

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 39

LES INCIDENTALOMES SURRENALIENS
DE LA PRATIQUE COURANTE AU RECOMMANDATIONS
A PROPOS DE 15 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Ihsan HAMMOUTI

Née le 01 Février 1989 à Al Hoceima

Médecin Interne du CHU Ibn Sina de Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Incidentalome – Surrénalien – Prévalence – Comparaison
Consensus internationaux.

JURY

Mr. A. CHRAIBI

Professeur d'Endocrinologie, Diabétologie
et Maladies Métaboliques

PRESIDENT

Mme. H. IRAQI

Professeur Agrégé d'Endocrinologie, Diabétologie
et Maladies Métaboliques

RAPPORTEUR

Mme. H. GUERROUJ MRABET

Professeur Agrégé de Médecine Nucléaire

Mr. O. MALKI

Professeur Agrégé de Chirurgie Générale

Mme. I. NASSER

Professeur Agrégé de Radiologie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَّحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



**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. El Hassane AHALLAT

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

| | |
|--------------------------|-----------------------------|
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| Pr. TAOBANE Hamid* | Chirurgie Thoracique |

Mai et Novembre 1982

| | |
|-------------------------|----------------------|
| Pr. BENOSMAN Abdellatif | Chirurgie Thoracique |
|-------------------------|----------------------|

Novembre 1983

| | |
|-------------------------------|--------------|
| Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie |
|-------------------------------|--------------|

Décembre 1984

| | |
|--------------------------|---|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i> |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| Pr. SETTAF Abdellatif | pathologie Chirurgicale |

Novembre et Décembre 1985

| | |
|---------------------------------------|-------------------------|
| Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| Pr. BENSALD Younes | Pathologie Chirurgicale |
| Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYA OUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADN AOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOU DA 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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOU DA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

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
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
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. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
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*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

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

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan

Pneumophtisiologie
Pédiatrie

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

Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AIT OURHROUI Mohamed
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. HSSAIDA Rachid*
Pr. LAHLOU Abdou
Pr. MAFTAH Mohamed*
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. NASSIH Mohamed*
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
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. DRISSE Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie

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

Chirurgie-Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Thoracique
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Médecine Interne
 Chirurgie Générale
 Hématologie Clinique
 Chirurgie Générale
 Urologie
 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 Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*

Anatomie Pathologique
 Urologie
 Cardiologie
 Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Psychiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie

Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie

Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique

Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
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*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
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

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 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 Lamy
 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 *
 Pr. ZOUHAIR Said*

Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation
 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
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-phtisiologie
 Microbiologie

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
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
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*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
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

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

| | |
|-------------------------------|---|
| Pr. EL JOUDI Rachid* | Toxicologie |
| Pr. EL KABABRI Maria | Pédiatrie |
| Pr. EL KHANNOUSSI Basma | Anatomie Pathologie |
| Pr. EL KHLOUFI Samir | Anatomie |
| Pr. EL KORAICHI Alae | Anesthésie Réanimation |
| Pr. EN-NOUALI Hassane* | Radiologie |
| Pr. ERRGUIG Laila | Physiologie |
| Pr. FIKRI Meryim | Radiologie |
| Pr. GHANIMI Zineb | Pédiatrie |
| Pr. GHFIR Imade | Médecine Nucléaire |
| Pr. IMANE Zineb | Pédiatrie |
| Pr. IRAQI Hind | Endocrinologie et maladies métaboliques |
| Pr. KABBAJ Hakima | Microbiologie |
| Pr. KADIRI Mohamed* | Psychiatrie |
| Pr. LATIB Rachida | Radiologie |
| Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra | Médecine Interne |
| Pr. MEDDAH Bouchra | Pharmacologie |
| Pr. MELHAOUI Adyl | Neuro-chirurgie |
| Pr. MRABTI Hind | Oncologie Médicale |
| Pr. NEJJARI Rachid | Pharmacognosie |
| Pr. OUBEJJA Houda | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. OUKABLI Mohamed* | Anatomie Pathologique |
| Pr. RAHALI Younes | Pharmacie Galénique |
| Pr. RATBI Ilham | Génétique |
| Pr. RAHMANI Mounia | Neurologie |
| Pr. REDA Karim* | Ophtalmologie |
| Pr. REGRAGUI Wafa | Neurologie |
| Pr. RKAIN Hanan | Physiologie |
| Pr. ROSTOM Samira | Rhumatologie |
| Pr. ROUAS Lamiaa | Anatomie Pathologique |
| Pr. ROUIBAA Fedoua* | Gastro-Entérologie |
| Pr. SALIHOUN Mouna | Gastro-Entérologie |
| Pr. SAYAH Rochde | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| Pr. SEDDIK Hassan* | Gastro-Entérologie |
| Pr. ZERHOUNI Hicham | Chirurgie Pédiatrique |
| Pr. ZINE Ali* | Traumatologie Orthopédie |

Avril 2013

| | |
|------------------------------|---|
| Pr. EL KHATIB Mohamed Karim* | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale |
| Pr. GHOUNDALE Omar* | Urologie |
| Pr. ZYANI Mohammad* | Médecine Interne |

****Enseignants Militaires***

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

| | |
|----------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie – chimie |
| Pr. ALAOUI KATIM | Pharmacologie |
| Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma | Histologie-Embryologie |
| Pr. ANSAR M'hammed | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| Pr. BOUHOUCHE Ahmed | Génétique Humaine |
| Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz | Applications Pharmaceutiques |
| Pr. BOURJOUANE Mohamed | Microbiologie |
| Pr. BARKYOU Malika | Histologie-Embryologie |
| Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie – chimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootecnie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbes | Pharmacologie |
| Pr. HAMZAOUI Laila | Biophysique |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biologie moléculaire |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Chimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES

A mes très chers parents

Pour votre inéluctable patience et pour tous les efforts que vous avez consenti pour mon éducation et mon bien être.

Rien au monde ne pourrait compenser les sacrifices que vous avez endurés durant mes longues années d'études.

A mes êtres chers, je vous témoigne mon profond amour et mes respects les plus dévoués.

Que Dieu vous garde et vous donne santé et longue vie.

A Mon cher Epoux

*Aucune dédicace ne pourrait traduire ma gratitude et ma profonde
reconnaissance et mon amour.*

*Je vous dédie ce travail comme témoignage de mon respect et mon amour
éternel*

REMERCIEMENTS

A mon maître et président de thèse

Monsieur le Professeur Abdelmjid CHRAIBI

*Professeur d'Endocrinologie ,Diabétologie ,Maladies métaboliques,
et Nutrition.*

*A l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de
notre thèse. Il est pour nous une occasion de vous témoigner notre
profonde reconnaissance pour vos qualités humaines.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

A notre maître et rapporteur de thèse
Madame le professeur IRAQI Hinde
Professeur d'Endocrinologie ,Diabétologie Maladies métaboliques,
et Nutrition.

C'est un grand honneur de nous confier ce travail, nous vous remercions d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.

Nous espérons avoir mérité votre confiance.

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

A notre maître et juge de thèse

Madame le Professeur GUERROUJ MRABET Hasnae

Professeur de Médecine Nucléaire

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger notre travail.

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur MALQI Hadj Omar
Professeur de Chirurgie Générale

Nous sommes particulièrement touchés par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous Vous remercions pour ce grand honneur que vous nous faites.

Veillez accepter, cher maître, ce travail avec toute notre estime et haute vénération.

A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur NASSAR Ittimade,
Professeur de Radiologie

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger cette thèse.

Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre dynamisme et votre extrême sympathie.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre vive reconnaissance et notre gratitude.

*LISTE DES
ILLUSTRATIONS*

Liste des figures

Figure 1 : Projection des glandes surrénales par rapport au rachis. [3]

Figure 2 : Morphologie externe des glandes surrénales. [3]

Figure 3: Les deux glandes surrénales; vue schématique antérieure [3]

Figure 4: Coupe de la glande surrénale montrant sa structure interne. [2]

Figure 5 : Une TDM surrénalienne qui montre un adénome surrénalien droit bien limité de 4cm qui ne se rehausse pas à l'injection du produit de contraste [notre série]

Figure 6.a : Adénome surrénalien sans injection. Lésion nodulaire de 05 cm (flèche) dont la densité est inférieure à 10 UH [6]

Figure 6.b : Adénome surrénalien : temps porto-parenchymateux. Rehaussement modéré de la lésion (flèche) après injection de produit de contraste iodé [6]

Figure 6.c : Adénome surrénalien : temps tardif. Vidange importante de la lésion (flèche) 10 minutes après la fin d'injection. [6]

Figure 7 : Kyste surrénalien. Lésion d'allure bilobée, de contours bien définis (têtes de flèche), à paroi fine et de contenu liquidien pur (d = 10 UH). [6]

Figure 8 : Phéochromocytome. Lésion ronde de contours très bien définis (têtes de flèche) et possédant un rehaussement hétérogène lui donnant un aspect « poivre et sel » évocateur. [6]

Figure 9 : Une TDM surrénalienne qui montre un phéochromocytome, lésion bien limitée avec aspect « poivre et sel » typique. [Notre série]

Figure 10 : Phéochromocytome détecté à la scintigraphie au MIBG. vue antérieure et postérieure. [31]

Figure 11.a : Carcinome surrénalien : coupe axiale. Lésion volumineuse polylobée (têtes de flèche) et de contingent mixte tissulaire, kystique et calcifié. [6]

Figure 11.b : Carcinome surrénalien : coupe sagittale. La présence de calcifications amorphes (flèche) est évocatrice de même que celle de plages de nécrose (étoile) secondaires à des remaniements intra-lésionnels. [6]

Figure 12 : Métastases surrénaliennes. Atteinte lésionnelle bilatérale (flèches) et asymétrique. [6]

Figure 13 : Distribution entre les sexes de l'IS

Figure 14 : histogramme en barres représentant les signes fonctionnels conduisant révélateur des IS de notre série.

Figure 15 : Histogramme représentant les antécédents recherchés dans notre série.

Figure 16 : Graphe représentant les IMC des patients de notre série.

Figure 17 : Histogramme représentant les densités spontanées des IS de notre série.

Figure 18 : Répartition en secteur des wash out des IS de notre série.

Figure 19 :Répartition en pourcentage des étiologies des IS de notre série.

Figure 20 : Tableau croisé Sexe*Diagnostic retenu par le test exact de Fisher

Figure 21 : Représentation des indications opératoires des IS de notre série.

Figure 22 : Les voies d'abord chirurgical des IS de notre série.

Figure 23 : Les diagnostics anatomopathologiques des IS de notre série

Figure 24 :Histogramme représentant la variation de prévalence des IS selon l'âge de diagnostic.[39]

Figure 25: Représentant les pics d'âge de découverte des Is de notre série.

Figure 26 : modalités d'exploration et de suivi d'IS proposé par la SFE
[1 ,10]

Liste des tableaux

Tableau 1 : Représentation des différentes indications des explorations isotopiques et leurs sensibilités et spécificités.

Tableau 2 : Etiologies des incidentalomes surrenaliens [1]

Tableau 03 :Regroupant les résultats de l'examen physique des patients de notre série.

Tableau 04 : Tableau comparatif des principales circonstances de découverte d'IS.[41]

Liste des Encadrés

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

Sommaire

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION | 1 |
| PARTIE THEORIQUE | 4 |
| I. RAPPEL ANATOMIQUE | 5 |
| I.1. Localisation | 5 |
| I.2. Morphologie externe | 6 |
| I.3. Morphologie interne..... | 8 |
| I.4. Histologie | 8 |
| I.5. Vascularisation, Innervation..... | 9 |
| I.5.1. Artères | 9 |
| I.5.2. Veines | 9 |
| 1.5.3. Drainage lymphatique | 10 |
| 1.5.4. Innervation | 10 |
| II. RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DES SURRENALES | 11 |
| III. EXPLORATIONS | 12 |
| III.1. Exploration morphologique | 12 |
| III.1.1. Abdomen sans préparation | 12 |
| III.1.2. L'échographie | 12 |
| III.1.3 La TDM | 12 |
| III.1.4. L'IRM | 13 |

| | |
|--|----|
| III.2. L'exploration biologique | 13 |
| III.3. Les explorations isotopiques..... | 14 |
| III.3.3 Scintigraphie au MIBG..... | 14 |
| III.3.2 Scintigraphie au idocholestérol..... | 16 |
| III.3.3 Imagerie fonctionnelle par tomographie avec émission de positons avec le 18F-FDG..... | 17 |
| IV. EXPLORATION HISTOLOGIQUE : LA BIOPSIE SURRENALIENNE. | 18 |
| V. DIAGNOSTICS ETIOLOGIQUES | 18 |
| V.1. L'adénome surrénalien (adrenal adenoma) | 19 |
| V.2. Kyste surrénalien (adrenalcyst)..... | 23 |
| V.3. Myélolipome surrénalien (adrenal myelolipoma) | 24 |
| V.4. Le phéochromocytome (pheochromocytoma)..... | 24 |
| V.5. Carcinome surrénalien (adrenocortical carcinoma)..... | 30 |
| V.6. Les métastases surrénaliennes (adrenal metastases) | 32 |
| PARTIE PRATIQUE | 35 |
| I. MATERIEL ET METHODES | 36 |
| II. Résultats | 39 |
| II.1 Données Epidémiologiques | 39 |
| II.1.1 Epidémiologie | 39 |
| II.1.2 Circonstances de découverte | 40 |

| | |
|--|-----------|
| II.2 L'examen radiologique révélateur : | 41 |
| II.3 Analyse clinique | 41 |
| II.4 Analyse Hormonale : | 43 |
| II.5 Recherche d'une tuberculose : | 45 |
| II.6 Recherche d'une néoplasie : | 45 |
| II.7 Analyse radiologique : | 45 |
| II.7.1 Le choix de l'examen radiologique d'analyse : | 45 |
| II.7.2 Localisation | 46 |
| II.7.3 Taille : | 46 |
| II.7.4 Limites radiologiques : | 46 |
| II.7.5 Densité : | 47 |
| II.7.6 Wash out : | 47 |
| II.7.7 Imagerie étagée : | 48 |
| II.8 L'IRM : | 48 |
| II.9 La scintigraphie à la MIBG : | 48 |
| II.10 La biopsie des IS | 49 |
| II.11 Les diagnostics retenus | 49 |
| II.12. Prise en charge : | 51 |
| DISCUSSION | 56 |
| I .EPIDEMIOLOGIE : | 57 |

| | |
|--|----|
| I.1 Prévalence : | 58 |
| I.2 Circonstances de découverte : | 60 |
| I.3 Examen radiologique révélateur : | 62 |
| II.ANALYSE CLINIQUE..... | 63 |
| II.1 Antécédants | 63 |
| II.2 Examen physique..... | 64 |
| II.2.1 L'IMC | 64 |
| II.2.2 Les autres signes cliniques..... | 64 |
| III. EXPLORATION HORMONALE | 65 |
| III.1 Les explorations systématiques | 66 |
| III.2 Cas particulier des incidentalomes surrénaliens bilatéraux | 71 |
| IV. LA RECHERCHE DE LA TUBERCULOSE | 72 |
| V. ANALYSE RADIOLOGIQUE | 72 |
| V.1 Choix de la technique | 72 |
| V.2 Localisation..... | 74 |
| V.3 La taille | 74 |
| V.4 Wash out | 75 |
| VI.LES EXPLORATIONS ISOTOPIQUES..... | 76 |
| VI.1 Scintigraphie au [iode 131]-6B-iodométhyl-19- norcholestérol (NP59) | 76 |
| VI.2 Scintigraphie à la MIBG | 76 |

| | |
|---|-----|
| VI.3 Tomographie par émission de positons au 18F-FDG | 76 |
| VII. LA BIOPSIE SURRENALIENNE..... | 76 |
| VII.1 Contre indications | 77 |
| VII.2 Indications | 77 |
| VIII. PRISE EN CHARGE..... | 78 |
| VIII.1 La chirurgie | 78 |
| VIII.1.1 Ses indications..... | 78 |
| VIII.1.1 Ses risques | 79 |
| VIII.1.3 Les différents abords chirurgicaux envisageables | 81 |
| IX . SURVEILLANCE | 84 |
| IX.1 Chez les patients non opérés..... | 84 |
| IX.2 Chez les patients opérés | 87 |
| CONCLUSION | 88 |
| RESUMES | 90 |
| ANNEXE | 94 |
| BIBLIOGRAPHIE | 110 |

INTRODUCTION

Le terme « incidentalome » surrénalien 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. Cette définition exclut de facto l'exploration radiologique motivée des patients asymptomatiques porteurs d'un syndrome génétique de prédisposition aux tumeurs surrénaliennes ou, l'imagerie abdominale réalisée dans le contexte du bilan d'extension d'une néoplasie extra-surrénalienne évolutive. [1]

Les incidentalomes surrénaliens sont fréquents puisqu'ils sont observés chez 02 à 03% des patients bénéficiant d'un scanner abdominal.

Les tumeurs à risque sont les tumeurs hypersécrétantes (phéochromocytomes, adénomes cortisoliques, adénomes de Conn) et le carcinome primitif (corticosurréalome malin). La majorité des incidentalomes sont des adénomes corticaux bénins et non sécrétants, les lésions à risque représentent au plus 05% des incidentalomes surrénaliens. [1]

Le diagnostic des IS est devenu de plus en plus fréquent à cause de la facilité d'accès à l'imagerie, par les patients et les médecins, notamment à l'échographie et le scanner.

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

Notre étude consiste à comparer, via l'analyse d'une série de cas d'incidentalomes surrenaliens, la prévalence de chaque étiologie par rapport aux données de la littérature ainsi que, comparer la prise en charge conduite au sein du service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies métaboliques et Nutrition du CHU Ibn Sina de Rabat, à celle proposée par les consensus d'experts.

Ce travail a pour objectif l'amélioration de la prise en charge des patients porteurs d'IS, en proposant, au terme de notre étude, des recommandations adaptées à notre contexte.

PARTIE THEORIQUE

I. RAPPEL ANATOMIQUE

Les glandes surrénales sont des glandes endocrines rétro-péritonéales, paires, non symétriques, nées de la fusion de deux tissus glandulaires en tous points différents : la corticosurrénale et la médullosurrénale. Ces tissus diffèrent par leur origine embryologique, leur structure microscopique et macroscopique, leurs fonctions et les pathologies qui peuvent les atteindre.

I.1. Localisation

La glande surrénale est située à l'extrémité supérieure du rein dont elle est séparée par un septum surrénalo-rénal. La glande droite se projette en regard de la 12ème vertèbre thoracique, tandis que la glande gauche se projette en regard de la 11ème vertèbre thoracique. [2]

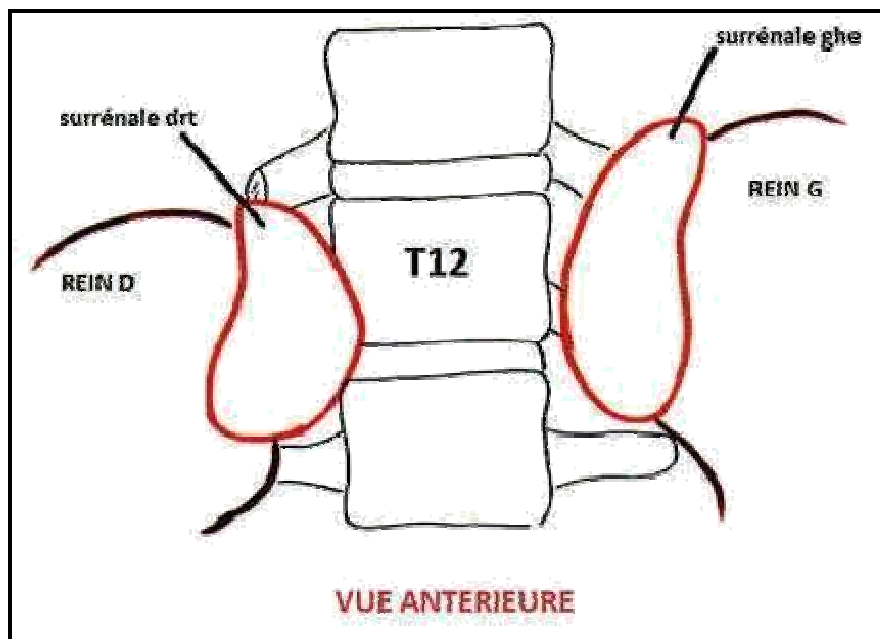


Figure 1 : Projection des glandes surrénales par rapport au rachis. [3]

I.2. Morphologie externe

Les surrénales possèdent trois faces, une antérieure, une postérieure et une rénale. Leur couleur est jaune brun, leur consistance est molle, leur surface est irrégulière et friable. Une glande pèse en moyenne 5 à 8 grammes. Elles ont une hauteur moyenne de 4 à 5 centimètres, une largeur moyenne de 3 centimètres et une épaisseur moyenne de 1 centimètre. 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. [2 ,3].

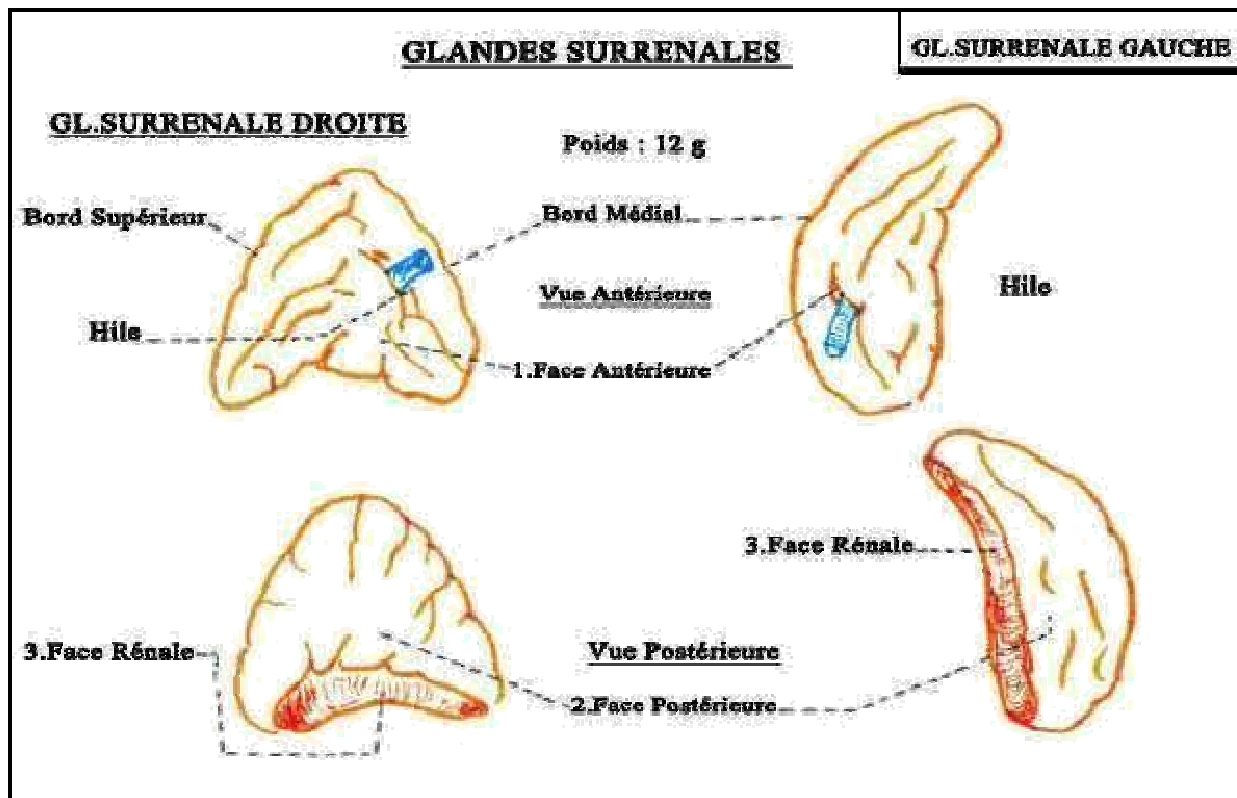


Figure 2 : Morphologie externe des glandes surrénales. [3]

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.

