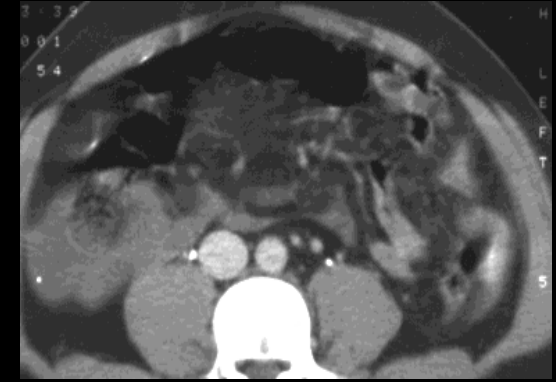
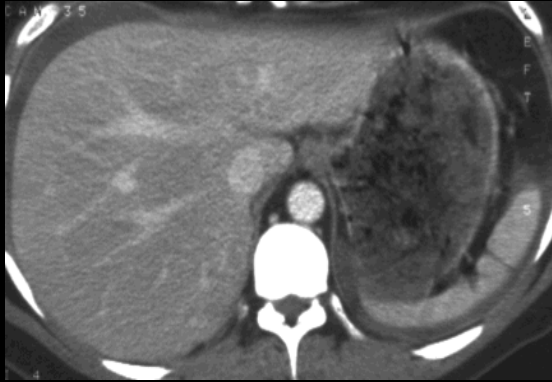




Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

35 ans , AVP , contusion abdominale antérieure basse ;  
douleurs et distension abdominale ; pas de chute  
tensionnelle , hématurie





CT abdominal avec injection de PCI 1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> passage

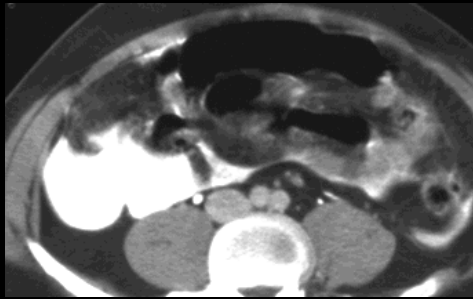
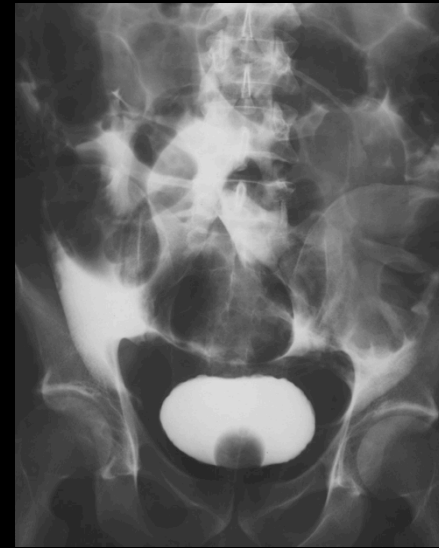
épanchement liquidien péritonéal abondant  
de faible densité

absence de lésion patente des parenchymes pleins de  
l'étage sus mésocolique et du rétropéritoine

rupture traumatique de la rate et/ou du foie  
rupture du tube digestif (duodénum , grêle..)  
? ? ?

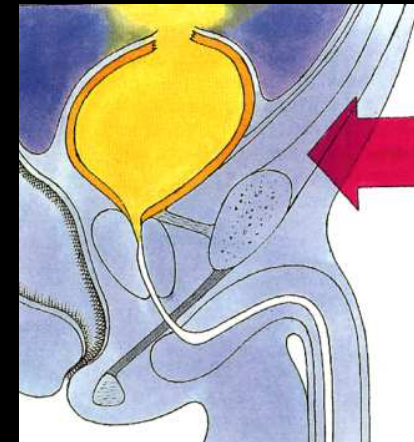
que faire pour progresser dans le diagnostic

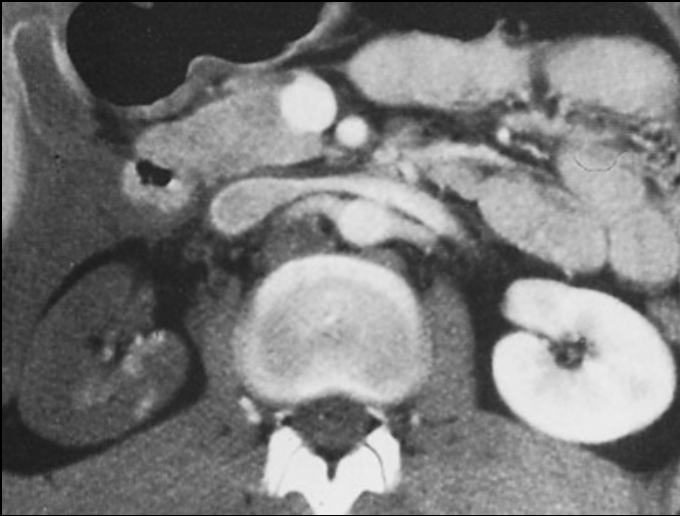




acquisition retardée ou mieux conversion en uroCT (Lasilix IV ou 250 ml soluté chloruro sodé isotonique)

uropéritoine traduisant une rupture traumatique du dôme vésical (contusion abdominale basse sur vessie pleine )





20 ans , contusion abdominale antérieure  
après forte décélération  
douleurs aiguës ;pas d'hématurie

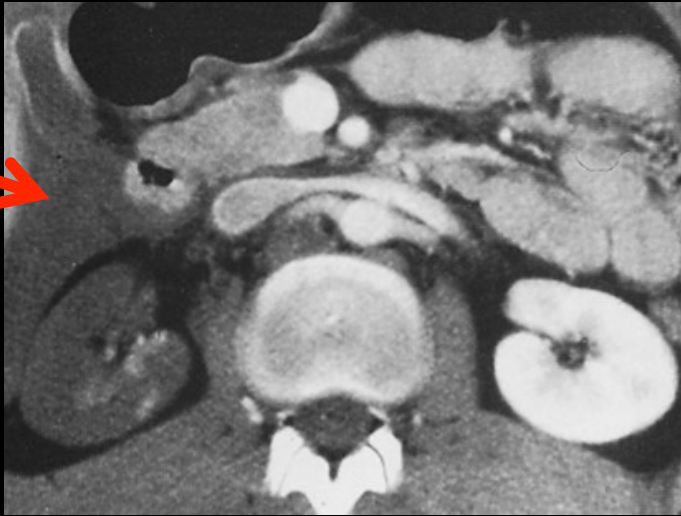
Techniques d'imagerie

Principaux éléments sémiologiques

Localisation des anomalies

Orientations étiologiques





Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

CT injecté ; néphrogramme tubulaire 2<sup>ème</sup> passage

aortographie numérisée soustraction

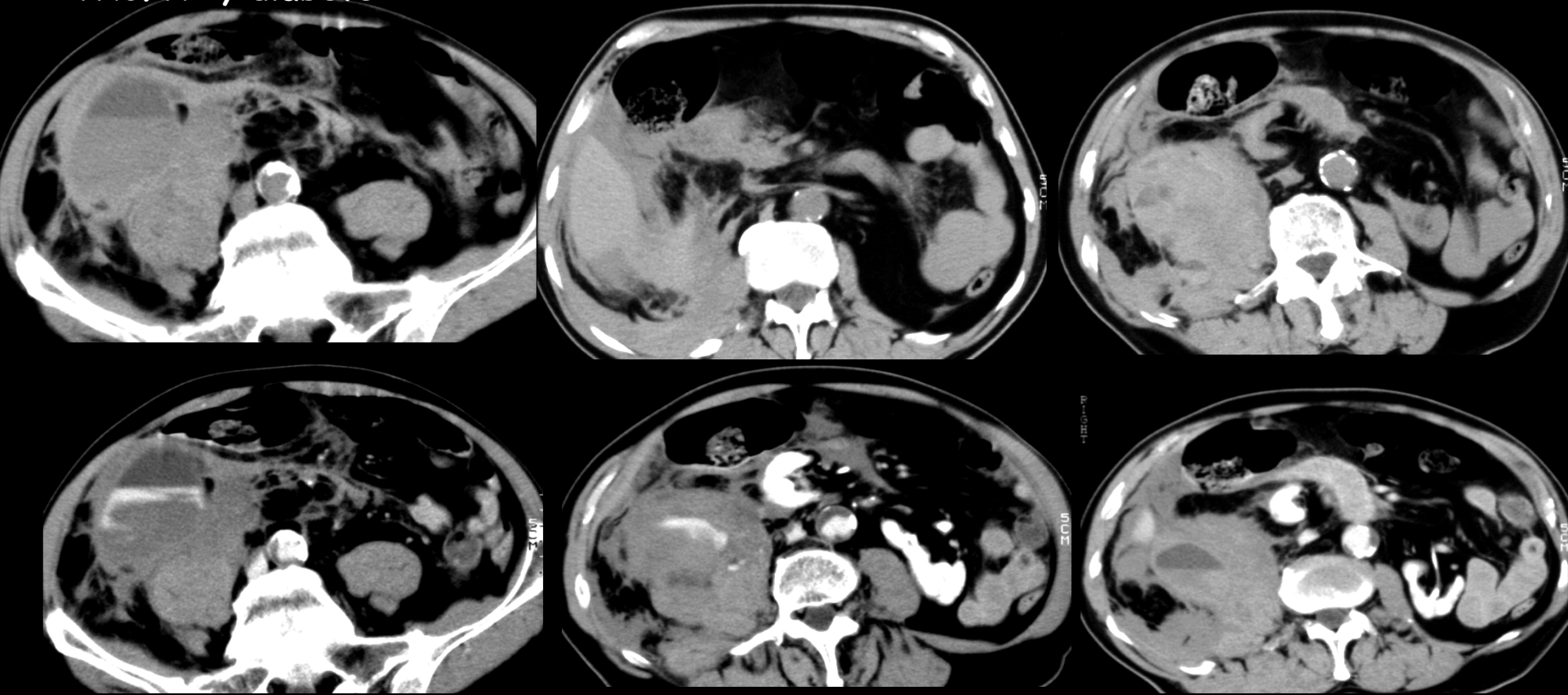
CT injecté ; absence de rehaussement du  
parenchyme rénal  
préservation de l'intégrité morphologique du rein  
épanchement liquidien de l'espace pararénel  
antérieur droit

aortographie numérisée ; interruption "effilée" de la  
partie distale de l'artère rénale droite

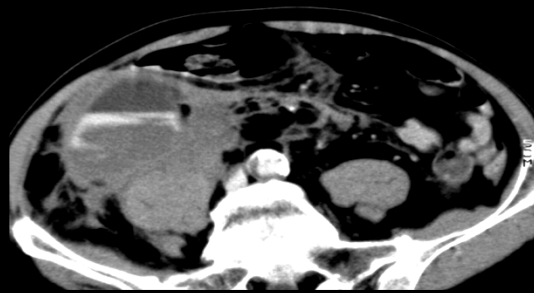
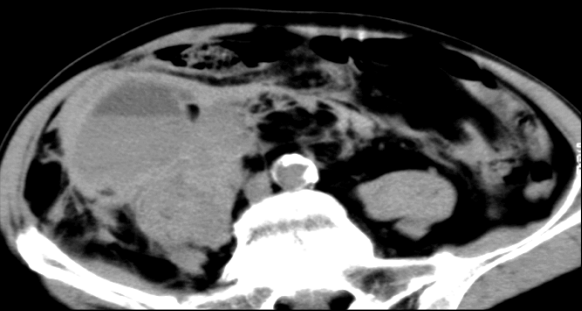


plaie sèche de l'artère rénale droite ou  
thrombose sur dissection traumatique

63 ans , douleurs lombaires gauches intenses , de survenue récente , AOMI ,  
TACFA , diabète



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

CT abdominal avant et après injection de PCI ; néphroramme tubulaire , 2<sup>ème</sup> passage

avant PCI masse hétérogène rétropéritonéale, englobant le psoas , avec niveau liquide-liquide , de sédimentation d'une phase solide

après PCI extravasation de PCI qui s'étale sur l'interface liquide surnageant-phase solide sédimentée (saignement actif)

hématome du psoas sous anticoagulants , pratiquement toujours observés avec les AVK ; les HBPM injectés par voie sous cutanée entraînent des hématomes des muscles grands droits

parmi les autres accidents hémorragiques des anticoagulants

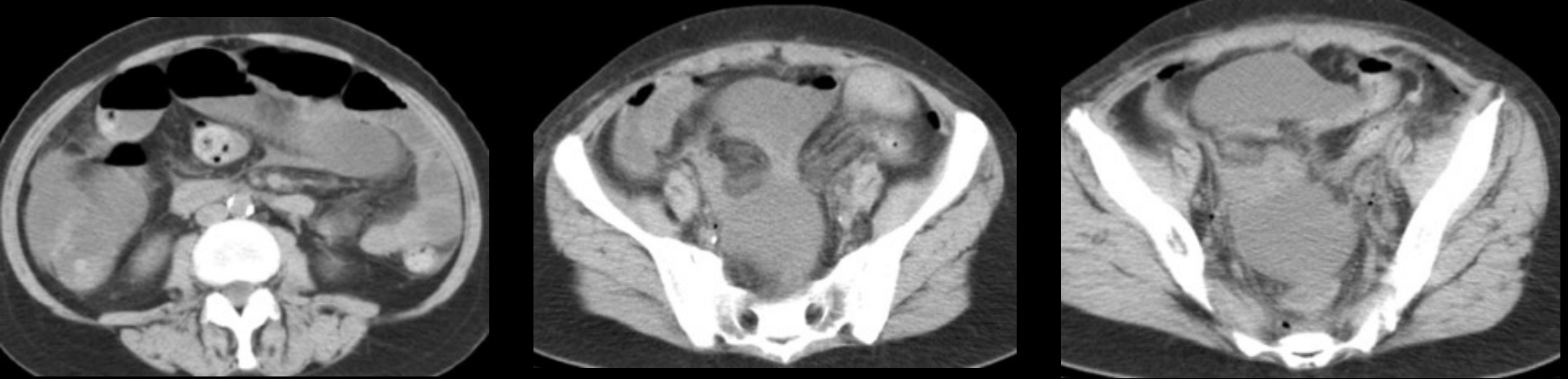
-urinaires , les plus fréquents (hématomes des parois des cavités excrétrices , CN sur caillots urétéraux ..)

-encéphaliques

-parois abdominales

-hématomes intramuraux du tube digestif (grêle+++)

sd occlusif et douleurs abdominales à J3 post sigmoïdectomie sous  
coelioscopie pour maladie diverticulaire



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques



sd occlusif et douleurs abdominales à J3 post sigmoïdectomie sous coelioscopie pour maladie diverticulaire



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

CT abdominal sans injection de PCI

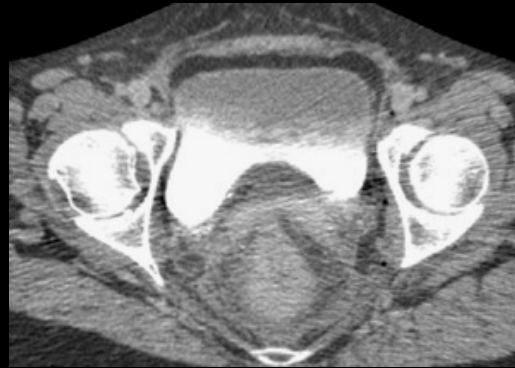
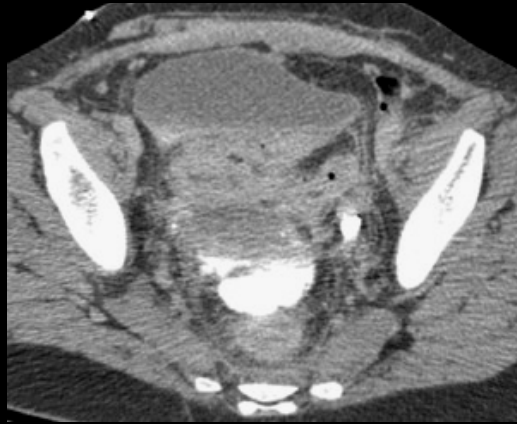
dilatation des anses grêles (>25 mm) ; sd occlusif de bas grade

présence d'un épanchement liquidien péritonéal du cul de sac de Douglas

lâchage de suture digestive

y a-t-il d'autres hypothèses ; comment avancer dans le diagnostic





qu'a-t-on fait sur le plan technique

quel diagnostic peut maintenant être affirmé



réalisation d'une acquisition retardée (8 à 15 minutes) ou mieux conversion en "uroscanner" cad scanner avec diurèse induite majorée par un diurétique(1 ampoule de Lasilix) ou par uneperfusion rapide de 250 ml de soluté isotonique

urinome pelvien (uropéritoine) par plaie de l'uretère gauche au cours de la sigmoïdectomie .

