiers concernant la pathologie surrénalienne durant la période allant de 2013 à 2018, 13 dossiers d'IS ont été recensés, dont 12 sont exploitables.

La prévalence d'IS était estimée à 8,17%.

La moyenne d'âge était de 56,6 ans + / - 16,8, avec des extrêmes de 25 et 74 ans.

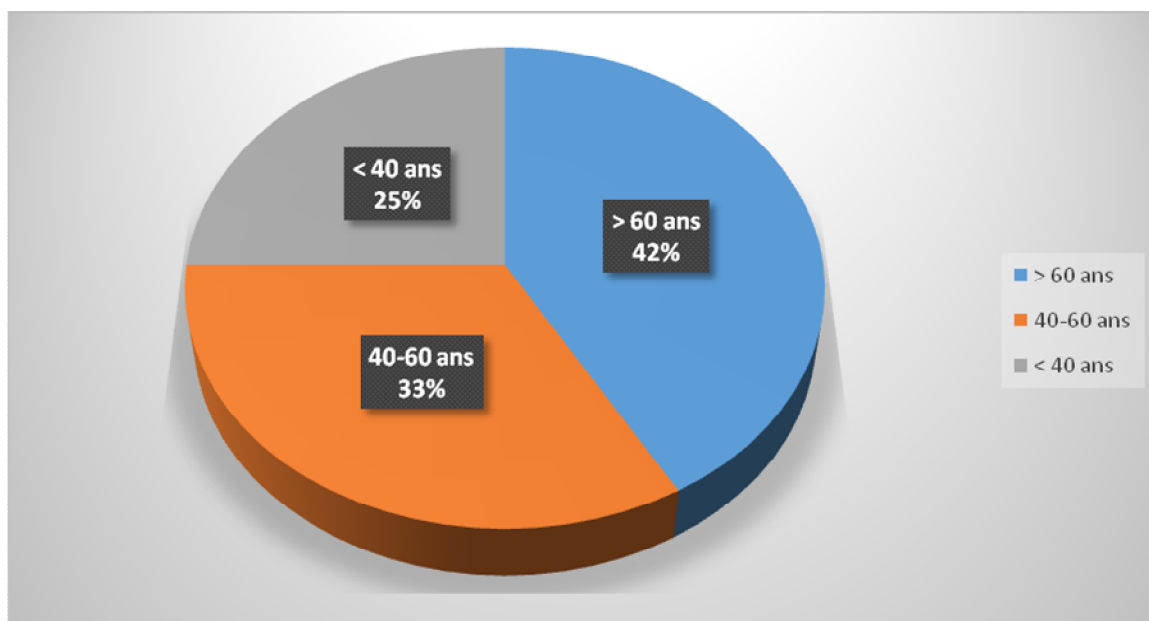


Figure 25 : Répartition des patients selon leurs âges.

Le sex ratio = 1.

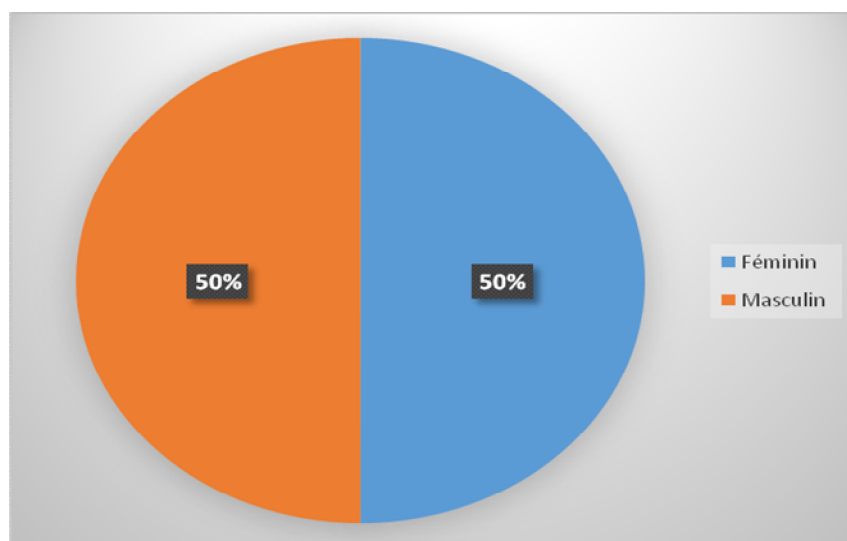


Figure 26 : Distribution de l'IS entre les sexes.

2. Circonstances de découverte

Elles sont les suivantes :

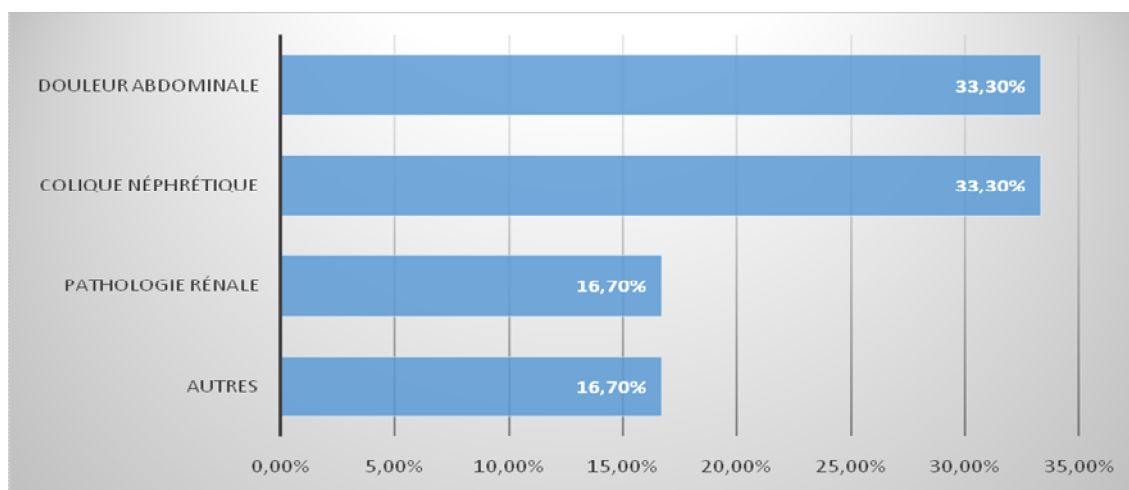


Figure 27 : Histogramme en barres représentant les signes fonctionnels conduisant à la découverte des IS de notre série.

L'IS a été retrouvé dans 04 cas suite à des coliques néphrétiques, et dans 04 autres cas à l'occasion de douleurs abdominales. Dans 02 cas, l'IS a été retrouvé dans le cadre de l'exploration d'une pathologie rénale (néphropathie compliquant un diabète, sabliurie).

Dans 01 cas, l'IS a été retrouvé lors du bilan réalisé devant la non amélioration d'une BPCO sous traitement de fond ; et dans 01 cas à l'occasion d'un pneumothorax gauche.

L'examen radiologique révélateur était dans 08 cas la TDM abdominale et dans 04 cas l'uroscanner.

TDM abdominale	08 cas
Uroscanner	04 cas

3. Analyse clinique

3-1. Antécédents

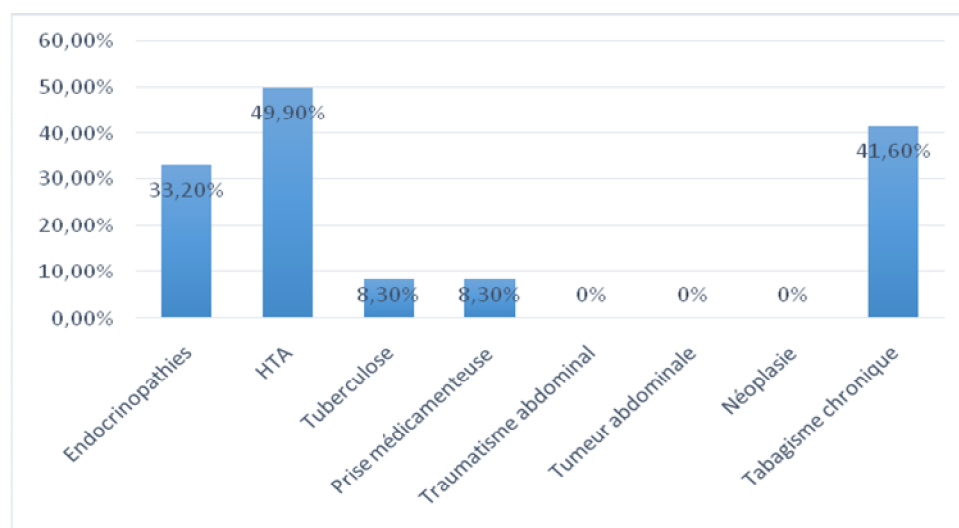


Figure 28 : Histogramme représentant les antécédents recherchés dans notre série.

Les patients présentaient des endocrinopathies réparties comme suit :

- Diabète de type 2 chez 02 patients (sous régime seul dans 01 cas et sous ADO dans l'autre)
- Dyslipidémie chez 03 patients.

La prise d'antiagrégant plaquettaire a été retrouvée chez 01 patient (Cardioaspirine®100mg à raison d'un comprimé par jour).

3-2. L'examen physique

L'examen physique a recherché les signes cliniques évocateurs d'un certain nombre d'étiologies d'IS possibles.

❖ L'analyse de l'IMC

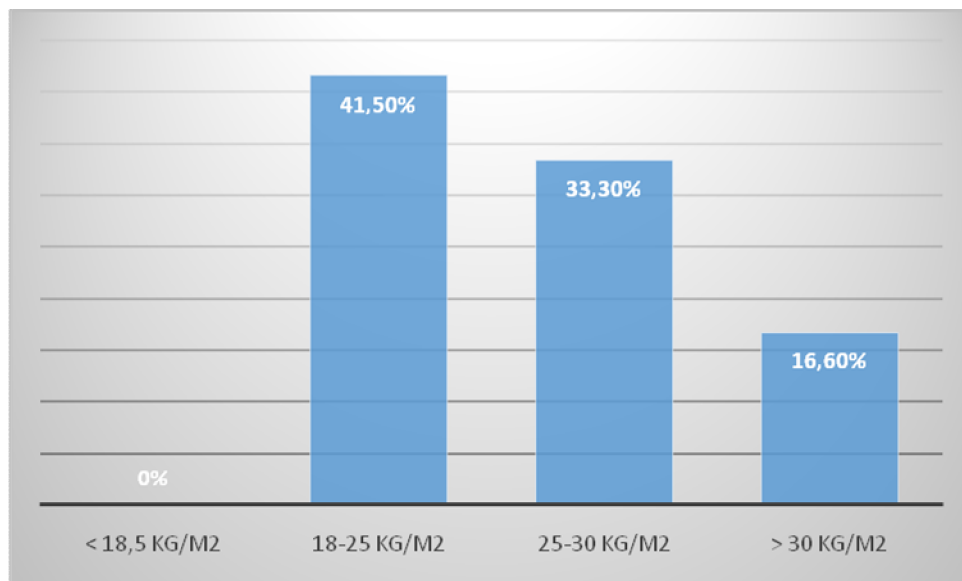


Figure 29 : Graphe représentant les IMC des patients de notre série.

❖ Les signes cliniques selon le diagnostic étiologique suspecté

	Nombre de patients	Symptômes
Signes orientant vers un phéochromocytome	01	Triade de Ménard (HTA, céphalées, sueurs)
Signes orientant vers un syndrome de cushing	01	-Prise de poids -Aspect cushinoïde -Vergetures pourpres -Erythrose faciale
Signes de virilisation	0	-Raucité de la voix -Hirsutisme -Apparition de golfes frontaux
Signes évocateurs de néoplasie	04	-Amaigrissement -Asthénie -AEG -Anomalies retrouvées à la palpation de la thyroïde, des seins et des aires ganglionnaires
HTA isolée	03	
Asymptomatique	04	

Tableau 3 : Regroupant les signes cliniques retrouvés à l'examen physique des patients de notre série.

4. Analyse hormonale

❖ A la recherche de phéochromocytome :

- Le dosage des dérivés méthoxylés urinaires associés à la créatinurie de 24H a été réalisé chez 91,6% des patients, et est revenu positif chez 01 patient, à deux reprises.
- Le dosage des dérivés méthoxylés plasmatiques a été réalisé chez 01 patient, et est revenu positif (le même patient chez qui les dérivés méthoxylés urinaires était positifs). Ce dernier ne présentait pas de signes cliniques orientant vers un éventuel phéochromocytome.

❖ **A la recherche de la maladie de Cushing :**

- Le dosage du cortisol libre urinaire de 24H a été réalisé chez tous les patients, et est revenu positif chez 01 patient (seuil de positivité = 100 µg/24h), à deux reprises. Ce dernier présentait une obésité facio-tronculaire, sans autres signes cliniques orientant vers un syndrome de Cushing.
- Le dosage de la cortisolémie de 8h a été réalisée chez tous les patients, et est revenu positif chez 01 patiente, à une seule reprise. La patiente en question ne présentait pas de signes cliniques orientant vers un syndrome de Cushing.
- Le dosage de la cortisolémie de minuit a été réalisé chez 66,7% des patients, et est revenue positif chez tous ces patients (seuil de positivité : <10 ng/mL).
- Le test de freinage minute à la Dexaméthasone (1mg) a été réalisé chez tous les patients, et est revenu positif chez 03 patients. Dans les 03 cas, la cortisolémie de 8h du lendemain était normale.
- Le test de freinage faible (2mg de Dexaméthasone par jour pendant deux jours) a été réalisé chez ces 03 derniers patients, et est revenu positif dans les 03 cas. Concernant ces patients, deux d'entre eux ne présentaient pas de signes cliniques, ni d'autres anomalies biologiques orientant vers une maladie de Cushing. Chez le troisième patient, le dosage du cortisol libre urinaire de 24H était positif, avec sur le plan clinique une obésité facio-tronculaire.
- Le dosage d'ACTH plasmatique a été réalisé chez ce patient, et est revenu négatif.