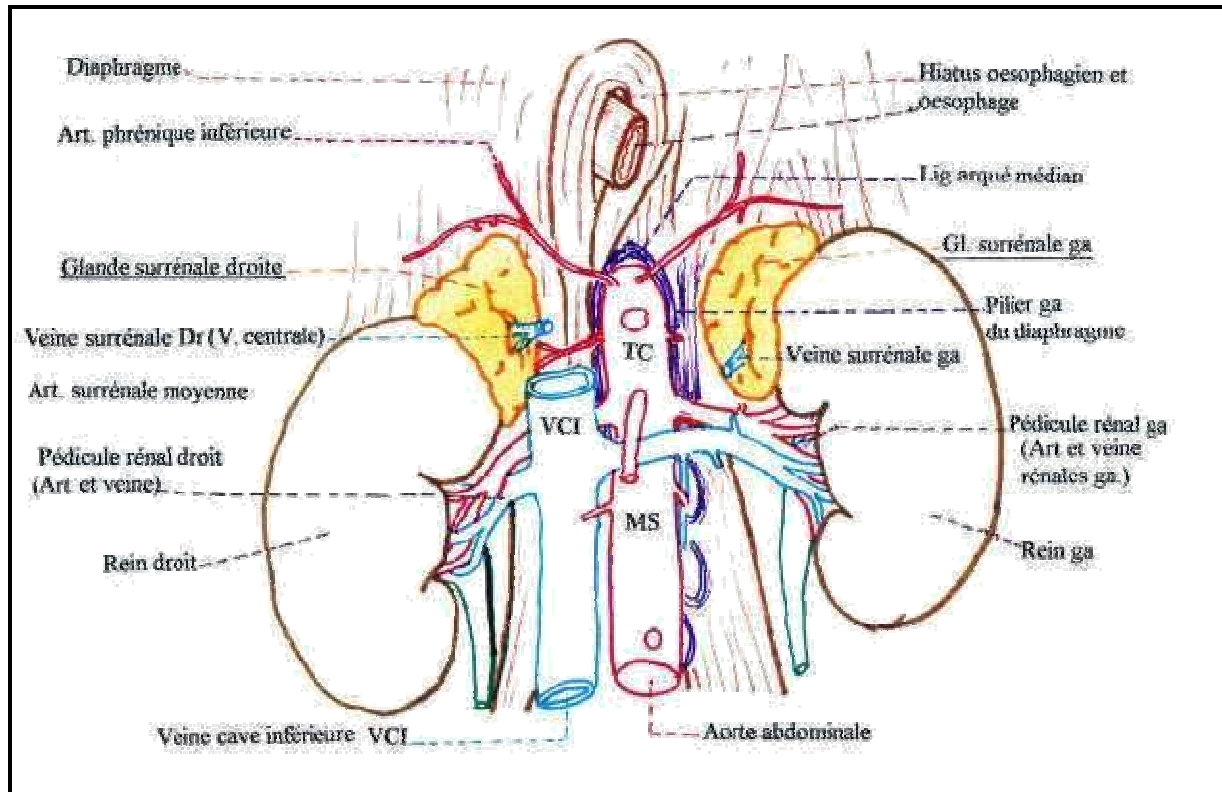


Figure 3: Les deux glandes surrénales; vue schématique antérieure [3]

I.3. Morphologie interne

La structure interne se compose d'une zone centrale ou médulosurrénale (20 % du volume total), quasiment encerclée par un cortex ou corticosurrénale (80 % du volume total). La zone centrale, inconsistante, de couleur plus sombre que la périphérie, est riche en lacs veineux et en filets nerveux.[1].

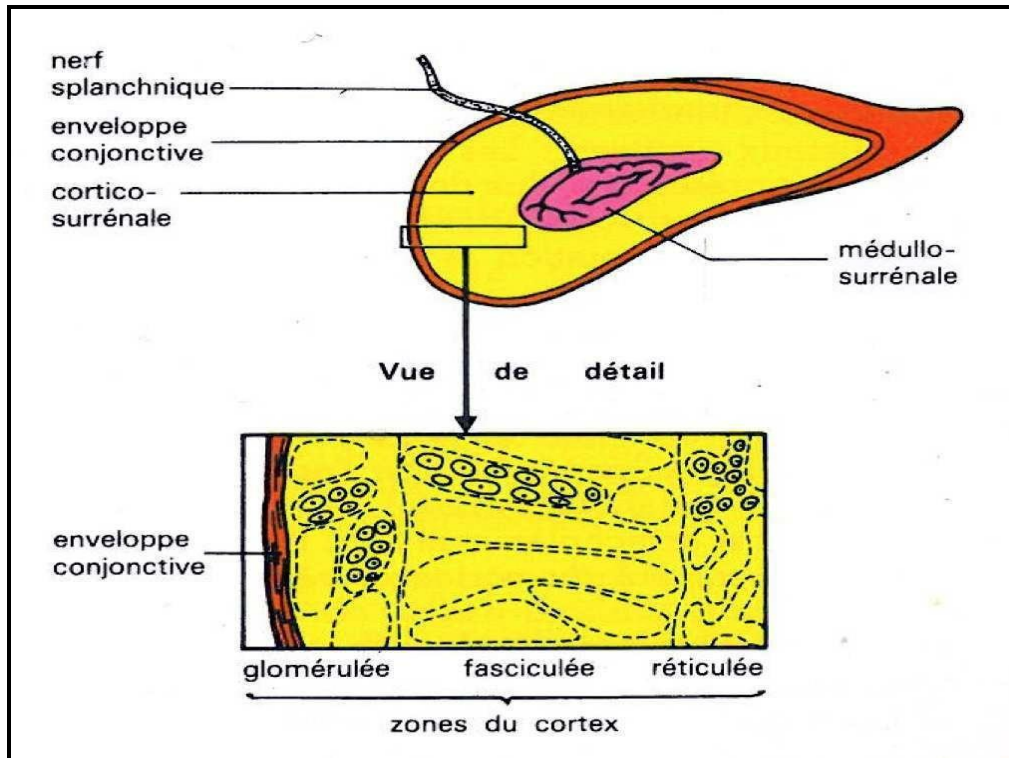


Figure 4: Coupe de la glande surrénale montrant sa structure interne. [2]

I.4. Histologie

La médulosurrénale est composée de cellules chromophobes (sympathoblastes) et chromaffines (phéochromoblastes). Ces dernières sécrètent adrénaline et noradrénaline.[2,3].

La corticosurrénale se compose de trois couches concentriques, indissociables macroscopiquement, ayant chacune une structure histologique et une fonction sécrétoire propre : de la périphérie vers le centre, zone glomérulée, zone fasciculée et zone réticulée [2,3].

I.5. Vascularisation, Innervation

I.5.1. Artères

La glande surrénale est vascularisée par trois types d'artères.

- i. Les artères surrenaliennes supérieures sont de 2 à 3 branches issues des artères phréniques inférieures.
- ii. Les artères surrenaliennes moyennes sont inconstantes et sont issues des faces latérales de l'aorte abdominale.
- iii. Les artères surrenaliennes inférieures sont issues des artères rénales.
En général, ces artères se ramifient avant d'atteindre la glande et forment un riche plexus artériel sous-capsulaire.

I.5.2. Veines

Le drainage veineux est surtout assuré par la veine surrenalienne moyenne qui se draine directement dans la veine cave inférieure à droite et dans la veine rénale à gauche.

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

Le réseau périphérique est constitué de fines veinules à la surface de la glande, et surtout dans le tissu adipeux péri-surrénalien et essentiellement destiné à la circulation de la loge et de la capsule surrénalienne sans drainage hormonal endocrinien alors que la veine centrale est le véritable conduit sécrétoire de la médullo- surrenale et de la corticosurrénale.

1.5.3. Drainage lymphatique

Se fait vers 03 groupes lymphatiques : le groupe coélique, le groupe lombaire et celui du pédicule rénal. Le flux lymphatique ascendant est ensuite drainé vers le conduit thoracique.

Avant de passer dans la circulation veineuse centrale le flux lymphatique passe par les nœuds rétrocaves supérieurs, à droite, et les nœuds médiastinaux postérieurs à gauche.

1.5.4. Innervation

Les nerfs sont très nombreux et proviennent du plexus coélique, du plexus mésentérique supérieur et du plexus aorto-rénal, mais aussi des nerfs grands splanchniques et phréniques. Ils sont surtout issus du système sympathique et se dirigent vers la médulla.

II. RAPPEL DE LA PHYSIOLOGIE DES SURRENALES

Chacune des glandes surrénales est constituée, sur le plan fonctionnel, de deux parties nettement distinctes :

- La zone corticale composée de :
 - La zone glomérulée qui synthétise les minéralocorticoïdes (aldostérone) dont l'action principale est de favoriser la réabsorption active du sodium et, l'excrétion du potassium dans le tube distal et la branche ascendante de l'anse de Henlé.
 - La zone fasciculée qui secrète les glucocorticoïdes (le cortisol comme chef de file) agissant sur les métabolismes hydrocarbonés favorisant la néoglucogenèse et protidique.
 - La zone réticulée qui secrète les androgènes (déhydroépiandrostérone, delta -4-androstènedione)
- La zone médullaire qui synthétise les catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) jouant le rôle de « ganglion sympathique ».

III. EXPLORATIONS

III.1. Exploration morphologique

Permet de préciser la nature bénigne ou maligne des IS [4,5,6].

III.1.1. Abdomen sans préparation

L'ASP est un examen limité pour l'exploration des glandes surrénales, qui 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.

III.1.2. L'échographie

Est un examen non invasif et facile à réaliser, mais n'est pas utilisé pour analyser les glandes surrénales.[7].

L'échographie peut montrer des lésions kystiques liquidiennes hypoéchogènes à paroi fine correspondant aux kystes surrénaliens ou parfois à contenu hyperéchogène en cas d'hématomes.[7,5].

Il faut noter que cet examen est limité par la position anatomique profonde des glandes surrénales. Leur exploration est gênée à droite par la présence du foie ce qui rend difficile la détection de tumeur inférieure à 2cm.[5,7].

III.1.3 La TDM

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 [5,7].

Elle permet de reconnaître les quelques situations typiques où le diagnostic est réalisé par la radiologie seule: Le kyste, le myélolipome et l'hématome surrenalien. [7].

La TDM surrenalienne mesure la taille de la lésion, analyse sa densité spontanée et son comportement radiologique après l'injection du produit de contraste. Elle calcule aussi le pourcentage de lavage radiologique après injection de PC appelé le « Wash out ».

Ces caractéristiques radiologiques orientent vers l'étiologie de l'IS. [8].

III.1.4. L'IRM

Pour évaluer le contenu lipidique d'une tumeur surrenalienne, il est possible de faire appel à l'IRM et à la technique dite du «déplacement chimique ». Cette technique d'imagerie prend la 3ème place en terme de découverte des IS. La présence d'un contenu riche en lipides est indiquée par l'existence d'une chute de signal entre des séquences dites en phase (addition des signaux d'origine aqueuse et d'origine lipidique) et en opposition de phase (soustraction des mêmes signaux). [5,7].

III.2. L'exploration biologique

La mise en évidence d'une anomalie hormonale est une étape importante de l'exploration initiale pour le diagnostic d'un incidentalome. [5].

Il est en effet important d'identifier les lésions responsables d'une hypersécrétion et justifiant une intervention chirurgicale.

Un bilan biologique systématique s'impose quelque soit la symptomatologie clinique spécifique ou non. Les lésions bilatérales (en particulier infiltratives ou tumorales secondaires) peuvent entraîner une insuffisance surrenalienne, qu'il conviendra aussi de rechercher par des explorations biologiques systématiques. [1,11].

III.3. Les explorations isotopiques

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

- Exploration de la médullo-surrénale et du tissu chromaffine à l'aide de la méta-iodo-benzyl guanidine (MIBG).
- Exploration de la corticosurrénale à l'aide du ^{131}I -6 β -iodo-méthyl-19-norcholestérol (communément appelé « Norchol» ou « iodocholestérol»).
- Imagerie fonctionnelle par tomographie avec émission de positons avec le ^{18}F -FDG :

III.3.3 Scintigraphie au MIBG

Est indiquée pour la caractérisation et le bilan d'extension d'un phéochromocytome (bénin ou malin) ainsi que pour la recherche des phéochromocytomes extrasurréaliens (ou paragangliomes).

Le traceur : La méta-iodo-benzyl guanidine est un analogue de la guanéthidine, marquée idéalement par l'iode 123 ou par l'iode 131. Elle est captée par les cellules chromaffines.

La préparation du patient : Compte tenu de la désiodation partielle du radiopharmaceutique, il est également nécessaire de bloquer la captation thyroïdienne de l'iode par l'administration d'iode stable sous forme de goutte de Lugol fort (30 gouttes à débiter 2 jours avant et poursuivi 7 jours après l'administration du produit) ou d'iodure de potassium (une gélule par jour en

débutant la veille de l'administration du traceur et en le poursuivant 3 jours après).

Un laxatif est prescrit pour diminuer la contamination colique et améliorer la qualité des images. Il est nécessaire d'interrompre certains médicaments responsables d'interférences :

- Labetalol (bétabloquant), Réserpine (antihypertenseur et neuroléptique).
- Inhibiteur calcique, Inhibiteur de l'enzyme de conversion.
- Antidépresseur tricyclique.
- Sympathomimétiques.

Résultats : La sensibilité de la scintigraphie au MIBG pour la visualisation des phéochromocytomes est de l'ordre de 80% (90% pour la scintigraphie au MIBG marquée à l'iode 123) avec une excellente spécificité:

- Phéochromocytome surrénalien : Hyperfixation homolatérale de la masse d'intensité supérieure à celle du foie.
- Phéochromocytome bilatéral : Hyperfixation bilatérale d'intensité supérieure à celle du foie.
- Phéochromocytome extra surrénalien ou paragangliome: Fixation dans une aire pouvant contenir du tissu chromaffine.
- Phéochromocytome malin : Fixation intéressant des aires normalement dépourvues de tissu chromaffine.

Il existe des limites à ces examens en rapport avec les faux positifs, les faux négatifs, l'irradiation, la longueur de réalisation, ainsi que le coût élevé. [1,12,13].

III.3.2 Scintigraphie au idocholestérol

La scintigraphie peut être utile pour l'appréciation du caractère bénin ou malin de la tumeur et du caractère sécrétant ou non sécrétant. Elle est particulièrement utile en cas de sécrétion modérément excessive de glucocorticoïdes, situation qui peut être difficile à caractériser à l'aide des examens biologiques usuels (adénome cortisolique infraclinique).

Le traceur : Le ^{131}I -6 β -iodo-méthyl-19-norcholestérol est un analogue du cholestérol radiomarqué qui est administré par voie intraveineuse.

Préparation du patient : Compte tenu de la désiodation partielle du traceur, il est nécessaire de bloquer la captation thyroïdienne.

Un laxatif est prescrit pour diminuer la contamination colique et améliorer la qualité des images.

Résultats :

- Une fixation unilatérale concordante avec la masse surrenalienne et extinction de la surrenale controlatérale est en faveur d'un adénome cortisolique patent ou infraclinique.
- Une fixation bilatérale asymétrique au profit de la surrenale tumorale ou fixation bilatérale symétrique est en faveur d'une masse corticale bénigne non hypersécrétante.

- Absence de fixation homolatérale à la tumeur: la masse peut correspondre à un cortico-surrénalome malin, une tumeur non corticale (métastase, phéochromocytome, autres...)[1,12,13].

III.3.3 Imagerie fonctionnelle par tomographie avec émission de positons avec le 18F-FDG

Le 18F-FDG (fluorodésoxyglucose marqué au fluor 18, émetteur de positons) est un analogue du glucose qui entre en compétition avec ce dernier au niveau des transporteurs transmembranaires mais qui n'est pas métabolisé et s'accumule dans les cellules néoplasiques où le transport du glucose est augmenté. Ainsi, la TEP avec le 18F-FDG serait un marqueur des cellules néoplasiques.

Sa sensibilité pour le diagnostic de métastases varie de 93 à 100% avec une spécificité de 93 à 96% [1,14].

Toutefois, une fixation peut se voir dans des lésions bénignes (phéochromocytome) ou dans des pathologies inflammatoires (sarcoïdose, granulomatose). [36].

Tableau 1 : Représentation des différentes indications des explorations isotopiques et leurs sensibilités et spécificités.

| | 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 ou non. | Recherche de métastases. |
| Spécificité | 80 % | | 93-100% |
| Sensibilité | 95% | | 93-96 % |

IV. EXPLORATION HISTOLOGIQUE : LA BIOPSIE SURRENALIENNE

Après élimination d'un phéochromocytome, Elle est réalisée sous guidage scanographique par voie postérieure directe à gauche ou transhépatique à droite.

Les complications de la biopsie surrenalienne sont de l'ordre de 3% (hématomes surrenaliens, pneumo et hémothorax, septicémie, pancréatite voire le décès) [1,15].

V. DIAGNOSTICS ETIOLOGIQUES

Les incidentalomes surrenaliens répondent à de multiples étiologies (tableau 2). Leur fréquence varie selon l'environnement dans lequel ont été explorés les patients.

Tableau 2 : Etiologies des incidentalomes surrénaliens [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 extrasurréaliennes (diverticules digestifs, queue du pancréas, kystes et tumeurs du rein, rate accessoire, lésions vasculaires) |

V.1. L'adénome surrénalien (adrenal adenoma)

L'adénome surrénalien correspond à une tumeur bénigne à point de départ des cellules glandulaires surrénaliennes. Il n'existe pas de cause réellement connue de l'apparition de cette tumeur.

La prévalence est importante dans la population générale, puisque des séries autopsiques retrouvent un adénome surrénalien dans près de 5 % des cas. Les adénomes surrénaliens représentent 1% des lésions retrouvées au scanner. Dans la grande majorité des cas, ces adénomes surrénaliens ne sont pas fonctionnels, même s'il existe de rares cas d'adénomes hyperfonctionnels sécrétant du cortisol, de l'aldostérone (syndrome de Conn) ou des androgènes. [16,17]. L'adénome surrénalien semble augmenter en nombre avec l'âge des patients. Le pic de découverte est situé entre 60 et 70 ans. La taille moyenne au diagnostic est inférieure à 2 cm. [18].

Des anomalies lésionnelles associées existent parfois, l'adénome surrénalien pouvant s'intégrer dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple (NEM). [16].

La sémiologie TDM de l'adénome surrénalien (figures 5 et 6) associe :

- Une lésion nodulaire (inf à 02 cm), de contours réguliers et bien définis ;
- Un respect de la forme globale de la glande ;
- Une densité lésionnelle inférieure à 10 UH en cas d'adénome surrénalien riche en lipides (70 % des cas) affirmant à elle seule le diagnostic positif ;
- Une densité lésionnelle spontanée comprise entre 10 et 30 UH en cas d'adénome surrénalien pauvre en lipides (30 % des cas) ;
- Une atteinte bilatérale fréquente ;
- Un rehaussement précoce avec un lavage rapide après injection IV de produit de contraste iodé;
- Une vidange à 10 minutes supérieure à 50 % (UH portal-UH tardif x 100/UH portal - UH sans injection) qui permet également d'affirmer le diagnostic d'adénome surrénalien quelle que soit sa composante lipidique.[18,19].

Sur le plan biologique, les adénomes sécrétants sont identifiés par une élévation plasmatique des taux d'aldostérone, de cortisol ou d'androgènes.

Sur le plan anatomopathologique macroscopique, la lésion est unique, de petite taille, intraglandulaire, bien limitée par rapport au parenchyme adjacent. Il n'existe pas de différence macroscopique entre les adénomes non sécrétants et les adénomes sécrétants. L'adénome dans le cadre d'un hyperaldostéronisme primaire peut apparaître jaune brillant et bien limité mais non encapsulé, alors que l'adénome dans le cadre d'un syndrome de Cushing est jaune foncé et encapsulé.

Sur le plan microscopique, il s'agit d'une prolifération adénomateuse faite de travées ou de nids de cellules régulières, monotones, non atypiques. La vascularisation est abondante. Le diagnostic différentiel histologique est le carcinome surrénalien. [18]

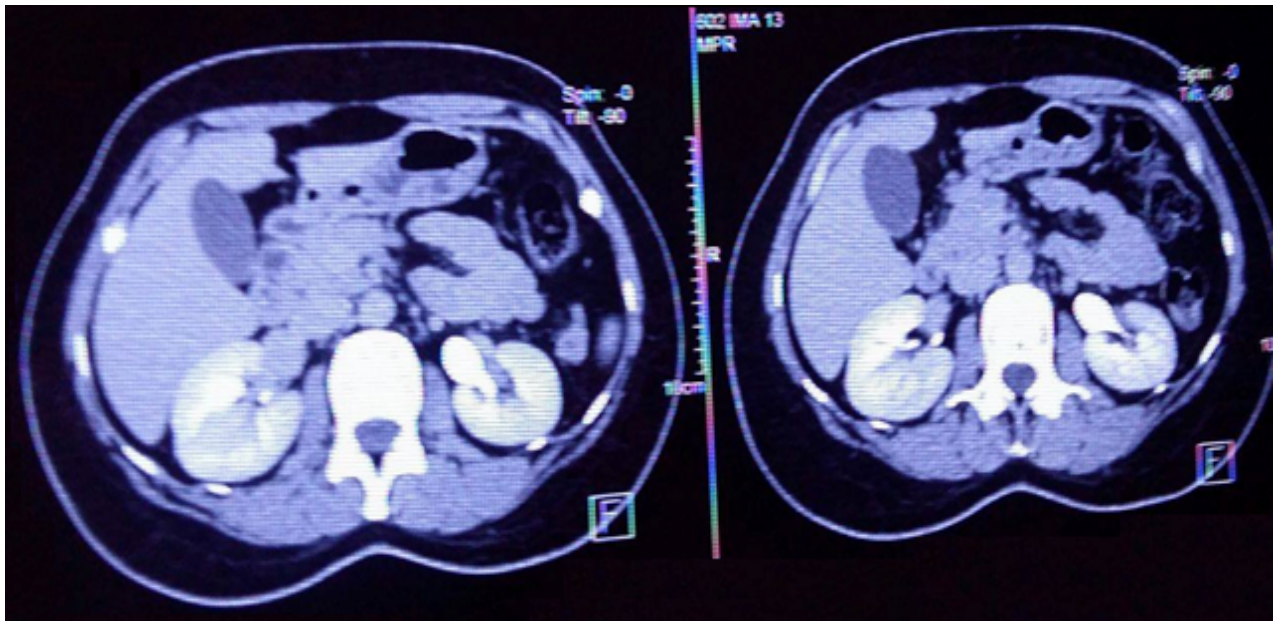


Figure 5 : Une TDM surrénalienne qui montre un adénome surrénalien droit bien limité de 4cm qui ne se rehausse pas à l'injection du produit de contraste [notre série]



Figure 6.a : Adénome surrénalien sans injection. Lésion nodulaire de 05 cm (flèche) dont la densité est inférieure à 10 UH [6]

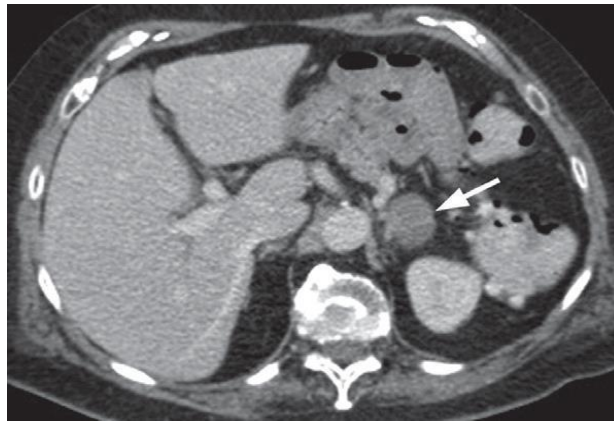


Figure 6.b : Adénome surrénalien : temps porto-parenchymateux. Rehaussement modéré de la lésion (flèche) après injection de produit de contraste iodé [6]



Figure 6.c : Adénome surrénalien : temps tardif. Vidange importante de la lésion (flèche) 10 minutes après la fin d'injection. [6]

V.2. Kyste surrénalien (adrenalcyst)

Le kyste surrénalien est une tumeur rare de la surrénale. Sa prévalence est estimée à 0,2 %. Plus fréquent chez la femme, son sex-ratio est de 1 /3. Il peut survenir à tout âge, mais il est plus fréquemment découvert après 30 ans. Souvent unique. [20,21].