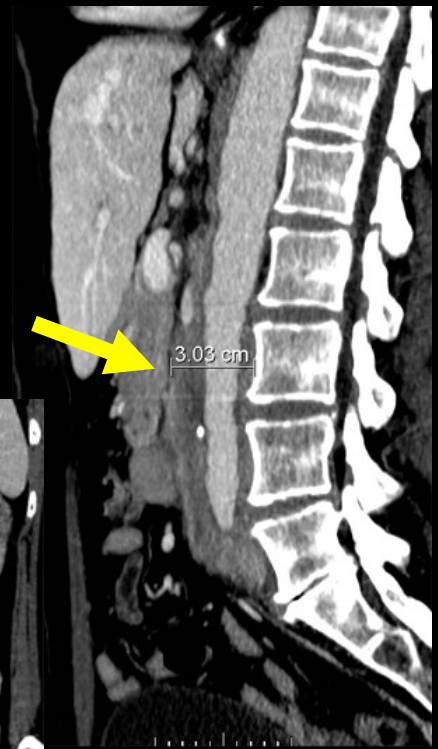
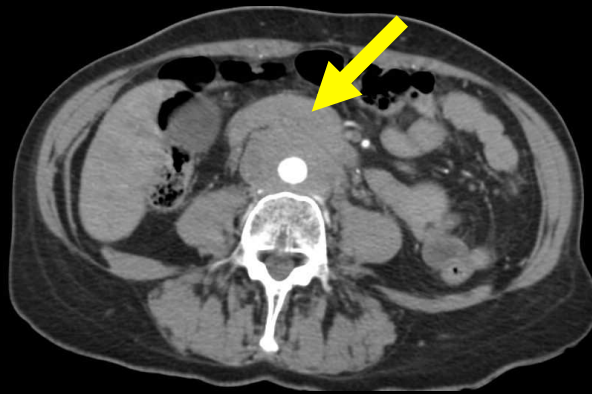
la "plaie" peut être en fait une nécrose ischémique par dévascularisation de l'uretère , d'où la révélation parfois retardée de la complication

homme 42 ans , lombalgies progressives chroniques ,devenant invalidantes ;  
pas d'atteinte de l'état général



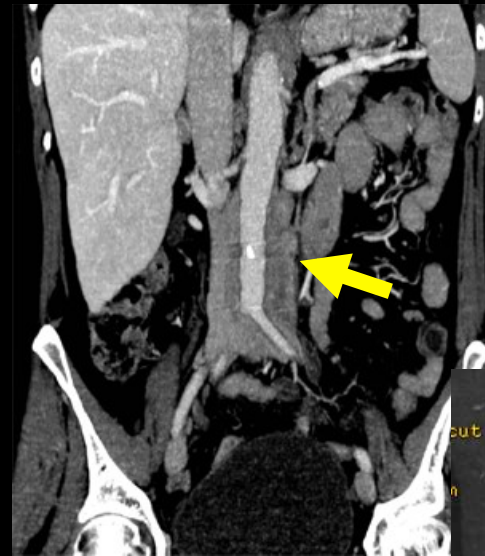
Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques





Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

CT abdominal avec injection de PCI  
2<sup>ème</sup> passage  
MPR reformations multiplanaires  
coronale et sagittale  
représentation volumique en MIP sur  
une acquisition tardive (8 à 15 minutes  
uroscanner)





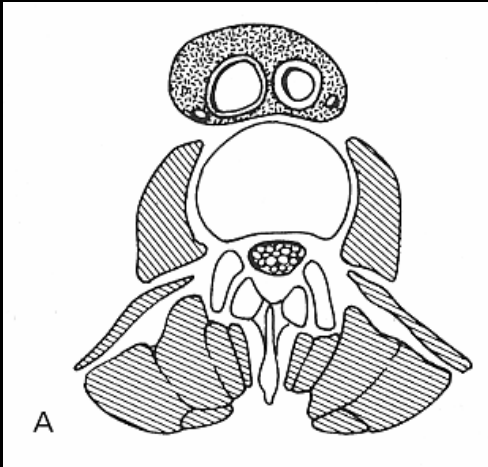
- manchon tissulaire homogène péri aorto iliaque
- coexistant avec un axe vasculaire de calibre normal sans aucun signe d'athérome
- pas d'adénopathies identifiables
- le manchon est pratiquement inexistant à la face postérieure de l'aorte abdominale
- dilatation des cavités pyélocalicielles et de la partie haute des uretères , bilatérale et symétrique

hypothèses diagnostiques à envisager :

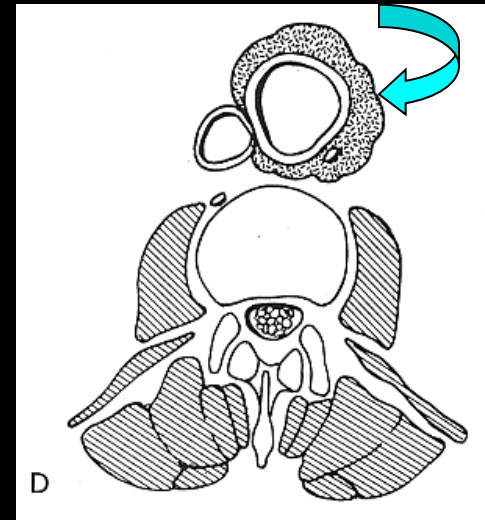
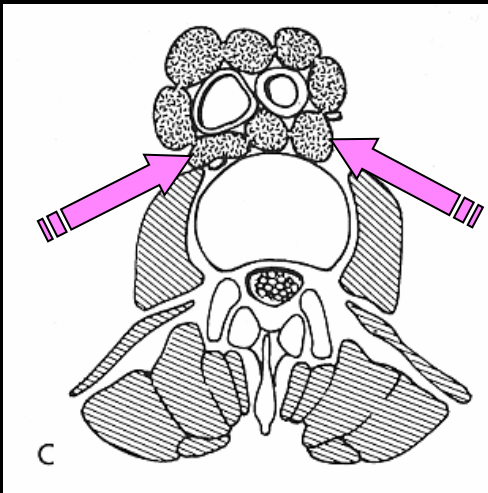
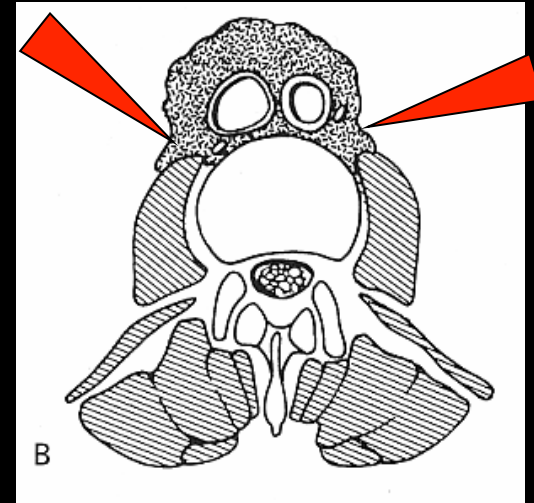
- anévrisme de l'aorte abdominale sous rénale
- adénopathies rétropéritonéales (hémopathies malignes , métastatiques)
- aortite inflammatoire des gros troncs (Takayasu , Horton)
- carcinose rétropéritonéale métastatique (prostate ; cancer lobulaire infiltrant du sein)

**fibrose rétropéritonéale idiopathique ( maladie d'Ormond)**

**A** fibreses rétro péritonéales  
bénignes



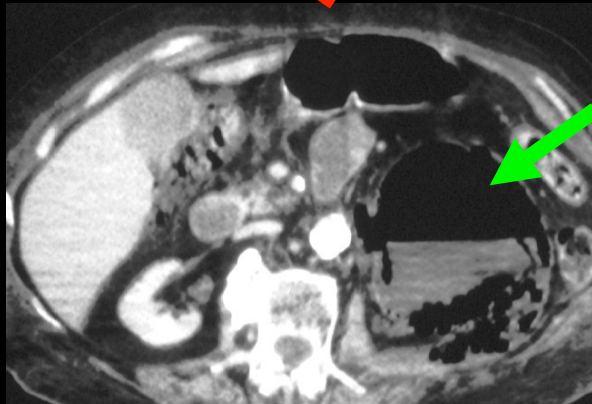
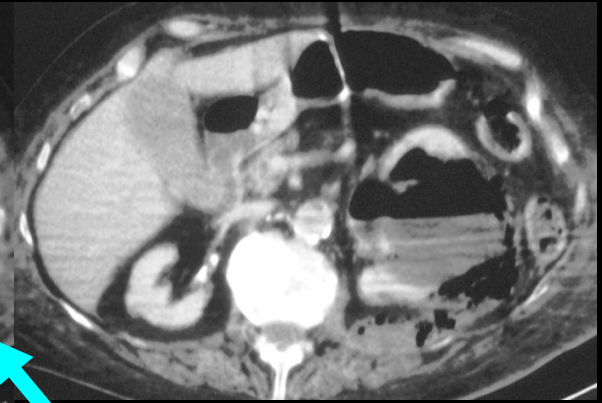
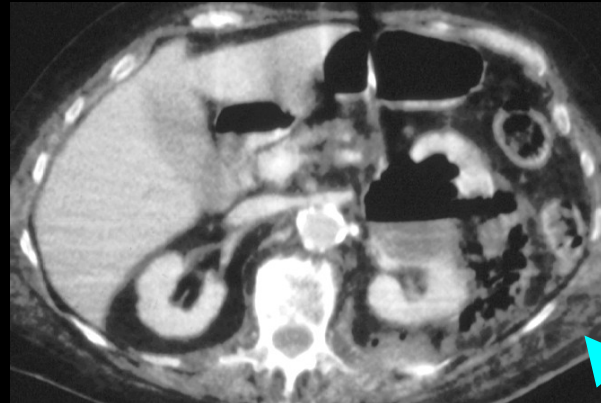
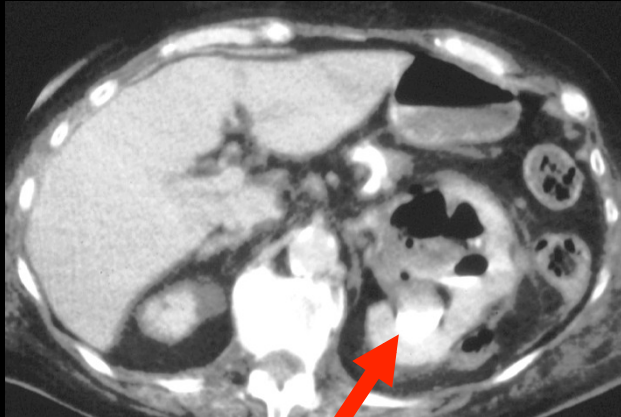
**B** fibreses rétro péritonéales  
malignes



**C** ADP confluentes

**D** fibrose péri-anévrysmale

72 ans , diabétique , fièvre , lombalgies gauches modérées



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques



CT abdominal avec injection de PCI  
acquisition retardée ( > 3 min )

cavités excrétrices opacifiées

- volumineux rein gauche
- dilatation majeure des cavités pyélocalicielles
- présence d'une très importante quantité de gaz dans la loge rénale et au delà (espace périrénal ,paroi lombaire et du flanc gauches)

## Classification 1996 (Wan)

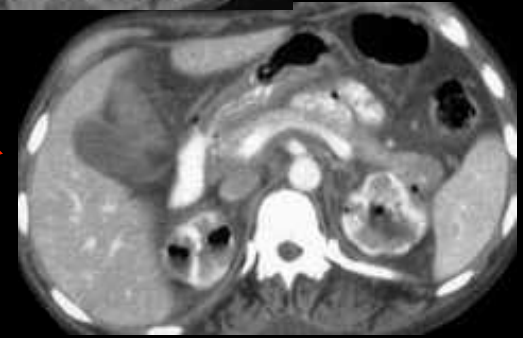
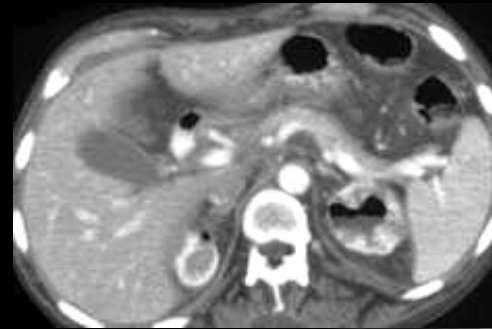
### Pyélonéphrite emphysémateuse de type 1

Air diffus dans le parenchyme rénal

Destruction tissulaire

Peu ou pas de liquide

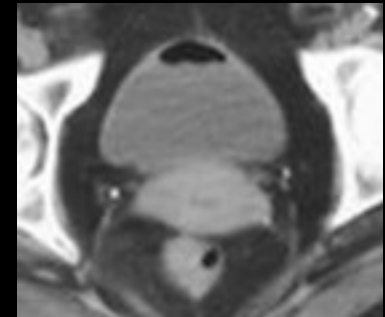
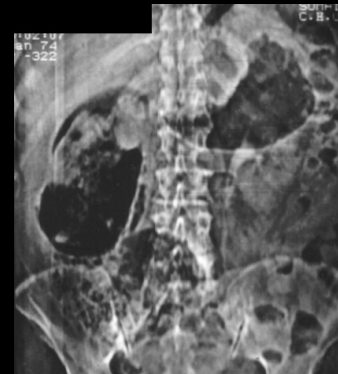
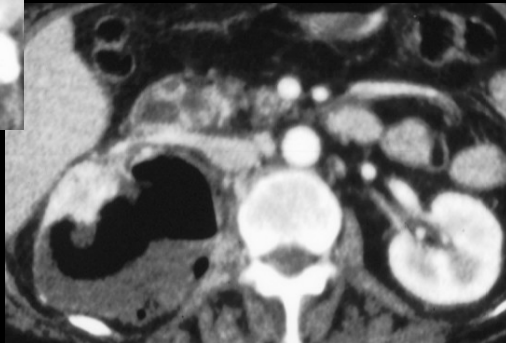
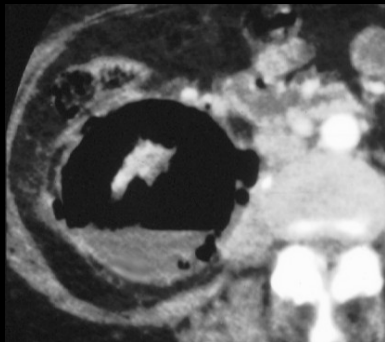
Mortalité élevée : 69%



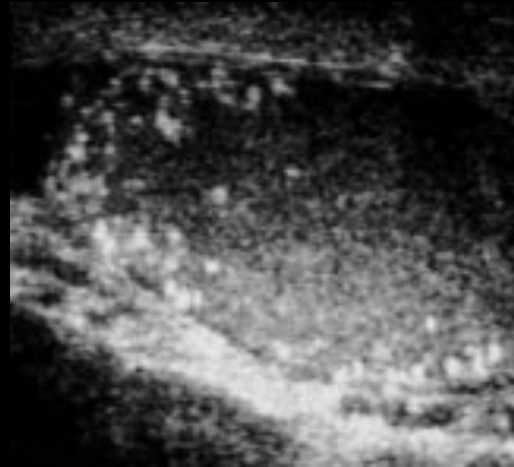
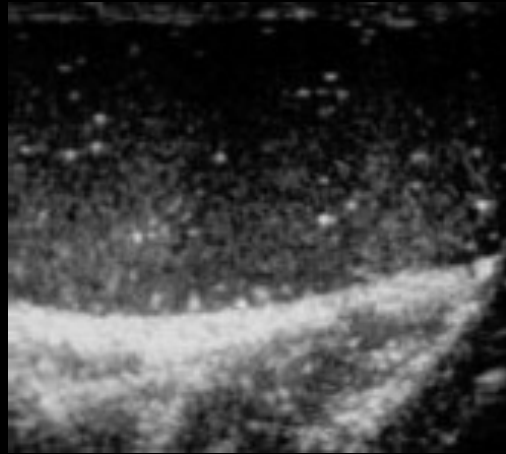
### Pyélonéphrite emphysémateuse de type 2