❖ **A la recherche d'adénome de Conn :**

- L'hypokaliémie inférieure à 3,7 mEq/L n'a été retrouvée chez aucun patient.
- L'évaluation de l'activité rénine-aldostérone par le rapport aldostérone plasmatique/rénine plasmatique, a été réalisé chez 05 patients, et est revenu négatif dans les 05 cas.

❖ **A la recherche d'une hypersécrétion androgénique :**

- Le dosage de la testostéronémie a été réalisé dans 04 cas pour raison d'amaigrissement, et est revenu négatif dans les 04 cas.
- Le dosage de la DHEA a été réalisé chez 02 patients pour raison d'amaigrissement, et est revenu normal.
- Le dosage de la 17-0H-progestérone a été réalisé chez 01 patient, et est revenu normal.

5. Recherche d'une tuberculose

L'examen direct et la culture des crachats ont été réalisés chez 06 patients, pour lesquels ont suspectés cliniquement une tuberculose, ou qui présentés une image pulmonaire suspecte à la TDM thoracique, ou un antécédent de tuberculose. Ils étaient négatifs chez 05 patients, et sont en cours de réalisation chez 01 patiente.

6. Recherche d'une néoplasie

Le dosage des marqueurs tumoraux a été systématiquement réalisé, à l'exception d'un patient qui a été perdu de vue avant sa réalisation.

Les marqueurs dosés étaient : l'ACE, l'AFP, le CA 19-9, le CA 125, la β HCG et le CA 15-3. La PSA, la NSE et le Cyfra 21-1 ont été réalisés chez 03 patients tabagiques chroniques, dont 01 avec prostatisme.

Tous les dosages sont revenus négatifs ; 02 dosages sont en cours de réalisation.

7. Analyse radiologique

7-1. Le choix de l'examen radiologique d'analyse :

L'examen radiologique d'analyse était en premier la TDM surrénalienne dans 66,7% des cas ; complétée par une IRM dans 02 cas, devant la suspicion biologique d'un phéochromocytome chez le premier patient, et pour l'étude d'une lésion suspecte à la TDM surrénalienne chez le deuxième patient. L'IRM a aussi été indiquée devant une lésion d'aspect suspect retrouvée chez un autre patient, mais n'a pu être réalisée, ce dernier ayant été perdu de vue.

La TDM abdomino-pelvienne était l'examen radiologique d'analyse dans 01 cas, indiquée par l'urologue.

La TDM thoraco-abdomino-pelvienne dans 03 cas, le premier chez une patiente présentant des micronodules pulmonaires et hépatiques non caractérisables sur l'imagerie de découverte, ainsi qu'un kyste rénal. Le deuxième patient présentait un emphysème pulmonaire. Pour la troisième patiente, elle a été demandée au service d'urologie.

7-2. La localisation :

Droite	16,7%
Gauche	58,3%
Bilatérale	25,0%

7-3. La taille :

La taille a varié entre 6,7 et 36 mm de grand axe.

En cas de bilatéralité, la taille de la plus grande tumeur était prise en compte.

7-4. Les limites radiologiques :

Les lésions surrénaliennes étaient de limites nettes dans 03 cas.

Les limites des lésions n'ont pas été analysées chez 75% des patients.

7-5. Les calcifications :

Des calcifications étaient retrouvées chez 01 patiente qui présentait des lésions surrénaliennes bilatérales.

7-6. La densité :

La densité était précisée chez 11 patients :

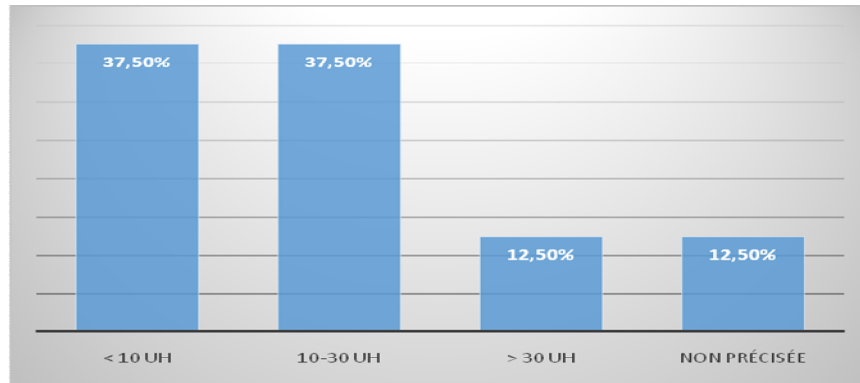


Figure 30 : Histogramme représentant les densités spontanées en unités de Hounsfield (UH) des IS de notre série.

7-7. Le Wash-out :

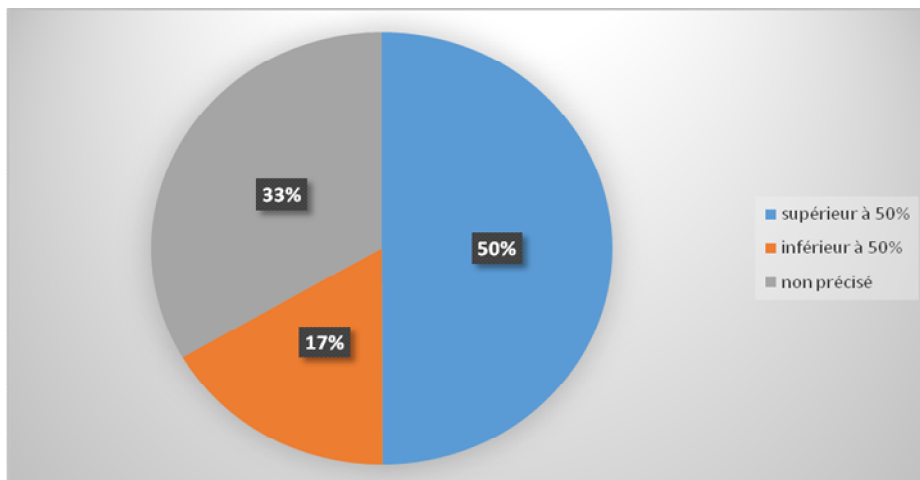


Figure 31 : Répartition en secteur des Wash-out des IS de notre série.

Réalisé chez 66,7%des patients, est revenu supérieur à 50% dans 06 cas, inférieur à 50% dans 02 cas.

7-8. L'imagerie étagée :

La TDM thoraco-abdomino-pelvienne était demandée pour les patients chez qui on suspectait une étiologie maligne, ou un phéochromocytome à la recherche de paragangliome, comme le recommande la littérature.[32]

Elle était réalisée chez 04 patients, et avait objectivé :

- Un épanchement avec épaissement pleural droit probablement résiduel, et de multiples nodules pulmonaires sous pleuraux ;
- Des micronodules pulmonaires bénins, des kystes biliaires bénins et un kyste cortical médio-rénal gauche ;
- Un emphysème paraseptale et centrolobulaire apicale bilatéral, et une hypertrophie prostatique.

Elle n'a révélé aucune anomalie en dehors de lésions surrénaliennes bilatérales chez une patiente pour qui on suspectait une étiologie maligne.

La TDM thoraco-abdomino-pelvienne réalisée chez la patiente pour qui on suspectait un phéochromocytome n'avait pas montré de paragangliomes.

8. IRM

Une IRM hypothalamo-hypophysaire était réalisée à la recherche d'un adénome hypophysaire, dans le cadre du bilan d'une éventuelle NEM, chez 04 patients. Elle avait objectivé :

- Un micro-adénome hypophysaire gauche, et de multiples lacunes paraventriculaires et centres ovales bilatérales d'allure vasculaire ischémique chronique ;
- Un pico-adénome hypophysaire.

Elle était sans anomalie dans 02 cas.

9. Scintigraphie à la MIBG :

Elle a été réalisée chez 01 patient, dont les dérivés méthoxylés urinaires et plasmatiques étaient revenus positifs, à la recherche d'un phéochromocytome. Elle n'a pas montré d'accumulation pathologique du traceur.

10. Scintigraphie osseuse :

Elle a été réalisée chez 01 patiente, pour qui on suspectait une étiologie maligne. Elle n'a pas objectivé d'arguments en faveur d'une localisation osseuse secondaire.

11. Biopsie des IS :

Elle n'a été réalisée chez aucun patient. La seule donnée anatomopathologique dont nous disposons correspond à l'examen de la pièce opératoire de surrénalectomie.

12. Diagnostics retenus :

Ils sont répartis comme suit :

- Adénome surrénalien unilatéral non sécrétant : 06 cas
- Adénome bilatéral non sécrétant : 01 cas
- Hyperplasie surrénalienne bilatérale avec adénome surrénalien droit non sécrétant : 01 cas
- Angiolipomes bilatéraux : 01 cas
- Phéochromocytome : 01 cas

Dans 01 cas, le nodule surrénalien n'était pas caractérisable sur TDM surrénalienne. Une IRM surrénalienne a été indiquée, mais n'a pu être réalisée, le patient ayant été perdu de vue.

Dans 01 cas, la lésion surrénalienne était suspecte de malignité. Une confrontation aux données histologiques était indiquée, mais le patient a été perdu de vue.

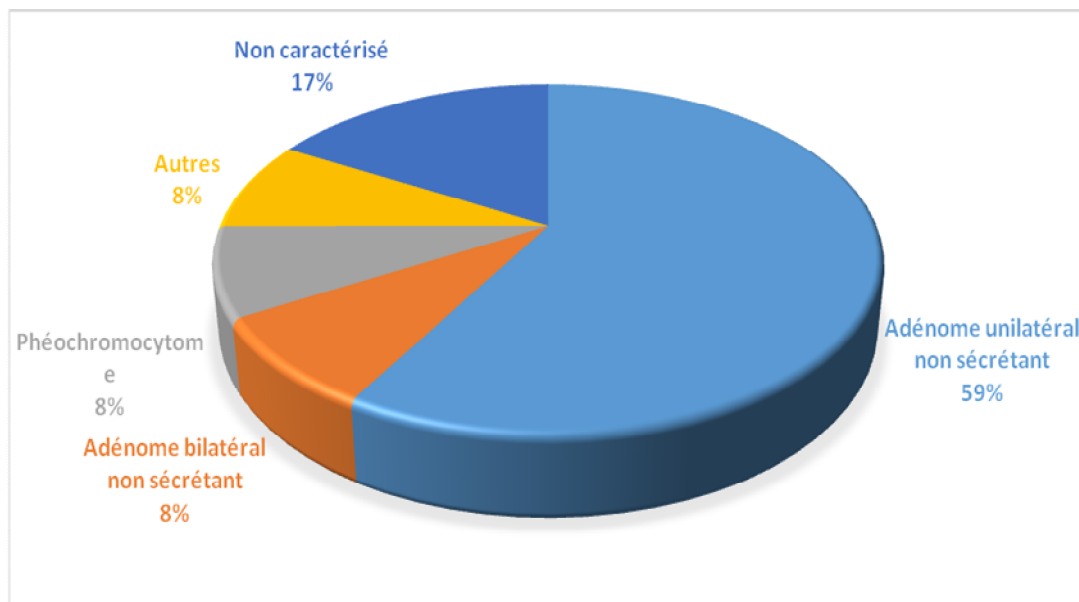


Figure 32 : Répartition en pourcentage des étiologies des IS de notre série.

13. Prise en charge

13-1. Chirurgicale

La chirurgie était proposée pour 02 cas, non indiquée pour les 10 autres. L'indication opératoire était la forte suspicion de malignité à la TDM.

Seule une patiente a été opérée. La voie d'abord chirurgicale était coelioscopique. Les suites opératoires étaient simples. L'analyse anatomopathologique de la pièce opératoire a conclu à un phéochromocytome.

Le deuxième patient avait été perdu de vue, et n'a donc pu être opéré.

13-2. Traitement médical

Il n'a été proposé pour aucun patient.

13-3. Modalités de suivi

❖ Dans les cas d'adénomes non sécrétants :

Une consultation d'endocrinologie est proposée à 06 mois, avec la réalisation d'un bilan biologique (glycémie à jeun, dérivés méthoxylés urinaires, test de freinage minute à la Dexaméthasone, kaliémie) et une TDM surrénalienne ; puis une réévaluation biologique et scannographique à 02 et 05 ans.

05 des 08 patients porteurs d'adénomes non sécrétants sont toujours suivis. L'évolution n'est pas marquée par l'apparition d'une hypersécrétion, ni de modifications morphologiques des adénomes sur la TDM surrénalienne.

Pour 01 patient, la découverte d'adénomes bilatéraux non sécrétants datant de décembre 2017, la surveillance à 06 mois n'a pas encore eu lieu.

Les 02 autres patients porteurs d'adénomes non sécrétants ont été perdus de vue.

❖ Dans le cas des angioliipomes bilatéraux :

Une consultation d'endocrinologie a été proposée à 02 ans, avec la réalisation d'un bilan biologique (identique à celui réalisé pour la surveillance des adénomes non sécrétants) et d'une TDM surrénalienne.

Lors de l'évolution, le bilan biologique est resté normal, et l'aspect des images scannographiques est stationnaire.