La sémiologie TDM du kyste surrénalien (figure 11) associe :

- Une lésion de contours réguliers;
- Une densité liquidienne ($d = 10$ UH);
- Une paroi kystique mince et régulière en cas de kyste épithélial ;
- Une paroi plus épaisse avec de possibles calcifications en cas de kystes d'origine parasitaire ou post-hémorragique ;
- Un rehaussement uniquement mural après injection IV de produit de contraste iodé. [22].



Figure 7 : Kyste surrénalien. Lésion d'allure bilobée, de contours bien définis (têtes de flèche), à paroi fine et de contenu liquidien pur ($d = 10$ UH). [6]

L'échographie, lorsqu'elle met en évidence la lésion, relève une lésion de contenu purement liquidien, anéchogène, avec de possibles calcifications en cas de cause parasitaire ou hémorragique. [23,24].

V.3. Myélolipome surrénalien (adrenal myelolipoma)

Le myélolipome surrénalien est une tumeur bénigne constituée par du tissu adipeux mature et du tissu hématopoïétique. Il s'agit d'une tumeur rare retrouvée dans moins de 1 % des cas. L'origine de cette tumeur est mal connue et il pourrait s'agir d'une métaplasie de cellules parenchymateuses ou d'une hyperplasie de cellules myéloïdes ectopiques. [25,26].

L'échographie est assez évocatrice compte tenu du caractère largement hyperéchogène et homogène à contours réguliers de la lésion surrénalienne. Compte tenu du caractère mixte et du contingent graisseux largement évocateur, les diagnostics différentiels sont quasiment inexistantes.

Seuls des lipomes ou liposarcomes rétropéritonéaux à localisation suprarénale peuvent, dans de rares cas, être la source d'erreurs diagnostiques. [26].

V.4. Le phéochromocytome (pheochromocytoma)

Le phéochromocytome est une tumeur issue des cellules chromaffines de la médullaire surrénalienne. L'incidence du phéochromocytome des séries autopsiques est de 0,1 %.

Dans 10 % des cas, le phéochromocytome est bilatéral. L'âge de découverte se situe entre 30 et 50 ans. Il n'existe pas de prédominance masculine ou féminine établie. La taille moyenne au diagnostic est de 5 cm. Les tumeurs les plus volumineuses possèdent un caractère malin (10 % des cas). Dans 10 % des

cas, un terrain familial avec une transmission autosomale dominante est retrouvé. Dans ce cas, une association à d'autres pathologies (telles que le syndrome de Von Hippel- Lindau, la neurofibromatose de type I, les NEM de type IIA et de type IIB, une sclérose tubéreuse de Bourneville, un syndrome de Sturge-Weber) est possible. [27,28,29].

La symptomatologie habituelle du phéochromocytome est le plus souvent épisodique avec des paroxysmes à type de crises hypertensives (0,1% des HTA) générant des céphalées, des palpitations, des sueurs, une tachycardie, et des arythmies. [30].

La sémiologie TDM du phéochromocytome (figure 8 et 9) associe :

- Une lésion globalement ronde, d'environ 5 cm ;
- Des contours bien définis ;
- Un possible centre de densité liquidienne correspondant à une zone de nécrose centrale ;
- Des plages hyperdenses en cas d'hémorragie intralésionnelle ;
- Un rehaussement souvent marqué dès le temps artériel de l'injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension du phéochromocytome cherche à mettre en évidence d'autres lésions similaires. Le phéochromocytome est en effet associé dans 10 % des cas à des atteintes extra surrenaliennes voire extra-abdominales qui prennent le nom de paragangliomes.

En cas de tumeur d'allure maligne, la recherche d'adénopathies régionales et de métastases à distance est impérative. [31].

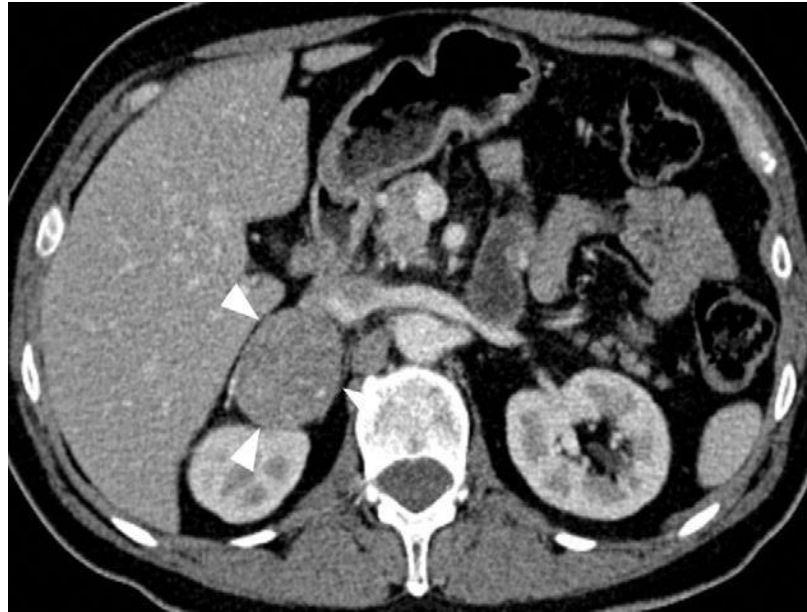


Figure 8 : Phéochromocytome. Lésion ronde de contours très bien définis (têtes de flèche) et possédant un rehaussement hétérogène lui donnant un aspect « poivre et sel » évocateur. [6]

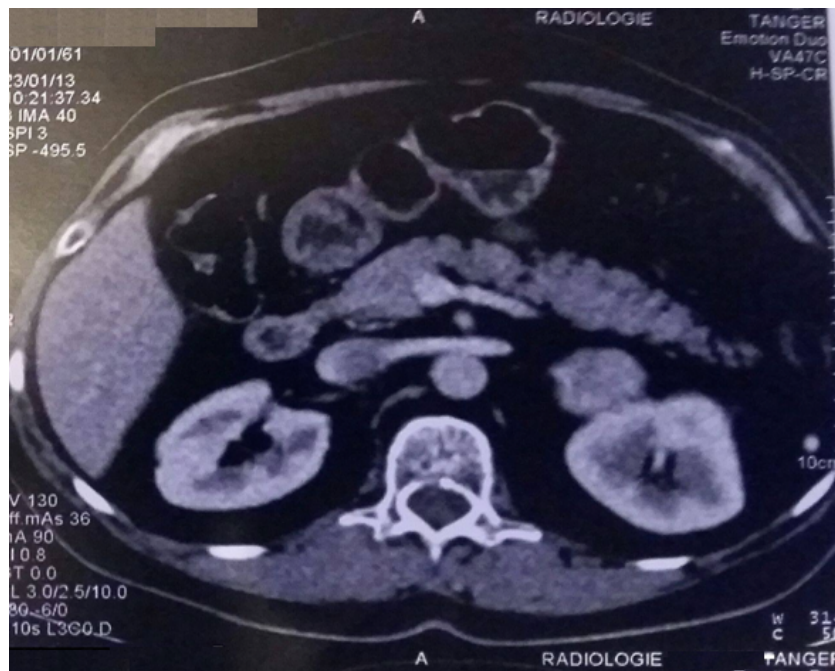


Figure 9 : Une TDM surrénalienne qui montre un phéochromocytome, lésion bien limitée avec aspect « poivre et sel » typique. [Notre série]

L'IRM est l'examen de choix pour la caractérisation lésionnelle. Elle révèle une lésion surrenalienne souvent bien définie en isosignal au muscle en T1, avec une possible hétérogénéité de signal en rapport avec des remaniements hémorragiques ou de la nécrose centro-lésionnelle. La lésion possède surtout un hypersignal en T2 extrêmement marqué et très caractéristique. Lors de l'injection IV de gadolinium, il existe un aspect « poivre et sel » caractéristique en rapport avec l'importante vascularisation lésionnelle. Le rehaussement peut être extrêmement précoce mais également se prolonger sur des séquences plus tardives.

La scintigraphie aux MIBG met en évidence une hyperfixation marquée après 24 h. Cette scintigraphie est extrêmement intéressante pour la détection des lésions à distance ou des lésions associées extra-abdominales. Le phéochromocytome peut générer des complications liées aux crises hypertensives (accident vasculaire cérébral) ou des complications majeures au cours de la grossesse. Le phéochromocytome peut être malin dans près de 10 % des cas et le pronostic est alors à l'extension métastatique. En cas de lésion non invasive et non métastatique, le pronostic est bon. En cas de pathologie maligne et métastatique, la survie à 5 ans est inférieure à 50 %. [31].

Sur le plan biologique, il existe une fréquente élévation du niveau des VMA (55 % des cas) dans les urines de 24 h. [30].

Sur le plan macroscopique, la lésion mesure généralement entre 3 et 5 cm mais peut atteindre 10 cm. Elle est intraglandulaire, bien limitée, parfois encapsulée. Les remaniements hémorragiques ou nécrotiques sont possibles. Sur le plan microscopique, l'architecture est alvéolaire, trabéculaire ou mixte. Les

cellules rappelant les cellules chromaffines normales ont un noyau souvent nucléolé et un cytoplasme granuleux, éosinophile pâle ou clair contenant classiquement des globules hyalins PAS positifs.

L'immunophénotype confirme le diagnostic morphologique avec une expression de la chromogranine A par les cellules tumorales qui sont entourées de cellules sustentaculaires exprimant la PS100. [31].

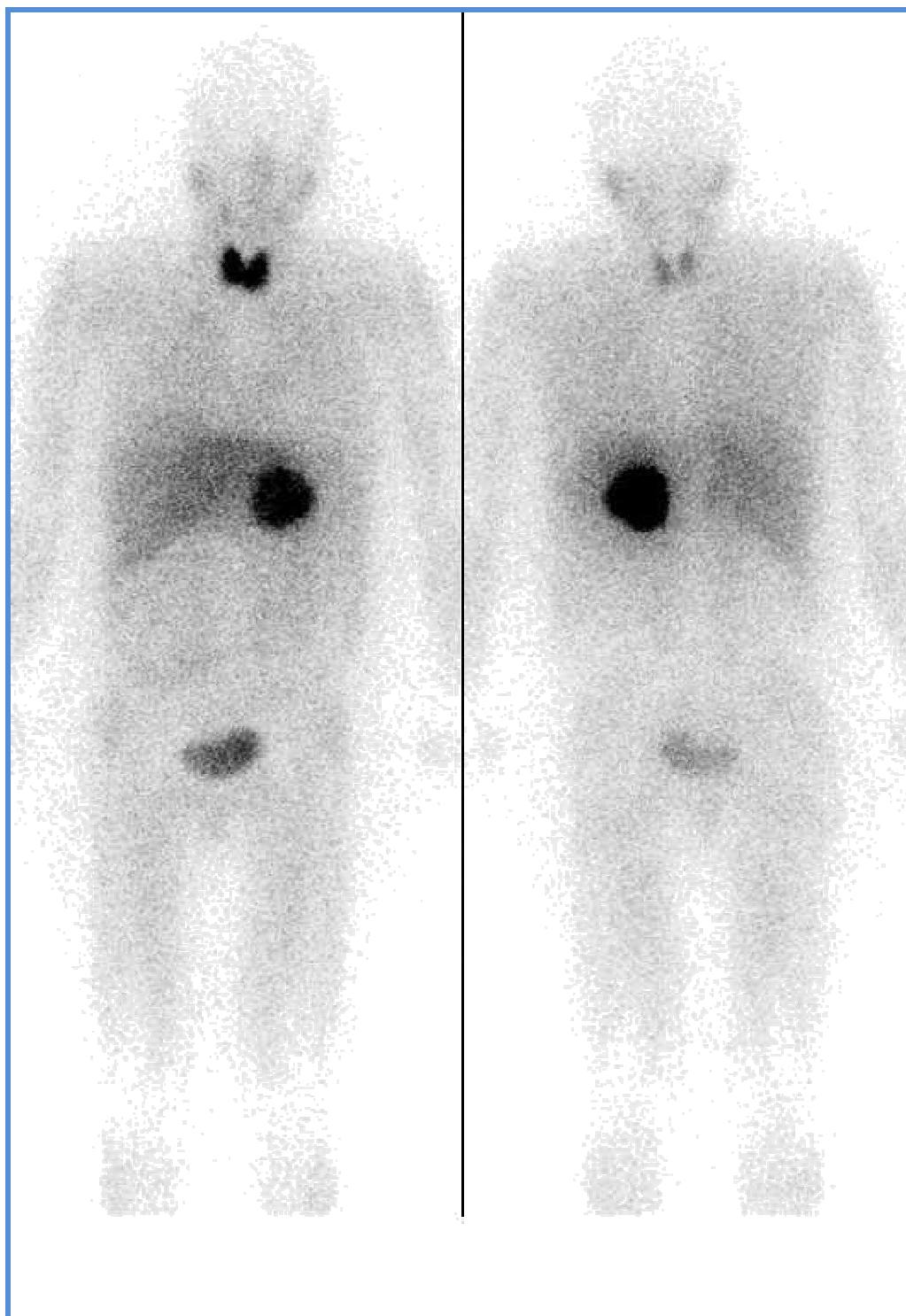


Figure 10 : Phéochromocytome détecté à la scintigraphie au MIBG. vue_antérieure et postérieure. [31]

V.5. Carcinome surrénalien (adrenocortical carcinoma)

Le carcinome surrénalien, encore appelé corticosurrénalome malin, est une tumeur épithéliale maligne à point de départ des cellules corticales de la surrénale. Il s'agit d'une tumeur rare qui représente 0,1 à 0,2 % du total des cancers. Il peut être associé à certains syndromes génétiques (NEM type I). L'âge à la découverte se situe entre 40 et 70 ans. Le sex-ratio est clairement en faveur des femmes.. La topographie est en général, unilatérale avec une prédominance pour le côté gauche. La taille moyenne au diagnostic est de 12 cm et presque toujours supérieure à 5 cm. [32,33,34].

Le carcinome surrénalien peut être hyperfonctionnel (50 % des cas) ou non fonctionnel (20 % des cas), les tumeurs fonctionnelles étant plus fréquentes chez la femme.

La symptomatologie habituelle de la tumeur est distincte selon que la tumeur est fonctionnelle ou non. En cas de tumeur non fonctionnelle, les principaux symptômes sont des douleurs abdominales, voire une masse palpable. Néanmoins, la plupart du temps, la tumeur est décelée fortuitement lors d'un examen d'imagerie. En cas de tumeur fonctionnelle, un syndrome de Cushing (30 % des cas), un syndrome de virilisation (30 % des cas) ou encore un syndrome de Conn sont possibles. [33,34].

La sémiologie TDM du carcinome surrénalien (figures 11.a et 11.b) associe:

- Une lésion volumineuse suprarénale de 5 à 10 cm ;
- Des zones internes de nécrose;

- Des zones internes d'hyperdensité (d = 60 UH) correspondant à des remaniements hémorragiques intralésionnels ;
- Des fréquentes calcifications (30 % des cas) ;
- Un rehaussement hétérogène et plutôt périphérique (80 % des cas) après injection IV de produit de contraste iodé.

Le bilan TDM d'extension du carcinome surrénalien cherche à mettre en évidence une extension locale à la veine rénale voire à la VCI. Des adénopathies locorégionales ou encore des métastases pulmonaires, hépatiques, rénales et cérébrales sont également à rechercher. [35].

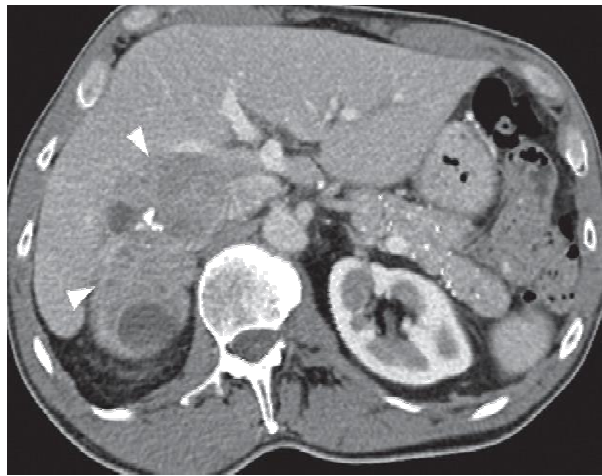


Figure 11.a : Carcinome surrénalien : coupe axiale. Lésion volumineuse polylobée (têtes de flèche) et de contingent mixte tissulaire, kystique et calcifié. [6]

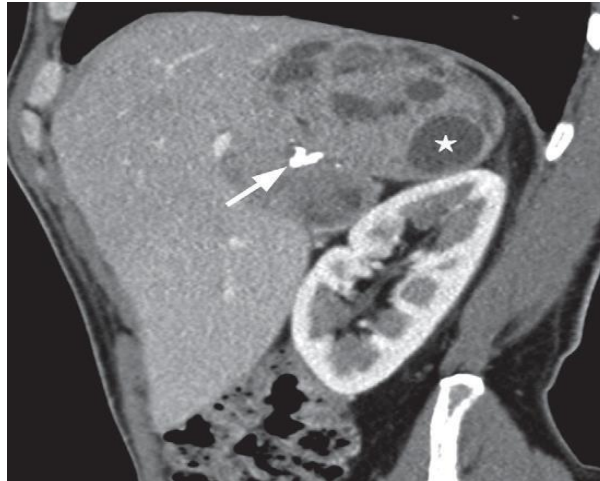


Figure 11.b : Carcinome surrénalien : coupe sagittale. La présence de calcifications amorphes (flèche) est évocatrice de même que celle de plages de nécrose (étoile) secondaires à des remaniements intra-lésionnels. [6]

L'IRM révèle une lésion volumineuse suprarénale en fréquent hypersignal T1 (du fait des remaniements hémorragiques), en hypersignal T2 souvent mixte (tumoral et liquide de nécrose) et qui se rehausse de façon largement hétérogène et plutôt périphérique après injection IV de gadolinium. L'extension vasculaire à la veine rénale et à la VCI ainsi que les adénopathies locorégionales peuvent également être mises en évidence.

V.6. Les métastases surrénaliennes (adrenal metastases)

Les métastases surrénaliennes sont des tumeurs malignes des surrénales secondaires à un cancer primitif d'un autre organe. Les surrénales sont le quatrième site de métastases après le poumon, le foie et l'os. Pour autant, seuls 30 % des lésions surrénaliennes rencontrées chez un patient porteur d'un cancer s'avèrent au final être des métastases. Les tumeurs primitives les plus fréquemment rencontrées sont les cancers du poumon (40 % des cas) et du sein

(20 % des cas), les mélanomes, les cancers du rein, de la thyroïde et du côlon.

L'atteinte peut être unilatérale ou bilatérale. La taille moyenne au diagnostic est variable de 1 à 10 cm pour les plus volumineuses. [81,82].

La sémiologie scannographique des métastases surrenaliennes (figure 12) associe :

- une lésion souvent supérieure à 3 cm, de contours mal définis ;
- un aspect hétérogène avec des zones de nécrose et/ou d'hémorragie (en cas de lésion volumineuse) ;
- de possibles calcifications ;
- une glande qui n'est souvent plus distinguée ;
- un caractère fréquemment bilatéral de l'atteinte ;
- un rehaussement variable et lié à la nature de la tumeur primitive après injection IV de produit de contraste.

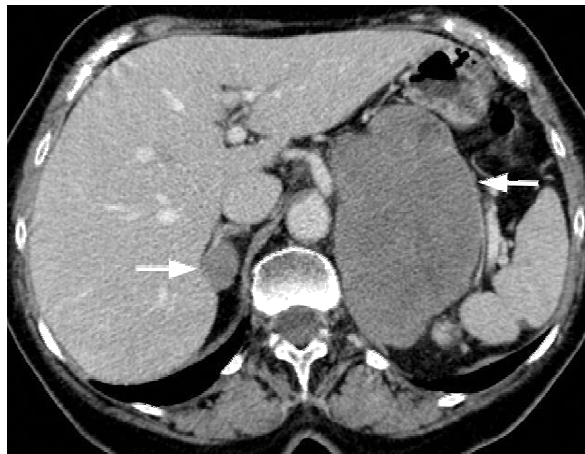


Figure 12 : Métastases surrenaliennes. Atteinte lésionnelle bilatérale (flèches) et asymétrique. [6]

Seules les métastases surrénaliennes envahissant plus de 90 % du volume surrénalien peuvent induire une insuffisance cortico-surrénalienne. Le pronostic des métastases surrénaliennes est globalement sombre puisqu'il traduit un stade souvent avancé de la maladie cancéreuse. [37].

Sur le plan macroscopique, les métastases, plus souvent uniques que multiples, sont des lésions nodulaires bien limitées pouvant présenter des remaniements kystiques ou hémorragiques. L'aspect macroscopique rappelle souvent la tumeur primitive, de consistance dure et fibreuse pour le carcinome mammaire, de couleur marron pour le mélanome si pigmenté, de couleur jaune-orangé pour le carcinome à cellules claires du rein, avec foyers de nécrose pour le cancer du côlon... [36].

Sur le plan microscopique, les métastases sont en général histologiquement similaires à la tumeur d'origine, tant par l'aspect morphologique que par les données immunohistochimiques. [36,37].



PARTIE PRATIQUE

I. MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une analyse descriptive rétrospective d'une série de 15 cas d'IS colligés au service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies métaboliques et Nutrition du CHU Ibn Sina , sur une période de 05 ans entre 2009 et 2014.

L'analyse statistique a été réalisée par le logiciel SPSS version 13.0 au niveau du laboratoire d'épidémiologie, biostatistique et recherche clinique de la FMPR.

Les valeurs quantitatives étaient présentées en moyenne +/- écart-type quand la distribution était gaussienne, et en médiane [intervalle interquartile] quand la distribution était non gaussienne.

Le sexe a été comparé entre les différents diagnostics d'IS par le test exact de Fisher.