Collection rénale ou péri rénale avec ou sans gaz dans le système collecteur

Mortalité moins élevée



## 20 ans échographie pour traumatisme scrotal

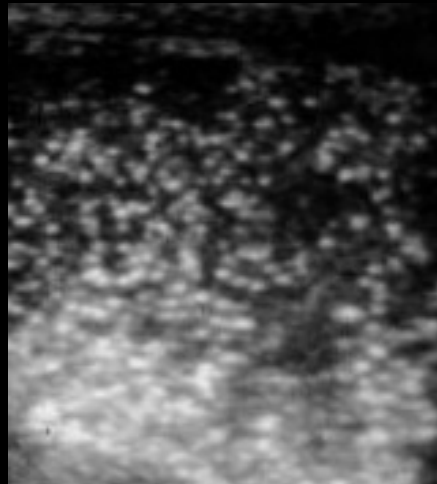
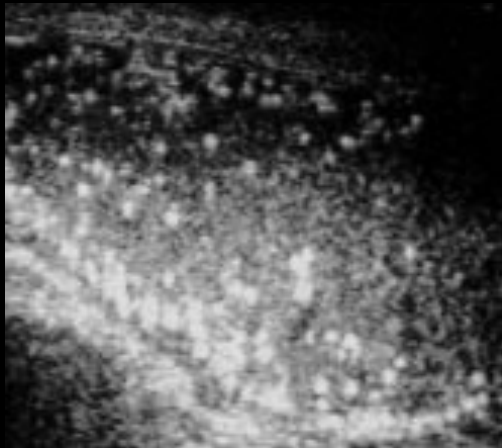


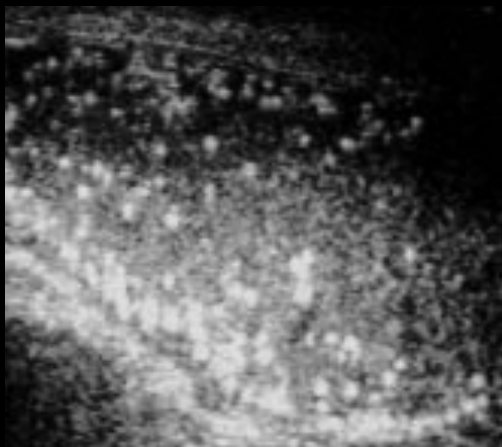
Techniques d'imagerie

Principaux éléments sémiologiques

Localisation des anomalies

Orientations étiologiques





Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

échographie scrotale haute résolution sonde fréquence 7 MHz

semis de ponctuations hyperéchogènes disséminées  
dans les 2 testicules

### microlithiase testiculaire

Zones hyperéchogènes punctiformes de 1 à 3 mm

Habituellement **bilatérales et symétriques**

Grade 1 : de 1 à 10

Grade 2 : de 10 à 20

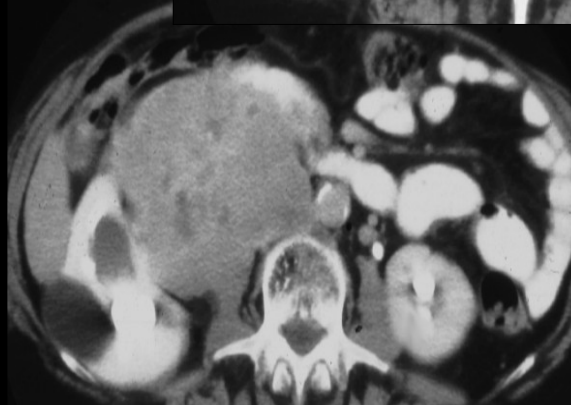
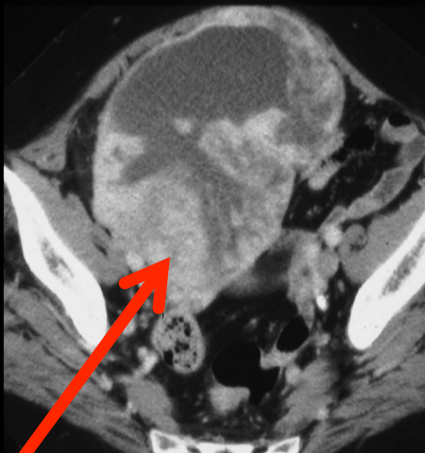
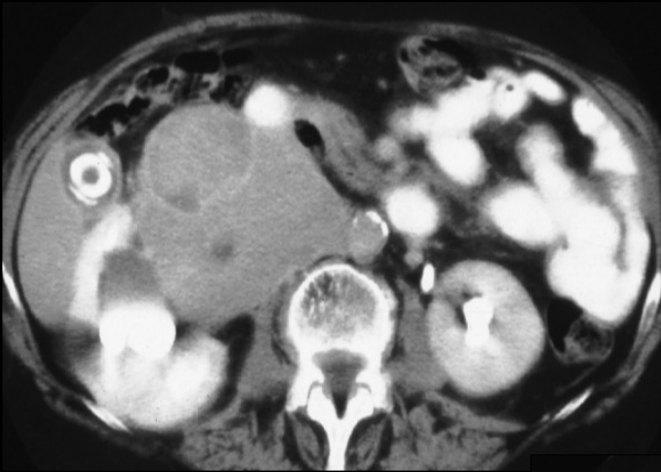
Grade 3 : semis indénombrable

Pas d'ombre acoustique

**Calcosphérites** (collagène calcifié) formées dans les tubes  
séminalifères

Présentes dans 25 à 60% des testicules avec tumeur germinale

Suivi annuel recommandé si grade 2 ou 3



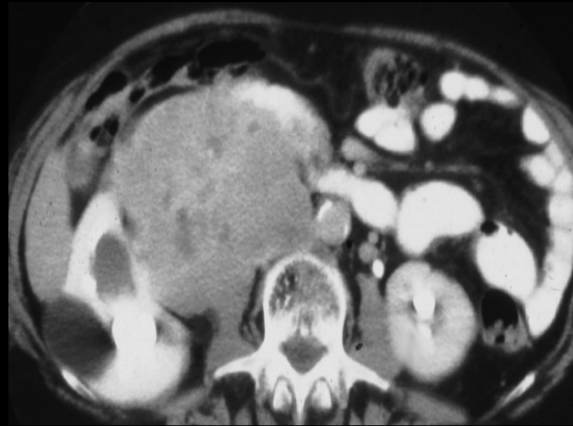
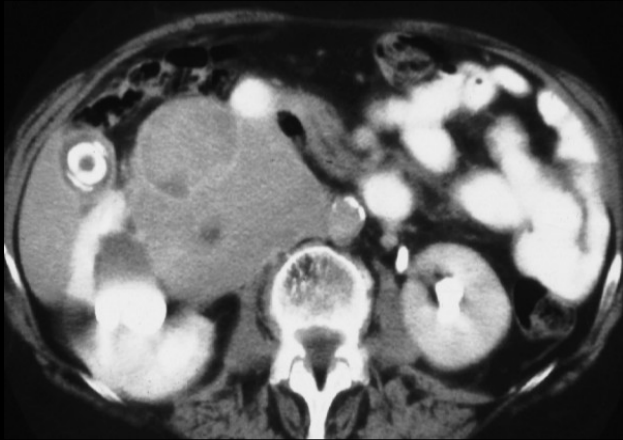
Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques



CT abdominal et pelvien avec injection de PCI temps tardif (cavités excrétrices opacifiées)

masse hypervascularisée , volumineuse , hétérogène (nécrosée) à son pôle inférieur qui se projette dans le pelvis

sur quels arguments sémiologiques peut on localiser la lésion et son origine probable ?



l-a masse est d'origine rétro-péritonéale car elle déplace les organes rétro-péritonéaux, en particulier le rein +++ ; son pôle inférieur est développé vers l'avant ce qui explique sa projection pelvienne

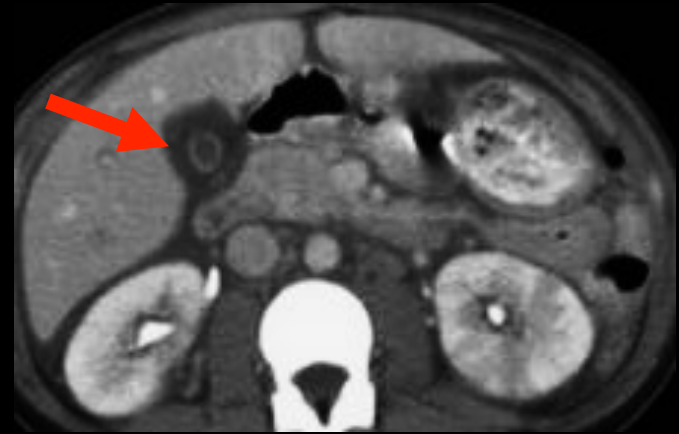
-pour déterminer l'organe d'origine on tient compte du sens des déplacements provoqués sur les organes rétro-péritonéaux (si c'était une surrénale tumorale, le rein droit serait abaissé en même temps que refoulé en dehors !)

-on cherche si une partie de la masse est enchassée dans le rein ou s'il existe des éperons de parenchyme rénal remontant sur les cotés de la masse

-enfin on recherche le signe de l'organe absent ; on vérifie que les surrénales sont présentes et l'organe absent est la VCI

sarcome de la VCI (léiomyosarcome)

47 ans , lombalgies gauches fébriles



CT abdominal avec injection de PCI  
acquisition retardée (3 min )

cavités excrétrices opacifiées

Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

- épaississement diffus homogène hypodense de la paroi vésiculaire
- vésicule lithiasique (calculs cholestéroliques)
- pas de signes de cholécystite aiguë ,ni cliniques , ni en imagerie

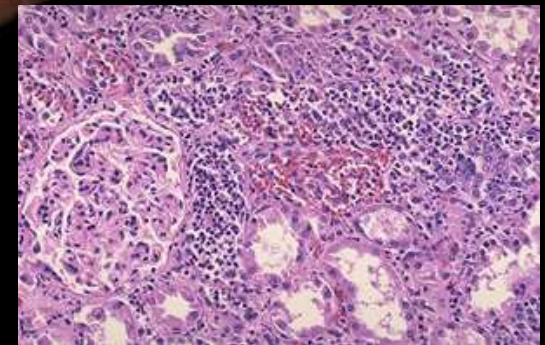




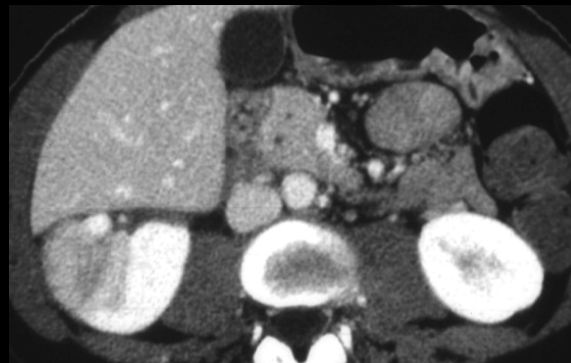
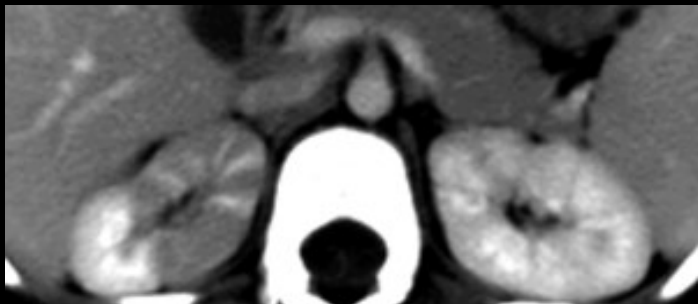
**pyélonéphrite aiguë (néphrite aiguë bactérienne et focale)**

-rehaussement hétérogène ; dans les cas typiques zones triangulaires (œdème et infiltrat inflammatoire des pyramides de Malpighi) du rein gauche , mais parfois arrondies "pseudo-tumorales"

-sur une acquisition très retardée inversion des densité avec zones triangulaires rehaussées

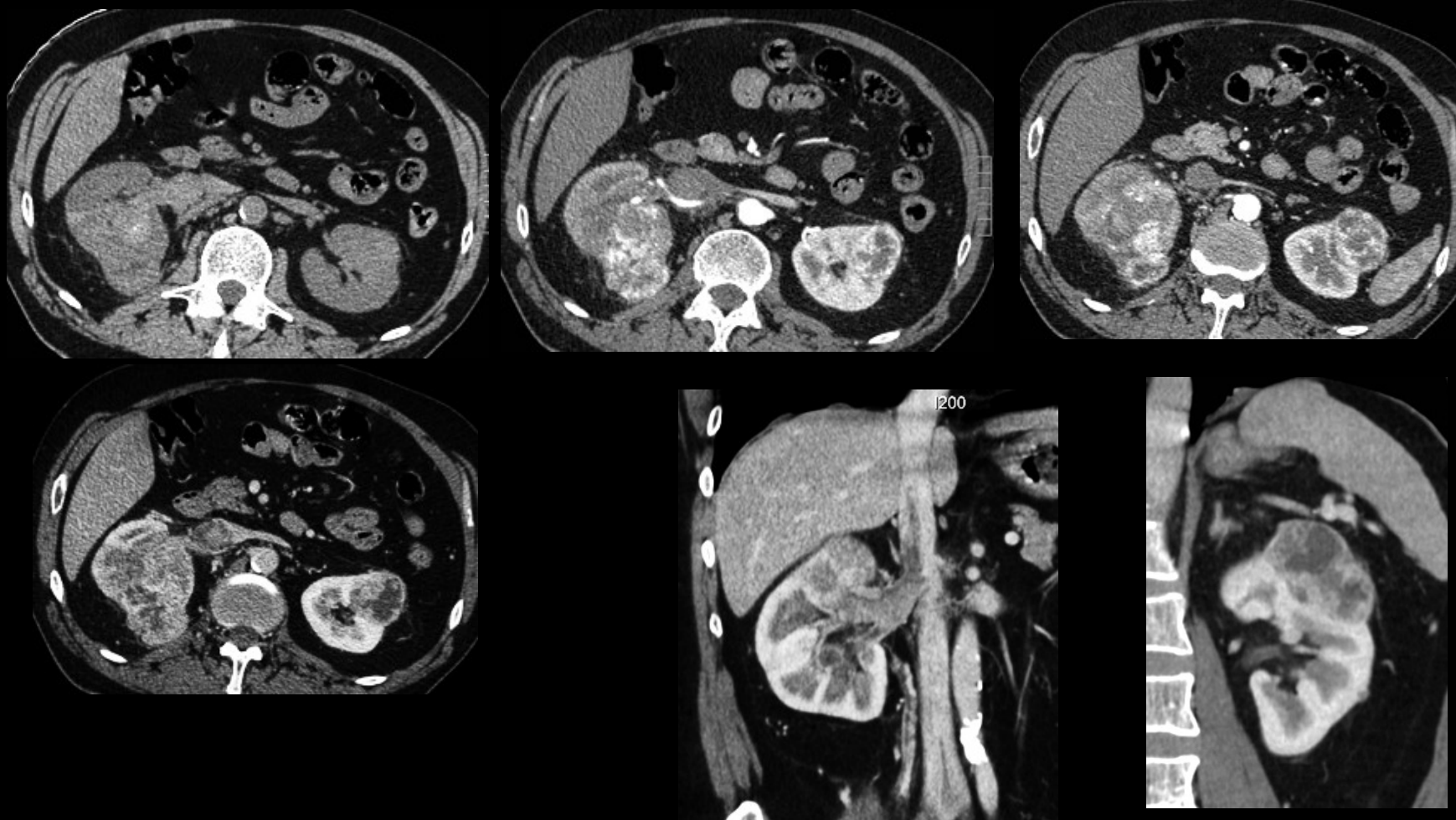


comment expliquer les anomalies de la paroi vésiculaire ?



syndrome d'hyperperméabilité capillaire ,du à une toxine du germe urinaire

homme 64 ans , dyspnée croissante , discrète baisse de l'état général , fièvre vésérale, lombalgies droites récentes