❖ Dans le cas du phéochromocytome :

Le dosage des dérivés méthoxylés urinaires initiale était négatif. Un autre dosage sera réalisé à 02 mois du post-opératoire, ainsi qu'une TDM de contrôle.

❖ Dans le cas de suspicion de malignité non opéré :

01 patient présentait une lésion suspecte de malignité à la TDM surrénalienne, avec sur le plan clinique un amaigrissement et une altération de l'état générale. Ce dernier a été proposé à la chirurgie mais a été perdu de vue.

❖ Dans le cas du nodule surrénalien non caractérisé :

01 patient présentait un nodule surrénalien gauche non caractérisable sur TDM. La réalisation d'une IRM était indiquée, mais n'avait pu être réalisée, le patient ayant été perdu de vue.

III. DISCUSSION

1 .Epidémiologie

L'intérêt épidémiologique est évident car la prévalence des incidentalomes est en progression constante, proportionnellement à l'augmentation du nombre d'examens radiologiques de plus en plus sensibles. Ainsi, les données de la littérature montrent qu'ils sont observés chez 0,3 à 4,4% des patients ayant bénéficié d'un scanner.[53,54]

Les séries autopsiques trouvent une prévalence moyenne de 2,2% (de 1,4 à 2,9%).[54]

Les incidentalomes répondent à de multiples étiologies, dont la fréquence varie selon l'environnement dans lequel ont été explorés les patients. Dans les services de médecine interne ou d'endocrinologie, l'étiologie dominante est l'adénome corticosurrénalien non sécrétant (70%).[33]

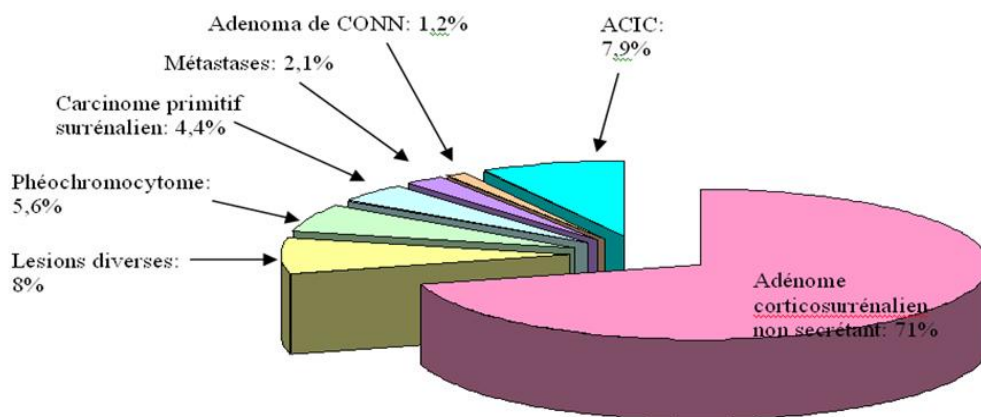


Figure 33 : Répartition des IS selon leur nature histologique.[53 ; 55 ; 56]

A l'opposée, dans les séries oncologiques prédominent les métastases de mélanome, de lymphome, de cancer bronchique ou mammaire. En 1998, une étude portant sur plus de 1600 patients atteints de cancers rapporta la présence d'une tumeur surrénalienne chez 5,8% d'entre eux lors de leur présentation initiale.[57]

La prévalence d'IS dans notre série est de 8,17%.

Notre série	Série Dr Hammouti[81]	Série Dr Bensbaa[82]	Luton JP et al[59]
8,17%	7,07%	6%	1-4%

Cette hausse peut être expliquée par l'utilisation plus fréquente des examens radiologiques (scanner) pour l'exploration des douleurs abdominales et des coliques néphrétiques.

La prévalence augmente avec l'âge, l'existence d'une obésité, d'un diabète ou d'une hypertension artérielle.[58]

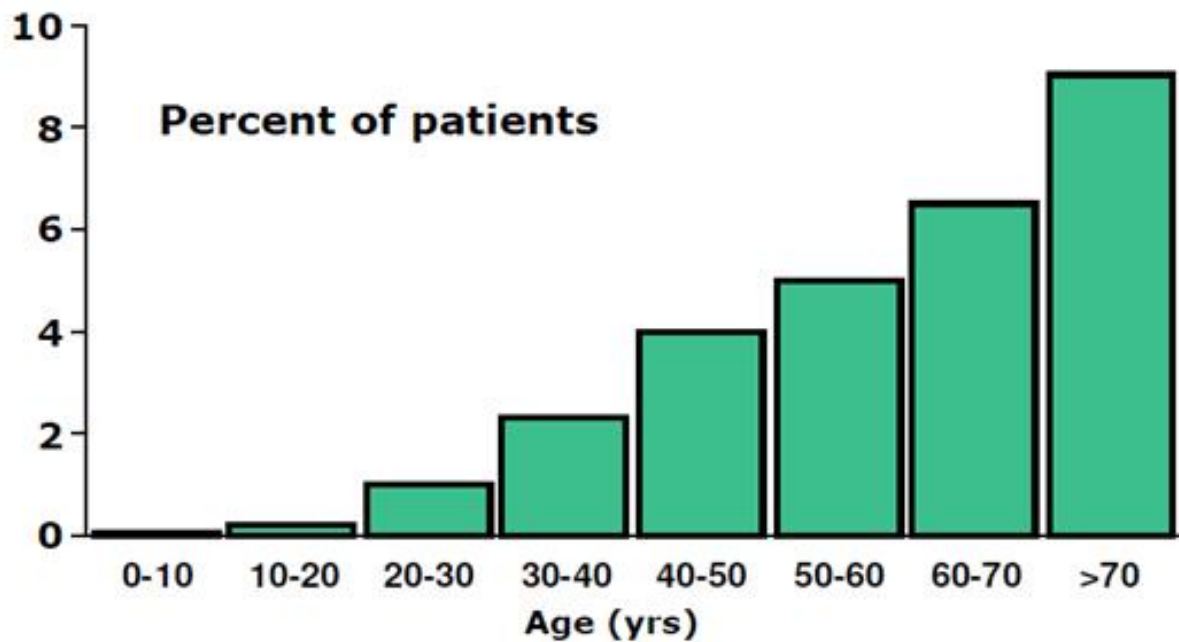


Figure 34 : Histogramme représentant la variation de prévalence des IS selon l'âge de diagnostic.[59]

La moyenne d'âge de notre série était de 56,6 ans $\pm$ 16,8, avec des extrêmes de 25 et 74 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature et les résultats de l'étude du Dr Hammouti (57 ans $\pm$ 10 ans).

Les pics d'âge de découverte des IS de notre série sont entre 50 et 70 ans.

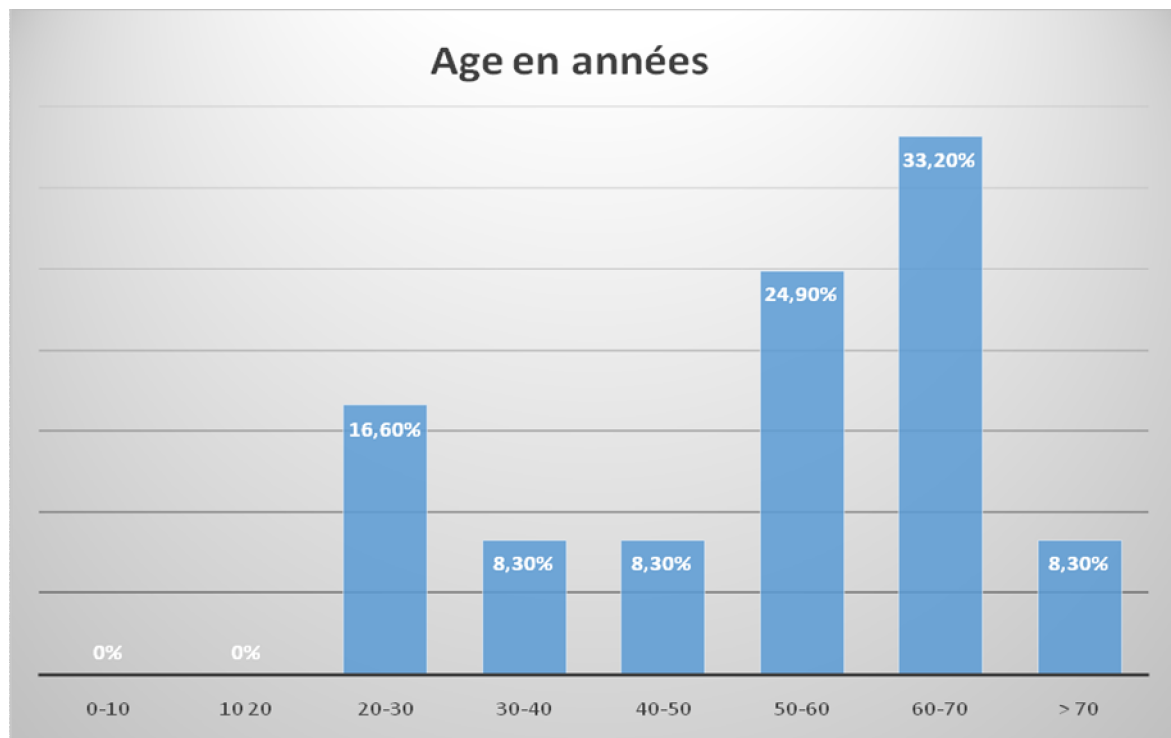


Figure 35 : Représentant les pics d'âge de découverte des IS de notre série.

Nous notons que 49,9% de nos patients présentaient une HTA, et aussi 49,9% présentaient une obésité.

Dans notre série, les IS affectent autant les hommes que les femmes, avec sex ratio égale à 1, ce qui concorde avec les données de la littérature.[33]

2. Circonstances de découverte

Dans notre étude, la découverte des IS fait suite le plus souvent à des douleurs abdominales et des coliques néphrétiques ; sauf pour un patient où la découverte a été faite lors du bilan réalisé devant la non amélioration d'une BPCO sous traitement de fond, et chez un autre patient à l'occasion d'un pneumothorax gauche.

Dans la littérature, les circonstances de découverte des IS sont variées, mais les douleurs abdominales sont les plus fréquemment retrouvées :

	Série Young et Al. [60]	Notre série
Douleurs abdominales	27,4%	33,3%
Lombalgies	25%	33,3%
Bilan rénal	7,8%	16,7%
Suivi d'une néoplasie	11,7%	0%
Pathologie gynécologique	3,9%	0%
Bilan d'une altération de l'état général	3,9%	0%
Bilan du diabète	3,9%	0%
Médecine de travail	1,9%	0%
Autres	11,4%	16,7%

Tableau 4 : Tableau comparatif des principales circonstances de découverte d'IS.[60]

Nous retrouvons comme motif de découverte principal, juste après les douleurs abdominales, les lombalgies et l'exploration des pathologies rénales.

L'échographie abdominale devrait figurer dans le bilan systématique de tout patient nouvellement diagnostiqué diabétique.

Les explorations de médecine du travail manquent dans notre contexte, ce qui pourrait sous-estimer la prévalence réelle des IS.

3. Examen radiologique révélateur

Dans notre série, l'examen radiologique révélateur est la TDM dans 100% des cas, ce qui concorde aux données de la littérature, où elle est décrite comme étant le premier examen à révéler les masses surrenaliennes.[53 ; 54 ; 61]

Examen radiologique révélateur	Notre série	Série Dr Hammouti[81]	Série Dr Bensbaa[82]
TDM	100%	26%	33,4%
Echographie abdominale	0%	66%	66,6%

Contrairement à notre série, l'échographie abdominale a été le premier examen radiologique révélateur dans les séries du Dr Hammouti[81] et du Dr Bensbaa[82]. Ceci peut s'expliquer par la plus grande accessibilité du scanner au sein de l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V.

Dans la littérature, l'IRM est le deuxième examen révélateur des IS [1], alors que dans notre série elle n'a été révélatrice dans aucun cas. Il s'agit d'un examen onéreux, qui reste encore peu accessible.

4. Analyse clinique

4-1. Antécédents

L'interrogatoire a recherché de façon ciblée les antécédents pouvant orienter vers un diagnostic étiologique des IS.

Les données auxquelles nous nous sommes intéressés dans notre étude sont :

- Un syndrome métabolique (diabète, dyslipidémie, HTA) : pouvant orienter vers un adénome cortisolique infraclinique (ACIC) ou un syndrome de Cushing, élément qui est rapporté par plusieurs articles.[1 ; 62 ; 63] La notion de diabète a été retrouvée chez 02 patients de notre série, la dyslipidémie chez 03 patients et l'HTA chez 06 patients; mais aucun d'eux n'était porteur d'ACIC.
- Les NEM de type II : un carcinome médullaire de la thyroïde ou une hyperparathyroïdie pouvant être associés à un phéochromocytome. Cette notion n'a été retrouvée chez aucun de nos patients.
- Un contexte de néoplasie connue, qui n'a été retrouvé chez aucun de nos patients.
- Une tumeur abdominale : pouvant être en rapport avec une hydatidose, une cause néoplasique, un lymphome digestif. Nous n'avons retrouvé d'antécédent de ce type chez aucun de nos patients.
- Un contexte de tuberculose ancienne ou récente, personnelle ou chez l'entourage. C'était le cas d'une patiente qui avait un antécédent de tuberculose pulmonaire.