Le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

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

Pour l'analyse des dossiers, nous nous sommes intéressés aux données suivantes :

- Circonstances de découvertes :
 - Signes fonctionnels ayant indiqué l'exploration initiale
 - Nature de l'imagerie radiologique révélatrice (Echographie, TDM, IRM)

➤ Analyse clinique :

- Antécédents du patient: NEM2, tuberculose, prise médicamenteuse, traumatisme abdominal, autres
- Examen physique :
 - IMC, HTA
 - Examen abdominal
 - Signes orientant vers un phéochromocytome (HTA, triade de Ménard)
 - Signes orientant vers un syndrome de Cushing (prise de poids, aspect cushinoïde, vergetures, érythrose faciale)
 - Signes de virilisation (hypertrophie clitoridienne, raucité de la voix, apparition de golfes frontaux, hirsutisme)
 - Signes évocateurs de néoplasie
 - Autres signes

➤ Exploration biologique :

- Ionogramme sanguin
- Glycémie veineuse
- Fonction rénale
- Exploration biologique à la recherche d'un phéochromocytome (dosage des dérivés méthyoxylés urinaires (couplés à la créatininurie) et plasmatiques).

- Exploration biologique à la recherche de syndrome de Cushing (dosage de la cortisolémie de 8H, cortisolémie de minuit, FLU, test de freinage minute à la dexaméthasone, test de freinage faible).
- Exploration du système rénine-angiotensine-aldostérone, (Kaliémie, dosage de la rénine et aldostérone plasmatiques, et de leur rapport).
- Dosage des androgènes (testostéronémie, SDHEA ,17-OH-progesterone).
- Marqueurs tumoraux (si contexte de néoplasie).
- Recherche de tuberculose (examen direct et culture des crachats).
- Analyse radiologique :
 - Type de la technique utilisée.
 - Taille, localisation, limites et bilatéralité de la lésion.
 - Caractéristiques radiologiques (densité, wash out).
 - Réalisation de scintigraphie ou d'imagerie étagée si indication.
- Anatomie pathologique
- Type de traitement proposé : médical, chirurgical ou surveillance.
- Suivi proposé pour chaque cas.

II. Résultats

II.1 Données Epidémiologiques

II.1.1 Epidémiologie

Sur les 212 dossiers concernant la pathologie surrenalienne durant la période entre 2009 et 2014, 15 dossiers d'IS ont été recensés, tous exploitables.

La prévalence d'IS était estimée à 7,07%.

La moyenne d'âge était de 57 ans +/- 10 ans, avec des extrêmes de 43 et 79 ans.

Le sex ratio=0,8.

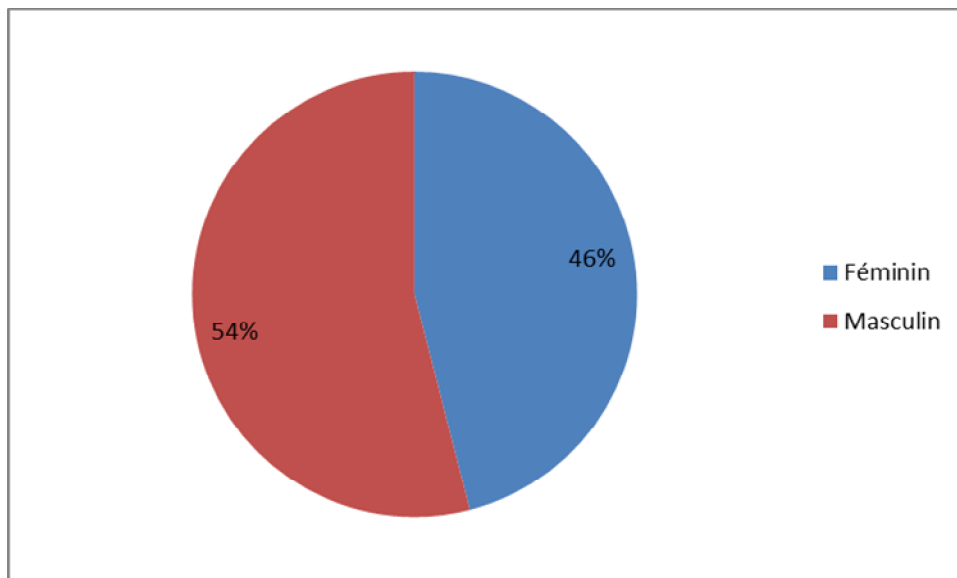


Figure 13 :Distribution entre les sexes de l'IS

II.1.2 Circonstances de découverte

sont les suivantes :

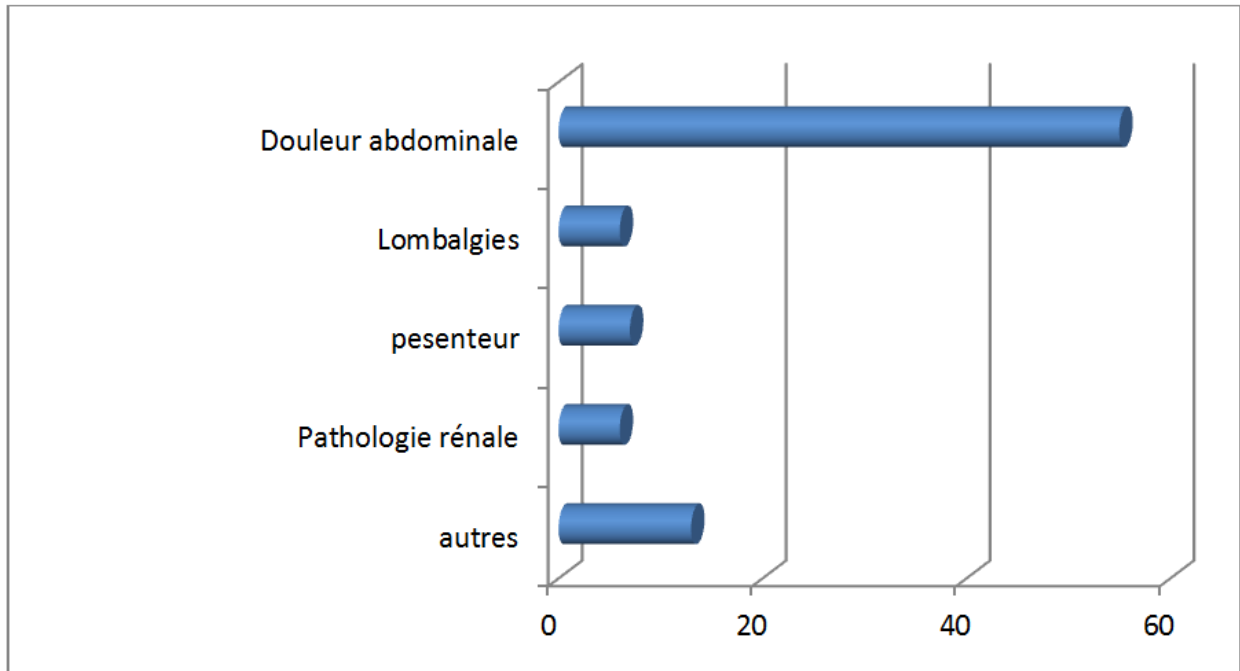


Figure 14 : histogramme en barres représentant les signes fonctionnels conduisant révélateur des IS de notre série.

L'IS a été retrouvé dans 08 cas suite à des douleurs abdominales, dans 03 cas suite à des lombalgies. Dans 02 cas, l'IS a été retrouvé dans le cadre d'exploration d'une pathologie rénale (hématurie, insuffisance rénale aigue).

Dans 01 cas, l'IS a été retrouvé pendant le bilan étiologique d'une thrombose veineuse profonde des membres inférieurs.

II.2 L'examen radiologique révélateur :

L'examen radiologique révélateur était dans 10 cas ; l'échographie abdominale, dans 04 cas le scanner abdominale, et dans 01 seul cas l'IRM abdomino-pelvienne réalisée pour l'exploration d'une polomyomatose utérine.

| | |
|------------------------|--------|
| Echographie abdominale | 10 cas |
| TDM abdominale | 04 cas |
| IRM abdominale | 01 cas |

II.3 Analyse clinique

II.3.1 Antécédents :

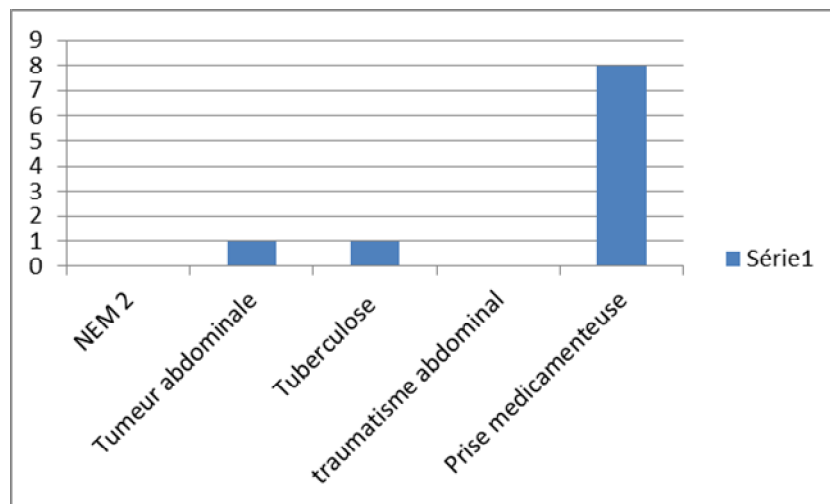


Figure 15 : Histogramme représentant les antécédents recherchés dans notre série.

De plus, les patients présentaient des endocrinopathies réparties comme suit :

- Diabète type 2 chez 02 patients, sous ADO et insuline.
- Hypothyroïdie sous substitution chez 02 patients.
- Une dyslipémie chez 01 patient.

Ainsi que la notion de tabagisme chronique chez 04 patients, 03 hommes et 01 femme.

-02 patientes qui ont une néoplasie déclarée guérie après traitement radical (carcinome épidermoïde du col utérin).

II.3.2 L'examen physique :

a recherché les signes évocateurs pour chaque diagnostic possible de l'IS,

- L'analyse de l'IMC :

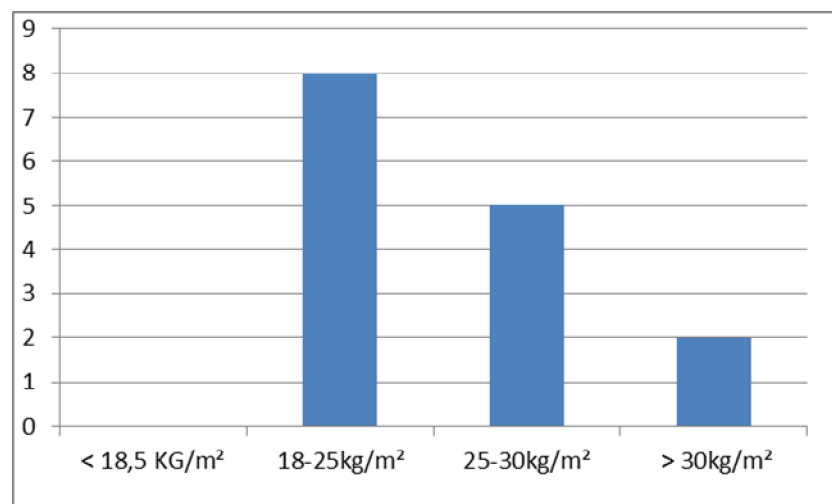


Figure 16 : Graphe représentant les IMC des patients de notre série.

- Les autres signes cliniques :

Les autres signes cliniques retrouvés lors de l'examen sont présentés dans ce tableau, selon le diagnostic suspecté :

Tableau 03 : Regroupant les résultats de l'examen physique des patients de notre série.

| Diagnosics suspectés | Nombre de patients | Symptômes |
|----------------------|--------------------|--|
| Phéochromocytome | 03 | -Triade de Ménard (sueurs, HTA, céphalées) |
| Syndrome de Cushing | 02 | -Vergetures de couleur non précisée. -Prise de poids -Aspect cushinoïde -Erythroïse faciale |
| Néoplasie | 04 | -Amaigrissement -Asthénie -Altération de l'état général |
| HTA isolée | 04 | |
| Asymptomatiques | 02 | |

II.4 Analyse Hormonale :

- A la recherche de phéochromocytome :

La recherche des dérivés méthoxylés urinaires a été réalisée chez 93,3% des patients, et est revenue positive chez 03 cas.

- A la recherche de maladie de Cushing :

-Le dosage du cortisol libre urinaire était réalisé chez 80% des patients et est revenu positif chez 01 cas (seuil de positivité=100ug/24h) ,à 02 reprises ,celui d'une patiente qui présentait un syndrome cushinoïde fait d'une HTA ,de vergetures larges mais claires ,et d'une morphologie cushinoïde.

-Le test de freinage minute à la dexaméthasone (1mg) réalisé chez 05 patients est revenu positif, (le patient n'ayant pas freiné avec une cortisolémie de 8h le lendemain sup à 50nmol/L chez un seul cas.

-Le dosage d'ACTH n'a été réalisé chez aucun patient, faute de moyens.

- A la recherche d'adénome de Conn :

L'hypokaliémie inférieure à 3,7mEq/L était retrouvée chez un seul patient, pour lequel l'évaluation de l'activité rénine-aldostérone n'a pas été réalisée.

- A la recherche d'une hypersécrétion androgénique :

- Le dosage de testostérone était réalisé chez 3 cas : pour raisons d'hirsutisme, amaigrissement et antécédent d'orchidectomie gauche. Il est revenu normal dans les 03 cas.
- Le dosage de 17-OH-progesterone réalisé chez 2 patients pour raison d'amaigrissement et métrorragies intermittentes était revenu normal.

II.5 Recherche d'une tuberculose :

L'examen direct et la culture des crachats de 3 patients, qui avaient soit une suspicion clinique ou un antécédent de tuberculose, sont revenus négatifs.

II.6 Recherche d'une néoplasie :

-Le dosage d'ACE, CA 19-9 réalisé chez 02 patientes ayant comme antécédent un CE du col utérin guéri après conisation et radiothérapie adjuvante.

-ACE, AFP, CA 125, β hcg pour amaigrissement important.

-PSA, ACE et AFP pour un prostatisme chez un patient tabagique chronique.

Tous les dosages étaient revenus négatifs.

II.7 Analyse radiologique :

II.7.1 Le choix de l'examen radiologique d'analyse :

Etait en premier la TDM surrénalienne dans 86,7% des cas, complétée par une IRM dans 01 cas, chez une patiente chez qui on a suspecté un IS sur l'échographie (l'IRM n'a pas été indiquée au sein de notre service) et ,un uro-scanner dans 01 cas pour exploration d'une IRA obstructive.

II.7.2 Localisation

| | |
|------------|-------|
| Droite | 4 40% |
| Gauche | 4 46% |
| Bilatérale | 1 14% |

II.7.3 Taille :

A varié entre 7 et 175 mm de grand axe.

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

II.7.4 Limites radiologiques :

| | |
|-------------|--|
| 05 patients | Lésions surrénaliennes mal limitées |
| 10 patients | Lésions surrénaliennes de limites nettes |

II.7.5 Densité :

Précisée chez 12 patients :

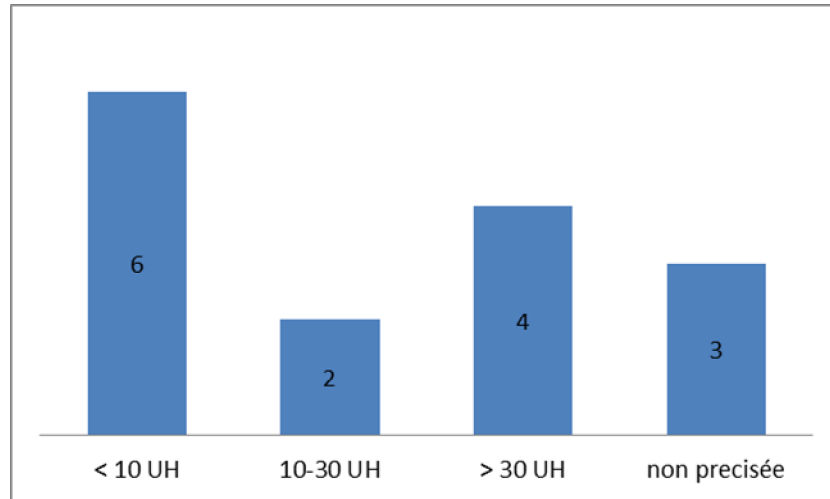


Figure 17 : Histogramme représentant les densités spontanées des IS de notre série.

II.7.6 Wash out :

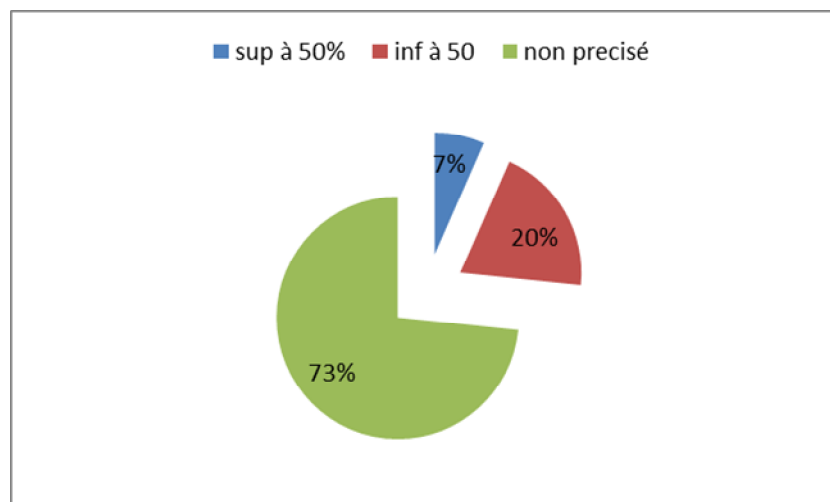


Figure 18 : Répartition en secteur des wash out des IS de notre série.

Réalisé chez seulement 04 des cas, soit 27% des patients, est revenu supérieur à 50 % chez 01 cas, inférieur à 50 % chez 3 cas.

II.7.7 Imagerie étagée :

Demandée chez les patients chez qui on suspectait une étiologie maligne, ou ayant un phéochromocytome à la recherche de paragangliome, comme le recommande la littérature [95].

Une TDM thoraco-abdomino-pélvienne (TAP) a été réalisée chez 04 patients avait objectivé :

- des images nodulaires pulmonaires d'allure métastatique chez la patiente qui avait l'antécédent du CE du col utérin.
- une fibrose rétro-péritonéale englobant les vaisseaux iliaques et uretères , considérée initialement comme une masse surrenalienne.
- une TDM TAP sans anomalie pour la troisième patiente qui avait des métrorragies avec un antécédent de CE du col utérin.
- les TDM –TAP réalisées chez les patients porteurs de phéochromocytomes n'ont pas montré de paragangliomes.

II.8 L'IRM :

Une IRM hypophysaire a été réalisée à la recherche d'un adénome hypophysaire .Elle est revenue normale.

II.9 La scintigraphie à la MIBG :

n'a été réalisé pour aucun cas. Une scintigraphie osseuse a été réalisée par ailleurs chez la patiente diagnostiquée porteuse d'un carcinome épidermoïde du

col utérin en rechute, qui a montré des hyperfixations osseuses d'allure métastatique.

II.10 La biopsie des IS

n'a été réalisé chez aucun cas. Toutes les données anatomopathologiques disponibles correspondent à l'examen des pièces opératoires de surrénalectomie.

II.11 Les diagnostics retenus

Se sont répartis comme suit :

- L'adénome surrénalien unilatéral non sécrétant : 04 cas.
- Hypertrophie surrénalienne gauche non sécrétante : 01 cas.
- Adénome bilatérale non sécrétant : 02 cas.
- Pheochromocytome : 03 cas.
- Adénome cortisolique surrénalien : 01 cas.
- Séquelle de tuberculose : 01 cas
- Dans un cas, on avait évoqué le diagnostic d'IS sur un scanner abdominal .Le scanner surrénalien avait objectivé une fibrose rétro-péritonéale englobant les uretères et les vaisseaux iliaques.
- Dans 02 cas, l'étiologie n'a pas été précisée : les 02 patients ont été proposés à la chirurgie pour forte suspicion d'étiologie maligne sur des critères radiologiques (aspect mal limité ,hétérogène et extensif des lésions surrénaliennes) et cliniques (amaigrissement important avec altération de l'état général).

Les 02 patients ont été opérés, mais l'on ne dispose pas des résultats anatomopathologiques des pièces opératoires.

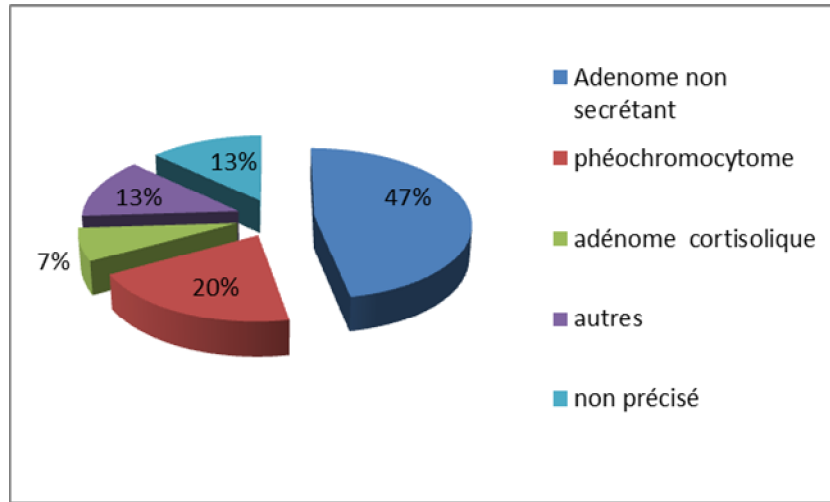


Figure 19 : Répartition en pourcentage des étiologies des IS de notre série.

Nous avons croisé les résultats des diagnostics retenus d'IS avec le sexe des patients, par le test exact de Fisher :

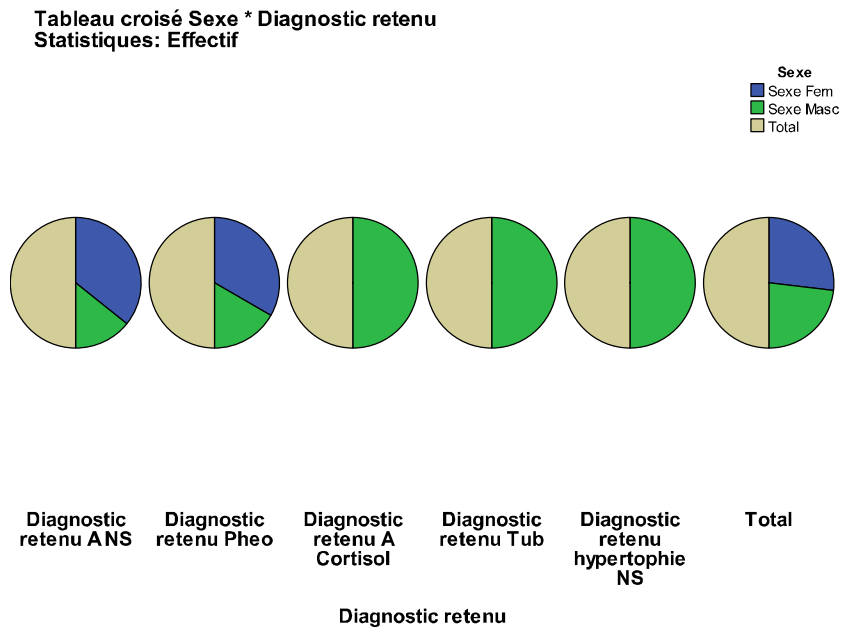


Figure 20 : Tableau croisé Sexe*Diagnostic retenu par le test exact de Fisher

Cette étude, quoique non significative statistiquement ($p=0,199$), montre une prédominance masculine dans le diagnostic de l'adénome cortisolique, tuberculose et hypertrophie surrénalienne non sécrétante, ainsi qu'une prédominance féminine pour le diagnostic de l'adénome non sécrétant et le phéochromocytome.