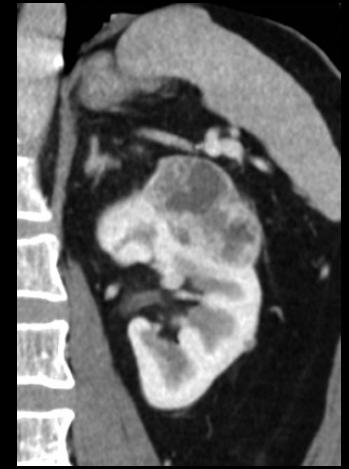
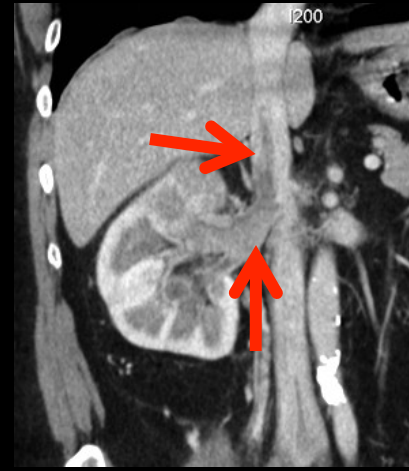
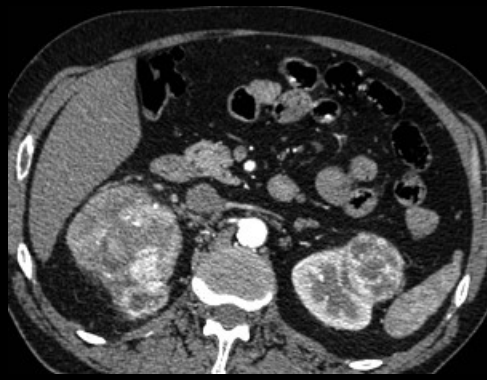


CT abdominal avec injection de PCI  
1<sup>er</sup> et 2<sup>ème</sup> passages.)

reformations coronales sur chaque  
rein

Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques





-tumeurs **très hypervasculaires** du pôle supérieur du rein droit et ,à un moindre degré, du rein gauche

-du côté droit , perte de la différenciation cortico-médullaire et défaut de perfusion du parenchyme non tumoral ( **hémodétournement** ou **syndrome de "vol vasculaire"** en raison du degré d'hypervascularisation de la zone tumorale )

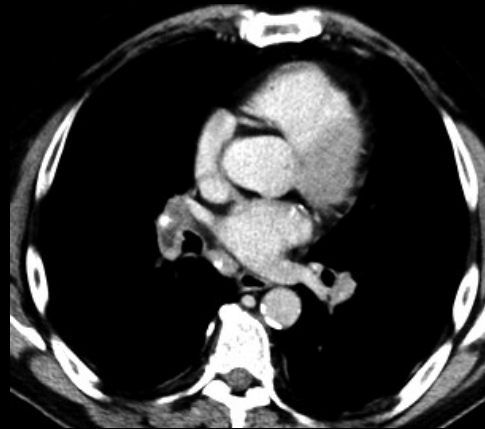
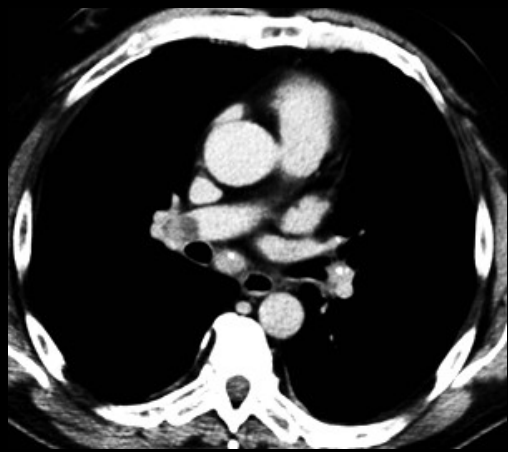
-**bourgeon néoplasique envahissant la veine rénale droite et la VCI +++++**

-pas d'adénopathie métastatique évidente

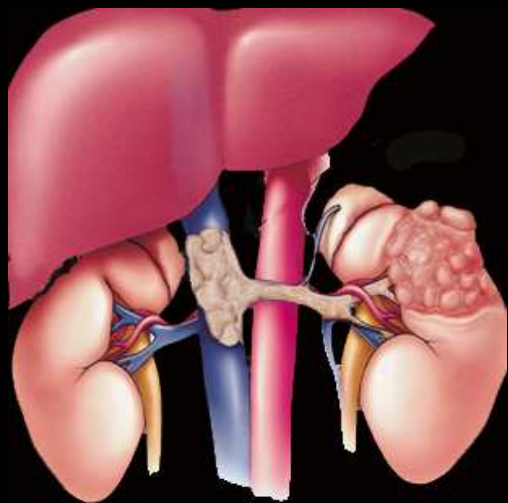
**adénocarcinomes à cellules claires (tumeurs de Grawitz , hypernéphromes )**

la symptomatologie révélatrice était essentiellement une dyspnée d'effort ; quelles hypothèses peut-on évoquer pour en expliquer la cause .

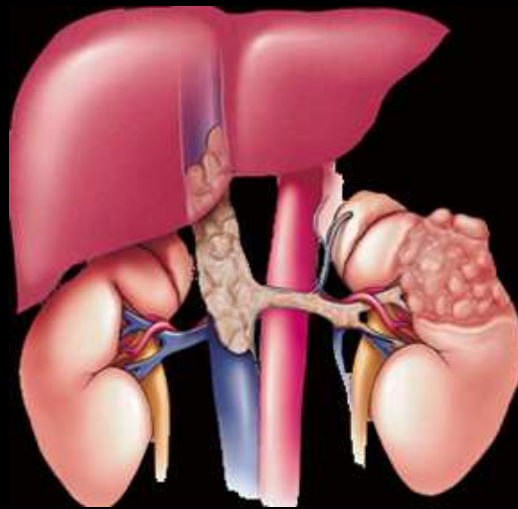




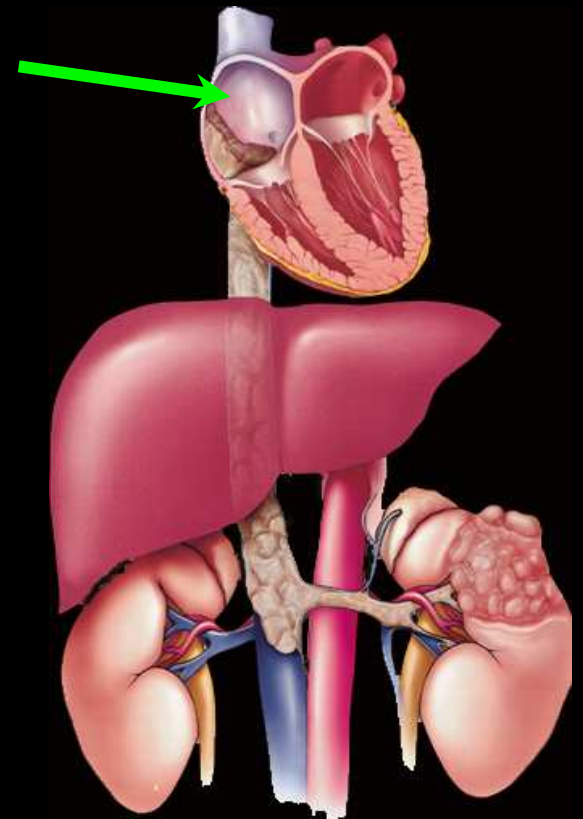
embolie pulmonaire , tumorale ou cruorique .



T3b

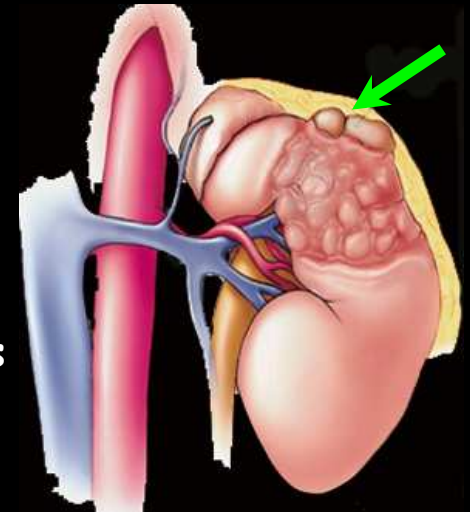


T3c

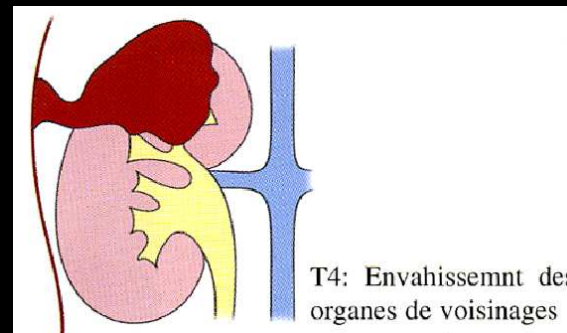
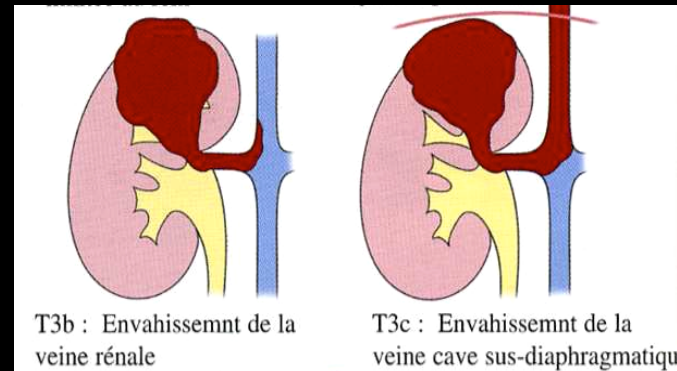
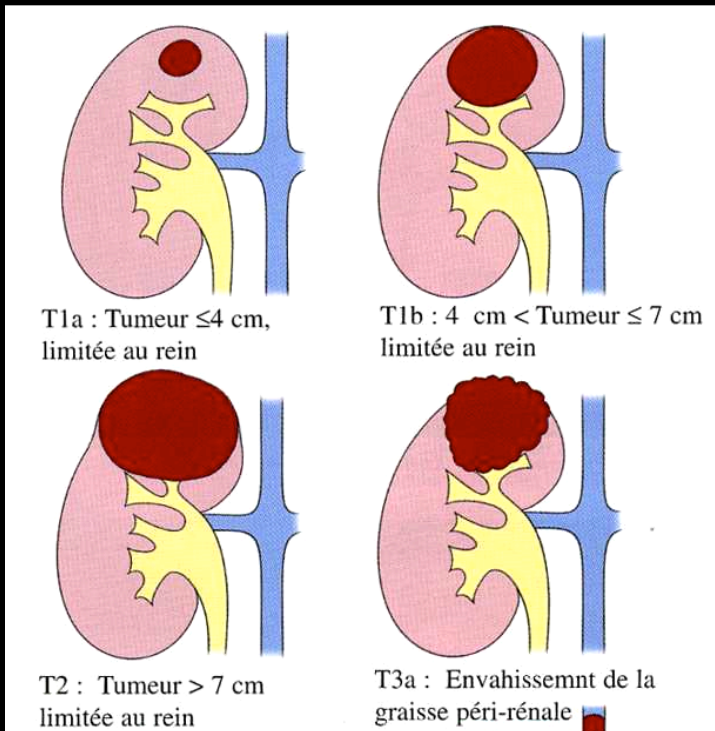


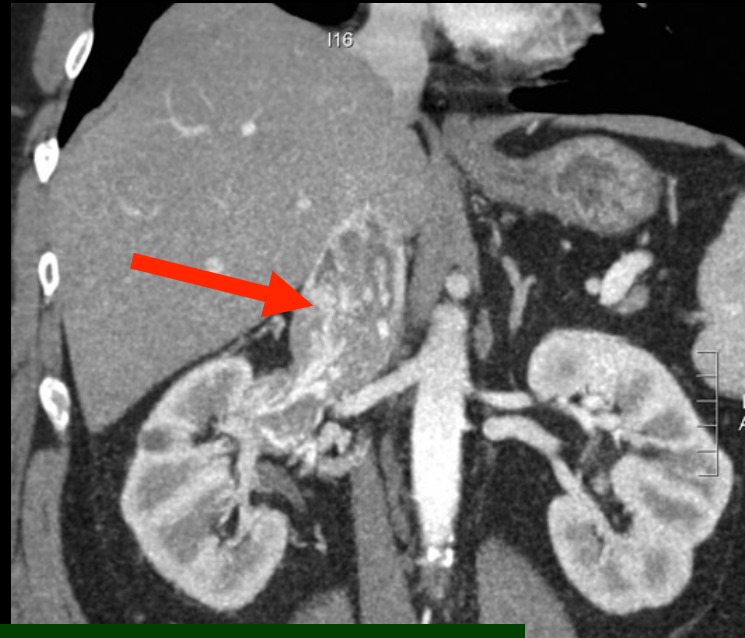
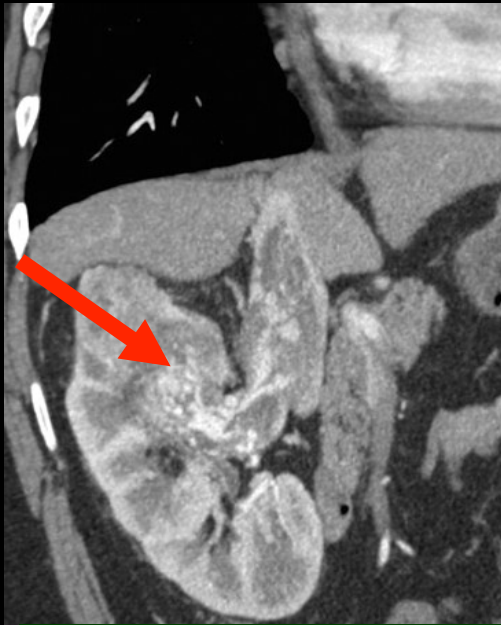
# Classification de Robson

- Stade I: tumeur confinée au rein
- Stade II: envahissement de la graisse périrénale
- Stade IIIa: envahissement de la veine rénale ou VCI
- Stade IIIb: envahissement ganglions lymphatiques satellites
- Stade IIIc: envahissement des vaisseaux de voisinage et des ganglions lymphatiques
- Stade Iva: envahissement des organes de voisinage
- Stade IVb: métastases à distance

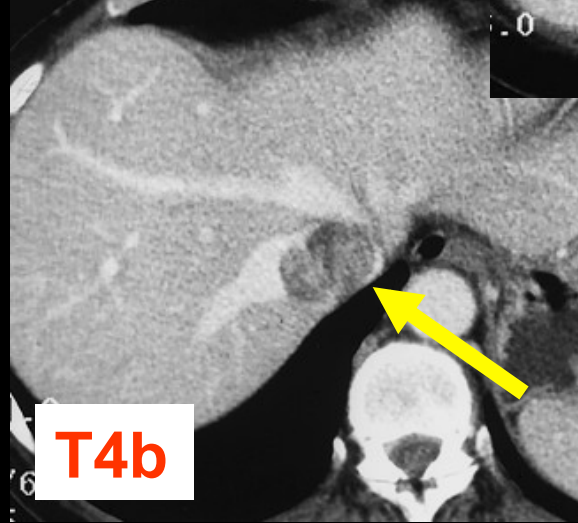
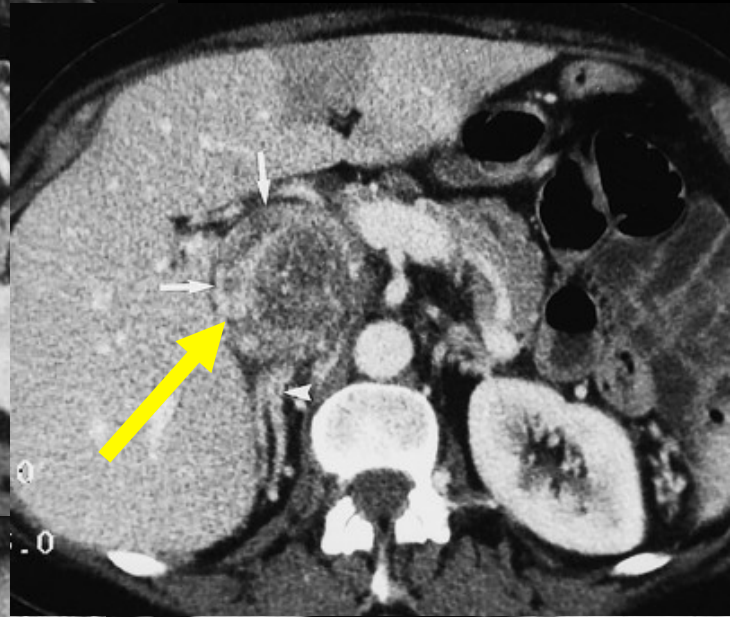
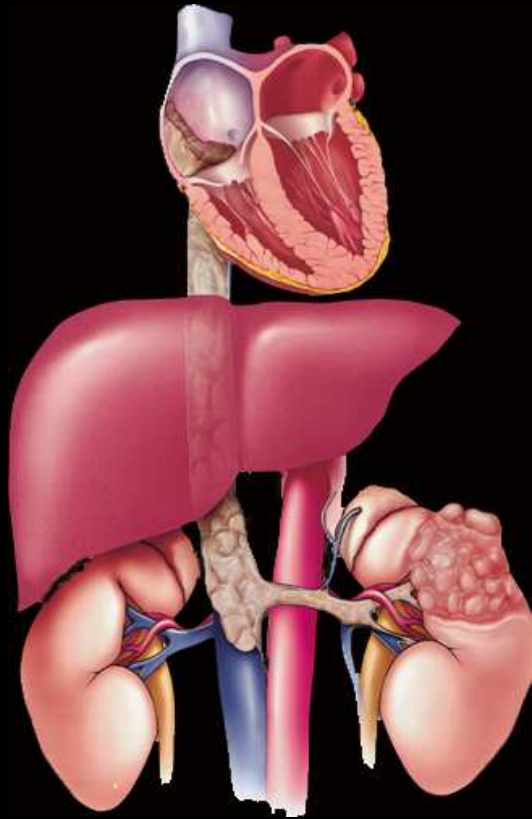