- Une prise médicamenteuse d'anticoagulant ou d'antiagrégant plaquettaire : pouvant être responsable d'une hémorragie surrénalienne avec hématome. Une patiente de notre série était sous acide acétylsalicylique à dose de 100 mg par jour, pour accident vasculaire ischémique transitoire (AIT), mais n'a pas fait d'hémorragie surrénalienne.
- Un traumatisme abdominal : pouvant produire un hématome des surrénales. Cette notion n'a pas été retrouvée chez nos patients.

4-2. Examen physique

Un examen physique soigneux nous a permis d'orienter le diagnostic de malignité par la recherche de signes d'atteinte métastatiques, ou de découvrir une hypersécrétion méconnue jusqu'alors.[59 ; 64 ; 65]

L'existence d'une triade de Ménard a été objectivée chez 01 patiente, dont le dosage des dérivés méthoxylés urinaires était négatif, et l'aspect TDM de la lésion était en faveur d'un adénome bénin non sécrétant.

Un syndrome de Cushing fait d'une HTA, d'une prise de poids estimée à 14kg en 01 an, d'une bouffissure du visage et d'une érythrose faciale a été retrouvé chez 01 patiente. L'analyse hormonale et TDM a conclu à un adénome bénin non sécrétant.

Une HTA isolée a été retrouvée chez 03 patients, qui sont tous sous traitement pour HTA essentielle.

Des signes évocateurs de néoplasie, notamment un amaigrissement important et une altération de l'état générale, ont été retrouvés chez 04 patients. Dans 03cas, nous n'avons pas retrouvé de lésion maligne expliquant ces signes. Chez 01 patient, la lésion était suspecte de malignité. L'indication opératoire avait été posée, mais le patient a été perdu de vue.

04 patients de notre série étaient asymptomatiques.

Cette richesse des données anamnésiques et cliniques retrouvée chez nos patients est discordante avec la littérature. Il est cependant important de relever que les signes cliniques retrouvés lors de notre analyse ne sont pas toujours liés à la pathologie surrénalienne. Cette richesse peut s'expliquer par l'analyse systématique de toutes les données liées aux différents diagnostics possibles d'IS, comme le recommandent les consensus internationaux. En effet, les médecins accordent une grande attention à l'examen de leurs patients (réévaluation pluriquotidienne des constantes, répétition de l'examen physique).

5. Exploration hormonale

Elle est indispensable dans la stratégie d'exploration des incidentalomes consistant à identifier les lésions sécrétantes. Les recommandations de la SFE insistent sur le caractère systématique de certains dosages, car quelle que soit la taille de l'incidentalome, une prise en charge chirurgicale sera indiquée en cas d'hypersécrétion hormonale à risque.[1]

La majorité des incidentalomes sont des adénomes corticaux non sécrétants. Les lésions à risque hormonal représentent au plus 5% des incidentalomes surrénaliens.[33]

D'après les recommandations de la SFE[1] :

Incidentalome unilatéral :

- glycémie à jeun, kaliémie ;
- dépistage systématique du phéochromocytome : dérivés méthoxylés urinaires/24 h, créatininurie ou méthoxyamines libres plasmatiques ;
- dépistage systématique d'une hypersécrétion de glucocorticoïdes : test de freinage à la dexaméthasone-minute (1 mg). Si cortisolémie > 50 nmol/L : cortisol à minuit, cortisol libre urinaire, créatininurie, dosage ACTH et cortisol à 8 h, refaire le freinage.

Dépistage « sélectif » d'une hypersécrétion de minéralocorticoïdes :

Uniquement chez un patient présentant une hypertension artérielle et/ou une hypokaliémie : rénine et aldostérone plasmatique.

Dépistage « sélectif » d'une hypersécrétion d'androgènes :

Uniquement si lésion suspecte d'être un corticosurrénalome (aspect radiologique) : sulfate de déhydroépiandrostérone (SDHEA), testostérone (chez la femme).

Dépistage « sélectif » d'une hypersécrétion de précurseurs :

Le dosage systématique de 17-hydroxyprogestérone n'est pas recommandé, son élévation traduisant un déficit enzymatique plus souvent intratumoral que génétique constitutionnel. Uniquement si lésion suspecte d'être un corticosurrénalome (aspect radiologique) : 17-hydroxyprogestérone, composé S, désoxycorticostérone (DOC).

Incidentalome bilatéral :

Aux explorations d'un incidentalome unilatéral sont ajoutés dans les investigations systématiques d'un incidentalome bilatéral :

- Test au Synacthène[®] ordinaire sur le cortisol et la 17-hydroxyprogestérone ;
- Dosage d'ACTH.

Si le taux de 17-hydroxyprogestérone est élevé, une étude génétique est préconisée.

Encadré 2 : Explorations biologiques minimales recommandées
par le consensus d'experts de la SFE.[1]

5-1. Incidentalome unilatéral

❖ La glycémie à jeun :

Elle sera dosée pour dépister une hyperglycémie en faveur d'un hypercortisolisme. Elle peut également se rencontrer en cas de phéochromocytome.[33]

Nous avons noté la présence d'une hyperglycémie à jeun chez 02 patientes, la première étant diabétique sous ADO. La deuxième étant non connue diabétique, une hbA1c a été demandée et est revenue à la limite supérieure à la normale (6,1%).

❖ La recherche d'un phéochromocytome :

Elle est obligatoire en raison de la fréquence de cette tumeur parmi les incidentalomes (4%), mais surtout du fait du risque (potentiellement mortel) que représente une hypersécrétion de catécholamines non diagnostiquée.[33]

Son dépistage repose sur le dosage des métanéphrines fractionnées urinaires sur 24H (avec dosage de la créatinurie pour s'assurer d'un recueil complet), qui a été bien évalué et possède une bonne sensibilité et spécificité.[66 ; 67]

Une alternative consiste à effectuer un dosage des métanéphrines libres plasmatiques. Ce dosage a été moins largement évalué dans l'exploration des incidentalomes surrénaliens, mais présente toutefois une sensibilité et une spécificité équivalente au dosage urinaire.[68] En cas d'insuffisance rénale, on préférera le dosage plasmatique.

Une hypersécrétion sera hautement probable en cas de valeur supérieure à trois fois la normale ; la présence d'un phéochromocytome restera suspectée face à un taux inférieur à 3 fois la normale, notamment lorsque le scanner sera en faveur d'une lésion tissulaire qui se rehausse de façon très intense après injection, et dont le Wash-out est faible.[45]

Attention toutefois aux faux positifs liés à certains médicaments (tel que les antidépresseurs tricycliques et la venlafaxine, les traitements antiparkinsoniens, la salazopyrine et le paracétamol).[33]

Dans notre série, le dosage des dérivés méthoxylés dans les urines de 24H réalisé chez 91,7% des patients, est revenu positif chez 01 patient, sur 02 prélèvements. Sur le plan clinique, le patient ne présentait pas de signes orientant vers un phéochromocytome. Les résultats de la scintigraphie à la MIBG n'étaient pas en faveur de ce dernier. Le dosage de contrôle réalisé 01 an après est revenu normal. On conclura à un faux positif.

Le phéochromocytome étant une maladie potentiellement grave et mortelle, le dosage des dérivés méthoxylés devrait être systématique.

❖ Le dépistage d'une hypersécrétion de cortisol :

L'hypersécrétion étant souvent modeste appelée « infra-clinique », pour son dépistage il est recommandé de réaliser systématiquement un test de freinage minute. Ainsi un taux de cortisol plasmatique à 8h qui reste supérieur à 50 nmol/L, le lendemain matin de la prise de 1mg de Dexaméthasone à 23h, sera en faveur d'une hypersécrétion avec une sensibilité de 98% et une spécificité de 80%.[69] Ce résultat devra alors être confirmé par la détermination du cortisol libre sur les urines de 24H associée à un dosage du cortisol plasmatique à minuit, et par le dosage de l'ACTH plasmatique le matin.

Tous ces dosages devront être interprétés en tenant compte de facteurs favorisant les faux-positifs : grossesse et prise d'œstrogène pour le dosage du cortisol plasmatique, prise d'inducteurs enzymatiques pour le freinage, insuffisance rénale et prise de glycyrrhizine pour le dosage urinaire des 24H.[33]

Le diagnostic sera considéré comme plus ou moins probable selon l'intensité et le nombre d'anomalies biologiques retrouvées : élévation du cortisol libre sur les urines de 24H, rupture du rythme nyctéméral du cortisol, élévation du cortisol plasmatique à minuit, et taux d'ACTH plasmatique matinal abaissé.[33]

Dans notre série, aucun cas d'adénome corticosécrétant n'a été révélé. Néanmoins, le suivi des autres patients porteurs d'adénomes non sécrétant a exigé la réalisation périodique de dosage de la cortisolémie pour dépister d'éventuels adénomes cortisoliques infracliniques.

❖ Le dépistage d'un hyperaldostéronisme primaire :

En fonction du contexte, d'autres dosages hormonaux sont recommandés. En présence d'une HTA et/ou d'une kaliémie $< 3,7$ mmol/L, il est recommandé de dépister un hyperaldostéronisme primaire (HAP) par la mesure couplée de rénine et d'aldostérone.

Des données de la littérature démontrent que l'hypokaliémie est un marqueur biochimique de survenue tardive voir absent.[70] L'hypokaliémie $< 3,5$ mmol/L est retrouvée chez seulement 9 à 37% des patients avec un HAP.[71 ; 72]

Pour le dépistage, il faut s'assurer que l'hypokaliémie soit corrigée et que la natriurèse dépasse 100 mmol/24h, ainsi que de l'arrêt de certains médicaments interférant avec le système rénine-angiotensine (tel que l'aldactone, l'éplérénone, les bêta-bloqueurs, les inhibiteurs de l'enzyme de conversion, les antagonistes du récepteur de type 1 à l'angiotensine 2 et les inhibiteurs calciques).[73]

Le diagnostic reposera sur la dissociation entre une aldostérone élevée et une rénine basse.

Dans notre série, l'évaluation de l'activité rénine-aldostérone a été réalisé chez 05 patients présentant tous une HTA comme le préconise le consensus de la SFE, et est revenu négatif dans les 05 cas. Chez une patiente souffrant d'HTA, le dosage n'a pu être réalisé, la patiente ayant été perdue de vue avant d'avoir pu réaliser une exploration hormonale complète.

❖ La recherche d'un corticosurrénalome :

Enfin, si la clinique et l'imagerie font d'emblée suspecter une tumeur corticosurrénalienne maligne, le dosage des androgènes surrénalien (DHEA, testostérone) et des précurseurs (17-hydroxy-progestérone, composé S et DOC) pourra être prescrit.[74]

Dans notre série, il a été réalisé chez 05 patients, et est revenu normal dans les 05 cas. Chez 03 patients, une étiologie maligne était suspectée devant un amaigrissement important. Chez les 02 autres patients, le dosage a été réalisé par excès.

5-2. Cas particulier des incidentalomes surrénaliens bilatéraux

Cette situation survient dans 11-16% des incidentalomes surrénaliens. Elle impose une exploration biologique identique aux masses surrénaliennes unilatérales, mais justifie en plus de rechercher une insuffisance surrénalienne primitive par destruction du cortex surrénalien (en lien avec des métastases, un lymphome ou des hématomes), ou en rapport avec un bloc en 21-hydroxylase.[33]

Un test au synacthène immédiat, après mesure du cortisol de base et du taux d'ACTH matinal, doit systématiquement être réalisé. Le dosage de la 17-OH-progestérone de base et après stimulation par le synacthène est nécessaire pour éliminer un bloc en 21-hydroxylase, situation rare au sein des incidentalomes.[75] Mais il convient de ne pas oublier de suspecter une stimulation surrénalienne dans le cadre d'un syndrome de Cushing ACTH-dépendant ou ACTH-indépendant.[76]

Dans notre série, nous avons noté un IS bilatéral chez 03 patients. Les explorations biologiques ont confirmé qu'il s'agissait d'IS bilatéraux non sécrétants. Seuls les dosages de la cortisolémie de 8h, de minuit et le cortisol libre urinaire de 24H ont été réalisés, et sont revenus normaux. L'exploration radiologique a permis de conclure pour la première patiente à des angioliomes bilatéraux bénins, chez le deuxième à des adénomes bilatéraux non fonctionnels, et pour le troisième patient à une hyperplasie surrénalienne bilatérale avec présence d'un nodule surrénalien droit.

6. Recherche de la tuberculose

Elle a été réalisée chez 06 patients pour qui ont suspectés cliniquement une tuberculose, ou qui présentés une image pulmonaire suspecte à la TDM thoracique, ou un antécédent personnel de tuberculose. Ils étaient négatifs chez 05 patients, et sont en cours de réalisation chez 01 patiente.

Ces explorations ne figurent pas parmi les bilans systématiques d'IS, mais le contexte endémique de la tuberculose au Maroc l'impose.

7. Analyse radiologique

Il s'agit d'une étape fondamentale dans la démarche diagnostique paraclinique, dont l'objectif est de déterminer les critères en faveur de la bénignité ou de la malignité de la masse surrénalienne.

7-1. Choix de la technique

7-1-1. La TDM :

L'examen de référence est ici le scanner dont la réalisation répond à des critères de qualités stricts. L'analyse doit être faite sur des coupes fines de 2 à 5 mm d'épaisseur selon la taille de la tumeur, jointives et visualisées de préférence sur des plans de coupes multiples pour permettre une reconstruction planaire en temps réel.[32]

L'acquisition doit impérativement se faire dans un premier temps sans injection de produit de contraste, permettant l'analyse de la densité spontanée, puis, si cela est justifié, après injection de produit de contraste iodé avec acquisition au temps portal (à la fin de l'injection), et aux temps veineux tardif (10 à 15 min après injection).[33]

Parmi les critères scannographiques importants à considérer pour différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes, on retrouve la taille, l'aspect des contours et la densité spontanée (DS).