II.12. Prise en charge :

II.12.1. Chirurgicale

La chirurgie était proposée pour 08 cas, Non indiquée chez les 07 autres. Les indications opératoires étaient :

- Le phéochromocytome : 03 patients.
- Suspicion forte de malignité : 02 cas
- Adénome sécrétant : 01 cas.
- Adénome non sécrétant, avec difficulté de suivi : 02 cas.

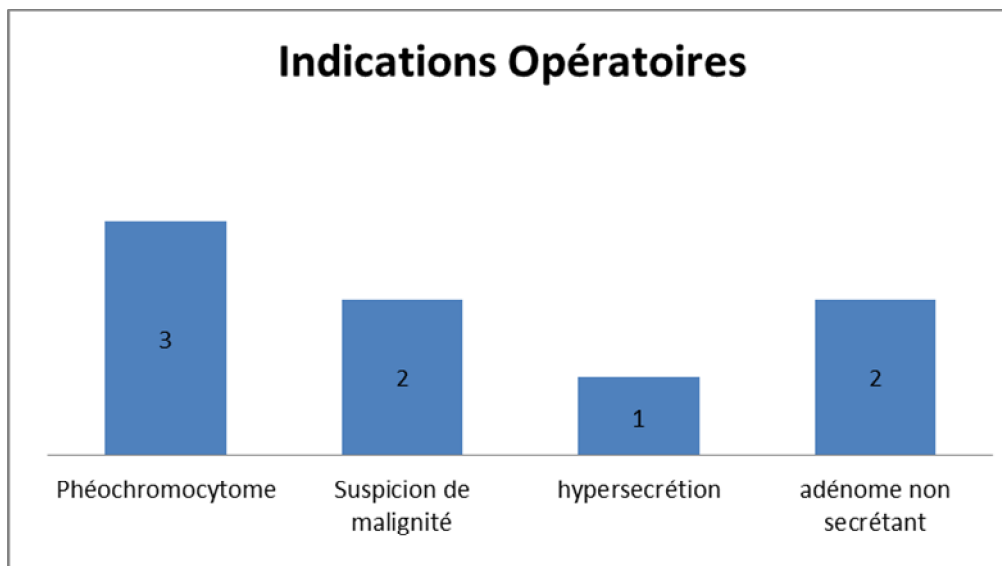


Figure 21 : Représentation des indications opératoires des IS de notre série.

- **La voie d'abord chirurgicale :**

La voie d'abord chirurgicale était :

-sous costale gauche pour 05 patients, laparotomie médiane pour 01 patient (processus volumineux mal limité) et, voie coelioscopique dans 02 cas.

Les suites opératoires étaient simples chez tous nos patients.

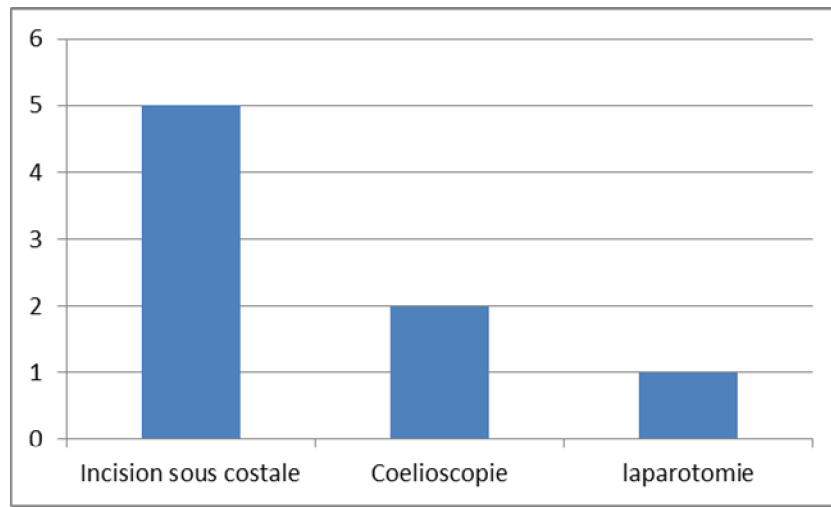


Figure 22 : Les voies d'abord chirurgical des IS de notre série.

- Les résultats anatomopathologiques :

Des pièces opératoires sont représentés comme suit :

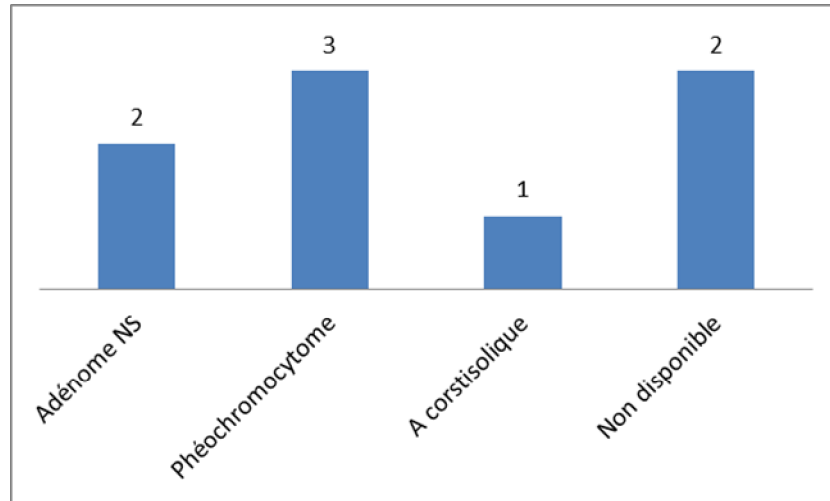


Figure 23 : Les diagnostics anatomopathologiques des IS de notre série

II.12.2 Traitement médical :

Proposé selon les indications :

- Préparation à la chirurgie par bêtabloqueurs avant l'exérèse des phéochromocytomes.
- Chimiothérapie dans le cas de métastases osseuses dans le cadre du carcinome épidermoïde du col utérin chez une patiente.
- Corticothérapie forte dose dans le cas de fibrose rétropéritonéale et transfert en médecine interne pour suivi.

II.12.3 Modalités de suivi :

➤ Dans le cas des adénomes non sécrétant :

Une consultation d'endocrinologie est proposée, chaque 6 mois, avec réalisation d'un bilan sanguin (glycémie à jeun, cortisolémie de 8H) et scanner abdominal 02 ans après.

➤ Dans le cas des phéochromocytomes :

Dosage des dérivés méthoxylés demandé à 15 jours du post-opératoire, a montré un effondrement des taux initiaux.

Le dosage 3 mois après a montré le maintien des taux bas de DM.

TDM de contrôle demandée n'a pas montré de résidus tumoraux.

-Pour le cas d'adénome cortisolique, une surveillance bi-annuelle avec glycémie à jeun et cortisolémie de 8H est proposée, avec TDM abdominale dans 2 ans.

-04 des 07 patients porteurs d'adénomes non sécrétants (ANS) non opérés sont toujours suivis. L'évolution n'est pas marquée par l'apparition d'une hypersécrétion ni de modifications morphologique des adénomes sur le scanner abdominal.

-Les 03 autres patients porteurs d'ANS non opérés sont perdus de vue.

-Les 02 cas d'ANS opérés ont été adressés au médecins généralistes de leurs régions pour assurer le suivi.

➤ -dans le cas des phéochromocytomes :

-Dosage des dérivés méthoxylés demandé à 15 jours du post-opératoire, a montré un effondrement des taux initiaux.

-Le dosage 3 mois après a montré le maintien des taux bas de DM.

-TDM de control demandée n'a pas montré de résidus tumoraux.

➤ -Pour le cas d'adénome cortisolique :

En post-opératoire immédiat, une normalisation des chiffres tensionnels a été observée.

La patiente a été adressée à la consultation 02 fois par an avec une surveillance clinique de la tension artérielle et du poids, une glycémie à jeun et une cortisolémie de 8H sont proposées, avec une TDM abdominale dans 2 ans.

L'évolution a été marquée par le maintien d'un eucorticisme clinique et biologique.

➤ -02 patients chez lesquels les IS étaient suspects de malignité sur des critères cliniques (AEG et amaigrissement) et radiologiques (lésions hétérogènes, mal limitées de densité spontanée non précisée) ont été proposés pour la chirurgie.

L'un des patients a été opéré par voie laparotomique.

Mais nous ne disposons pas des résultats de l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire.

-Le 2^{ème} patient était proposé pour chirurgie en urologie, puis perdu de vue

DISCUSSION

I .EPIDEMIOLOGIE :

La prévalence des incidentalomes surrénaliens dans la littérature dépend de la taille retenue comme pathologique et de la nature de l'examen radiologique utilisé.

Il apparaît légitime de ne retenir que les tumeurs de plus de 01 cm de grand axe, des lésions de plus petite taille étant peu susceptibles de correspondre à des entités délétères.[1,10].

La prévalence des incidentalomes surrénaliens dans la littérature dépend de la taille retenue comme pathologique et de la nature de l'examen radiologique utilisé.

Il apparaît légitime de ne retenir que les tumeurs de plus de 01 cm de grand axe, des lésions de plus petite taille étant peu susceptibles de correspondre à des entités délétères.[1,10].

Dans les séries nécropsiques, des incidentalomes surrénaliens sont retrouvés chez environ 2 % des patients (1,0 à 8,7 %).

Dans les séries radiologiques, la prévalence des incidentalomes surrénaliens varie de 0,3 à 4,4 % des patients ayant bénéficié d'un scanner abdominal (médiane 0,6 %) et celle-ci augmente également avec l'âge. Dans environ 85 à 90% des cas, les incidentalomes surrénaliens sont unilatéraux.

L'incidentalome révélateur d'un cancer extra-surrénalien est un cas de figure anecdotique. Dans une étude portant sur plus de 1600 patients atteints de cancer , une métastase surrénalienne était présente chez 5,8% était présente chez 5,8 % d'entre eux lors de leur présentation initiale mais celle-ci n'était isolée que dans 0,2 % des cas et était toujours associée à une évidence clinique de

néoplasie.[1,10]

Chez le patient ayant un antécédent néoplasique en rémission, l'atteinte surrénalienne est le plus souvent (mais pas toujours) bilatérale et associée à d'autres lésions. Les cancers les plus associés à des métastases surrénaliennes sont les mélanomes, les lymphomes, les cancers bronchiques ou du sein .[1,10]

| Notre série | Série Dr BENSBAA [38] | L BELHAJ [39] | Lupton LP et Al [40] |
|-------------|--------------------------|------------------|-------------------------|
| 7,07% | 6 % | 8% | 1-4% |

I.1 Prévalence :

La prévalence d'IS dans notre série est de 7,07%.

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

Dans la littérature, la prévalence semble augmenter aussi avec l'existence d'une obésité, d'un diabète ou d'une hypertension artérielle.[4].

Nous notons que 33,33% de nos patients présentaient une HTA et 46% présentaient une obésité, ce qui peut aussi expliquer le taux de prévalence élevé dans notre série.

A noter que la prévalence des incidentalomes varie également avec l'âge, étant de < 1% chez les sujets de < 30 ans dans les études d'autopsie (0,2% dans les études radiologiques) et augmentant à 7% chez les sujets de > 70 ans. Le pic de fréquence se situe entre la cinquième et la septième décennie. On n'observe pas de différence de sexe dans les séries autopsiques [5,39].

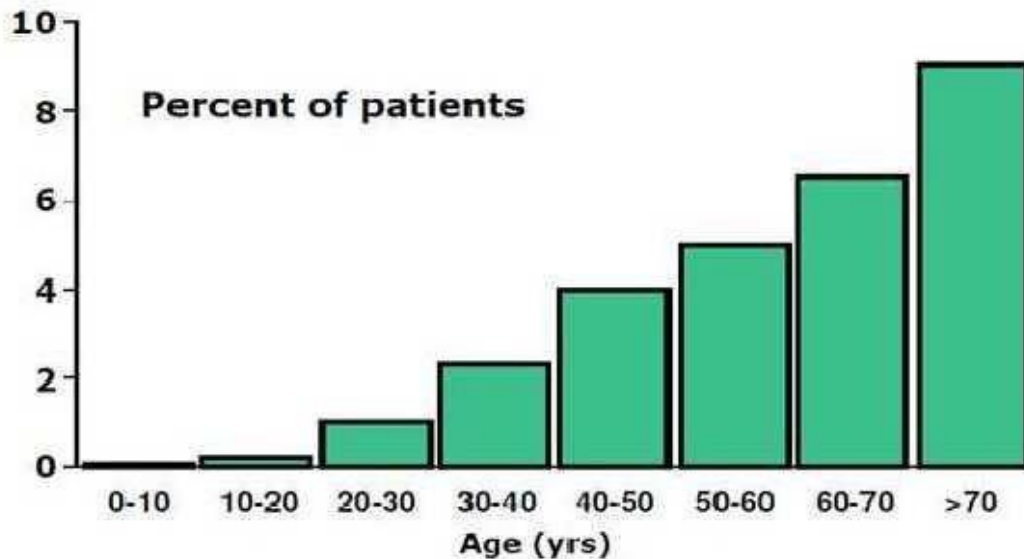


Figure 24 : Histogramme représentant la variation de prévalence des IS selon l'âge de diagnostic.[39]

La moyenne d'âge de notre série était de 57 ans + /- 10 ans, avec des extrêmes de 43 et 79 ans, ce qui concorde avec les données de la littérature, et les résultats de l'étude menée au service sur 10 ans (2000-2009).

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

Il existe une légère prédominance masculine dans notre série, avec un sex ratio à 0,8.

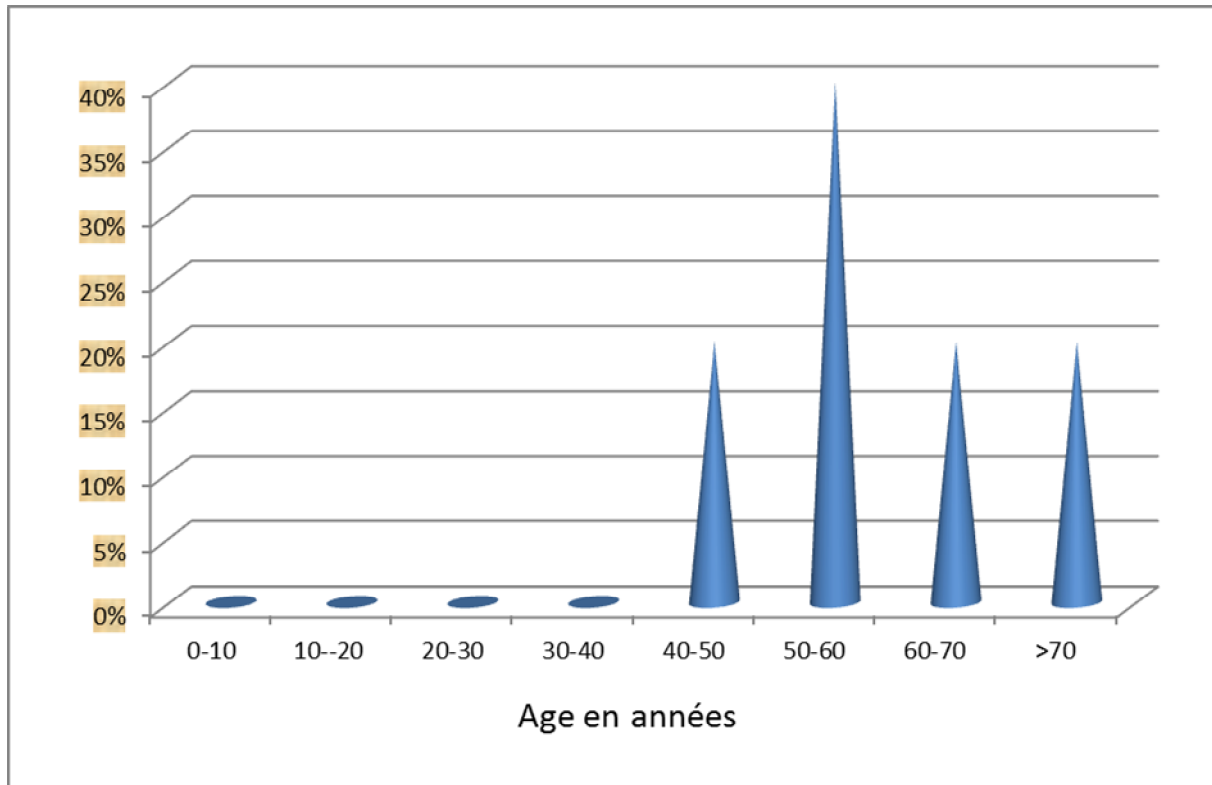


Figure 25: Représentant les pics d'âge de découverte des IS de notre série.

I.2 Circonstances de découverte :

Dominées dans notre série par les douleurs abdominales et les lombalgies. L'IS a été découvert chez un patient, lors d'une échographie abdominale réalisée pour bilan étiologique d'une thrombose veineuse profonde.

Dans la littérature, les circonstances de découverte sont variées, mais restent également dominées par les plaintes abdominales.

Tableau 04 : Tableau comparatif des principales circonstances de découverte d'IS.[41]

| | Série Young et Al [41] | Notre série |
|---|------------------------|-------------|
| Douleurs abdominales | 27,4% | 53% |
| Lombalgies | 25% | 20% |
| Bilan rénal | 7,8% | 13% |
| Suivi d'une néoplasie | 11,7% | 7% |
| Pathologie gynécologique | 3,9% | 0% |
| Bilan d'une altération de l'état général | 3,9% | 6% |
| Bilan du diabète | 3,9% | 0% |
| Médecine de travail | 1,9% | 0% |
| Autres | 14,5% | 1% |

Nous notons que les douleurs abdominales restent le premier motif de découverte des IS suivi par les lombalgies chroniques et l'exploration des pathologies rénales.

L'échographie abdominale doit figurer sur le bilan systématique réalisé pour tout patient nouvellement diagnostiqué de diabète.

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

IL serait intéressant de sensibiliser les médecins du travail à réaliser les bilans radiologiques selon les symptômes des employés, et non systématiquement pour diminuer le risque de découvrir les incidentalomes.

I.3 Examen radiologique révélateur :

Est l'échographie abdominale réalisée pour une douleur abdominale ou lombalgie dans 66% des cas. [10]

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

De plus, l'échographie est aujourd'hui un examen accessible, de plus en plus utilisé par les médecins généralistes, d'une part pour son coût faible, et d'autre part, pour son innocuité.

Dans notre série, l'échographie a révélé les lésions surrénaliennes à droite avec une taille moyenne de 18,2mm, ainsi qu'à gauche avec les mêmes mensurations.

Tous les IS de notre série avait une taille >01 cm à la découverte.

La TDM abdominale avait révélé 26% des IS de notre série, contrairement à la littérature où elle représente le premier examen en matière de découverte des IS.[1,5]

Dans la littérature, l'IRM est le deuxième examen révélateur des IS [1], alors que dans notre contexte, il s'agit d'un examen onéreux, peu accessible pour la population, et vient en troisième position dans notre série, 01 seul cas en a bénéficié.

II. ANALYSE CLINIQUE

II.1 Antécédents

A recherché de façon ciblée les antécédents pouvant nous orienter vers un diagnostic étiologique des IS .

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

-Les NEM : une hyperparathyroïdie connue, un carcinome médullaire thyroïdien pouvant être associé à un phéochromocytome. Cette notion n'a été trouvée chez aucun de nos patients.

-Une tumeur abdominale : pouvant être en rapport avec une hydatidose, une cause néoplasique, un lymphome digestif. Nous n'avons pas retrouvé d'antécédent de ce type chez nos patients.

-Un traumatisme abdominal pouvant produire un hématome des surrénales. Cette notion n'a pas été trouvée chez nos patients.

-Une prise médicamenteuse pouvant être responsable d'une hémorragie surrénalienne avec hématome (anticoagulant). La prise d'antivitamine K a été retrouvée chez un patient, prescrite pour thrombose veineuse profonde du membre inférieur mais qui n'a pas fait d'hémorragie surrénalienne.

-Un contexte de tuberculose ancienne ou récente, personnelle ou chez l'entourage. C'était le cas d'un patient qui avait un antécédent de tuberculose uro-génitale.

II.2 Examen physique

A analysé, comme le recommande la littérature, les signes cliniques en faveur de la malignité et ceux en faveur de l'hypersécrétion

II.2.1 L'IMC

A objectivé un amaigrissement important chez 04 patients, probablement dû au contexte néoplasique suspecté chez 02 patients, un diabète mal équilibré avec des signes d'insulino carence chez un cas et un cas de fibrose rétropéritonéale rapidement progressive.

II.2.2 Les autres signes cliniques

Sont la présence de la triade de Ménard chez 03 patients ayant concordée avec le diagnostic de phéochromocytome,

Une HTA isolée chez 04 patients, dont 02 sous traitement pour HTA essentielle

L'examen clinique a trouvé un syndrome de Cushing fait d'hypertension artérielle, vergetures larges mais claires, et un faciès cushinoïde chez une patiente, chez laquelle on a confirmé le diagnostic d'adénome cortisolique.

Seulement 02 patients de notre série étaient asymptomatiques

La richesse des données anamnestiques et cliniques de nos patients est discordante avec la littérature ainsi qu'avec la définition même de l'IS

Nous notons que les signes cliniques révélés lors de notre analyse ne sont pas obligatoirement liés à la pathologie surrenalienne.

On peut expliquer cette richesse par l'analyse systématique, comme le recommandent les consensus internationaux, de toutes les données liées aux différents diagnostics possibles d'IS, au grand soin que prodiguent les médecins à l'examen de leurs patients (réévaluation pluriquotidienne des constantes, examen physique à répétition), et à l'amélioration des services de santé prodigués à la population, en général, avec un meilleur accès aux différentes investigations médicales, ce qui permet le diagnostic précoce de plusieurs pathologies et leur suivi régulier.

III. EXPLORATION HORMONALE

Une des principales questions soulevées par la découverte d'un incidentalome surrealien est de déterminer s'il s'agit d'une tumeur à risque endocrinien justifiant son exérèse chirurgicale.

Les tumeurs à risque sont les tumeurs hypersécrétantes (phéochromocytome, adénome cortisolique, adénome de Conn). La majorité des incidentalomes sont des adénomes corticaux et non sécrétants. Les lésions à risque représentent au plus 5 % des incidentalomes surrenaliens.

Un bilan étiologique à la recherche de ces lésions est impératif et repose essentiellement sur un choix pertinent d'éléments biologiques et morphologiques.

III.1 Les explorations systématiques

Recommandées par la SFE sont regroupées dans l'encadré suivant [1] :

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

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 corticosurréalome (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 corticosurréalome (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.

-Le phéochromocytome se caractérise par une variabilité de ses expressions cliniques qui, dans le contexte des incidentalomes, sont souvent atypiques avec des signes cliniques hémodynamiques moins marqués au sein desquels la triade de Ménard est souvent absente, la présentation pouvant être celle d'une HTA d'apparence banale.