T3b





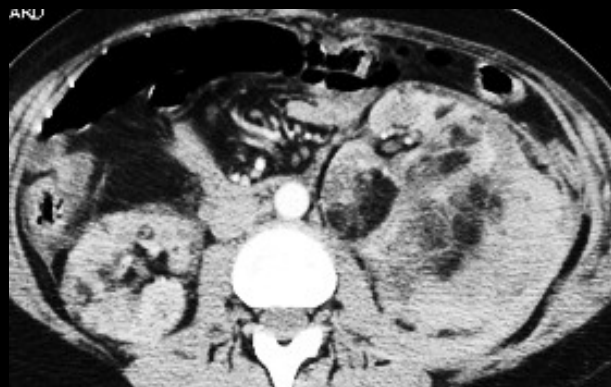
adénocarcinome à cellules claires du rein ; bourgeon néoplasique hypervasculaire de la VCI (T3c)



### hauteur du thrombus :

- infra-hépatique : voie d'abord abdominale
- rétro-hepatique : abord latéral droit thoraco-abdominal
- supra-diaphragmatique : OD ( augmentation morbidité et mortalité )

47 ans , lombalgies gauches fébriles garçon 17 ans , crises d'épilepsie , syndrome douloureux aigu lombaire gauche à début brutal , récent



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques



CT abdominal sans puis injection de PCI (1<sup>er</sup> puis 2<sup>ème</sup> passages) ; reformation coronale

- masse rétropéritonéale G volumineuse ; lésion focale du rein droit;
- masse partiellement enchassée dans le rein gauche
- contingents graisseux abondants
- zone d'hyperdensité étendue dans la masse du côté gauche



angiofibromyolipomes bilatéraux des reins (hamartomes) révélés par une complication hémorragique du côté gauche

dans quelle maladie rencontre-t-on ces lésions



sclérose tubéreuse de Bourneville  
phacomatose

peau adénomes sébacés de Pringle , taches achromiques , tumeurs de Koenen, molluscum pendulum

cerveau : tuber corticaux, nodules sous épendymaires

reins hamartomes

poumons lymphangioléiomyomatose



**Les phacomatoses** (du grec "Phakos" = lentille) sont un groupe de maladies impliquant des anomalies de développement du **tissu ectodermique** aboutissant à des malformations diverses du **névraxe** à des tumeurs de petite taille (phacomés), **cutanées**, **nerveuses** et **oculaires**.

Ce groupe de maladies est souvent héréditaire car souvent d'origine génétique

Ce sont :

la neurofibromatose type I (NF-1) ou *maladie de Recklinghausen*.

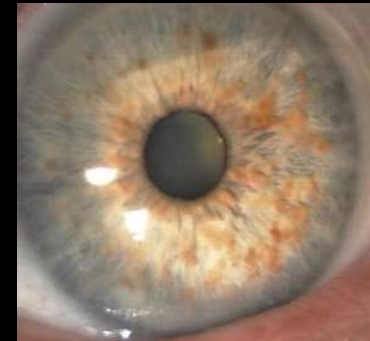
la neurofibromatose type 2 (NF-2)

la sclérose tubéreuse de Bourneville

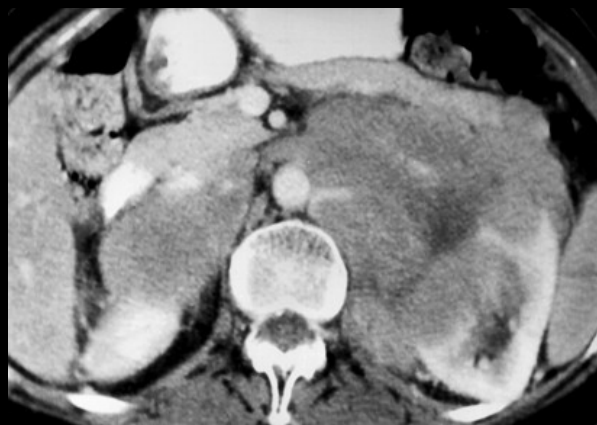
le syndrome de Sturge-Weber-Krabbe

la maladie de Von Hippel-Lindau

l' ataxie-télangiectasie



47 ans , lombalgies, baisse de l'état général



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

CT abdominal sans avec de PCI (1<sup>er</sup> passage)

-masse rétropéritonéale volumineuse ,homogène , faiblement rehaussée ,dont l'épicentre correspond à la région médiane, pré rachidienne

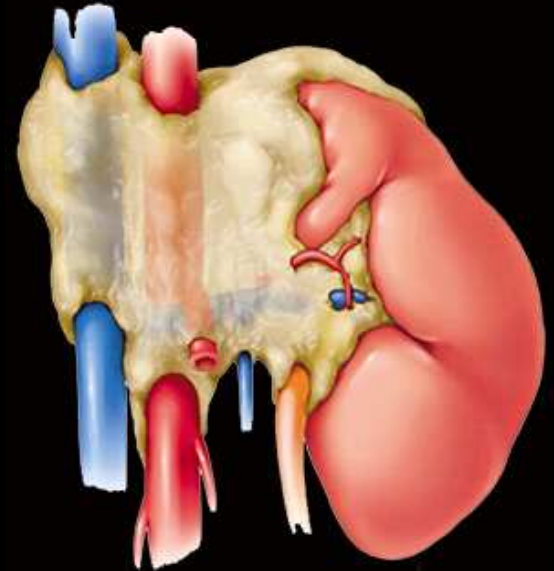
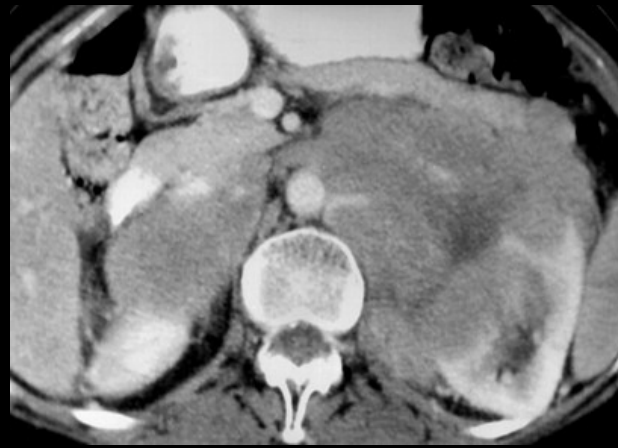
-refoulant les 2 reins , la VCI , l'aorte et le bloc duodéno-pancréatique (vers l'avant )

-envahissant le rein gauche et probablement le rein droit

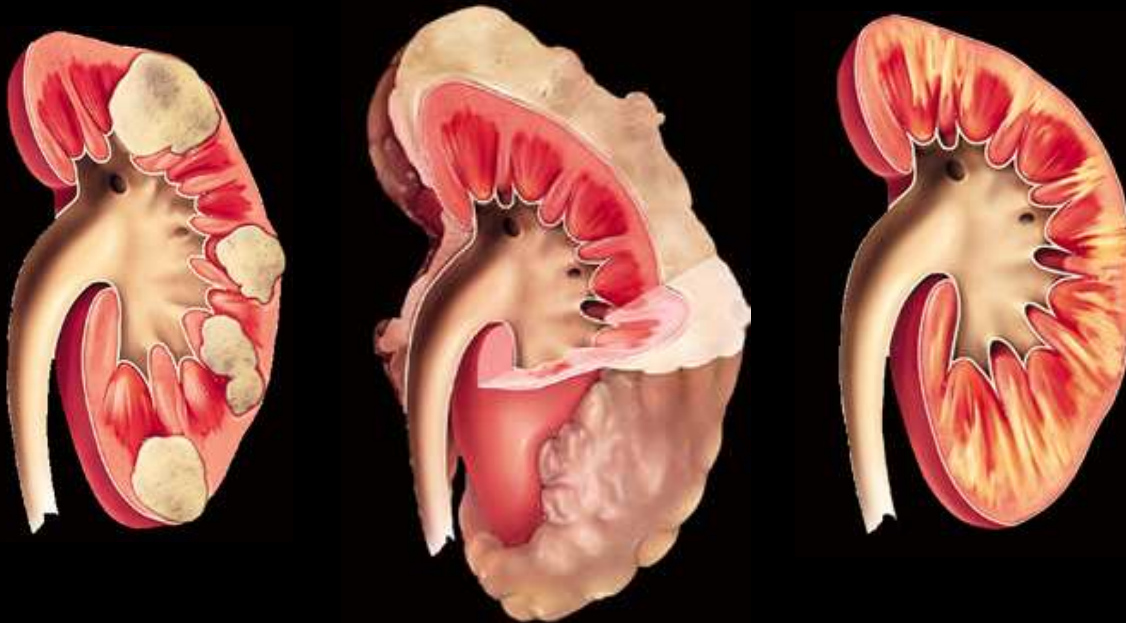
-on ne retrouve pas la forme et les contours polycycliques des adénopathies rétropéritonéales

quelles sont vos hypothèses diagnostiques





## LMNH forme périrénale

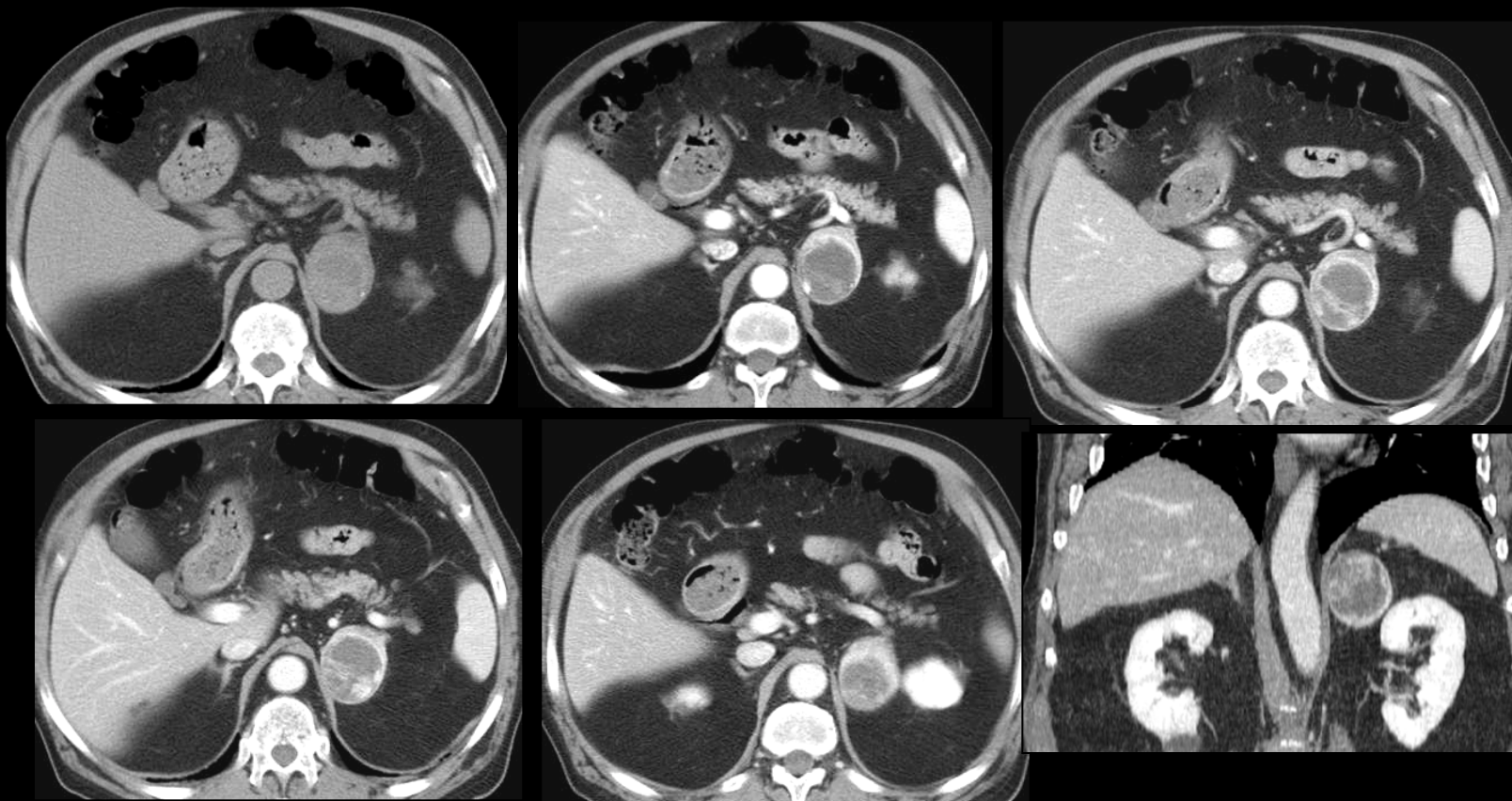


comme partout , le LMNH peut se présenter sous des aspects très variables

-nodules

-nappes tissulaire homogène refoulant les organes et étirant les vaisseaux sans les envahir ++++

-hypertrophiant les organes pleins (révélation possible du LMNH par 2 gros reins et une insuffisance rénale)



homme 53 ans , HTA modérée sans paroxysmes , surpoids

-masse arrondie à contours réguliers ,  
encapsulée ,hypervascularisée et partiellement  
kystisée

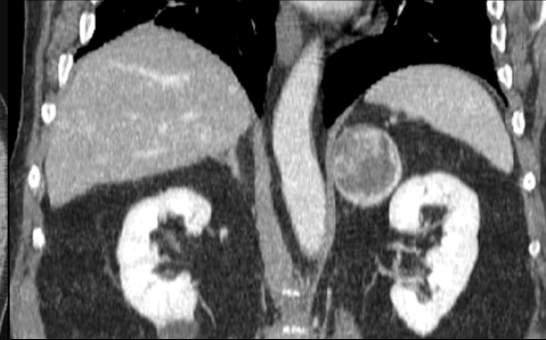
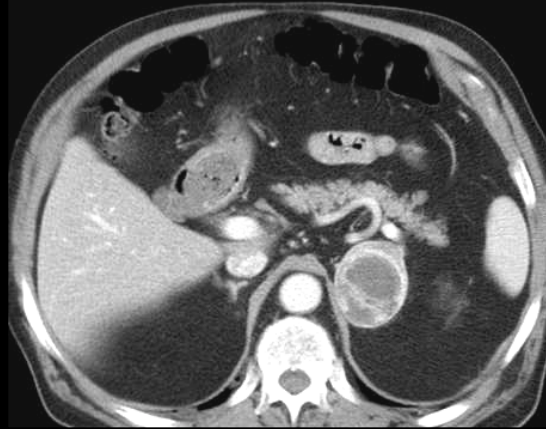
-refoulant discrètement le pôle supérieur du rein G