La DS de la tumeur reste l'élément à déterminer en priorité. Classiquement les adénomes contiennent une grande quantité de lipides intra-cytoplasmiques, et la détermination de la DS est une méthode fiable pour évaluer la richesse en lipide de la lésion.[45] Une DS < 10 UH témoigne d'une lésion riche en lipides, et autorise à poser le diagnostic de lésion bénigne avec une sensibilité de 80% et une spécificité de 96%.[77] Cependant il faut garder à l'esprit que 30% des adénomes bénins ont un faible contenu en lipides.[78]

Aussi pour toute lésion dont la DS est supérieure ou égale à 10 UH, il est indispensable de réaliser une acquisition après injection de produit de contraste. Ces séquences après injection permettent d'évaluer la cinétique d'élimination du produit de contraste par la tumeur. Les lésions bénignes sont caractérisées par une élimination plus rapide du produit de contraste que les lésions malignes.[79] Ainsi un lavage (Wash-out) absolu > 60% est en faveur de la bénignité avec une sensibilité qui atteint 95-98% selon les études et une spécificité proche de 100%.[78 ; 80 ; 17]

Dans notre série, le scanner surrénalien était l'examen de choix pour l'analyse des IS, comme recommandé. L'épaisseur des coupes d'analyse et les différents temps radiologiques étaient respectés, avec une précision systématique de la densité des lésions dans la plupart des cas.

Comme recommandé, le calcul du Wash-out a été réalisé pour toute lésion hyperdense avec prise en compte du seuil de 10 UH.

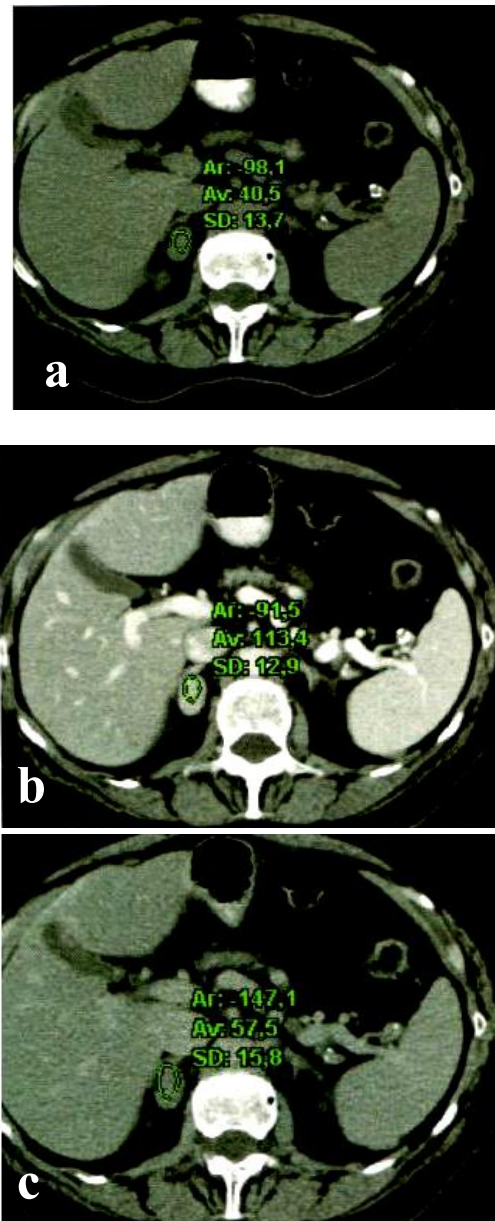


Figure 36 : Adénome : pourcentage de lavage sur le scanner avec clichés tardifs.[32]

(a) Scanner sans, puis avec injection : (b) phase précoce, (c) tardive.

Adénome pauvre en lipides.

% relatif : $DP-DT/DP \times 100$: 49% ; % absolu : $DP-DT/DP-DS \times 100$: 76% ;

DP : densité précoce ; DT : densité tardive ; DS : densité spontanée.

(a) Densité spontanée 40 UH.

(b) Densité précoce après injection : 113 UH.

(c) Densité tardive après injection : 57 UH.

7- 1-2.L'IRM :

Les données de la littérature concernant l'IRM indiquent qu'elle n'apporte pas plus d'éléments qu'un scanner de bonne qualité. Elle sera donc réalisée en seconde intention en cas de contre-indication au scanner.[1] Elle peut être indiquée pour la caractérisation d'une masse surrénalienne n'ayant pas fait la preuve de sa nature au scanner, et devant la suspicion de phéochromocytome.

Pour la SFE, une diminution du signal supérieure ou égale à 20% en opposition de phase est en faveur de la bénignité, avec une sensibilité de 100% pour les adénomes dont la DS au scanner se situe entre 10 et 20 UH.[1]

A l'inverse, pour les incidentalomes découverts en IRM (situation moins fréquente), un résultat en faveur d'un adénome ne nécessitera pas la réalisation d'un scanner.

Dans notre série, l'IRM a été demandée dans 03 cas en complément de la TDM. Elle a été indiquée devant la suspicion biologique d'un phéochromocytome chez le premier patient, et pour l'étude d'une lésion suspecte à la TDM surrénalienne chez les deuxième et troisième patients. Chez le troisième, elle n'a pu être réalisée, le patient ayant été perdu de vue.

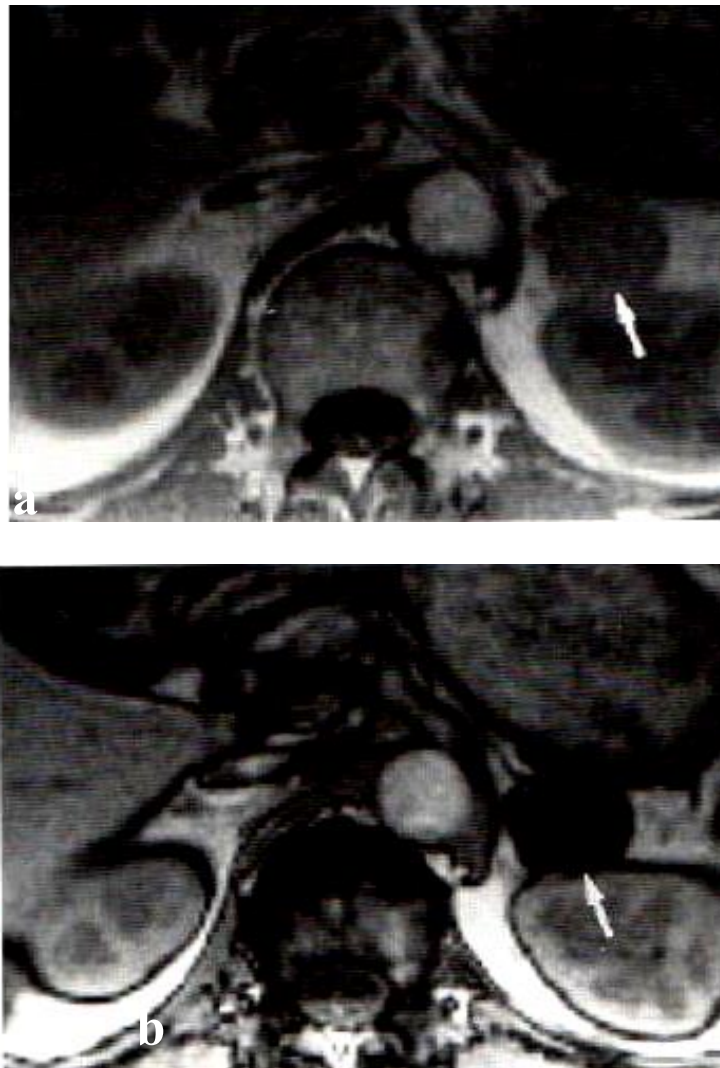


Figure 37 : IRM : sémiologie de l'adénome sur l'imagerie en déplacement chimique.[32]

Séquence en écho de gradient T1 : (a) en phase (IP), (b) en opposition de phase (OP).

Adénome : chute de signal OP/IP.

(a) Adénome en phase (flèche).

(b) Adénome en opposition de phase (flèche) : chute de signal.

7.2 Localisation

Nous avons retrouvé une nette prédominance des IS à gauche (58,3%) dans notre série, ce qui est discordant avec les données de la littérature qui suggèrent que les IS sont plus fréquents à droite.

Nous avons noté 25% d'IS bilatéraux, valeur supérieure aux 11-16% retrouvés dans la littérature[32 ; 46], ainsi que celles retrouvées dans les séries des Dr Hammouti et Dr Bensbaa.

	Notre série	Série Dr Hammouti[81]	Série Dr Bensbaa [82]
IS bilatéraux	25%	14%	8,3%

Ceci pourrait être dû à l'amélioration des performances des techniques radiologiques au sein de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

7.3 Taille

Dans la majorité des cas (71%), les incidentalomes sont non sécrétants. Cependant, la prévalence des tumeurs malignes (corticosurrénalomes) atteint 5% au sein des incidentalomes surrénaliens, avec une prévalence de 1 à 3% dans les séries endocrinologiques.[83]

Plus la lésion est volumineuse, plus le risque de malignité est élevé. Dans la revue de Grumbach et al., il est retrouvé moins de 2% de tumeurs malignes au sein des incidentalomes de moins de 4cm, contre 25% quand ils dépassent 6 cm de plus grand diamètre.[84] Mais la malignité ne peut être exclue uniquement sur le critère de la petite taille de la masse.

La taille médiane des adénomes surrénaliens de notre série était de 21 mm. Tous les IS avaient une taille supérieure à 6 mm à leur diagnostic.

7.4 Wash-out

Rappelons qu'un lavage (Wash-out) absolu $>60\%$ est en faveur de la bénignité, avec une sensibilité qui atteint 95-98% selon les études et une spécificité proche de 100%.[78 ; 80 ; 17]

Les lésions bénignes sont caractérisées par une élimination plus rapide du produit de contraste que les lésions malignes.[79]

Calculé chez 66,7% des patients, pour qui on a retrouvé une densité spontanée supérieure à 10 UH, à l'exception d'un patient dont la lésion avait une densité de 6 UH. Le Wash-out est revenu supérieur à 60% dans tous les cas d'adénomes, et inférieur à 50% dans 02 cas où la lésion surrénalienne n'a pu être caractérisée. Ces résultats concordent avec la littérature.

Chez une patiente porteuse d'un phéochromocytome, dont la lésion était de densité spontanée égale à 48UH, le Wash-out n'avait été calculé (la patiente était prise en charge au service d'urologie).

8. Les explorations isotopiques

La scintigraphie à la MIBG a été réalisée chez 01 patient, devant des dérivés méthoxylés urinaires et plasmatiques positifs, à la recherche d'un phéochromocytome. Elle n'a pas montré d'accumulation pathologique du traceur.

Il aurait été intéressant de la réaliser chez la patiente porteuse d'un phéochromocytome, afin de rechercher d'éventuelles métastases et paragangliomes. De même que la tomographie par émission de positon au [18F]-FDG, pour la réalisation d'une cartographie lésionnelle néoplasique très probable chez 01 patient où la TDM surrénalienne avait conclu à une lésion suspecte.

IX. Biopsie surrenalienne

La ponction-biopsie d'une lésion surrénalienne est proscrite, à l'exception des patients suspects de métastase surrénalienne dans un contexte de cancer primitif connu.[15]

Lorsqu'elle est décidée, il faut avoir éliminé auparavant un phéochromocytome, car la prévalence de ce dernier chez un patient porteur d'un cancer extra-surrénalien est relativement élevée, de 5-9% à 25%.[85 ;86]

Dans notre série, son indication n'a été posée chez aucun patient.

X. Prise en charge

10-1 Chirurgie

10-1-1 Les indications :

La décision d'exérèse chirurgicale d'un incidentalome doit faire l'objet d'une concertation pluridisciplinaire à l'issue du bilan morphologique et biologique recommandé. Les principales indications sont :

- Une hypersécrétion patente (en cas de phéochromocytome, d'adénome de Conn ou d'adénome cortisolique), et cette sécrétion est connue comme potentiellement délétère à plus ou moins longue échéance (ACIC) ; cependant le bénéfice de l'exérèse chirurgicale des ACIC n'est pas résolu actuellement [1 ; 43] ;
- Une tumeur maligne ou de plus de 4 cm, car la probabilité qu'il s'agisse d'un carcinome augmente avec la taille des lésions ;
- Les incidentalomes responsables de signes, de symptômes et/ou de complications locales justifient également d'une proposition d'exérèse.[1]

Cette décision devra néanmoins tenir compte d'autres éléments tels que l'âge des patients, leur espérance de vie, l'existence d'une affection débilite associée, et l'accessibilité à une équipe chirurgicale entraînée. Il est important de ne pas « étendre » les indications de résection chirurgicale des incidentalomes en raison des indéniables progrès de la chirurgie, et parce qu'elle n'est pas dénuée de risques.[1 ; 43 ; 87]

Dans notre série, l'indication chirurgicale a été posée pour 02 cas de forte suspicion de malignité sur l'imagerie TDM. Ces indications concordent avec les recommandations de la SFE. La chirurgie n'a pas été indiquée dans les 08 cas d'adénomes non sécrétants et dans 01 cas d'angiolipomes bilatéraux, qui ont été adressés pour le suivi en consultation.

Chez 01 patient asymptomatique, ne présentant pas d'hypersécrétion patente, l'incidentalome retrouvé mesurant 8 mm de grand axe (< 4 cm), n'a pu être caractérisé à la TDM surrénalienne. La réalisation d'une IRM était souhaitable, avant de décider de l'indication d'une chirurgie ; mais le patient a été perdu de vue avant la réalisation de l'IRM.