Dans environ 20 % des cas, le phéochromocytome peut même être asymptomatique et n'entraîner aucune HTA [8,9,10] , d'où la nécessité du dosage systématique des DMX.

La recherche systématique d'un phéochromocytome se justifie par la fréquence de cette tumeur dans les incidentalomes et le risque potentiel représenté par une hypersécrétion de catécholamines [1,13]. Le dépistage du phéochromocytome peut se faire par le dosage des dérivés méthoxylés sur les urines de 24 heures avec mesure simultanée de la créatininurie [14]. Les dosages urinaires ont une très bonne sensibilité et une spécificité acceptable et ont été le plus souvent utilisés dans les séries d'incidentalomes publiés. Les dosages de métanéphrines libres plasmatiques peuvent aussi être utilisés [15]. Leur utilisation systématique dans l'exploration de l'incidentalome n'a pas été largement évaluée. En revanche, dans le diagnostic du phéochromocytome, en particulier les formes génétiquement prédisposées, leur sensibilité semble au moins équivalente si ce n'est supérieure, aux dosages urinaires.[15].

Dans notre série, le dosage des dérivés méthoxylés dans les urines de 24h réalisé chez 93,3% des patients, est revenu positif chez 03 patients, avec une prévalence de 20%.

En effet, les signes évocateurs du phéochromocytome n'étaient pas tous présents chez tous les patients diagnostiqués, ce qui appuie la nécessité de la recherche systématique des DMX devant tout IS, d'autant plus que le phéochromocytome est une maladie potentiellement grave et mortelle. Le dosage des DMX doit être systématique.

- **La recherche d'un adénome cortisolique**

Repose d'abord sur l'examen clinique à la recherche des signes du syndrome de Cushing. En dehors de cette entité, rare dans le cadre des incidentalomes surrenaliens, il faut évoquer les « adénomes cortisoliques infracliniques » (ACIC) qui sont des tumeurs bénignes produisant du cortisol de manière autonome mais avec une intensité insuffisante pour entraîner un syndrome de Cushing clinique et biologique patent.

Le degré d'autonomie sécrétoire des ACIC et l'intensité de la sécrétion de cortisol sont très variables d'une tumeur à l'autre.

Les critères classiques et robustes du diagnostic de l'adénome cortisolique patent sont souvent pris en défaut.

Le cortisol libre urinaire n'est en effet élevé que dans moins de 20% des cas [16], et la concentration plasmatique d'ACTH n'est pas systématiquement effondrée. Ceci explique également la variabilité des critères biologiques retenus dans la littérature pour poser ce diagnostic [16].

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 ACIC.

A l'heure actuelle, le dépistage de l'ACIC est recommandé avec la réalisation systématique d'un test de freinage « minute » par la dexaméthasone (prise de 1 mg de dexaméthasone per os au coucher suivie d'un dosage de cortisolémie matinale le lendemain matin vers 8 h). En cas de cortisol non effondré lors du test (> 50 nmol/L ou $1,8 \mu\text{g/l}$) et en l'absence de prise médicamenteuse susceptible d'interférer avec le métabolisme de la dexaméthasone, il sera légitime de poursuivre les investigations biologiques avec les outils usuels de l'exploration biologique corticotrope.

En l'absence « d'étalon or » biologique pour définir l'ACIC, il apparaît légitime d'exiger la présence d'au moins deux anomalies biologiques de l'axe corticotrope, telle que :

- Cortisol après freinage minute > 50nmol/l ou 1.8 µ g /l,
- ACTH plasmatique matinal effondré,
- Cortisol libre urinaire élevé[18].

La mesure de la concentration plasmatique du sulfate de DHA dans ce contexte n'a pas fait la preuve de son intérêt. Il ne s'agit là toutefois que de critères purement biologiques dont la relevance clinique demeure inconnue. A cette complexité, s'ajoute la possibilité de fluctuation des anomalies biologiques de l'axe corticotrope dans le temps et, du fait du caractère subtil des anomalies biologiques, le risque de mauvaise catégorisation sécrétoire de l'incidentalome par excès ou par défaut [19].

Il conviendra donc de valider ce diagnostic sécrétoire par la mise en évidence des anomalies biologiques corticotropes lors de deux séries d'investigations

L'évolution vers un syndrome de Cushing est notée dans moins de 15 % des patients porteurs ACIC et, n'est jamais notée dans certaines séries [18,20].

Dans notre série, un seul cas d'adénome corticosécrétant a été révélé chez une patiente qui présentait des manifestations cliniques d'hypercorticisme à savoir :Une HTA ,des vergetures abdominales larges et claires, et une obésité de distribution cushinoïde.

Les séries de bilans corticotropes ont été réalisés à 02 reprises comme recommandé.

- **La recherche d'une hypersécrétion d'aldostérone**

n'est proposée que chez les sujets présentant une hypertension et/ou une hypokaliémie. Il est alors suggéré d'effectuer en première intention un dosage sanguin d'aldostérone et rénine (ou activité rénine) en vérifiant les traitements médicamenteux pouvant interférer avec l'activité du système rénine-angiotensine [17].

- **Le dosage des androgènes**

(testostérone, DHA, SDHEA) ou des précurseurs (17-OH-progéstérone) n'est pas demandé systématiquement mais peut être fait si l'on suspecte un corticosurréalome malin.[25]

Comme le recommande la littérature, nos patients ont bénéficié de façon systématique de dosage de la kaliémie et de la glycémie à jeun.

Nous avons noté la présence d'une hyperglycémie à jeun supérieure à 2g/L chez 02 patients, connus diabétiques, sous insuline et une hyperglycémie chez une patiente non connue diabétique.

Nous avons noté un seul cas d'hypokaliémie, sans exploration du système rénine-angiotensine. Cette hypokaliémie est expliquée par la prise d'anti-hypertenseur diurétique non épargnant le potassium.

Devant des signes d'hyperandrogénie et suspicion d'une étiologie maligne chez 02 patients, nous avons réalisé des recherches d'hypersécrétion d'androgènes et précurseurs, revenant négatifs.

Nous ne pouvons pas comparer les résultats statistiques des diagnostics retenus dans notre série avec ceux de la littérature, d'une part, parce que l'effectif de notre série est réduit, et aussi à cause de la non réalisation de tout

les bilans nécessaires pour l'étiquetage des profils sécrétoires de chaque cas , comme le recommandent les consensus ; non pas par méconnaissance de ces procédés, mais par manque de moyens.

III.2 Cas particulier des incidentalomes surrénaliens bilatéraux

Les étiologies que nous venons d'évoquer sont le plus souvent unilatérales. Parmi les lésions surrénaliennes bilatérales « à risque », il convient d'évoquer celles détruisant le cortex surrénalien (métastases ou plus rarement tuberculose, lymphome ou hématome) et qui peuvent induire une insuffisance surrénalienne. Celle-ci doit être systématiquement dépistée en cas de lésions bilatérales, grâce au dosage du cortisol matinal de base complété par le dosage de l'ACTH matinal et d'un test au Synacthène.

Une sécrétion modérément excessive et autonome de cortisol identique à celle des ACIC peut être mise en évidence devant des masses surrénaliennes bilatérales et doit donc également être recherchée [26,27].

Dans notre série, nous avons noté un IS bilatérale chez une patiente au cours de son suivi pour un carcinome épidermoïde du col utérin ,traité et déclaré guérit. Les explorations radiologiques et biologiques ont confirmé qu'il s'agit d'un adénome bilatéral non sécrétant. Seuls les dosages de la cortisolémie de 08h et le FLU ont été réalisés à 02 reprises sont revenus normaux.

IV. LA RECHERCHE DE LA TUBERCULOSE

Réalisée chez les patients qui ont des antécédents de tuberculose personnelle ou une notion de contagio, est revenue négative chez tous les patients. Ces explorations ne figurent pas parmi les bilans systématiques d'IS mais le contexte endémique de la tuberculose au Maroc l'impose.

V. ANALYSE RADIOLOGIQUE

V.1 Choix de la technique

-Le scanner est l'examen de choix à utiliser en première intention [6,29,30]. Une méthodologie stricte est indispensable : coupes de 3 à 5 mm d'épaisseur maximale, jointives, avec une analyse première de la densité spontanée de la lésion puis 10 à 15 minutes après l'injection de produit de contraste, avant de chiffrer sa vidange (*wash-out*) .[32,44]

La caractérisation d'une lésion surrenalienne dépend de sa morphologie, de la concentration de graisse intracellulaire de la masse, du profil de perfusion qui est différent entre les lésions bénignes et malignes et de l'activité métabolique de la masse.

La mesure du coefficient de lavage au scanner avec injection de produit de contraste constitue l'examen le plus sensible et le plus spécifique pour la caractérisation d'un incidentalome surrenalien [31,32] .

Le seuil de 10 UH est actuellement utilisé comme la valeur de référence permettant de distinguer les adénomes surrenaliens riches en lipides des autres masses surrenaliennes, sur une acquisition sans injection de produit de contraste.

Cependant 30 % des adénomes surrenaliens sont pauvres en lipides et sont donc dits « indéterminés » sur une acquisition sans injection de produit de contraste (densité > 10UH), comme c'est le cas de la plupart des lésions surrenaliennes malignes, d'où l'intérêt de l'étude de la cinétique du lavage du produit de contraste. De nombreuses études ont confirmé l'exactitude de l'utilisation du coefficient de lavage (*wash out*) absolu et relatif, respectivement, pour la caractérisation des lésions surrenaliennes dites « indéterminées ». Les formules de calcul du coefficient de lavage absolu et relatif sont les suivantes:

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

La sensibilité et la spécificité de cette technique avoisineraient 100 % [31,32].

Dans notre série, le scanner surrenalien 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.

- Les principales indications de l'IRM surrenalienne sont:
- La caractérisation d'une masse surrenalienne n'ayant pas fait la preuve de sa nature au scanner;

- La suspicion de phéochromocytome ;
- Toute indication relevant du scanner chez un patient présentant une contre-indication à l'injection de produit iodé.[33]

L'IRM n'est pas indiquée si le scanner sans injection a caractérisé une masse comme étant un adénome ; néanmoins, un certain pourcentage de masse indéterminée au scanner sans injection dont la densité se situe entre 10 et 30 UH peut présenter une chute de signal sur les séquences de déplacement chimique et peut donc être étiqueté comme des adénomes [34].

C'était le cas pour une patiente de notre série où l'IRM a permis de poser le diagnostic d'adénome corticosurrénale, mais cette patiente n'a pas réalisé de scanner surrenalien en première intention comme le préconisent les recommandations.

V.2 Localisation

Distribuée d'une façon égale à droite et à gauche, ce qui est discordant avec les données de la littérature, qui suggère que les IS sont plus fréquents à droite.

Ceci pourrait être dû à l'amélioration des performances des techniques radiologiques.

Nous avons noté 14% d'IS bilatéraux ce qui rejoint les données de la littérature où la prévalence est aux alentours de 10%, ainsi que les résultats de l'étude réalisée au sein du service avec environ 8% .[15,44]

V.3 La taille

La majorité des incidentalomes (50 à 70 %) sont des adénomes bénins non sécrétants . Cependant, environ 3 à 5 % sont des tumeurs malignes (CS) et cette

prévalence augmente avec le diamètre de l'incidentalome (2 % si l'incidentalome mesure moins de 4 cm et , plus de 25 % si son diamètre est supérieur à 6 cm) [45].

La taille médiane des adénomes surrénaliens de notre série était de 27 mm. Tous les IS avaient une taille supérieure à 20 mm à leur diagnostic.

V.4 Wash out

Toute lésion ayant un coefficient de lavage absolu $> 60\%$ (ou relatif $> 40\%$) est considérée compatible avec un adénome. Sa structure histologique possède le plus souvent une vascularisation harmonieuse. Le lavage du produit de contraste après injection s'effectue rapidement par opposition à une tumeur atypique ou un cancer où il s'effectue plus lentement (néovascularisation, présence de lacs vasculaires).[6]

Calculé chez 04 patients chez qui on a trouvé une densité spontanée supérieure à 10 UH, il est revenu supérieur à 60% dans tous les cas d'adénome, et inférieur à 50% dans un seul cas de phéochromocytome. Ces résultats concordent avec la littérature.[38,46,47,48].

VI. LES EXPLORATIONS ISOTOPIQUES

VI.1 Scintigraphie au [iode 131]-6B-iodométhyl-19-norcholestérol (NP59)

VI.2 Scintigraphie à la MIBG

VI.3 Tomographie par émission de positons au 18F-FDG

Aucune de ces explorations n'a été réalisée dans notre série, vu leur coût élevé et leur non disponibilité.

IL aurait été intéressant de réaliser la scintigraphie à la MIBG pour les patients ayant des phéochromocytomes pour la recherche d'éventuelles métastases et paragangliomes .

Ainsi que la tomographie par émission de positon au 18F-FDG pour la réalisation d'une cartographie lésionnelle néoplasique très probable chez les 02 patients qui avaient des images radiologiques d'IS hétérogènes, mal limités.

VII. LA BIOPSIE SURRENALIENNE

Les indications de la biopsie surrénalienne ont été réduites grâce aux progrès de l'imagerie en coupe (TDM et IRM). Le nombre d'adénomes surrénaliens biopsiés a considérablement diminué avec le développement de protocoles d'imagerie dédiés. La biopsie percutanée permet de confirmer la présence de lésions métastatiques surrénaliennes et d'en préciser la nature. De même qu'elle permet de confirmer ou d'exclure un adénome surrénalien chez les patients pour lesquels l'imagerie n'était pas en faveur de ce diagnostic. Toute suspicion de phéochromocytome doit inciter à la plus grande prudence en raison du risque de poussées hypertensives et de complications

hémorragiques.[49,50,51] . Ceci soulève l'intérêt du dosage préalable des catécholamines urinaires, du moins chez les sujets hypertendus [52].

VII.1 Contre indications

Comme pour les autres ponctions abdominales, la biopsie surrénalienne est un procédé relativement sûr et les contre-indications sont relatives. Les désordres non corrigibles de l'hémostase, la suspicion de phéochromocytome, un patient peu coopératif ou l'inaccessibilité d'une lésion sont des situations qui excluent la biopsie surrénalienne.[50]

La biopsie n'a été réalisée chez aucun de nos patients. Toutes les données anatomopathologiques dont nous disposons sont obtenues de l'étude des pièces opératoires.

VII.2 Indications

Nous soulignons le cas d'une patiente de notre série, qui avait un antécédent de CE du col utérin déclaré guérit, et chez qui l'on a objectivé 02 adénomes surrénaliens bilatéraux

La biopsie surrénalienne aurait été indiquée dans ce cas, malgré que les critères radiologiques furent en faveur d'adénomes.

VIII. PRISE EN CHARGE

VIII.1 La chirurgie

VIII.1.1 Ses indications

L'indication d'exérèse chirurgicale d'un incidentalome est prise de manière pluridisciplinaire, obligatoirement après la réalisation du bilan morphologique et biologique recommandé et, éventuellement après un certain suivi. Les principales indications sont :

- L'incidentalome sécrétant de manière patente (phéochromocytome, adénome de Conn ou adénome cortisolique) et cette sécrétion est connue comme potentiellement délétère à plus ou moins longue échéance.

Le bénéfice de l'exérèse chirurgicale des ACIC n'est pas résolu actuellement;[1,10]

- L'incidentalome correspondant à une tumeur maligne ou à risque de l'être. Cette appréciation repose avant tout sur les données de l'imagerie. La probabilité de carcinome primitif augmente avec le diamètre de la lésion. Les indications de la chirurgie seront donc larges pour les tumeurs de taille supérieure à 4 cm ;
- Plus rarement, l'incidentalome est à même de donner lieu à des signes, des symptômes et/ou des complications d'ordre local.

Au-delà des critères tenant à la nature sécrétoire et/ou histologique de l'incidentalome, il sera également important de considérer divers critères tenant au patient lui-même tel que : âge, espérance de vie, existence d'une affection débilitante associée, accessibilité à une équipe chirurgicale entraînée, etc.

Enfin, il est important de ne pas « étendre » les indications de résection chirurgicale des incidentalomes en raison des indéniables progrès de la chirurgie de ces lésions [1,9,10,].

Dans notre série ,l'indication chirurgicale a été posé pour 03 cas de phéochromocytome ,01 cas d'adénome corticosecrétant ,02 cas de forte suspicion de malignité et 02 cas d'adénome non secrétant , de taille inférieure à 4 cm, mais difficile à suivre.

Ces indications ont été toutes concordantes avec les recommandations de la SFE.

La chirurgie n'a pas été indiquée pour les 04 cas d'adénome non secrétant, qui ont été adressé pour le suivi en consultation, ainsi que pour le cas de fibrose rétro-péritonéale qui a été adressé en médecine interne.

VIII.1.1 Ses risques

- ***Les risques inhérents à l'activité sécrétoire de l'incidentalome***

Sont représentés par l'exérèse d'une lésion sécrétante et concernent essentiellement les phéochromocytomes et adénomes cortisoliques. Les risques hémodynamiques péri- et post-opératoires ainsi que les répercussions métaboliques des phéochromocytomes – potentiellement létaux – sont classiques et bien connus des équipes entraînées à la prise en charge des lésions surrenaliennes [53]. 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. Cela 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 transitoire chez les patients présentant un incidentalome responsable d'un syndrome de Cushing. Celle-ci sera donc prévenue par une substitution adaptée [54].

Un cas de figure important est celui des ACIC qui exposent également au risque d'insuffisance surrénalienne aiguë postopératoire s'ils ne font pas l'objet d'une supplémentation en hydrocortisone. Du fait des difficultés du diagnostic d'ACIC évoqué plus haut, il est recommandé d'avoir des indications larges de supplémentation périopératoire en hydrocortisone lors de l'exérèse des incidentalomes corticaux. Une supplémentation abusive de quelques jours pourra aisément être interrompue au vu des résultats de l'exploration endocrinienne postopératoire immédiate et elle est préférable à la révélation clinique d'une insuffisance surrénalienne méconnue.[10]

La préparation médicamenteuse à la chirurgie par les bêtabloqueurs et les laxatifs ainsi que , la supplémentation cortisolique en per- et post-opératoire ont été faites selon les recommandations internationales.

- ***Les risques inhérents à la nature tumorale de l'incidentalome***

Les lésions développées aux dépens du tissu surrénalien, cortical ou médullaire, sont d'une remarquable friabilité.

Le problème spécifique des récidives locorégionales après surrénalectomie est connu depuis longtemps et leur mise en relation avec la survenue d'une rupture per-opératoire de la capsule tumorale a été clairement démontrée et ce, tant pour les phéochromocytomes, même bénins [56], que pour les tumeurs développées aux dépens du cortex surrénalien, malignes [56,57] ou supposées bénignes [58].

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 des récidives locorégionales après surrénalectomie [59,60,61].

Pour notre série, il n'a pas été noté de complications per ou post-opératoires inhérentes à la chirurgie, toutes étiologies confondues.

VIII.1.3 Les différents abords chirurgicaux envisageables

Le choix de la voie laparoscopique pour la résection des tumeurs surrénaliennes de grande taille est dû au risque plus élevé d'effraction capsulaire, de morbidité et de récurrence locorégionale [62,63]. Cette controverse est devenue moins importante au fur et à mesure de l'expérience grandissante des équipes chirurgicales [63]. La définition même d'une tumeur de grande taille a aussi évolué au cours du temps. Ainsi lors des premières publications en 1992, une tumeur de « grande » taille avait un diamètre tumoral de 4 cm. Actuellement, la valeur seuil va de 5 à 10 cm en fonction des équipes avec un consensus autour de 6 cm [64,65,66].

Plusieurs études récentes ont montré la faisabilité et la sécurité d'un abord laparoscopique pour des tumeurs supérieures à 6 cm en termes d'effraction capsulaire, de morbidité, de récurrence locorégionale (si la tumeur est maligne) et de mortalité [41,63].

L'abord laparoscopique ne doit cependant être proposé qu'en absence d'envahissement locorégional (envahissement tumoral ou inflammatoire). Une laparotomie d'emblée ou une conversion en laparotomie doit donc être faite, le cas échéant.

Dans notre série, le choix de la chirurgie coelioscopique était limité.

02 parmi 08 de nos patients ont été opérés par coelioscopie pour un adénome de 15mm, et un phéochromocytome de 20 mm.

05 patients ont été abordés par voie sous costale, dont un adénome NS de 24mm de taille, ce qui est discordant avec les recommandations.

Ces choix seraient liés probablement à la non disponibilité du plateau technique de coelioscopie dans notre contexte.

Les indications opératoires posées pour nos patients étaient concordantes avec les recommandations internationales en terme de taille, de caractère probablement malin et de profil sécrétoire des IS.

Aussi, les indications étaient élargies aux IS sans caractère malin ou sécrétoire mais difficile à suivre.

Les résultats anatomopathologiques des pièces opératoires étaient concordants avec les présomptions cliniques, biologiques et radiologiques des patients.

Cette concordance appuie encore les recommandations internationales qui insistent sur l'importance de l'investigation systématique de tout IS.

Les diagnostics retenus chez nos 15 patients étaient les adénomes NS dans 47%, les phéochromocytomes dans 20%, les adénomes cortisoliques dans 13%, la tuberculose dans 13%.

A cause de la taille réduite de notre série, 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.

IX . SURVEILLANCE

IX.1 Chez les patients non opérés

Le suivi des tumeurs non opérées peut être utile pour rectifier un diagnostic initial d'adénome non sécrétant erroné devant une croissance tumorale rapide ou l'apparition d'un syndrome sécrétoire. Les modalités et la durée du suivi chez les patients non opérés et porteurs d'incidentalomes de petite taille, non sécrétant et d'allure bénigne à l'imagerie, demeurent cependant discutées en l'absence d'études prospectives permettant d'appréhender de manière objective leur histoire naturelle.

Il est supposé que l'absence de croissance volumétrique significative au-delà de 06 voire 12 mois élimine le diagnostic de carcinome ou métastase surrenalienne [67]. À moyen terme, environ 8 % des tumeurs grossissent significativement et un pourcentage comparable de tumeurs diminue de volume [68].

Dans la littérature, les masses qui grossissent très progressivement en plusieurs années se révèlent être toujours bénignes. Malgré des limites méthodologiques importantes des études publiées, pour la plupart rétrospectives, l'analyse de la littérature est globalement rassurante et dans l'état actuel des connaissances. Le consensus de la Société française d'endocrinologie estime qu'il n'y a pas de justification pour un suivi TDM au-delà de 05 ans pour les lésions d'allure bénigne, non sécrétantes, stables en taille et, de moins de 4 cm.

Le suivi biologique concerne surtout les ACIC car il est exceptionnel qu'une tumeur apparemment non sécrétante se révèle être un adénome de Conn ou un phéochromocytome [69]

Le développement d'un syndrome de Cushing cliniquement patent est rare à partir d'un ACIC.