-l'organe absent est la surrénale gauche

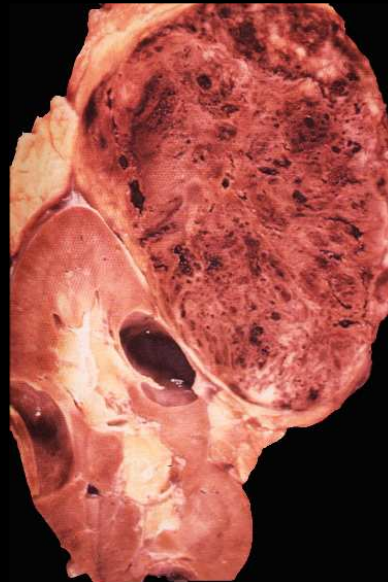
Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

hypothèses diagnostiques

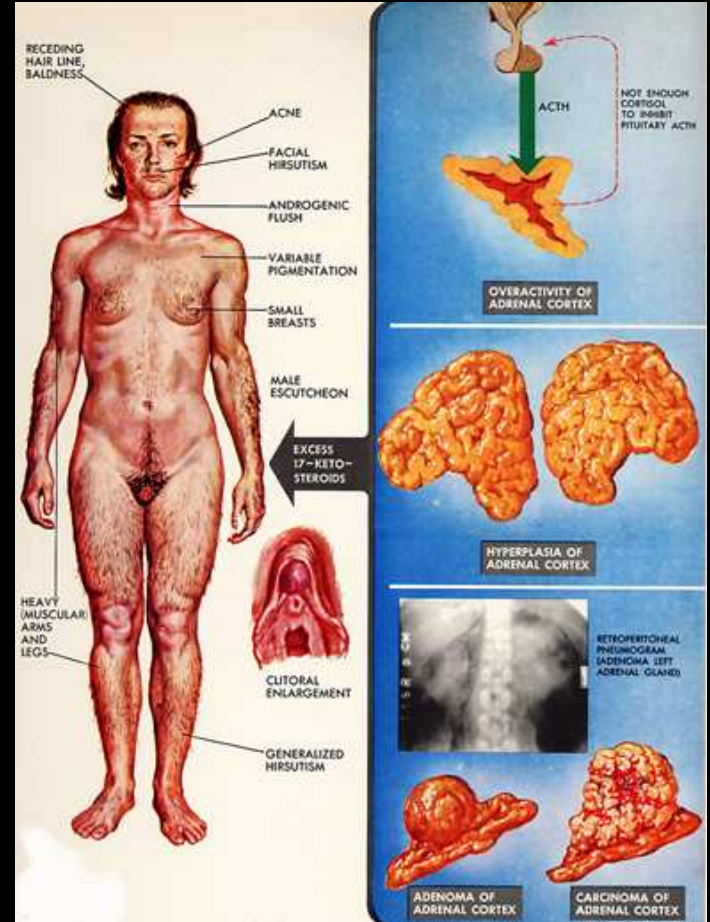




- phéochromocytome
- corticosurrénaome
- adénome (Conn)
- métastase
- lymphome



**cortico-surrénaome**



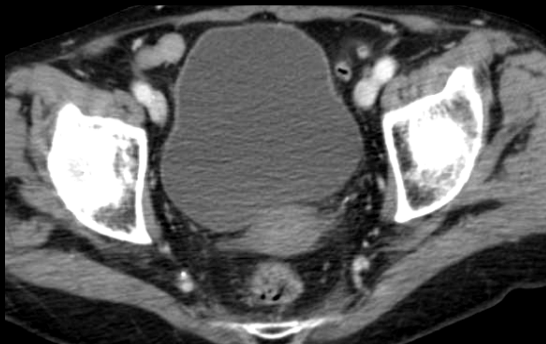
- tumeur maligne rare ; de 1 à 80 ans ;  
fréquence maxi : 5ème décade ;  
prédominance féminine.

- généralement très gros, nécrotique ;  
parfois hémorragique

- 50 % ont un caractère fonctionnel ; le  
plus souvent Cushing + virilisme ou  
féminisation ; exceptionnellement  
hyperaldostéronisme. élévation des 17  
céto urinaires



femme 52 ans masse palpable du flanc et de la fosse iliaque gauches; pas d'atteint de l'état général ; pas d'anomalie urinaire clinique



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques





Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

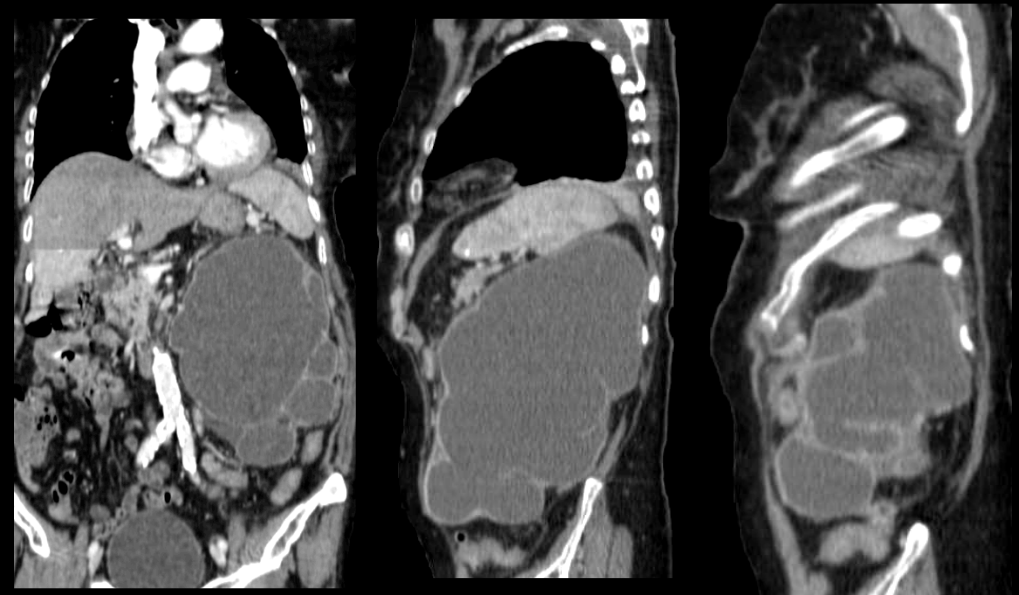


CT adomino-pelvien ,après injection de PCI , 2<sup>ème</sup> passage , néphrogramme tubulaire

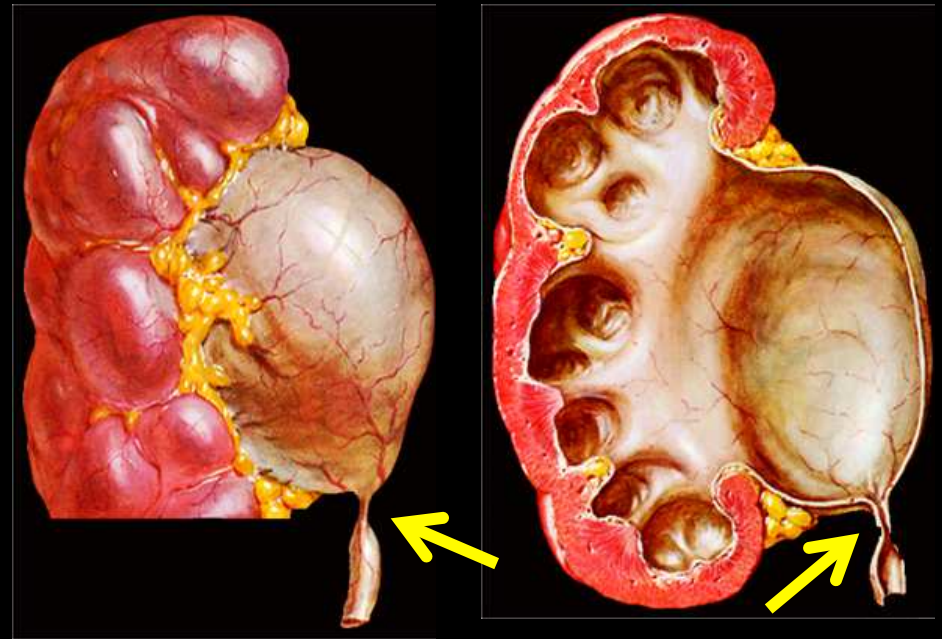
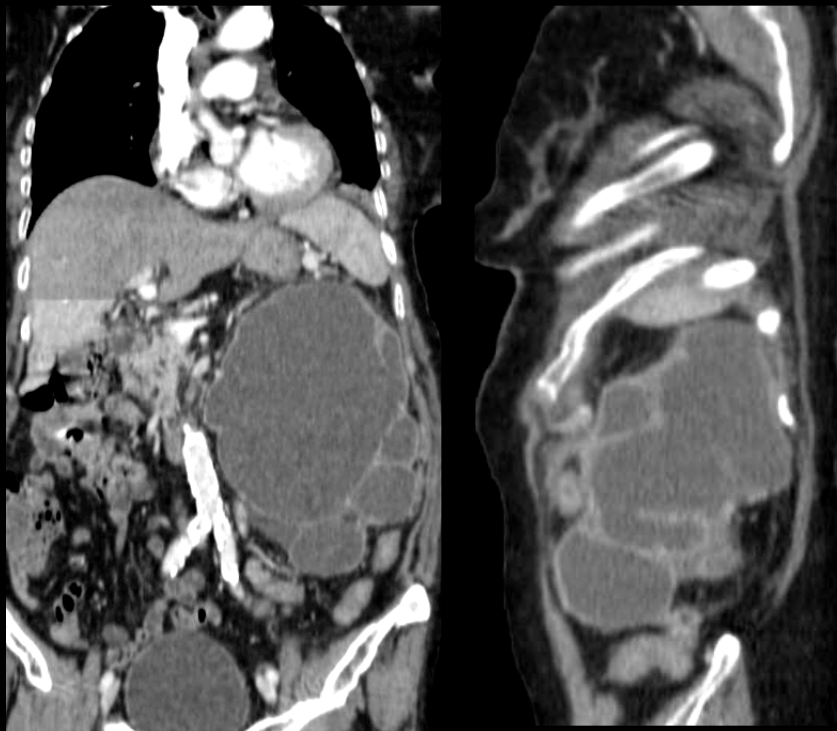
"masse" rétropéritonéale , de densité  
liquidienne ;à parois minces et  
régulières .

l'organe absent est le rein !

les calices distendus sont visibles au  
bord externe du bassinnet distendu



hydronéphrose par syndrome  
de la jonction pyélo-urétérale

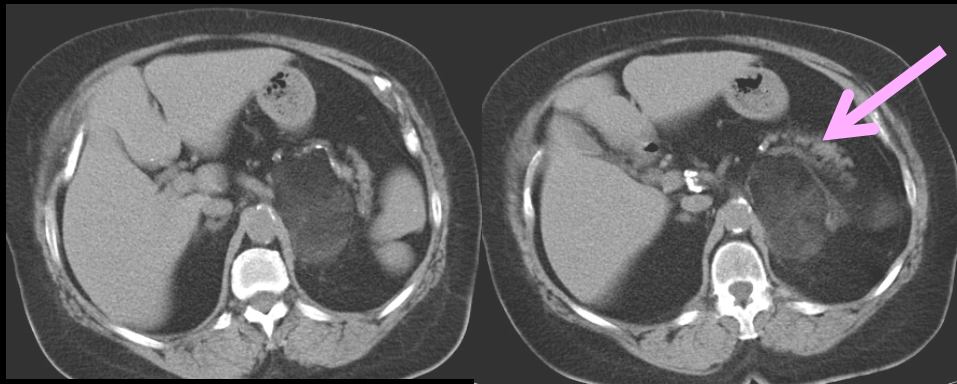


hydronephrose par syndrome de la jonction pyélo-urétérale

-stase urinaire haute **chronique +++** ; la distension des cavités implique la persistance d'un flux +++ (dans la stase urinaire aiguë il n'y a que peu ou pas du tout de distension+++)

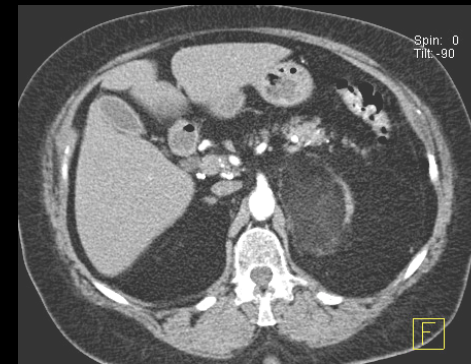
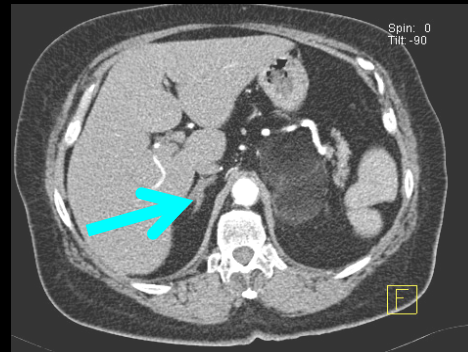
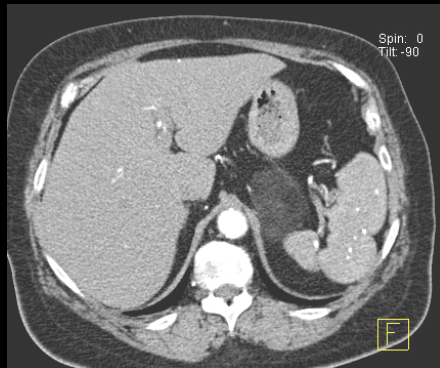
-sténose relative de la jonction pyélo-urétérale par asynchronisme du péristaltisme des parois pyéliques et urétérales .

-la présence d'une artère croisant la région sténosée est importante à connaître pour la prise en charge chirurgicale , surtout si on opère par voie endocavitaire (pyéloplastie); mais l'artère n'est pas responsable de la sténose



homme 49 ans ; scanner abdomino-pelvien pour bilan d'une diverticulite sigmoïdienne ; TA normale ; aucun signe d'hypercorticisme métabolique .

Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques



CT adomino-pelvien ,après injection de PCI , 1<sup>er</sup> passage

- "masse" rétropéritonéale , de densité majoritairement grasseuse (inférieure à celle des muscles !) , avec des plages plus dense

- le pancréas corporéo-caudal et les vaisseaux spléniques sont refoulés vers l'avant

- l'organe absent est la surrénale aguche ; la surrénale droite est bien visible

myélolipome de la surrénale gauche ( ~ foyer d'hématopoïèse extramédullaire : moelle rouge hématogène + moelle jaune grasseuse )

## Myélolipome surrénalien

- tumeur bénigne composé de tissu adipeux mature (moelle grasseuse jaune) et de tissu hématopoïétique (moelle rouge) en proportion variable

- 6ème décade , prévalence autopsique : 0.08 à 0.4%

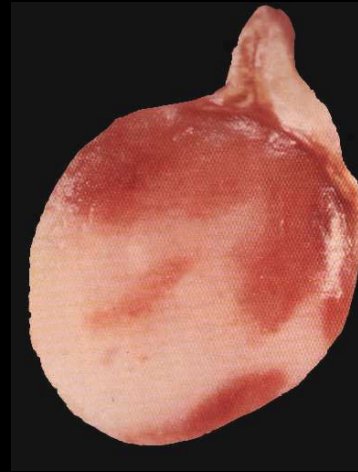
- hémorragies et calcifications intra-lésionnelles possibles

**- problème essentiel : les « tumeurs - collision = juxtaposition myélolipome + adénome**

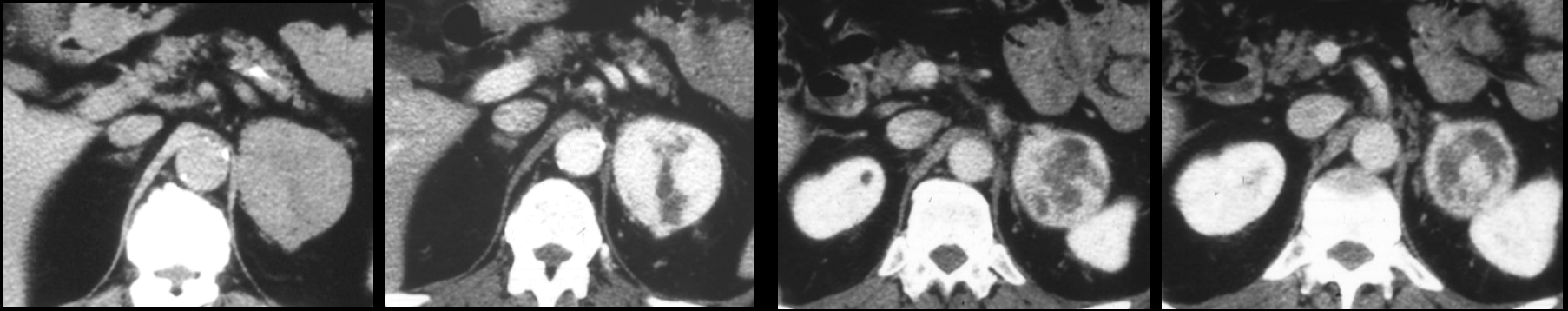
- diagnostic de difficulté variable = f (quantité de tissu grasseux)

- diagnostic différentiel :

- . liposarcome rétro péritonéal ,
- . angiomyolipome (hamartome) du pôle supérieur du rein



femme 47ans, HTA sévère sans paroxysmes ,céphalées pulsatiles , palpitations, sueurs .