10-1-2 Les risques :

❖ Les risques liés à l'activité sécrétoire de l'incidentalome :

Les risques représentés par l'exérèse d'une lésion sécrétante concernent essentiellement les phéochromocytomes et les adénomes cortisoliques. Le risque hémodynamique ainsi que les répercussions métaboliques (hypoglycémie) pour les phéochromocytomes sont bien connus.[88]

En conséquence, dès lors que le caractère sécrétant de l'incidentalome aura été démontré et sa nature précisée, les mesures préventives appropriées et adaptées à chaque type de syndrome endocrinien seront mises en œuvre dès la période préopératoire. Ceci implique d'une part le dépistage systématique du phéochromocytome devant tout incidentalome, et d'autre part le recours à une équipe chirurgicale et anesthésique entraînée à la chirurgie de ces tumeurs rares.

Il existe par ailleurs un risque d'insuffisance corticotrope chez les patients présentant un incidentalome responsable d'un syndrome de Cushing ou un ACIC. Celle-ci est prévenue par une substitution adaptée en hydrocortisone.[89]

❖ Les risques liés à la nature tumorale de l'incidentalome :

Les lésions développées aux dépens du tissu surrénalien, cortical ou médullaire, sont très friables.

Le problème des récidives locorégionales après surrénalectomie est connu depuis longtemps, et leur mise en relation avec la survenue d'une rupture peropératoire de la capsule tumorale a été clairement démontrée, et ce tant pour les phéochromocytomes même bénins, que pour les tumeurs développées aux dépens du cortex surrénalien malignes ou supposées bénignes.[90 ; 91 ; 92]

La responsabilité spécifique de la laparoscopie dans la genèse de certaines récidives péritonéales et pariétales, précoces, diffuses et extensives a été évoquée. Peu d'études sont spécifiquement dédiées à ce problème de récidives locorégionales après surrénalectomie.[93 ; 94 ; 95]

En ce qui concerne notre cas de phéochromocytome (opéré pour forte suspicion de malignité, qui s'est avéré être un phéochromocytome à l'examen anatomopathologique), il n'a pas été noté de complications per ou post-opératoires liées à la chirurgie.

10-1-3 Les différents abords chirurgicaux envisageables :

Différentes voies d'abord ont été décrites comprenant les laparotomies antérieures (médianes et/ou transverses), les lombotomies, les thoraco-phréno-laparotomies, la voie postérieure ouverte et, depuis 1992, les abords laparoscopiques.[96]

La surrénalectomie coelioscopique est devenue le « gold standard » pour le traitement des lésions surrénaliennes (sécrétantes ou non) de taille moyenne (<6 cm), mais elle a également été proposée ces dernières années pour des lésions volumineuses ou même potentiellement malignes, mais non infiltrantes et de petite taille.[97 ; 98]

Les corticosurrénalomes de grande taille (> 10 cm) et/ou envahissant les structures adjacentes restent les seules indications de laparotomie d'emblée.[99] La voie postérieure ouverte et la lombotomie ne sont plus pratiquées pour une surrénalectomie.

Les voies d'abord laparoscopiques sont associées à de meilleurs résultats que la chirurgie ouverte en termes de morbidité, de pertes sanguines peropératoires, de douleurs postopératoires et/ou de consommation d'antalgiques, de durée de séjour, de durée de la convalescence et/ou de la rapidité à la reprise d'une activité professionnelle, de préjudice esthétique, de complications paritétales, et enfin de coût.[100 ; 101]

Dans notre série, 01 seule patiente a été opérée pour une lésion fortement suspecte de malignité à la TDM. Le choix de la voie d'abord a été la coelioscopie. L'indication opératoire posée pour notre patiente concordait avec les recommandations internationales. L'analyse anatomopathologique de la lésion a posé le diagnostic de phéochromocytome.

Les diagnostics retenus chez nos 12 patients étaient les adénomes non sécrétants dans 58,3% des cas, le phéochromocytome dans 8,3% des cas, les angioliomes bilatéraux dans 8,3% des cas, et l'hyperplasie bilatérale avec un adénome non sécrétant dans 8,3% des cas.

En raison de la taille réduite de notre série (12 cas), il est difficile de comparer cette distribution des étiologies des IS avec les données de la littérature ; mais généralement la prédominance des tumeurs non sécrétantes et des étiologies bénignes est confirmée.

10-2 Surveillance

10-2-1 Chez les patients non opérés :

Elle doit permettre de corriger un diagnostic initial d'adénome non sécrétant erroné, en recherchant une croissance tumorale rapide ou l'apparition d'un syndrome sécrétoire.

Il n'existe pas de consensus sur une proposition standardisée de surveillance, en l'absence d'études de haut niveau de preuve, la durée du suivi et le nombre de patients inclus dans les séries publiées étant souvent insuffisants.[15]

Il est supposé que l'absence de croissance volumétrique significative au-delà de 06 voir 12 mois élimine le diagnostic de carcinome ou métastase surrénalienne.[102] Les données de la littérature sont en faveur d'une augmentation de taille dans 7 à 9% des incidentalomes après un suivi de 3 ans.[56 ; 103] La régression est décrite dans les mêmes proportions.

La proposition de la SFE est de réaliser un premier scanner de contrôle à six mois pour dépister une tumeur maligne, dont il est supposé que la croissance sera rapide. A plus long terme, le risque d'évolution significative sera surveillé par une deuxième TDM à 2 ans puis à 5 ans. Sur le plan sécrétoire, il est proposé de réaliser un dosage du cortisol après le freinage par 1 mg de Dexaméthasone, et un dosage des métanéphrines plasmatiques ou urinaires à six mois. Puis la SFE recommande un dosage du cortisol après le freinage par 1 mg de Dexaméthasone à 02 et 05 ans.[1]

Il est rappelé que l'apparition de modifications significatives clinico-biologiques doit amener à revoir la fréquence de cette évaluation recommandée.[1]

Le NIH, l'American Association of Clinical Endocrinologists et l'American Association of Endocrine Surgeons préconisent la réalisation d'une imagerie à 06 mois puis 01 an et 02 ans, avec un contrôle hormonal annuel pendant 04 à 05 ans.[60 ; 84 ; 104]

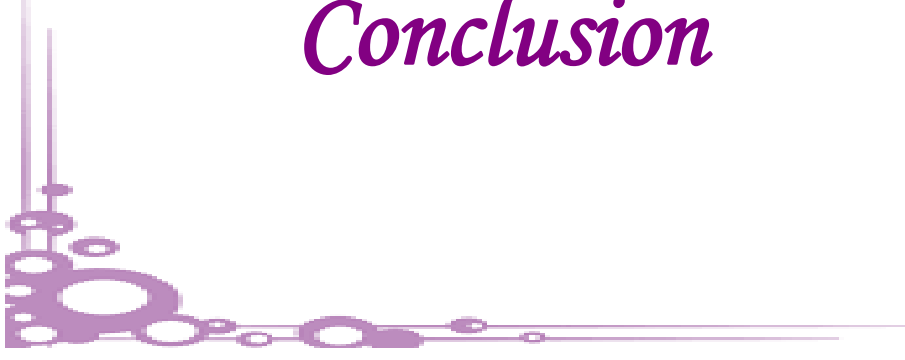
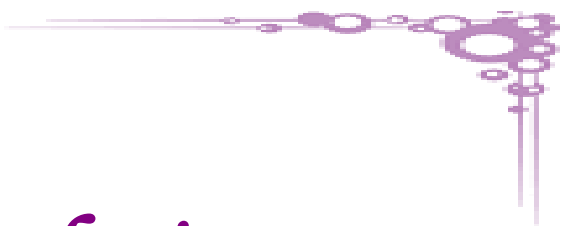
Au-delà de ce délai sans augmentation volumétrique ni sécrétion hormonale, la surveillance peut être raisonnablement interrompue, même s'il n'existe pas de preuve formelle démontrant le bien-fondé de cette attitude.

Dans les cas d'adénomes non sécrétants non opérés, une consultation d'endocrinologie a été proposée à 06 mois pour évaluation clinique et réalisation d'un bilan biologique (glycémie à jeun, dérivés méthoxylés urinaires, test de freinage minute à la Dexaméthasone, kaliémie), ainsi qu'une TDM surrénalienne, puis une réévaluation biologique et scannographique à 02 et 05 ans. Nous avons noté une bonne évolution chez les patients qui se présentaient à la consultation. Ces modalités de suivi concordent avec les propositions de la SFE.

Sur les 08 patients porteurs d'adénomes non sécrétants, 02 patients ont été perdu de vue. Ce problème, aussi relevé dans les études des Dr Hammouti[81] et Dr Bensbaa[82], demeure présent en raison de la non sensibilisation des patients à l'importance du suivi et du bas niveau socio-culturel.

10-2-2 Chez la patiente opérée :

Chez la patiente opérée, la surveillance préconisait la réalisation d'un bilan sécrétoire, pour la comparaison avec les taux initiaux qui étaient normaux, et une TDM de contrôle. Les résultats seront vus en consultation.



Conclusion

La découverte d'un incidentalome surrénalien est une situation fréquente, du fait du développement des techniques d'imagerie médicale, et grâce à l'amélioration de l'accessibilité de la population au service médical.

La prise en charge reste complexe et les pièges diagnostics nombreux.

L'examen clinique des patients s'est attaché à dépister des signes frustres de sécrétion. En parallèle, les explorations biologiques minimales dont la réalisation est recommandée par la SFE, et l'imagerie (en particulier la réalisation d'un scanner centré sur les surrénales avec mesure de la DS pour déterminer le contenu en lipides de la masse), ont tenu une place centrale dans la démarche diagnostique.

Ainsi, un des objectifs étant d'éliminer une tumeur hypersécrétante (notamment le phéochromocytome) et/ou une tumeur maligne relevant alors d'une prise en charge chirurgicale, a pu être atteint pour la majorité de nos patients. Pour les incidentalomes surrénaliens bénins et non sécrétants qui ne justifient pas d'une exérèse, une surveillance (clinique, biologique et par imagerie) a été mise en place.

Néanmoins, nous notons que notre prise en charge a été limitée par les patients qui ont été perdus de vue au cours de l'exploration de leur lésion ou du suivi ; ces derniers potentiellement porteurs de lésion grave ou mortelle, notamment le phéochromocytome et le corticosurrénalome.

Face à cette problématique, nous recommandons une meilleure sensibilisation et une information suffisante des patients concernant les incidentalomes surrénaliens, permettant l'amélioration de la prise en charge et un suivi régulier.

De plus, la création d'une base de données informatisées permettrait d'organiser et de conserver les dossiers médicaux des patients, afin d'améliorer la communication entre les intervenants dans la prise en charge des IS (endocrinologues, radiologues, isotopistes, biologistes, chirurgiens, anatomopathologistes ...)



Résumés

RESUME

Titre : Les incidentalomes surrénaliens, à propos de 12 cas.

Auteur : Zeina JAAFOR

Mots clés : Incidentalome surrénalien, prévalence, consensus internationaux.

Introduction : Le terme « incidentalome » surrénalien (IS) est un néologisme désignant une masse surrénalienne découverte fortuitement lors d'un examen d'imagerie abdominale non motivé par l'exploration d'une pathologie surrénalienne.

Si l'on ne considère que les lésions de plus de 1 cm de grand axe, des incidentalomes surrénaliens sont observés chez au moins 2% des patients bénéficiant d'un scanner abdominal.

But du travail : est l'évaluation des éléments cliniques et paracliniques orientant vers d'éventuelles « tumeurs à risque » (phéochromocytome, adénome de Conn, ...),

Matériel et méthodes : Nous avons réalisé une analyse descriptive rétrospective d'une série de 12 cas d'IS, colligés au service d'Endocrinologie et Diabétologie de l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V, sur une période de 05 ans (de 2013 à 2018).

Les critères d'inclusion étaient l'absence de tout signe clinique ou biologique évocateur d'une pathologie surrénalienne, ainsi que l'absence d'une néoplasie ou d'une tuberculose connue.

Résultats : Sur 159 dossiers concernant la pathologie surrénalienne durant la période allant de 2013 à 2018, 13 dossiers d'IS sont recensés, dont 12 sont exploitables.

La prévalence d'IS est estimée à 8,17%.

La moyenne d'âge est de 56,6 ans + / - 16,8, avec des extrêmes de 25 et 74 ans.

Les motifs de consultations sont dominés dans notre série par les douleurs abdominales et les coliques néphrétiques.

L'adénome surrénalien non sécrétant était la lésion la plus retrouvée (67%).

01 de nos patients a été opéré pour des indications figurants dans les recommandations de la SFE. 06 autres patients ont un suivi médical en consultation. 05 de nos patients ont été perdus de vue.

SUMMARY

Title: Adrenal incidentalomas, about 12 cases.

Author: Zeina JAAFOR

Keywords: adrenal incidentaloma, prevalence, international recommendations.

Introduction: The term adrenal "incidentaloma" (SI) is a neologism for an adrenal mass discovered coincidentally during an abdominal imaging examination which was not initially motivated by an exploration of an adrenal pathology.

If we only consider lesions greater than 1 cm long, adrenal incidentalomas are observed in at least 2% of patients receiving abdominal CT.

In the majority of cases (71%) the incidentalomas are non secreting.

Material and methods : We conducted a retrospective descriptive analysis of a series of 12 cases of adrenal incidentalomas, collected by the Department of Endocrinology and Diabetology of Mohamed V Military Training Hospital, over a period of 5 years (from 2013 to 2018).