Ces données sont à la base des recommandations du consensus de la Société française d'endocrinologie qui suggère l'exérèse des lésions de plus de 4 cm et de poursuivre le suivi clinique et hormonal pendant 05 ans selon l'algorithme présenté sur la figure 29:

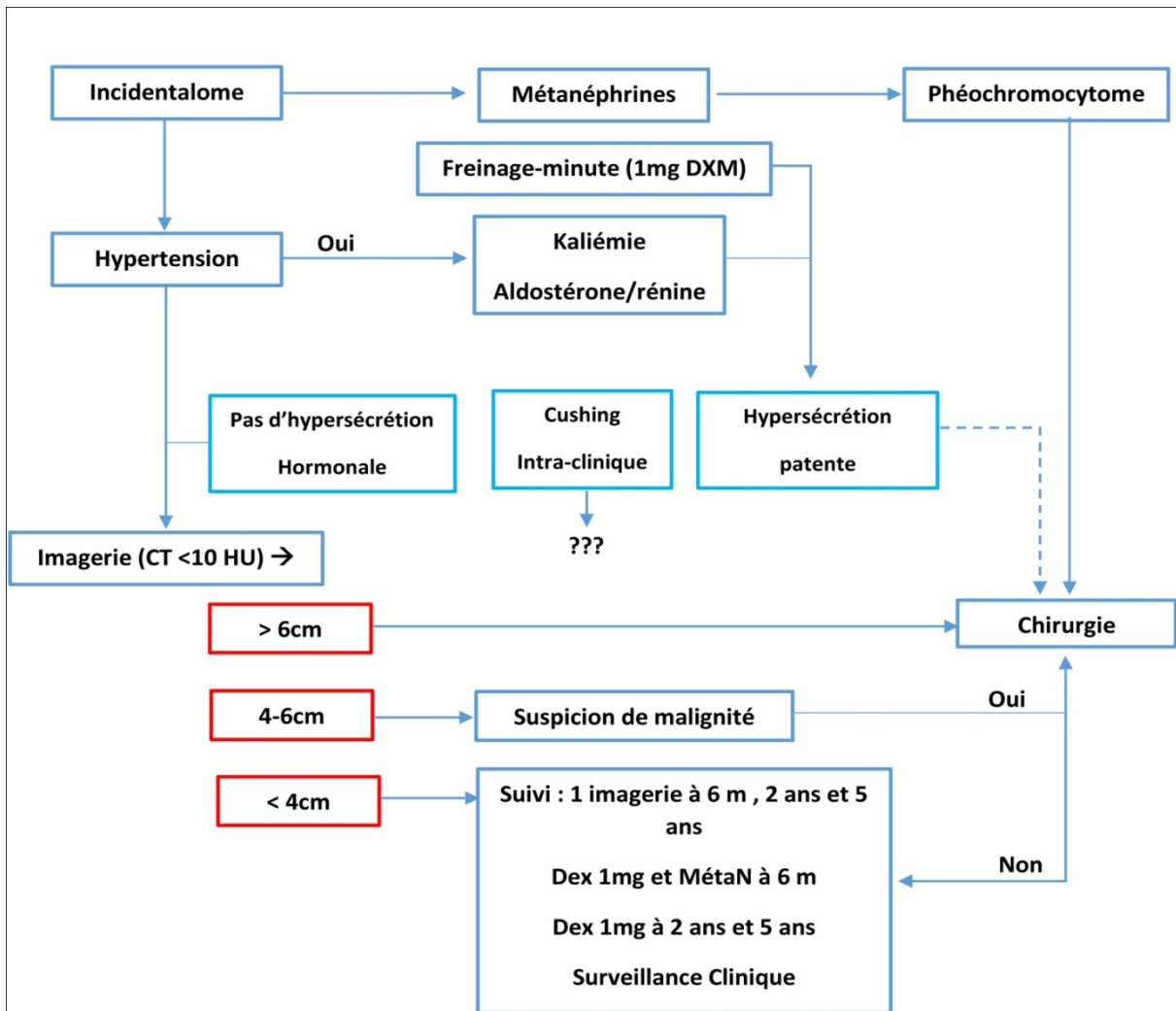


Figure 26 : modalités d'exploration et de suivi d'IS proposé par la SFE [1 ,10]

Dex : dexaméthasone ; CT(computed tomography) scanner ; M : mois ;MétaN : métanéphrine.

Nous notons que la place du TEP-scan au FDG n'a pas été envisagée en raison du faible nombre d'études lors de la rédaction du consensus (2007).

-Dans le cas des adénomes non sécrétants non opérés :

Une consultation d'endocrinologie a été proposée, chaque 6 mois, pour évaluation clinique et réalisation d'un bilan sanguin (GAJ, cortisolémie de 8H), ainsi qu'un scanner abdominal 02 ans après la date du diagnostic.

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.

Nous avons trouvé des difficultés pour ressortir toutes les données de ce suivi clinique, biologique et radiologique des dossiers des patients en consultation.

Ce problème retrouvé dans l'étude menée au service il y a 05 ans [38], demeure présent à cause de la non sensibilisation des patients de l'importance de ce suivi, et de leur bas niveau socio-culturel.

Pour les 02 cas d'adénome surrenalien non sécrétant qui ont été opérés pour difficulté de suivi, les patients étaient adressés en consultation de médecine générale près de chez eux.

Ceci souligne l'importance du rôle du médecin généraliste qui doit être formé et sensibilisé au sujet de l'importance du suivi des IS.

IX.2 Chez les patients opérés

La surveillance des patients opérés a préconisé la réalisation de bilan sécrétoire pour la comparaison avec les taux initiaux.

Chez tous les patients, il y'a eu un effondrement des taux (du cortisol, des dérivés méthoxylés).

Chez les patients opérés pour un phéochromocytome, une TDM abdominale réalisée après 03 mois n'a pas montré de résidu tumoral, ce qui reflète le succès de la chirurgie.

-Pour le cas d'adénome cortisolique, le suivi a montré un eucorticisme clinique et biologique après la chirurgie, ce qui constitue un réel succès à la prise en charge médicale et chirurgicale de la patiente.

La supplémentation cortisolique a été démarrée chez les patients dès le temps opératoire et ajustée ultérieurement, comme recommandé [70]. Il n'a pas été noté d'insuffisance surrénalienne.

-Pour les 02 patients chez lesquels on a suspecté une étiologie maligne sur des critères cliniques (AEG et amaigrissement) et radiologique (lésions hétérogènes, mal limitées de densité spontanée non précisée), nous avons trouvé des difficultés pour trouver des informations à propos de leurs chirurgie, du résultat anatomopathologique, ainsi que de leur évolution.

Le manque de communication entre les services et la non traçabilité écrite (voire informatisée) pourrait être la cause principale.

Nous avons essayé de contacter les patients pour recueillir ces données sans succès.

CONCLUSION

Au terme de ce travail, nous notons que la découverte des IS est devenue de plus en plus fréquente, grâce à l'amélioration de l'accessibilité de la population au service médical et aux techniques d'imagerie radiologique.

La prise en charge des IS au sein du service s'est vue homogénéisée après l'apparition du consensus de la SFE.

Cette standardisation de prise en charge a amélioré le pronostic des différentes étiologies d'IS, grâce au bon étiquetage étiologique par les différentes explorations systématiques et ciblées recommandées, la bonne orientation thérapeutique vers la surveillance, le traitement médical ou, quand indiquée, la chirurgie et, les modalités de suivi adéquates.

Par ailleurs, nous notons que l'exploration des IS est limitée par le manque de moyens, surtout avec la non réalisation de certains bilans biologiques au CHU, comme le dosage des DMX par exemple, pourtant nécessaire au diagnostic d'une maladie grave et mortelle qu'est le phéochromocytome.

Notre objectif vise à améliorer la prise en charge des patients porteurs d'IS ; nous recommandons :

-La création d'une base de données informatisées pour organiser et conserver les dossiers médicaux des patients, dans le but d'améliorer la communication entre les différents intervenants dans la prise en charge des IS (endocrinologues, radiologues, isotopistes, chirurgiens, anatomopathologistes...)

- L'introduction de la réalisation, au sein du CHU, des bilans nécessaires pour le diagnostic étiologique des IS , comme le dosage des dérivés méthoxylés urinaires ou plasmatiques.

-La recherche de l'étiologie tuberculeuse devant chaque IS, vu le contexte endémique au Maroc.



RESUMES

RESUME

Titre: Les incidentalomes surrenaliens: De la pratique courante aux recommandations, à propos de 15 cas

Auteur: Ihsan HAMMOUTI

Mots clés: incidentalome surrenalien, prévalence, comparaison, consensus internationaux.

Le terme «incidentalome» surrenalien est un néologisme désignant une masse surrenalienne découverte fortuitement lors d'un examen d'imagerie abdominale non motivé par l'exploration d'une pathologie surrenalienne.

La prévalence des incidentalomes surrenaliens varie de 0,3 à 4,4% et augmente avec l'âge. Dans environ 85 à 90% des cas, les incidentalomes surrenaliens sont unilatéraux.

But du travail: est de comparer la prise en charge d'IS conduite au service d'Endocrinologie, Diabétologie, maladies métaboliques et Nutrition du CHU Ibn Sina de Rabat ,à celle proposée par les consensus internationaux .

Matériels et méthodes: Il s'agit d'une analyse descriptive rétrospective d'une série de 15cas d'IS colligés au service d'Endocrinologie, Diabétologie, Maladies métaboliques et Nutrition du CHU Ibn Sina, sur une période de 05ans entre 2009 et 2014.

Résultats: Sur les 212 dossiers de pathologies surrenaliennes recensés durant la période entre 2009 et 2014 ,15 dossiers d'IS ont été retenus.

La prévalence des IS est estimée à 7,07%.

La moyenne d'âge est de 57 ans+/-10 ans, avec des extrêmes de 43 et 79 ans.

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

L'adénome surrenalien non sécrétant était la lésion la plus retrouvée (47%), suivi du phéochromocytome (20%).

08 de nos patients ont été opérés pour des indications figurants dans les recommandations de la SFE. Les 07 autres patients ont un suivi médical en consultation.

Conclusion: Au terme de ce travail, nous avons noté une homogénéisation de la prise en charge des IS au sein du service où les recommandations de la SFE sont prises en compte. Nous avons proposé des recommandations pour améliorer cette prise en charge et, l'adapter au contexte national.

SUMMARY

Title: Adrenal incidentaloma, From the common practice to the international recommendations, about 15 cases.

Author: Ihsan HAMMOUTI

Keywords: adrenal incidentaloma, prevalence, comparison, international recommendations.

Introduction: The term adrenal incidentaloma « incidentaloma » is a neologism indicating an adrenal mass fortuitously discovered during an examination of abdominal imagery not moved by the exploration of an adrenal pathology.

The prevalence of adrenal incidentaloma varies from 0.3 to 4.4 % for patient who had have an abdominal CT. This average increases according to age. For about 85 to 90 % of cases ,the adrenal incidentalom is unilateral.

Material and methods : We conducted a descriptive retrospective analysis of 15 case of adrenal incidentaloms ,collected in the service of Endocrinology ,Diabetology ,and Nutrition of the University Hospital in Rabat over 05 years (2009-2014).

Results :Above 212 file of adrenal pathology recorded in the service on those 05 years, 15 case of adrenal incidentaloma were found,all of them recruited for analysis.

The prevalence that we calculated was 7,07%. The average of patient ages was 57 years +/- 10 years. Signs of discovery were dominated by abdominal and low back pain.

Abdominal echography was the radiological examination of discovery , realized for an abdominal of low back pain in 66% of cases.

Adrenal silent adenoma is the etiology the most founded of adrenal incidentaloma (47% of cases) followed by pheochromocytoma(20%).

08 of the patients had surgery for indications as recommended

by the SFE consensus.the 07 others were subjects to medical monitoring.

Upon completion of our study, we noted an improvement of taking care of adrenal incidentalomas in our service ,where the SFE recommendations were respected. We have proposed recommendations in purpose to improve and adapt this taking care to the national context.

ملخص

العنوان: الأورام الكظرية العرضية: من الممارسة الطبية المتداولة إلى التوصيات الدولية, بصدد 15 حالة.

من طرف: إحسان حموتي

الكلمات الأساسية: الورم الكظري العرضي نسبة مقارنة التوصيات الدولية

نعني بالأورام الكظرية العرضية كل ورم كظري يتم اكتشافه بالصدفة خلال اجراء تصوير اشعاعي للبطن, بدون غرض الكشف عن مرض يخص الغدة الكظرية.

تتراوح نسبة الاورام الكظرية العرضية ما بين 0,3 و 4,4 بالمئة لدى المرضى الذين خضعوا لتصوير اشعاعي بالمفراس.

ترتفع هذه النسبة مع التقدم في العمر في 85 الى 90 في المئة من الحالات, و تهتم هذه الاورام جهة واحدة من الغدد الكظرية.

قمنا بدراسة تحليلية وصفية ل 15 ورما كظريا عرضيا تم إحصاؤها في مصلحة أمراض الغدد والسكري و الايض و التغذية بالمستشفى الجامعي ابن سينا بالرباط على امتداد 05 سنوات من سنة 2009 إلى 2014.

أبرزت نتائج هذا البحث أن نسبة الأورام الكظرية العرضية تشكل 7,07 من بين جميع أمراض الغدد الكظرية المكتشفة بالمصلحة.

يبلغ متوسط عمر المرضى بهذه الأمراض 57 سنة 10 سنوات. و يشكل التصوير الإشعاعي بالصدى أول تقنية أدت إلى اكتشاف المرض.

يمثل الورم الكظري الحميد الغير مصحوب بإفراز هرموني أول سبب لهذا النوع من الأورام, متنوعا بورم القواتم (الورم اللبي لخلايا أليفات الكروم).

تم اقتراح البتر الجراحي للغدة الكظرية الحاملة للورم في 08 حالات, لنفس الأسباب التي توصي بها الجمعية الفرنسية لأمراض الغدد كما باقي التوصيات الدولية. فيما يتم تتبع الطبي للحالات السبع الأخرى .

استنادا إلى نتائج هذا البحث التحليلي لواقع تشخيص و علاج الأورام الكظرية العرضية بالمستشفى الجامعي بالرباط, لاحظنا تحسنا كبيرا في استراتيجية العلاج بالنسبة للدراسة السابقة التي أجريت بالمصلحة من سنة 2001 إلى 2009, و اقتربا أكثر من التوصيات الدولية بهذا الخصوص.

ANNEXE

Les incidentalomes surrenaliens : De la pratique courante aux recommandations, à propos de 15 cas

| Observation | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 |
|--|------------------------------|---|-------------------------|---|---------------------------|---|--|
| Nom, Prénom | E. L | C.M | A.A | K.H | S.F | B.B | D.F |
| Numéro de dossier | 3192R14 | 3030M14 | 2345/14 | 2757M13 | 654P12 | 694G7 | 1246R14 |
| Sexe | M | F | H | H | F | M | F |
| Age (années) | 61 | 55 | 44 | 73 | 50 | 79 | 60 |
| Signes fonctionnels ayant indiqué la radio | Douleur abdominale chronique | Douleur abdominale | Douleur lombaire droite | Epigastalgies et douleur lombaire gauche | Douleur scapulaire Gauche | Douleur de l'hypochondre droit et dysphagie | Hématurie |
| Type de radiologie révélatrice | | | | | | | |
| IRM | Non | Non | Non | Non | Oui | Non | Non |
| TDM | Non | Oui | Non | Oui | Non | Oui | Oui |
| ECHO | Oui | Non | Oui | Oui | Oui | Oui | Non |
| NEM2 | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Antécédents | | | | | | | |
| Tumeur abdominale | Non | Non | Non | Kystes hépatiques | Non | Non | Non |
| Tuberculose | Non | Non | Non | Tuberculose osseuse chez le fils | Non | Non | Non |
| Traumatisme abdominale | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Prise médicament | Non | Non | Non | Non | Non | alpha bloquant | Amoxicilline protégée pour érysipèle à répétition |
| Autres | Tabagisme actif | CE du col utérin en remission depuis 2011 | Tabagisme actif | Tabagisme chronique sévère Hernie discale opérée | | Hypertrophie bénigne de la prostate | CE du col en rémission Hernie de la ligne blanche étranglée |

| Analyse clinique | | | | | | | |
|---|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---------------------|---|
| IMC (Kg/cm) | 27 | 31 | 23 | 20,1 | 26 | 21 | 31 |
| TA debout | 150/70 | 110/70 | 120/90 | 160/80 | 160/90 | 120/80 | 110/70 |
| TA couché | 150/70 | 110/70 | 120/90 | 160/80 | 150/90 | 120/80 | 110/70 |
| Examen Abdominale | Sans particularités | Sans particularités | Sans particularités | Sans particularités | Vergetures blanches | Angiomes stellaires | Eventration sur la cicatrice de laparotomie |
| Signes en faveur du phéochromocytome | | | | | | | |
| HTA | Oui | Non | Non | Non | Oui | Non | Non |
| Triade de Ménard Céphalées | Non | Non | Non | Non | Oui | Non | Non |
| Triade de Ménard Sueurs | Non | Non | Oui | Non | Oui | Non | Non |
| Triade de Ménard Palpitations | Non | Non | Oui | Non | Oui | Non | Non |
| Signes en faveur du Cushing | | | | | | | |
| Prise de poids | Non | Non | Non | Non | Oui | Non | Non |
| Vergetures | Non | Non | Non | Non | Oui | Non | Non |
| Faciès cushinoïde | Non | Non | Non | Non | Oui | Non | Non |
| Erythrose faciale | Oui | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Signes en faveur de virilisation | | | | | | | |
| Hypertrophie clitoridienne | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Hirsutisme | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Raucité de la voix | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Golf frontaux | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |

| Signes en faveur de néoplasie | | | | | | | |
|---|-----------|-----------------------------|--------------|--|--------------|-----------------------------|----------------------------|
| Description | Non | Non | Non | Perte de poids chiffrée à 5 kg en 2 mois | Non | Perte de poids non chiffrée | Non |
| Autres signes | | | | | | | |
| Description | Non | Métrorragies intermittentes | Non | Rachialgies dorsales | Non | Non | Douleurs osseuses diffuses |
| BIOLOGIE | | | | | | | |
| Ionogramme sanguin | | | | | | | |
| Kaliémie en mg/L | 4,06 | 4,4 | 3,9 | 3,8 | 4 | 3,8 | 4,08 |
| Natrémie en mg/L | 136 | 140 | 140 | 142 | 139 | 132 | 142 |
| Urée en mg/L | 0,32 | 0,35 | 0,48 | 0,3 | 0,34 | 0,5 | 0,23 |
| Créatinine en mg/L | 9,2 | 7,8 | 10 | 7,3 | 11 | 11 | 8 |
| Glycémie à jeun en mg/L | 0,97 | 1,45 | 0,91 | 1,02 | 0,9 | 0,98 | 1,01 |
| A la recherche de phéochromocytome | | | | | | | |
| Dérivés methoxylés urinaires | Positifs | Négatifs | Négatifs | Négatifs | Négatifs | Négatifs | Négatifs |
| Métanéphrine en mg/24h | 1,38 | 0,12 | 0,09 | 0,09 | 0,62 | 0,07 | 0,14 |
| Noméтанéphrine mg/24h | 1,57 | 0,09 | 0,1 | 0,30 | 0,29 | 0,035 | 0,1 |
| Dérivés methoxylés sanguine | Non faits | Non faits | Non faits | Non faits | Non faits | Non faits | Non faits |
| Créatinuries En L/24h | 1,02 | Non précisée | Non précisée | 0,79 | Non précisée | Non précisée | Non précisée |

| A la recherche d'hypécorticisme | | | | | | | |
|--|-----------|-------------|----------|----------|-----------|-----------|-----------|
| FLU ug/24H | Non fait | 10,5 | Non fait | 15 | Normal | Négatif | 24 |
| Cycle de minuit | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| Freinage minute | Non fait | Non fait | Négatif | Non fait | Normal | Non fait | Non fait |
| Freinage faible | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | non fait |
| Rénine | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| Aldostérone | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| Rapport R/A | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| Testostérone | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| SDHEA | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| 17-OH-Progestérone 20-68 nmol/l | Non fait | 0,10 | Non fait | Non fait | Non fait | Négatif | Non fait |
| Recherche de tuberculose | | | | | | | |
| Examen direct | Non fait | Non fait | Non Fait | Négatif | Non fait | Non fait | Négatif |
| Culture | Non fait | Non fait | Non Fait | Négatif | Non fait | Non fait | Négatifs |
| Marqueurs tumoraux | | | | | | | |
| Marqueurs tumoraux | Non faits | ACE Ca-19 9 | Non fait | Non fait | Non faits | Non faits | Non faits |

Imagerie d'analyse : TDM/IRM surrénalienne

| Description | TDM surrénalienne | TDM surrénalienne | TDM surrénalienne | TDM abdominale | IRM et TDM abdominale | TDM abdominale | TDM surrénalienne |
|---------------------------------------|-------------------|--------------------------------------|-------------------|----------------|---------------------------|-------------------------|--|
| Localisation | droite | bilatérale | droite | gauche | gauche | droite | droite |
| Taille en mm | 32x23x36 | Droite=9x6x13,4 Gauche=8x8 | 165x134X175 | 27x20 | 24x23 | 60x40 | 9x7 |
| Bilatéralité | Non | Oui | Non | Non | Non | Non | Non |
| Limites | Bien limitée | Bien limitées | Encapsulée | Bien limitée | Bien limitée | Mal limitée, hétérogène | Bien limitée |
| Densité/Signal | 36 | inf 10 | Non précisé | Inf 10 | sup à 30 hyposignal T1 | Non précisé | inf 10 |
| Wash out absolu en pourcentage | 40 | Non précisé | Non précisé | Sup à 50 | Non précisé | Non précisé | Non précisé |
| Imagerie étagée | Non | Oui | Non | Non | Non | Non | Oui |
| Résultats d'imagerie étagée | | Pas d'autres localisations tumorales | | | | | micronodules pulmonaires avec ganglions médiastinaux |
| Scintigraphie | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Oui |
| Résultats de la scintigraphie | | | | | | | Hyperfixations osseuses en faveur de métastases d'un CE du col |

| | | | | | | | |
|--------------------------------------|--|--------------------------------|---------------------|-----------------------|---|--------------------------|-----------------------|
| Diagnostic retenu | Phéochromocytome | Adénome surrénalien bilatérale | Non précisé | Adénome non sécrétant | Adénome surrénalien | Non précisé | Adénome non sécrétant |
| Anatomie pathologie | Phéochromocytome | Non faite | Non précisé | Non faite | Adénome surrénalien NS | Non précisé | non faite |
| Prise en charge | | | | | | | |
| Traitement médical | Bétabloquant+ Inhibiteur calcique pour préparation à la chirurgie | Non | Non | Non | Non | Non | Chimiothérapie |
| Traitement chirurgical | Oui | Non | Oui | Non | Surrénalectomie gauche | surrénalectomie droit | Non |
| Voie d'abord chirurgicale | Sous costale | | Laparotomie médiane | | Sous costale | Sous costale | |
| Suivi | Dosage des DMX 3 mois après chirurgie: négatifs Surveillance de la TA | Surveillance bi- annuelle | Perdu de vue | Perdu de vue | Hypophysiogramm e et cortisolémie de 8h normaux | Non précisé | |

Les incidentalomes surrenaliens : De la pratique courante aux recommandations, à propos de 15 cas

| Observation | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 | 13 | 14 | 15 |
|---|-----------------------------------|--------------------|--------------------|---------------------------|--------------------------|--------------------|--------------------|------------------|
| Numéro dossier | 1439P9 | 182M14 | 1563M14 | 239/12 | 345M11 | 191/14 | 406M13 | 54/10 |
| Sexe | F | F | M | F | M | M | F | F |
| Age (années) | 55 | 46 | 54 | 43 | 75 | 53 | 52 | 60 |
| Signes fonctionnels ayant indiqués la radio | Pesanteur de l'hypochondre gauche | Douleur abdominale | Douleur abdominale | Insuffisance rénale aigue | Bilan étiologique de TVP | Douleur abdominale | Douleur abdominale | Lombalgie gauche |
| Type de radiologie révélatrice | | | | | | | | |
| IRM | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| TDM | Oui | Non | Non | Oui | Oui | Non | Non | Non |
| ECHO | Non | Oui | Oui | Non | Non | Oui | Oui | Oui |
| Antécédents | | | | | | | | |
| NEM2 | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Tumeur abdominale | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Tuberculose | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Traumatisme abdominale | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Prise médicamenteuse | Glibenclamide et metformine | Statine | Non | Insulinothérapie | AVK pour TVP | Non | Statine | |