CT abdominal avant puis après injection de PCI ,1<sup>er</sup> passage

- masse arrondie charnue **dense** ,rétropéritonéale.
- très hypervascularisée (autant qu'une corticale rénale !! )  
et kystisée au centre
- refoulant le pôle supérieur du rein gauche en dehors et indépendante de lui.
- l'organe absent est la surrénale gauche



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

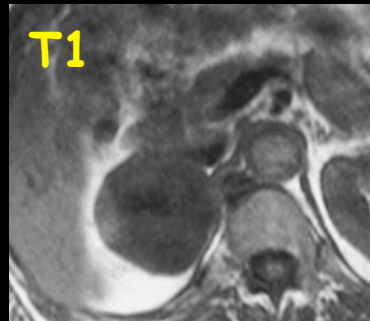
- phéochromocytome
- corticosurrénalome malin
- métastase (Grawitz+++ , en raison de l'hypervascularisation ) .
- tumeur conjonctive primitive rétropéritonéale (angiosarcome , leiomyosarcome , hémangiopéricytome ...)

hypothèses diagnostiques ; CAT sur le plan de l'imagerie .

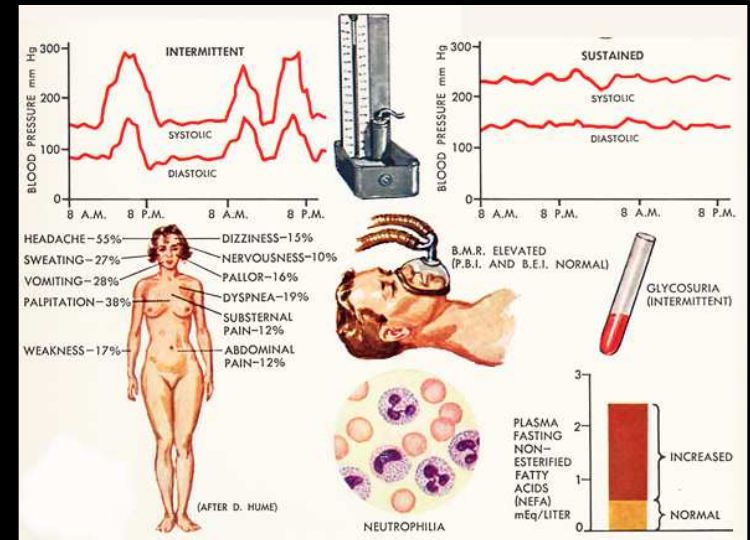
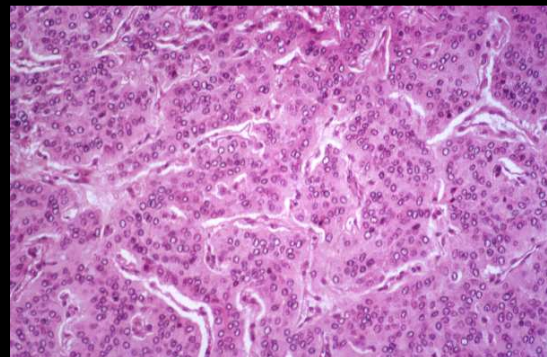
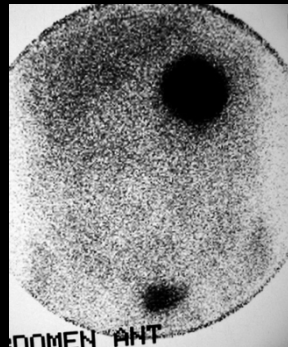


# hypothèses diagnostiques ; CAT sur le plan de l'imagerie .

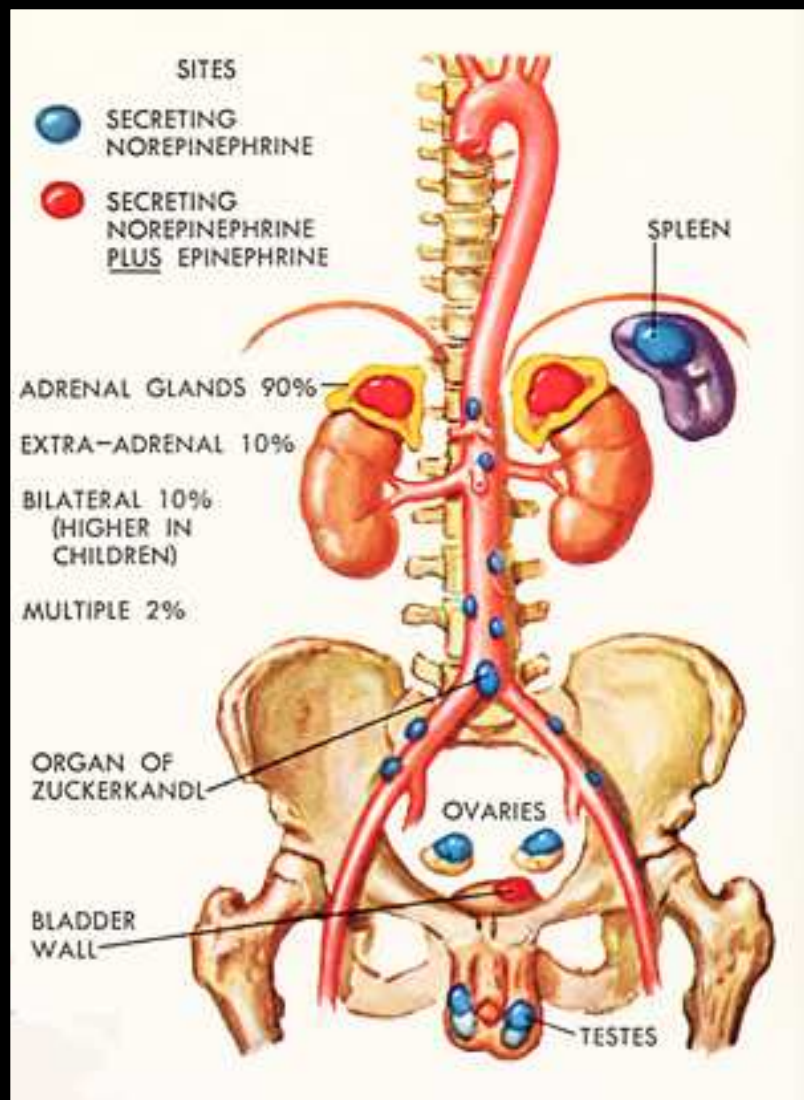
IRM ; identifiez les séquences et déduisez la sémologie



Scintigraphie à l'  $^{131}\text{I}$  MIBG (métaiodobenzylguanidine )



NEM de type 2 K médullaire thyroïde  
 neurofibromatose I (Recklinghausen)  
 Von Hippel Lindau  
 Phéochromocytome/paragangliome  
 familial



paragangliome cardiaque

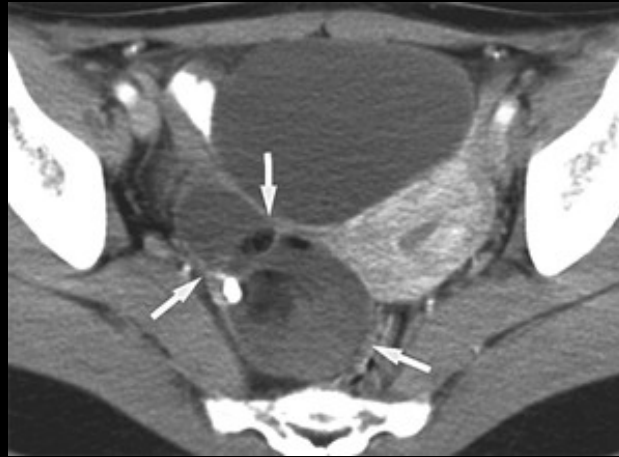
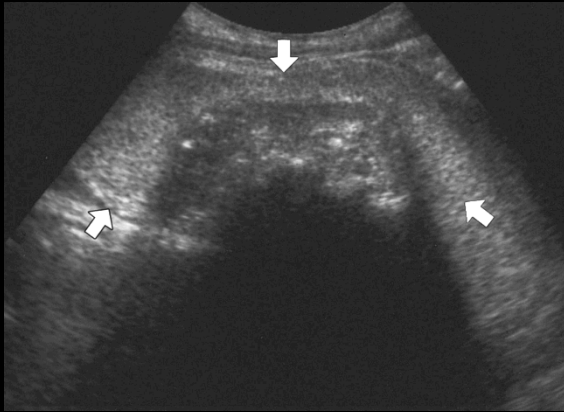


paragangliome carotidien



paragangliome du trigone vésical  
(crise adrénargique lors de la mise en place d'un spéculum gynécologique)

femme 21 ans, sd douloureux aigu de survenue brutale de la FID



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques

échographie pelvienne (abdominale basse) par voie transcutanée

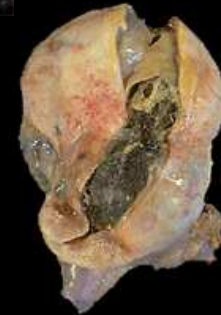
CT pelvien après injection de PCI ,1<sup>er</sup> passage , grêle balisé

- US "masse" pelvienne hétérogène avec très gros cône d'ombre acoustique postérieur

-CT masse annexielle droite avec formation "encapsulée" renfermant un contingent graisseux multifocal et une calcification nodulaire très dense



tératome ovarien mature ou kyste dermoïde de l'ovaire droit .



## Tératome ovarien mature ou kyste dermoïde de l'ovaire

-50% des tumeurs ovariennes de la petite fille et de la jeune fille  
(20% des tumeurs ovariennes de la femme adulte)

-8 à 15 % bilatérales

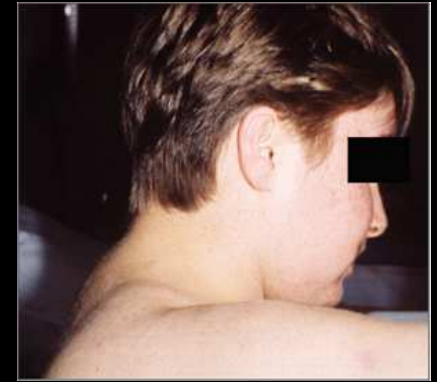
-au moins 2 des 3 couches tissulaires primitives ( ectoderme 100% ; mésoderme 90% ; endoderme très souvent , dans le nodule de Rokitansky ou protubérance )

-fréquemment révélées par une torsion aiguë

-contingent liquide sébacé , plus rarement séreux

-tissu graisseux mature; dents +++++

jeune femme 19ans, décrivez les principaux signes cliniques à l'inspection ; citez ceux qui devront être recherchés



**obésité facio-tronculaire** ;visage arrondi "lunaire", buffalo neck)

acné, hyperpilosité à hirsutisme

peau amincie et **vergetures pourpres**

**ecchymoses** traduisant la fragilité vasculaire

infections cutanées (mycoses) , inguéales

amyotrophie des ceintures ,fatigabilité , difficulté à se relever

**ostéoporose** et fractures par insuffisance osseuse

**hypertension artérielle**

**diabète**

troubles psychiques , dépression , perte de la libido

troubles des règles , infertilité ..etc.

## quels sont les principaux arguments biologiques permettant de confirmer le tableau d'hypercorticisme métabolique



-Cycle du cortisol (prélèvements toutes les 4 heures), montrant une **perte de la variation circadienne normale**, avec un cortisol vespéral et nocturne de chiffre égal, voire supérieur à celui de 8h

-Cortisol libre urinaire des 24h (FLU) : élevé (traduit la production quotidienne)

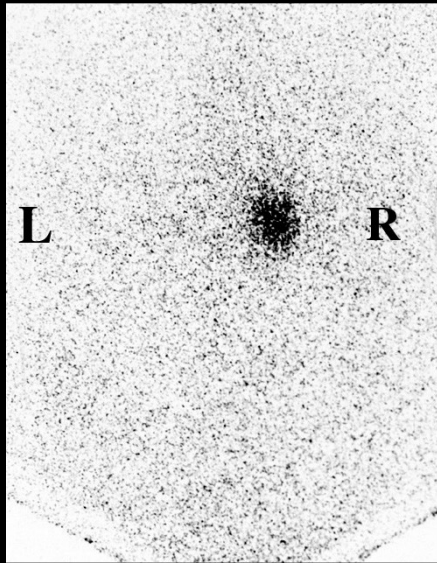
-Absence de freinage du cortisol plasmatique au freinage " minute " (1mg de dexaméthasone à minuit : **test de débrouillage**).

-Absence de freinage du cortisol plasmatique au freinage " faible " (2mg de dexaméthasone par jour pendant deux jours). **Ce test est indispensable pour être certain du diagnostic.**

la biologie confirme l'hypercorticisme métabolique d'origine surrénalienne (taux d'ACTH effondré) ; à quels examens d'imagerie peut-on recourir pour préciser la nature de la lésion (adénome ou corticosurrénalome )



Techniques d'imagerie  
Principaux éléments sémiologiques  
Localisation des anomalies  
Orientations étiologiques



scintigraphie au Nor iodocholestérol marqué à I131 I

fixation intense et homogène du côté de l'adénome ;  
extinction complète de la glande controlatérale

si corticosurrénalome fixation hétérogène du côté  
tumoral

scanner avant +++++ (et après injection de PCI ?)

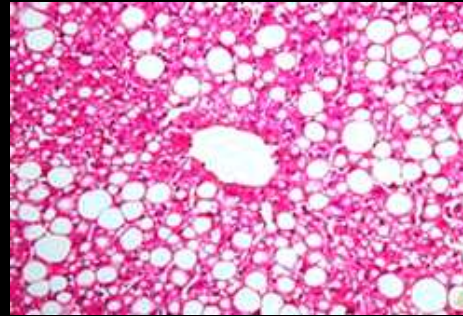
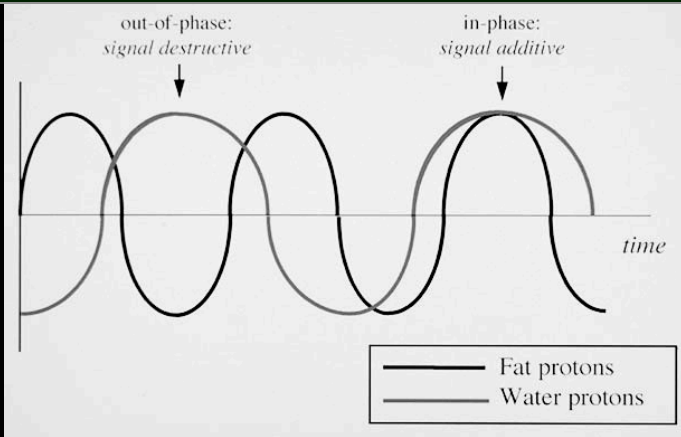
masse surrénalienne hypodense < 10 UH avant PCI sauf si  
adénome pauvre en lipides

**atrophie de la glande controlatérale**

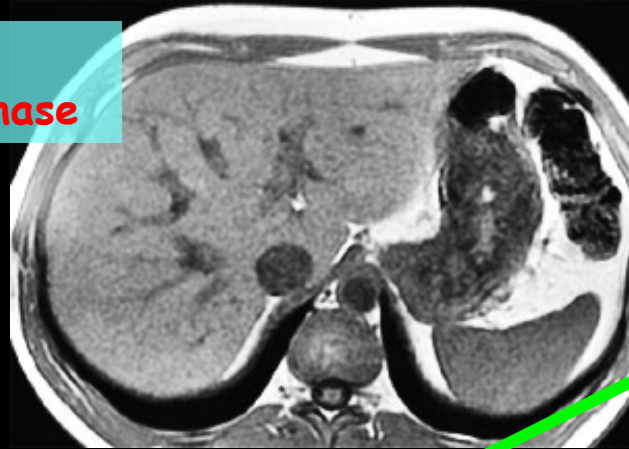
si on injecte , comparaison du pic de rehaussement (temps  
artériel différé 40/45 s après IV et 15 min après IV  
évaluation quantitative du "lavage" ; >50% si lésion  
adénomateuse , bénigne