The inclusion criteria were the absence of any clinical or biological signs suggestive of adrenal pathology, as well as the absence of known neoplasia or tuberculosis.

Results: Above 159 file of adrenal pathology recorded during the period 2013 to 2018, 13 IS records are listed, of which 12 are mineable.

The prevalence of IS is estimated at 8,17%.

The mean age is 56,6 with a standard deviation of 16.8 and 25 and 74 as extrema.

The motivations behind the consultations are dominated in this series by abdominal pains and renal colic.

The non-secreting adrenal adenoma was the most the most frequent identified lesion (67%).

One of the patients was operated due to indications from the SFE recommendations. Six others have a medical follow-up in consultation. We lost track of five patients.

ملخص

العنوان: ورم الغدة الكظرية لاكتشاف عرضي بصدد 12 حالة
من طرف: زينة جعفر
الكلمات الأساسية : أورام كظرية، نسبة الانتشار، بروتوكول دولي

المقدمة : مصطلح "الأورام الكظرية" هو مصطلح جديد يثير كتلة كظرية اكتشفت بالصدفة خلال فحص تصوير البطن الغير الحركي لاستكشاف أمراض الغدة الكظرية. إذا أخذنا بعين الاعتبار الآفات التي تزيد طولها عن 1 سم في المحور، فقد لوحظ وجود أورام كظرية استثنائية كظرية في 2% على الأقل من المرضى الذين يخضعون للأشعة البطنية. وفي أغلب الحالات 71% من الأورام ليست سرية.

الهدف من العمل
يتم تقييم العوامل السريرية نحو إمكانية "الأورام العرضية للخطر" (ورم القوائم Phéochromocytin، الورم الحميد)، وبما في ذلك وجود وانتشار ارتفاع ضغط الدم الثانوي وأورام العارضة الكظرية.

الأساليب والمواد:

لقد أجرينا تحليلًا وصفيًا لسلسلة من 12 حالة من حالات العارضة الكظرية التي تم جمعها في قسم الغدد والسكري بالمستشفى العسكري محمد الخامس على مدى خمس سنوات 2013 . وقد دلت معايير الانتشار على عدم وجود أي علامات سريرية أو بيولوجية قد تشير إلى أمراض الغدة الكظرية وكذلك عدم وجود ورم أو مرض السل المعروف. من 159 حالة تتعلق بأمراض الغدة الكظرية خلال الفترة ما بين 2018 - 2013 ، تم تحديد 13 حالة منها 12 حالة قابلة للاستكشاف.

- انتشار الغدة الكظرية يقدر بـ 8,17%
- متوسط العمر 56.6 سنة $\pm$ 16.8 أو ما بين 25 إلى 74 سنة.
- أسباب الانتشار الطبية تكون بسبب آلام في البطن أو مغص كلوي .
- عدم إفراز الغدة الكظرية هي الآفة الأكثر تواجدا 67%.
- واحد من مرضانا خضع لعملية جراحية تحت وصاية الجمعية الفرنسية للغدد SFE
- 6 آخرين خضعوا للمراقبة الطبيو و 5 منهم فقدوا بصرهم



Bibliographie



- [1] **Tabarin A, Bardet S, Bertherat J, Dupas B, Chabre O, Hamoir E et al.** Exploration and management of adrenal incidentalomas. French Society of Endocrinology Consensus. Ann Endocrinol 2008 ; 69 : 487-500.
- [2] **Terzolo M, Stigliano A, Chiodini I, Loli P, Furlani L, Arnaldi G et al.** Italian Association of Clinical Endocrinologists. AME position statement on adrenal incidentaloma. Eur J Endocrinol 2011 ; 164 : 851-70.
- [3] **C. Hoang.** Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale. Encyclopédie médico-chirurgicale. Elsevier, endocrinologie-nutrition, 10- 014- A- 10, 1996, 5p.
- [4] **M. Mathonnet, J.-L. Peix et F. Sebag.** Chirurgie des glandes surrénales. Monographies de l'Association française de chirurgie, édition Arnette, 2011. Wolters Kluwer France 2011.
- [5] **Legmann P, Charleux F, Dessout-Monsoro B et al.** L'imagerie des surrénales. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales, Elsevier, Paris), Endocrinologie-Nutrition. 10-O14-D-10, 2003, 15p.
- [6] **J-A. Gosling, P-F. Harris, I Whitmore, P-L-T. Willan.** Anatomie humaine. 2ème édition Broché, 2003.
- [7] **Hanane Moumou.** Incidentalome surrénalien à propos de 3 cas, thèse N° 01/08. Université Cadi Ayad, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Marrakech.
- [8] **F. Tissier, C. Hoang.** Anatomie, embryologie et histologie de la surrénale, 2007.

- [9] **A. Tabarin, J. Corcuff, P. Roger.** “Physiologie et exploration des sécrétions de cortisol et d’androgènes par la glande corticosurrénale,” ... Med Chir (Paris, Fr. Endocrinol.), 1993.
- [10] **Rutz R. , Pabest R.** Atlas d’anatomie humaine Sobotta, tome 2, 3e édition, Editions médicales Internationales.
- [11] **P. K. Netter, Frank H.** Atlas d’anatomie humaine, 5 ème édition, Elsevier Masson, 2011.
- [12] **Brunaud L, Bresler L, Descotes JL, Joffre F Hubert J.** Imagerie des incidentalomes surrénaliens. Prog Urol 2003 ; 13 : 921-30.
- [13] **Duparc F, Duparc J, Coquerel-Béghin D, Muller M,** Tobenas-Dujardin A. Gray’s Anatomie pour les étudiants, 2é édition, 2010, 2006 Elsevier Masson SAS.
- [14]
- [15] **Adrien Nedelec.** « Pathologie surrénalienne », MémiBio, 2006.
- [16] **F. Menegaux et al.** Management of adrenal incidentaloma. Journal of Visceral Surgery, 2014, Elsevier Masson.
- [17] **Dunnick NR, Korobkin M.** Imaging of adrenal incidentalomas: current status. AJR Am J Roentgenol 2002; 179 : 559 - 68.
- [18] **Favia G, Lumachi F, Basso S, et al.** Manegement of incidentally discovered adrenal masses and risk of malignancy. Surgery 2000; 128 : 918 – 24.

- [19] **Fottner C, Helisch A, Anlauf M, et al.** 6-18F-fluoro-L-dihydroxyphenylalanine positron emission tomography is superior to 123I-metaiodobenzyl-guanidine scintigraphy in the detection of extraadrenal and hereditary pheochromocytomas and paragangliomas : correlation with vesicular monoamine transporter expression. *J Clin Endocrinol Metab* 2010; 95 : 2800 -68.
- [20] **[Vaidyanathan G.** Meta-iodobenzylguanidine and analogues : chemistry and biology. *Q J Nucl Med Mol Imaging* 2008; 52 : 351 – 68.
- [21] **Wiseman GA, Pacak K, O'Dorisio MS, et al.** Usefulness of 123I-MIBG scintigraphy in the evaluation of patients with known or suspected primary or metastatic pheochromocytoma or paraganglioma : results from a prospective multicentre trial. *J Nucl Med* 2009; 50 :1448 - 54.
- [22] **Yoh T, Hosono M, Komeya Y, et al.** Quantitative evaluation of norcholesterol scintigraphy, CT attenuation value, and chemical-shift MR imaging for characterizing adrenal adenomas. *Ann Nucl Med* 2008; 22 : 513 – 9.
- [23] **Gust L, Taieb D, Beliard A, et al.** Preoperative 18F-FDG uptake is strongly correlated with malignancy, Weiss score, and molecular markers of aggressiveness in adrenal cortical tumors. *World J Surg* 2012;36 :1406 – 10.
- [24] **Tessonier L, Sebag F, Palazzo FF, et al.** Does 18F-FDG PET /CT characterization add diagnostic accuracy in incidentally identified non-secreting adrenal tumors ? *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2008; 35 : 2018 – 25.

- [25] **Ilias I, Chen CC, Carrasquillo JA, et al.** Comparaison of 6-18F-fluorodopamine PET with 123I-metaiodobenzylguanidine and 111in-pentetreotide scintigraphy in localization of non-metastatic and metastatic pheochromocytoma. *J Nucl Med* 2008;49 :1613 – 9.
- [26] **Ilias I, Yu J, Carrasquillo JA, et al.** Superiority of 6-[18F]-fluorodopamine positron emission tomography versus [131I]-metaiodobenzylguanidine scintigraphy in the localization of metastatic pheochromocytoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2003 ;88 :4083-7.
- [27] **Taieb D, Tessonier L, Sebag F, et al.** The role of 18F-FDOPA and 18F-FDG-PET in the management of malignant and multifocal phaeochromocytomas. *Clin Endocrinol (Oxf)* 2008 ;69(4) :580-6.
- [28] **Kaji P, Carrasquillo JA, Linehan WM, et al.** The role of 6-[18F]fluorodopamine positron emission tomography in the localization of adrenal pheochromocytoma associated with von Hippel-Lindau syndrome. *Eur J Endocrinol* 2007 ;156 :483-7.
- [29] **S.Gaillard, P.Meyer.** Incidentalome surrénalien : maladie des temps modernes. *Revue Médicale Suisse* 2009 ; 5 :774-8.
- [30] **Rossi GP, Auchus RJ, Brown M, et al.** An expert consensus statement on use of adrenal vein sampling for the subtyping of primary aldosteronism. *Hypertension* 2014 ;63(1) :151-60.
- [31] **Dahiya S, Bhagavan A, Ooi WB.** Spontaneous bilateral adrenal hemorrhage. *Endocrine* 2012 ; 42 (1) : 226-7.

- [32] **P Legmann.** Conduite à tenir devant un incidentalome surrénalien : scanner – IRM. Le journal de radiologie, Tome 90, Mars 2009.
- [33] **M.Doltz.** Diagnostic et prise en charge des incidentalomes surrénaliens.Médecine et armées, 2015,44,3,223-234.
- [34] **Hakim A, Rozeik C. Adrenal and extra-adrenal myelolipomas – A comparative case report.** Radiology Case 2014 ; 8 (1) : 1-12.
- [35] **Wedmid A, Palese M.** Diagnosis and treatment of the adrenal cyst. Curr Urol Rep 2010 ; 11 (1) : 44-50.
- [36] **Ch Hoeffel, A Clément, A Oudjit et al.** Imagerie des incidentalomes surrénaliens.J Radiol 1998 ; 79 : 837-848.
- [37] **Herrera MF, Grant CS, van Heerden JA, Sheedy PF, Ilstrup DM.** Incidentally discovered adrenal tumors : an institutional perspective. Surgery 1991 ; 110 (6) : 1014-21.
- [38] **Francis IR, Smid A, Gross MD, Shapiro B, Naylor B, Glazer GM.** **Adrenal** masses in oncologic patients : functional and morphologic evaluation. Radiology 1988 ; 166 (2) : 353-6.
- [39] **Blake MA, Slattey JM, Kalra MK, et al.** Adrenal lesions : characterization with fused PET/CT image in patients with proved or suspected malignancy--initial experience. Radiology 2006 ; 238 (3) : 970-7. □

- [40] **Kerkhofs TM, Verhoeven RH, Van der Zwan JM, Dieleman J, Kerstens MN, Links TP, et al.** Adrenocortical carcinoma: a population-based study on incidence and survival in the Netherlands since 1993. *Eur J Cancer* 2013 ; 49 (11) : 2579-86.
- [41] **Assié G, Antoni G, Tissier F, Caillou B, Abiven G, Gicquel C, et al.** Prognostic parameters of metastatic adrenocortical carcinoma. *J Clin Endocrinol Metab* 2007 ; 92 : 148-54.
- [42] **Young WF Jr.** Conventional imaging in adrenocortical carcinoma: update and perspectives. *Horm Cancer* 2011 ; 2 : 341-7. □
- [43] **Antoine Tabarin.** Incidentalomes de la glande surrénale : ne pas méconnaître les tumeurs à risque. *Presse Med.* 2014 ; 43 :393-400.
- [44] **Shao Y, Chen R, Shen ZJ, Teng Y, Huang P, Rui WB et al.** Preoperative alpha blockade for normotensive pheochromocytome : is it necessary ? *J Hypertens* 2011 ;29 :2429-32
- [45] **Hamrahian AH, Ioachimescu AG, Remer EM, Motta- Ramirez G, Bogabathina H, Levin HS, et al.** Clinical utility of non-contrast computed tomography attenuation value (hounsfield units) to differentiate adrenal adenomas/hyperplasias from nonadenomas : Cleveland Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab* 2005; 90: 871-7.
- [46] **Szolar DH, Korobkin M, Reittner P, Berghold A, Bauernhofer T, Trummer H, et al.** Adrenocortical carcinomas and adrenal pheochromocytomas : mass and enhancement loss evaluation at delayed contrast – enhanced CT. *Radiology* 2005 ; 234 : 479-85. □

- [47] **Van Der Horst-Schrivers AN, Jager PL, Boezen HM, Schouten JP , Kema IP , Links TP.** Iodine-123 metaiodobenzylguanidine scintigraphy in localising phaeochromocytomas-experience and meta-analysis. *Anticancer Res* 2006 ; 26 (2B) : 1599-604.□
- [48] **Sugawara T, et al.** CT features of early pheochromocytoma. *Intern Med* 2011 ; 50 : 787.
- [49] **Gimenez-Roqueplo AP, Dahia PL, Robledo M.** An update on the genetics of paraganglioma, pheochromocytoma, and associated hereditary syndromes. *Horm Metab Res* 2012 ; 44 : 328-33.□
- [50] **Milliez P, Girerd X, Plouin P, Blacher J, Safar ME, Mourad J.** Evidence for an increased rate of cardiovascular events in patients with primary aldosteronism. *J Am Coll Cardiol* 2005 ; 45 (8) : 1243-8.
- [51] **Terzolo M, Bovio S, Pia A, Reimondo G, Angeli A.** Management of adrenal incidentaloma. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2009 ; 23 :233-43 ;
- [52] **Bardet S, Rohmer V, Boux de Casson F, Coffin C, Ronci N, Sabatier JP, et al.** Densité minérale osseuse et marqueurs biologiques de remaniement osseux chez des patients porteurs d'incidentalome surrénalien : effet d'un hypercortisolisme infraclinique. *Rev Med Interne* 2002 ; 23 (6) : 508-17.
- [53] **Barzon L, Sonino N, Fallo F, Palu G, Boscaro M.** Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol* 2003 ; 149 (4) : 273-85.