Les incidentalomes surrenaliens : De la pratique courante aux recommandations, à propos de 15 cas

| | | | | | | | | |
|---|---------------------------------|--|-------------------------------------|--|------------------------|--|--|------------------------|
| Autres | Diabète type 2 | Dyslipidémie Diabète sous insuline HTA sous antihyperten- seurs | Sœur décédée pour néo du colon | Thyroïdectomie pour GMNH Hystérectomie pour fibrome utérin Diabète type 1 | Tabagisme chronique | Orchidectomie droite pour atrophie sécrétoire . | Hypothyroïdie avec nodule thyroïdien | Gastrite sous IPP |
| Clinique | | | | | | | | |
| IMC (Kg/cm) | 28 | 29 | 24 | 23,8 | 27 | 24 | 25 | 24 |
| TA debout | 150/90 | 160/90 | 130/80 | 100/60 | 130/80 | 110/60 | 140/80 | 130/80 |
| TA couché | 130/90 | 150/90 | 120/60 | 100/60 | 125/80 | 110/60 | 140/80 | 130/80 |
| Examen Abdominale | Normal | Obésité androïde | Sensibilité Hypocondre gauche | Ballonnement abdominal léger | Sans particularités | Sans particularités | Sans particularités | Sans particularités |
| Signes en faveur du phéochromocytome | | | | | | | | |
| HTA | Oui | Oui | Non | Non | Non | Non | Oui | Non |
| Triade de Ménard Céphalées | Oui, rebelle aux antalgiques | Oui | Non | Non | Non | Non | Oui | Oui |
| Triade de Ménard Sueurs | Non | Oui | Non | Non | Non | Non | Non | Oui |

Les incidentalomes surrenaliens : De la pratique courante aux recommandations, à propos de 15 cas

| | | | | | | | | |
|--|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-------------|-----|
| Triade de Ménard Palpitations | Non | Oui | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Signe en faveur du cushing | | | | | | | | |
| Prise de poids | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Vergetures | Non | Oui | Non | Non | Non | Non | Oui | Non |
| Faciès cushinoïde | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Oui | Non |
| Erythrose faciale | Non | Oui | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Signes en faveur de virilisation | | | | | | | | |
| Hypertrophie clitoridienne | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Hirsutisme | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Oui (26-27) | Non |
| Raucité de la voix | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Golf frontaux | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non | Non |

Signes cliniques de néoplasie

| | | | | | | | | |
|--------------------|-----|-----|----------------------------|-----------------------------------|-----|-----|-----|-----|
| Description | Non | Non | Amaigrissement non chiffré | Amaigrissement de 15 kg en 8 mois | Non | Non | Non | Non |
|--------------------|-----|-----|----------------------------|-----------------------------------|-----|-----|-----|-----|

Autres signes

| | | | | | | | | |
|--------------------|-----|-----|-----|---|-----|-----|-----|-----|
| Description | Non | Non | Non | IRA sur anurie sur obstacle urétérale et découverte de Pyonéphrose bilatérale | Non | Non | Non | Non |
|--------------------|-----|-----|-----|---|-----|-----|-----|-----|

BIOLOGIE

Ionogramme sanguin

| | | | | | | | | |
|--------------------------|------|-----|------|-----|------|-----|-----|-----|
| Kaliémie en mg/L | 4.06 | 3.4 | 4.68 | 5.1 | 3.98 | 4.1 | 4.5 | 4 |
| Natrémie en mg /L | 138 | 142 | 138 | 146 | 138 | 139 | 140 | 140 |

Les incidentalomes surrenaliens : De la pratique courante aux recommandations, à propos de 15 cas

| | | | | | | | | |
|------------------------------|-----------|-----------|-----------|--------------|-----------|-------------|-----------|--------------|
| Urée en mg /L | 0.25 | 0.34 | 0.28 | 0.79 | 0.25 | 0.3 | 0.3 | 0.3 |
| Créatinine en mg/L | 6.2 | 10.3 | 6.4 | 18 | 9.4 | 11 | 7.9 | 6.2 |
| Glycémie à jeun en mg/L | 0.86 | 2.2 | 0.88 | 2.3 | 1.3 | 0.87 | 1.03 | 1.05 |
| Phéochromocytome | | | | | | | | |
| Dérivés methoxylés urinaires | Positifs | Négatifs | Négatifs | Négatifs | Non faits | Négatifs | Négatifs | Positifs |
| Métanephrine en mg/24h | 1.38 | 0.03 | 0.08 | 0.02 | Non faits | 0.49 | 0.06 | 15.84 |
| Nométanephrine mg/24h | 0.48 | 0.12 | 0.2 | 0.19 | | 0.15 | 0.12 | 10.66 |
| Dérivés methoxylés sanguine | Non faits | Non faits | Non faits | Non faits | | Non faits | Non faits | Non |
| Créatininurie En L/24h | 1.01 | non faite | 1.03 | Non précisés | | Non précisé | 1.12 | Non précisée |
| Syndrome de Cushing | | | | | | | | |
| FLU en ug/24H | 25 | 62 | 20 | 9.6 | Non fait | 0.7 | 67 | 103 |

Les incidentalomes surrenaliens : De la pratique courante au recommandations, à propos de 15 cas

| | | | | | | | | |
|-----------------------------------|----------|--|-----------|--------------|----------|----------|---------------------|----------|
| Cycle de minuit | Non fait | Non fait | Non faits | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| Test du freinage minute | Normal | Non fait | Non faits | Normal | Non fait | Non fait | Absence de freinage | Non fait |
| Test du freinage faible | Non fait | Non fait | Non faits | Non fait | Non fait | non fait | Non fait | Non fait |
| Exploration du SRAA | | | | | | | | |
| Rénine | Non fait | Non fait (gêné par la prise de l'aldactone) | Non faits | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| Aldostérone | Non fait | Non fait | Non faits | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| Rapport R/A | Non fait | Non fait | Non fait | non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| Exploration des Androgènes | | | | | | | | |
| Testostérone en nmol/L | non fait | Non fait | no fait | 0,7 (normal) | Non fait | 0.79 | 2,9 (normal) | Non fait |
| SDHEA | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |
| 17-OH-Progestérone nmol/l | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait | Non fait |

| Recherche de Tuberculose | | | | | | | | |
|---|-------------------|-------------------|--------------------|---------------------------------------|--------------------------|----------------|----------------|----------------|
| Examen direct | Non fait | Non fait | Non faits | Non fait | Non fait | Négatif (3j) | Non fait | Non fait |
| Culture | Non fait | Non fait | Non faits | non fait | Non fait | Négatif (3j) | Non fait | Non fait |
| Marqueurs tumoraux | | | | | | | | |
| | Non faits | Non faits | Non faits | AFP(n) Ca19-9 (n) CA125(n) Bhcg(n) | PSA (n) ACE(n) AFP-n) | PSA (n) | Non faits | Non faits |
| Imagerie d'analyse : TDM/ IRM surrenalienne | | | | | | | | |
| Description | TDM surrenalienne | TDM surrenalienne | TDM Surrenalienne | Uro-scanner | TDM abdominale | TDM abdominale | TDM abdominale | TDM abdominale |
| Localisation | Gauche | Droite | Gauche | gauche | Bilatérale | droite | gauche | gauche |
| Taille en mm | 20 | 7x15 | D=20x11 G=27x21 | 64x50x22 | D=7x14 G=4x12 | 20 | 45 | 40x36 |
| Bilatéralité | Non | Non | Oui | Non | Oui | Non | Non | Non |
| Limites | Mal limitée | Bien limitée | bien limitée | Mal limitée, hétérogène | encapsulée | bien limitée | Bien limitée | mal limitée |
| Densité/Signal | Sup 30 | Inf 10 | 4UH et 2,9 UH | Non précisés | Entre 10-30 UH | Sup à 30 | Sup 10 | Sup 10 |

Les incidentalomes surrénaliens : De la pratique courante aux recommandations, à propos de 15 cas

| | | | | | | | | |
|---------------------------------------|------------------|-----------------------------------|---|---|--|-------------------------|---------------------------|------------------|
| Wash out absolu en pourcentage | Non précisé | Non fait | Sup à 50 | Non précisé | Non précisé | Non précisé | Non précisé | Non précisé |
| Imagerie étagée | Non | Non | non | Oui | Non faite | non faite | Oui | Non |
| Résultats d'imagerie étagée | | | | Urétéro-hydronephrose sur processus lésionnel rétropéritonéal englobant l'aorte, VCI et Uretères lombaires. | | | IRM hypophysaire: Normale | |
| Scintigraphie | Non | Non | non | Non | Non | Non | Non | Non |
| Diagnostic retenu | Phéochromocytome | Adénome surrénalien non sécrétant | Adénome surrénalien non sécrétant bilatéral | Fibrose rétropéritonéale | Hypertrophie surrénalienne gauche non sécrétante | Séquelle de tuberculose | Adénome cortisolique | Phéochromocytome |
| Anatomie pathologie | Phéochromocytome | Non faite | non faite | Non disponible | Non faite | Non faite | Adénome cortisolique | Phéochromocytome |

Prise en charge

| | | | | | | | | |
|----------------------------------|---------------------------------------|----------------------------|-----|--|-----------|-----|------------------------|------------------------|
| Prise en charge | | | | | | | | |
| Traitement médical | - | - | Non | Corticothérapie et transfert en Médecine Interne | Non faite | Non | Non | Non |
| Traitement chirurgical | Oui | Oui | Non | - | - | - | Oui | Oui |
| Voie d'abord chirurgicale | Surrénalectomie par voie sous costale | Surrénalectomie par coelio | - | - | - | - | Surrénalectomie gauche | Surrénalectomie gauche |

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Exploration et prise en charge des incidentalomes surrenaliens. Consensus d'experts de la Société française d'endocrinologie 10.1016/j.ando.2008.09.003.
- [2] Chirurgie des glandes surrenales, coordonné par M. Mathonnet, J.-L. Peix et F. Sebag, collection "Monographies de l'Association française de chirurgie", édition Arnette, 2011. Wolters Kluwer France 2011.
- [3] Anatomie humaine. 2ème édition Broché – 3 avril 2003 de J-A Gosling (Auteur), P-F Harris (Auteur), I Whitmore (Auteur), P-L-T Willan (Auteur)
- [4] Mantero F, Albiger N.A comprehensive approach to adrenal incidentalomas. Arq Brasi Endocrinol Metabol 2004;48:583-91
- [5] Dunnick NR, Korobkin M. 2002 Imaging of adrenal incidentalomas: current status. AJR Am J Roentgenol 2002;179:559-68.
- [6] TDM des surrenales, annales de radiologie, Elsevier-Masson, 2014.
- [7] Incidentalomes surrenaliens : qu'attend-t-on de l'imagerie ? F. Akid a, H. Derbel a, F. Hadj Kacem b, M.A. Maalej a, W. Turki a, S. Haddar a, F. Mnif b, M. Abid b, K. Ben Mahfoudh , Service de radiologie, CHU Habib Bourguiba, Sfax, Tunisie , Service d'endocrinologie-diabétologie, hôpital Hédi Chaker, Sfax, Tunisie

- [8] Bovio S, Cataldi A, Reimondo G, et al. Prevalence of adrenal incidentaloma in a contemporary computerized tomography series. *J Endocrinol Invest* 2006;29:298-302.
- [9] 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.
- [10] Incidentalomes de la glande surrénale : ne pas méconnaître les tumeurs à risque, Antoine Tabarin ,*Presse Med.* 2014; 43: 393–400
- [11] Incidentalomes surrénaliens [10-014-E-10] - (2011)53091-4 M.-L. Nunes, A. Tabarin service d'endocrinologie-diabétologie-maladies métaboliques, USN Haut-Levêque, Centre hospitalier universitaire de Bordeaux.
- [12] Exploration scintigraphique surrénalienne ,2008-2009 - Université Médicale Virtuelle Francophone .
- [13] Nouveautés en imagerie surrénalienne ,Florence Tenenbaum, Marine Lataud, Lionel Groussin ,Hôpital Cochin, service de médecine nucléaire, 75014 Paris,service de radiologie ,Hôpital Cochin, service d'endocrinologie et maladies métaboliques, Paris, France.
- [14] Gupta RT, et al. Dual-energy CT for characterization of adrenal nodules : initial experience. *AJR Am J Roentgenol* 2010 ; 194 : 1479–83.
- [15] Société française de radiologie. Génito-urinaire. In: Guide pratique à l'usage des médecins radiologues. SFR; 2009191–4.

- [16] Blake MA, et al. Low-density pheochromocytoma on CT : a mimicker of adrenal adenoma. *AJR Am J Roentgenol* 2003 ; 181 : 1663–8.
- [17] Korobkin M, et al. Differentiation of adrenal adenomas from nonadenomas using CT attenuation values. *AJR Am J Roentgenol* 1996 ; 166 : 531–6.
- [18] Newhouse JH, et al. Large degenerated adrenal adenomas : radiologic-pathologic correlation. *Radiology* 1999 ; 210 : 385–91.
- [19] TDM des tumeurs abdominales.Surrénales. 2013.Elsiever Masson.
- [20] Ertumnongtum P, et al. Imaging features of unusual adrenal masses. *Australas Radiol* 2004 ; 48 : 107–13.
- [21] Rozenblit A, et al. Cystic adrenal lesions : CT features. *Radiology* 1996 ; 201 : 541–8.
- [22] Imaging features of benign adrenal cysts. Sanal HT, et al. *Eur J Radiol* 2006 ; 60 : 465–9.
- [23] Sroujeh AS, et al. Adrenal cysts : diagnosis and management. *Br J Urol* 1990 ; 65 : 570–5.
- [24] Wang LJ, et al. Imaging spectrum of adrenal pseudocysts on CT. *Eur Radiol* 2003 ; 13 : 531–5.
- [25] Baker KS, et al. Presacral myelolipoma : a case report and review of imaging findings. *Journal of Radiology Case Reports* 2012 ; 6 : 1–9.

- [26] Butori N, et al. Myélolipome rétropéritonéal extra-surrénalien : aspects en TDM et en IRM. *J Radiol* 2012 ; 93 : 222–5.
- [27] Francis IR, et al. Complementary roles of CT and 131I-MIBG scintigraphy in diagnosing pheochromocytoma. *AJR Am J Roentgenol* 1983 ; 141 : 719–25.
- [28] Han XN, et al. Clinical manifestation and multiphase spiral CT scanning features of abdominal pheochromocytoma : report of 70 cases. *Chinese Journal of Oncology* 2009 ; 31 : 139.
- [29] Lyer RB, et al. Adrenal pheochromocytoma with surrounding brown fat stimulation. *AJR Am J Roentgenol* 2009 ; 192 : 300–1.
- [30] Quint LE, et al. Pheochromocytoma and paraganglioma : comparison of MR imaging with CT and I-131 MIBG scintigraphy. *Radiology* 1987 ; 165 : 89–93.
- [31] Sugawara T, et al. CT features of early pheochromocytoma. *Intern Med* 2011 ; 50 : 787.
- [32] Bharwani N, et al. Adrenocortical carcinoma : the range of appearances on CT and MRI. *AJR Am J Roentgenol* 2011 ; 196 : 706–14.
- [33] Ferrozzi F, et al. CT and MR demonstration of fat within an adrenal cortical carcinoma. *Abdom Imaging* 1995 ; 20 : 272–4.

- [34] Fishman EK, et al. Primary adrenocortical carcinoma : CT evaluation with clinical correlation. *AJR Am J Roentgenol* 1987 ; 148 : 531–5.
- [35] Boland GWL, Blake MA, Hahn PF, Mayo-Smith WW. Incidental adrenal lesions: principles, techniques, and algorithms for imaging characterization. *Radiology* 2008;249:756–75.
- [36] Moroni AL, et al. Échec de caractérisation d'une métastase surrenalienne d'hépatocarcinome par le pourcentage de lavage du produit de contraste en TDM : à propos d'un cas. *J Radiol* 2007 ; 884 : 589–91.
- [37] Tariq U, et al. Multimodality imaging of Fat-containing adrenal metastasis from hepatocellular carcinoma. *Clin Nucl Med* 2012 ; 37 : 157.
- [38] Les incidentalomes surrenaliens ,a propos de 12 cas ,Dr BENSBA S ,Pr CHRAIBI A ,service d'endocrinologie ,Ibn sina ,Rabat,Maroc,2009.
- [39] Luton JP, Mosnier-Pudar H, Berthesat J, Guillaume B : incidentalomes surrenaliens, le point de vue de l'endocrinologue. *Rev.franc.endocrinol.clin.*1996 ; 21 : 40-6
- [40] Luton JP, Martinez M, Coste J, Bertherat J : Outcome in patients with adrenal incidentaloma selected for surgery : an analysis of 88 cases investigated in a single clinical center. *European journal of Endocrinology* 2000 ; 143 : 111-7

- [41] Young WF. Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med* 2007;356:601-10.
- [42] Hamrahian AH, Ioachimescu AG, Remer EM, Motta-Ramirez G, Bogabathina H, Levin HS et al. Clinical utility of noncontrast computed tomography attenuation value (hounsfield units) to differentiate adrenal adenomas/ hyperplasias from nonadenomas: Cleveland Clinic experience. *J Clin Endocrinol Metab* 2005;90:871-7.
- [43] Amara N, Slimani Y, Mulé S, Carsin A, Deguelte-Lardièrè S, Hoeffel C. Techniques et imagerie normale des surrénales de l'adulte. *EMC - Radiologie et imagerie médicale - génito-urinaire - gynéco-obstétricale - mammaire* 2015;10(1):1-18 [Article 34-530-A-10].
- [44] Szolar DH, et al. Adrenocortical carcinomas and adrenal pheochromocytomas : mass and enhancement loss evaluation at delayed contrast-enhanced CT. *Radiology* 2005 ; 234 : 479–85
- [45] Conzo G, Tricarico A, Belli G, Candela S, Corcione F, Del Genio G, et al. Adrenal incidentalomas in the laparoscopic era and the role of correct surgical indications. *Can J Surg* 2009;52:E281—5.
- [46] Young WF. Clinical practice. The incidentally discovered adrenal mass. *N Engl J Med* 2007;356:601-10.
- [47] Siegelman ES. Adrenal MRI: techniques and clinical applications. *J Magn Reson Imaging* 2012;36:272–85.

- [48] Tabarin A, Laurent F, Grenier N, Démarche diagnostique devant une tumeur surrénalienne de découverte fortuite. *Medecine thérapeutique* 3: 481-194 1997
- [49] Paulsen SD, Nghiem HV, Korobkin M, Caoili EM, Higgins EJ. Changing role of imaging-guided percutaneous biopsy of adrenal masses: evaluation of 50 adrenal biopsies. *AJR Am J Roentgenol* 2004;**182**:1033–7.
- [50] Mignon F, Mesurolle B. Biopsies surrénaliennes : existe-t-il encore des indications ? *J Radiol* 2002;**83**:419–28.
- [51] Vilelli NW, Jayanti MK, Zynger DL. Use and usefulness of adrenal core biopsies without FNA or on-site evaluation of adequacy. *Am J Clin Pathol* 2012;**137**:124–31.
- [52] Shulkin BL, Thompson NW, Shapiro B, Francis IR, Sisson JC. Pheochromocytomas: imaging with 2-[fluorine-18]fluoro-2-deoxy-D-glucose PET. *Radiology* 1999;212:35-41.
- [53] 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.
- [54] Thompsrison 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.

- [55] Van Heerden JA, Roland CF, Carney JA, Sheps SG, Grant CS. Long-term evaluation following resection of apparently benign pheochromocytoma(s)/paraganglioma(s). *World J Surg* 1990;14:325–9.
- [56] Dackiw AP, Lee JE, Gagel RF, Evans DB. Adrenal cortical carcinoma. *World J Surg* 2001;25:914–26.
- [57] 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.
- [58] 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;52:97–100.
- [59] Cobb WS, Kercher KW, Sing RF, Heniford BT. Laparoscopic adrenalectomy for malignancy. *Am J Surg* 2005;189:405–11.
- [60] Moinzadeh A, Gill IS. Laparoscopic radical adrenalectomy for malignancy in 31 patients. *J Urol* 2005;173:519–25.
- [61] 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.
- [62] Ariyan C, Strong V. The current status of laparoscopic adrenalectomy. *Adv Surg* 2007;41:133—53.

- [63] Gumbs AA, Gagner M. Laparoscopic adrenalectomy. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 2006;20:483—99.
- [64] Ippolito G, Palazzo FF, Sebag F, Thakur A, Cherenko M, Henry JF. Safety of laparoscopic adrenalectomy in patients with large pheochromocytomas: a single institution review. *World J Surg* 2008;32:840—6.
- [65] Choh M, Madura J. The role of minimally invasive treatments in surgical oncology. *Surg Clin North Am* 2009;89:53—77.
- [66] Palazzo FF, Sebag F, Sierra M, Ippolito G, Souteyrand P, Henry JF. Long-term outcome following laparoscopic adrenalectomy for large solid adrenal cortex tumors. *World J Surg* 2006;30: 893—8./
- [67] Barzon L, Boscaro M. Diagnosis and management of adrenal incidentalomas. *Journal of urology* 163 : 398-407, 2000
- [68] Groussin L, Bonardel G, Silvera S, Tissier F, Coste J, Abiven G *et al.* 18F-Fluorodeoxy- glucose positron emission tomography for the diagnosis of adrenocortical tumors: a prospective study in 77 operated patients. *J Clin Endocrinol FMetab* 2009;94:1713-22.
- [69] Barzon L, Sonino N, Fallo F, Palu G, Boscaro M. Prevalence and natural history of adrenal incidentalomas. *Eur J Endocrinol* 2003; 149:273-85.
- [70] Chirurgie de la surrenale : de l'incidentalome au corticosurrenalome malin, *Journal de Chirurgie Viscerale* (2011) 148, 284—297

- [71] Alves A, Scatton O, Dousset B. Diagnostic and therapeutic strategy for an incidental finding of an adrenal mass. *J Chir* 2002;139:205—13.7
- [72] Hardy R, Lennard T. Subtotal adrenalectomy. *Br J Surg* 2008;95:1075—6.

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 بوانزع 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 .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 39

سنة: 2016

الأورام الكدرية العرضية من الممارسة الطبية المتداولة إلى التوصيات الدولية

بصدد 15 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة: إحسان حموتي

المزودة في 01 فبراير 1989 بالحسيمة

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: ورم عرضي - كدري - نسبة - مقارنة - التوصيات الدولية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: عبد المجيد الشرايبي

أستاذ في طب الغدد، السكري وأمراض الأيض

مشرفة

السيدة: هند عراقي

أستاذة مبرزة في طب الغدد، السكري وأمراض الأيض

أعضاء

السيدة: حسناء كروج مرابط

أستاذة مبرزة في الطب النووي

السيد: عمر المالقي

أستاذ مبرز في الجراحة العامة

السيدة: إعتامد الناصر

أستاذة مبرزة في طب الأشعة