- [54] **Kloos RT, Gross MD, Francis IR, Korobkin M, Shapiro B.** Incidentally discovered adrenal masses. *Endocr Rev* 1995 ; 16 (4) : 460-84.
- [55] **Mantero F, Terzolo M, Arnaldi G, et al.** A survey on adrenal incidentaloma in Italy. Study Group on Adrenal Tumors of the Italian Society of Endocrinology. *J Clin Endocrinol Metab* 2000 ;85(2) :637-44.
- [56] **Bulow B, AhrenB.** Adrenal incidentaloma experience of a standardized diagnosis programme in the Swedish prospective study. *J Intern Med* 2002 ;252(3):239-46.
- [57] **Lee JE, Evans DB, Hickey RC, Sherman SI, Gagel RF, Abbruzzese MC, et al.** Unknown primary cancer presenting as an adrenal mass : frequency and implications for diagnostic evaluation of adrenal incidentalomas. *Surgery* 1998 ; 124 (6) : 1115-22. □
- [58] **Herra MF, Pantoja JP, Espagna N.** Adrenal incidentalomas. In : Linos D, van Heerden JA, eds. *Adrenal glands : diagnostic aspects and surgical therapy*. Berlin : Springer-Verlag ; 2005 :231-44.
- [59] **Luton JP, Mosnier-Pudar H, Berthesat J, Guillaume B.** Incidentalomes surrenaliens, le point de vue de l'endocrinologue. *Rev. franc. endocrinol. cli.* 1996 ; 21 : 40-6.
- [60] **Young WF.** Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med* 2007 ;356 :601-10.

- [61] **Mansmann G, Lau J, Balk E, Rothberg M, Miyachi Y, Bornstein SR.** The clinically inapparent adrenal mass : update in diagnosis and management. *Endocr Rev* 2004 ;25(2) :309-40.
- [62] **Rossi R, Tauchmanova L, Luciano A, et al.** Subclinical Cushing's syndrome in patients with adrenal incidentaloma: clinical and biochemical features. *J Clin Endocrinol Metab* 2000 ;85(4) :1440-8.
- [63] **Reincke M, Nieke J, Krestin GP, Saeger W, Allolio B, Winkelmann W.** Preclinical Cushing's syndrome in adrenal "incidentalomas": comparison with adrenal Cushing's syndrome. *J Clin Endocrinol Metab* 1992 ;75(3):826-32.
- [64] **Belhaj L, Kadiri A, Gharbi M H.** Incidentalomes surrénaliens . *Maroc Médical*, tome 28 num 3, septembre 2006.
- [65] **Dupuy GO, Belmejdoub M, Dolz H, Mayoudon L, Bordier B.** Service d'endocrinologie, HIA Begin : les difficultés dans la conduite à tenir face à un incidentalome surrenalien bilatéral. *Annales d'endocrinologie* 1997 ; 58,1 : 25-36.
- [66] **Al-Salameh A, Cohen R, Chanson P, Plouin PF.** Données récentes sur l'hypertension endocrine. *Annales d'Endocrinologie* 2012 ; 73 : S26-S35.
- [67] **Unger N, Pitt C, Schmidt IL, Walz MK, Schmid KW, Philipp T, et al.** Diagnostic value of various biochemical parameters for the diagnosis of pheochromocytoma in patients with adrenal mass. *Eur J Endocrinol* 2006 ; 154 (3) : 409-17.

- [68] **Haissaguerre M, Courel M, Caron P, Denost S, Dubessy C, Gosse P, et al.** Normotensive incidentally discovered pheochromocytomas display specific biochemical, cellular, and molecular characteristics. *J Clin Endocrinol Metab* 2013 ; 98 (11) : 4346-54.
- [69] **Newell-Price J, Bertagna X, Grossman AB, Nieman LK.** Cushing's syndrome. *Lancet* 2006 ; 367 (9522) : 1605-17.
- [70] **Conn JW, Cohen EL, Rovner DR, Nesbit RM.** Normokalemic primary aldosteronism. A detectable cause of curable « essential » hypertension. *JAMA* 1965 ; 193 : 200-6.
- [71] **Mulatero P, Stowasser M, Loh KC, Fardella CE, Gordon RD, Mosso L, et al.** Increased diagnosis of primary aldosteronism, including surgically correctable forms, in centers from five continents. *J Clin Endocrinol Metab* 2004 ; 89 : 1045-50.
- [72] **Bernini G, Moretti A, Argenio G, Salvetti A.** Primary aldosteronism in normokaliemic patients with adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol* 2002 ; 146 : 523-9.
- [73] **Funder JW, Carey RM, Fardella C, Gomez- Sanchez CE, Mantero F, Stowasser M, et al.** Case detection, diagnosis, and treatment of patients with primary aldosteronism : an endocrine society clinical practice guideline. *J Clin Endocrinol Metab* 2008 ; 93 : 3266-81.
- [74] **Baker KS, et al.** Presacral myelolipoma : a case report and review of imaging findings. *Journal of Radiology Case Reports* 2012 ; 6 : 1–9.

- [75] **Jaresch S, Kornely E, Kley HK, Schlaghecke R.** Adrenal incidentaloma and patients with homozygous or heterozygous congenital adrenal hyperplasia. *J Clin Endocrinol Metab* 1998 ; 74 : 685-9.
- [76] **Christopoulos S, Bourdeau I, Lacroix A.** Clinical and subclinical ACTH-independent macronodular adrenal hyperplasia and aberrant hormone receptors. *Horm Res* 2005 ; 64 (3) : 119-31.
- [77] **Boland GW, Lee MJ, Gazelle GS, Halpern EF, McNicholas MM, Mueller PR.** Characterization of adrenal masses using unenhanced CT : an analysis of the CT literature. *AJR Am J Roentgenol* 1998 ; 171 (1) : 201-4.
- [78] **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 ; 217 : 798-802.
- [79] **Kebapci M, Kaya T, Gurbuz E, Adapinar B, Kebapci N, Demirustu C.** Differentiation of adrenal adenomas (lipid rich and lipid poor) from nonadenomas by use of washout characteristics on delayed enhanced CT. *Abdom Imaging* 2003 ; 28 : 709-15.
- [80] **Caoili EM, Korobkin M, Francis IR, Cohan RH, Platt JF, Dunnick NR, et al.** Adrenal masses : characterization with combined unenhanced and delayed enhanced CT. *Radiology* 2002 ; 222 (3) : 629-3.
- [81] **Dr Hammouti I., Pr Iraqui H.** Les incidentalomes surrénaliens : de la pratique courante au recommandations, à propos de 15 cas, service d'endocrinologie, hôpital Ibn sina, Rabat, Maroc, 2016.

- [82] **Dr Bensbaa S ,Pr Chraibi A.** Les incidentalomes surrénaliens, à propos de 12 cas, service d'endocrinologie, hôpital Ibn sina,Rabat,Maroc,2009.
- [83] **Cawood TJ, Hunt PJ, O'Shea D, Cole D, Soule S.** Recommended evaluation of adrenal incidentalomas is costly, has high falsepositive rates and confers a risk of fatal cancer that is similar to the risk of the adrenal lesion becoming malignant ; time for a rethink ? Eur J Endocrinol 2009 ; 161 : 513-27.
- [84] **Grumbach MM, Biller BM, Braunstein GD, Campbell KK, Carney JA, Godley PA, et al.** Management of the clinically inapparent adrenal mass (incidentaloma). Ann Intern Med 2003 ; 138 (5) : 424-9.
- [85] **Sancho JJ, Triponez F, Montet X, Sitges-Serra A.** Surgical management of adrenal metastases. Langenbecks Arch Surg 2012 ; 397 :179-94.
- [86] **Adler JT, Mack E, Chen H.** Isolated adrenal mass in patients with a history of cancer : remember pheochromocytoma. Ann Surg Oncol 2007 ; 14 :2358-62.
- [87] **NIH State-of-the-Science Statement on management of the clinically inapparent adrenal mass (incidentaloma).** NIH Consensus State Sci Statements 2002 ;19(2) :1—23.
- [88] **Modlin IM, Farndon JR, Shepherd A, et al.** Pheochromocytomas in 72 patients : clinical and diagnostic features, treatment and long-term results. Br J Surg 1979 ; 66 :456–65.

- [89] **Thompsriron GB, Grant CS, van Heerden JA, et al.** Laparoscopic versus open posterior adrenalectomy : a case-control study of 100 patients. *Surgery* 1997 ; 122 :1132–6.
- [90] **Dackiw AP, Lee JE, Gagel RF, Evans DB.** Adrenal cortical carcinoma. *World J Surg* 2001 ;25 :914–26.
- [91] **Ushiyama T, Suzuki K, Kageyama S, Fujita K, Oki Y, Yoshimi T.** A case of Cushing’s syndrome due to adrenocortical carcinoma with recurrence 19 months after laparoscopic adrenalectomy. *J Urol* 1997 ; 157 : 2239.
- [92] **Deckers S, Derdelinckx L, Col V, Hamels J, Maiter D.** Peritoneal carcinomatosis following laparoscopic resection of an adrenocortical tumor causing primary hyperaldosteronism. *Horm Res* 1999 ; 52 : 97–1.
- [93] **Cobb WS, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT.** Laparoscopic adrenalectomy for malignancy. *Am J Surg* 2005 ; 189 : 405–11.
- [94] **Moinzadeh A, Gill IS.** Laparoscopic radical adrenalectomy for malignancy in 31 patients. *J Urol* 2005;173:519–25.
- [95] **Schteingart DE, Doherty GM, Gauger PG, et al.** Management of patients with adrenal cancer : recommendations of an international consensus conference. *Endocr Relat Cancer* 2005 ; 12 : 667–80.
- [96] **Gagner M, Lacroix A, Bolté E.** Laparoscopic adrenalectomy in Cushing’s syndrome and pheochromocytoma. *N Engl J Med* 1992 ; 327 : 1033.

- [97] **Walz MK, Petersenn S, Koch JA, Mann K, Neumann HP, Schmid KW.** Endoscopic treatment of large primary adrenal tumours. *Br J Surg* 2005 ; 92 : 719-23.
- [98] **Gaujoux S, Bonnet S, Leconte M, et al.** Risk factors for conversion and complications after unilateral laparoscopic adrenalectomy. *Br J Surg* 2011 ; 98(10) :1392-9.
- [99] **Donatini G, Caiazzo R, Do Cao C, et al.** Long-term survival after adrenalectomy for stage I/II adrenocortical carcinoma (ACC) : a retrospective comparative cohort study of laparoscopic versus open approach. *Ann Surg Oncol* 2014 ;21(1) :284-91.
- [100] **Lee J, El-Tamer M, Schiffner T, et al.** Open and laparoscopic adrenalectomy : analysis of the National Surgical Quality Improvement Program. *J Am Coll Surg* 2008 ; 206 : 953-61.
- [101] **Elfenbein DM, Scarborough JE, Speicher PJ, Scheri RP.** Comparison of laparoscopic versus open adrenalectomy : results from American College of Surgeons-National Surgery Quality improvement Project. *J Surg Res* 2013 ; 184 : 216-20.
- [102] **Barzon L, Boscaro M.** Diagnosis and management of adrenal incidentalomas. *Journal of urology* ; 163 : 398-407, 2000. □
- [103] **Tabarin A, Enfer-Vattaut S, Latrabe V.** Incidentalomes Surréaliens. *Médecine Clinique Endocrinologie et Diabète* 2006 ; Hors-Série (Mars) : 11-20.
- [104] **Zeiger MA, Siegelman SS, Hamrahian AH.** Medical and surgical evaluation and treatment of adrenal incidentalomas. *J Clin Endocrinol Metab* 2011 ; 96 : 2004-15.

Serment d'Hippocrate

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

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
 - ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
 - ◀ وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
 - ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
 - ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
 - ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
 - ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
 - ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .
- والله على ما أقول شهيد .

ورم الغدة الكظرية لاكتشاف عرضي

بصدد 12 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

الآنسة: زينة جعفر

المزودة في: 28 يونيو 1992 بسلا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم الغدة الكظرية لاكتشاف عرضي - نسبة الانتشار - بروتوكول دولي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: عبد الرحمان البوزيدي
	أستاذ في علم التشريح الدقيق
مشرف	السيدة: غزلان بلجدوب
	أستاذة في أمراض الغدد الصماء والأمراض الاستقلابية
	السيدة: هند العراقي
	أستاذة في أمراض الغدد الصماء والأمراض الاستقلابية
أعضاء	السيد: يوسف السكاش
	أستاذ في الطب الباطني
	السيد: عبد المنعم آيت علي
	أستاذ في الجراحة العامة