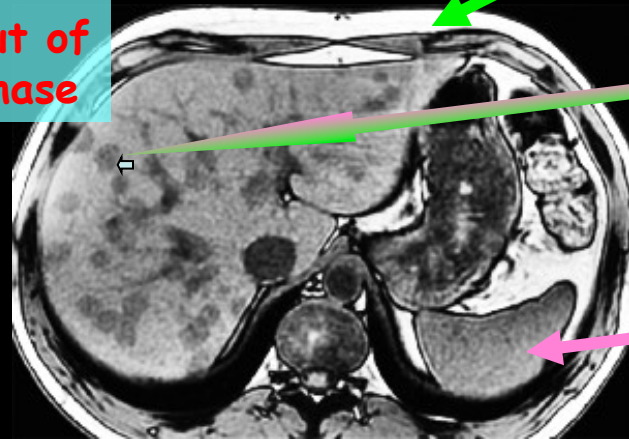
# IRM séquences pondérées T1 in-phase/out of phase ( IP OP ) ; chemical shift imaging



le second champ d'application de l'imagerie T1 IP/OP est constitué par l'exploration du tissu surrénalien fonctionnel, chargé en dérivés cholestéroliques



graisse

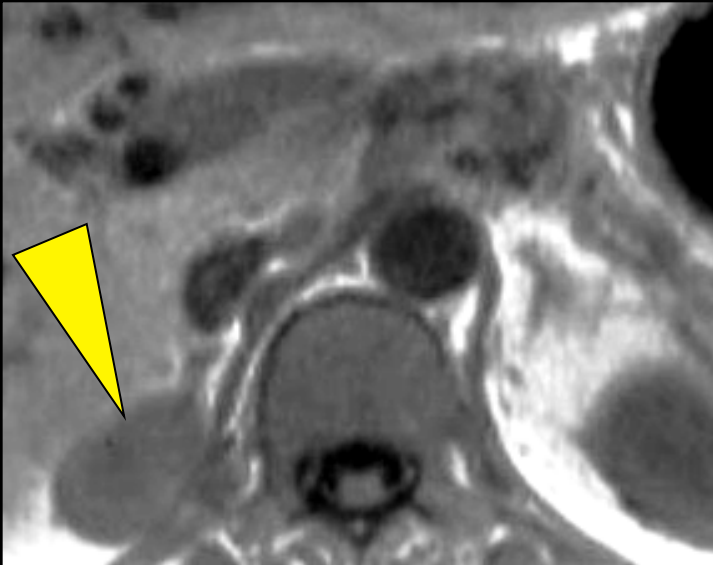


eau +  
graisse

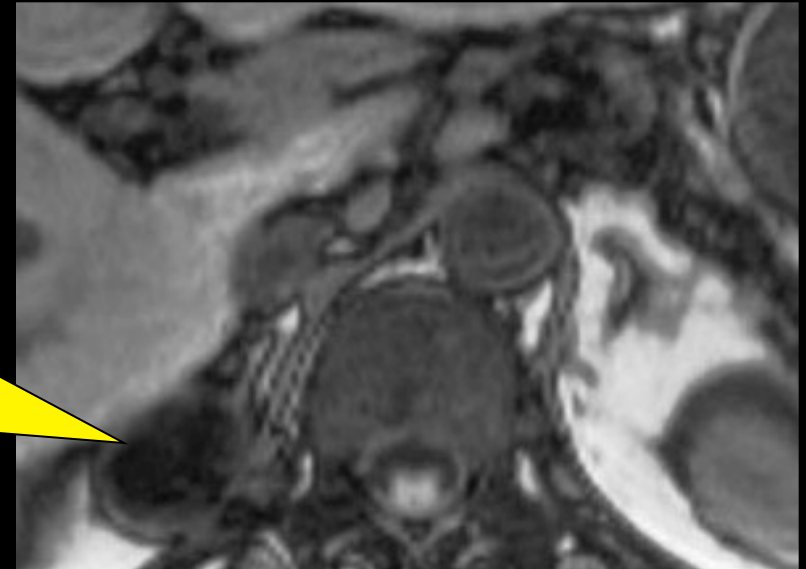
en OP , la chute du signal confirme le mélange dérivés lipidiques/dérivés non lipidiques

eau

stéatose focale  
nodulaire

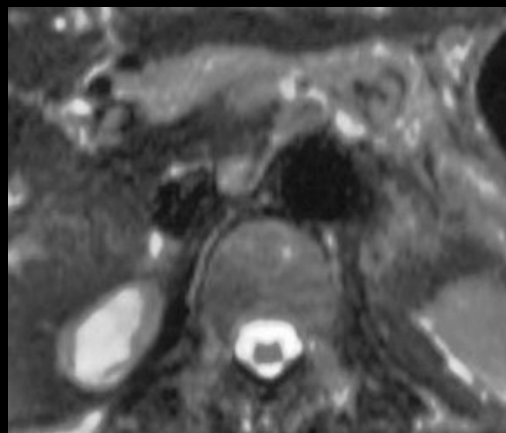


in phase IP



out of phase OP

contours "à l'encre de Chine"  
moelle osseuse noire

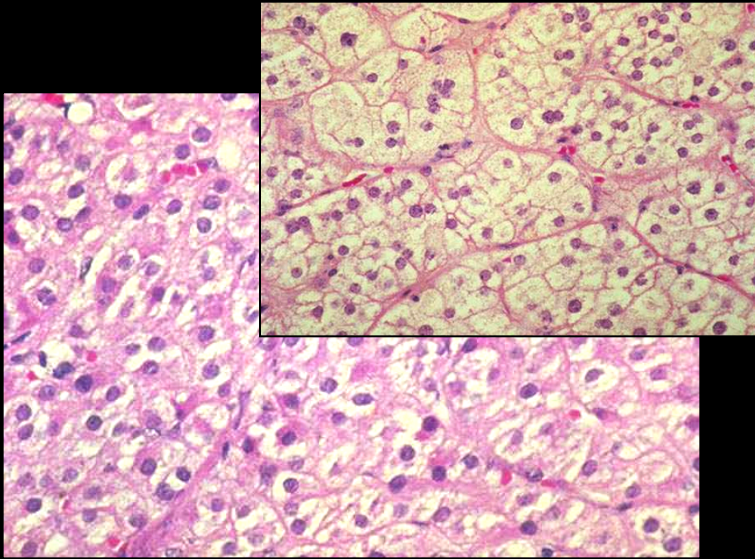


STIR

adénome surrénalien riche en lipides

NB : l'IRM avec les séquences IP/OP n'est pas plus sensible que la mesure de la valeur d'atténuation au scanner

elle a l'avantage de n'être pas irradiante

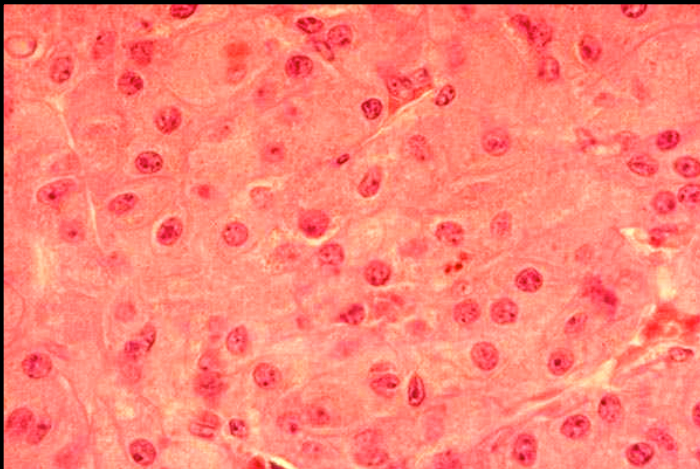


adénome surrénalien **riche en lipides**

CT avant injection **< 10 UH**

(certains kystes peuvent correspondre)

IRM : **chute du signal en OP**



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

CT avant injection **> 10 UH**

mesure wash-out ;

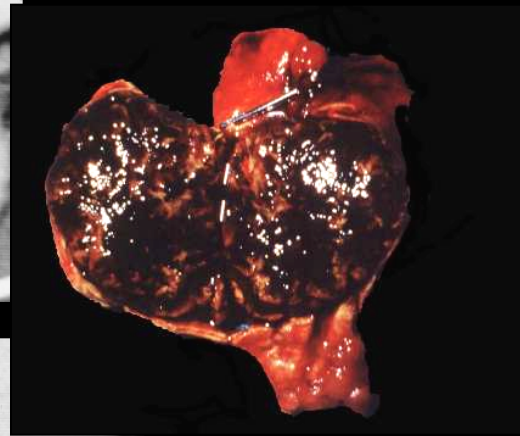
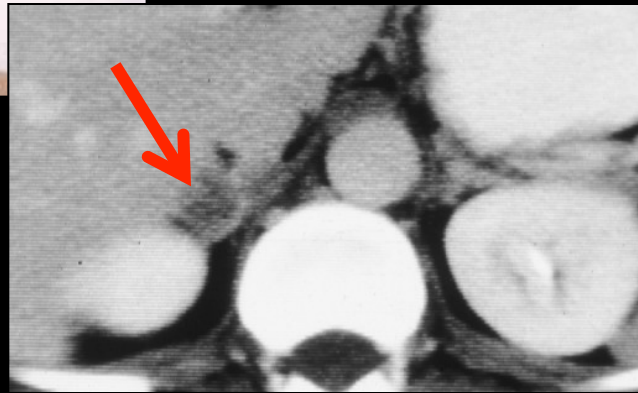
si **wash out > 50 %** à 15 min et si **VA < 35 UH**

:

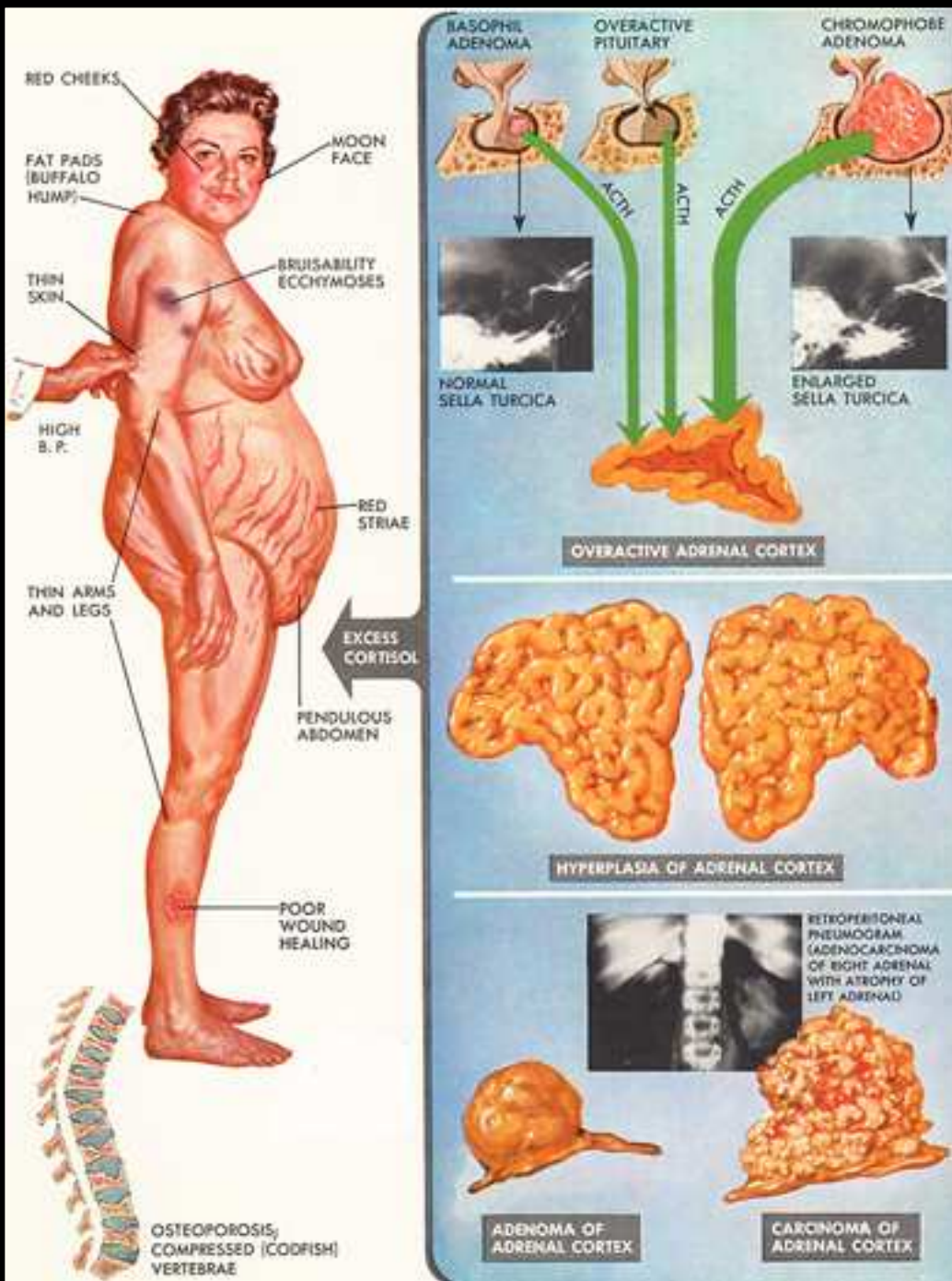
adénome pauvre en lipides

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

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



Sd de Cushing par adénome  
surrénalien droit



**70 %**

**20 %**  
**10 %**

sur quels éléments cliniques et paracliniques devra-t-on suspecter un corticosurréalome à l'origine du syndrome de Cushing

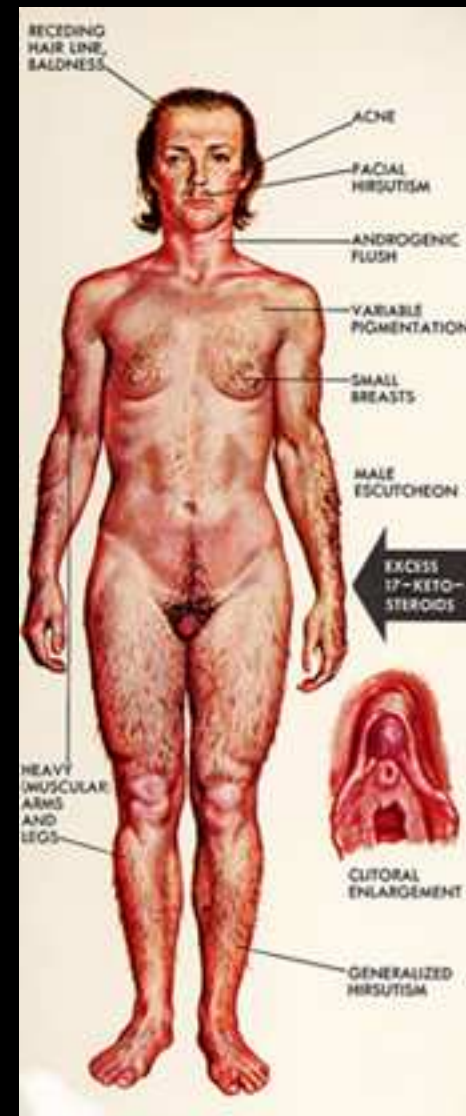


-association fréquente à une **hypersecrétion d'androgènes** : DHA et DHAS, Delta 4 androsténédione, testostérone plasmatiques élevés.

-augmentation du taux des **précurseurs** de la stéroïdogénèse : 17 OH progestérone, Composé S (11 désoxycortisol)

-présence d'une **masse surrénale invasive au scanner ou à l'IRM** avec déjà souvent des **métastases pulmonaires ou hépatiques**.

-scintigraphie à l'iodocholestérol : **fixation exclusive et hétérogène** du côté de la lésion (peu d'intérêt)



si au contraire , la biologie montre , dans le même contexte clinico-biologique d'hypercorticisme un taux d'ACTH plasmatique normal, élevé ou très élevé ;  
quelles sont les hypothèses et quelle est la place de l'imagerie pour les confirmer

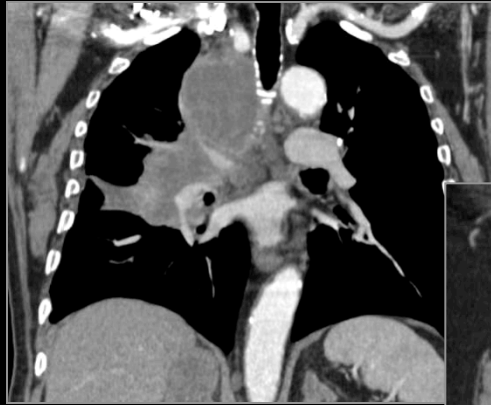


## 1. maladie de Cushing

- .recherche d'un adénome hypophysaire (micro ou macro) et bilan d'opérabilité  
:IRM+++++
- . dosage de l'ACTH dans les sinus pétreux (sous stimulation par le CRF)

## 2. sécrétion d'ACTH paranéoplasique

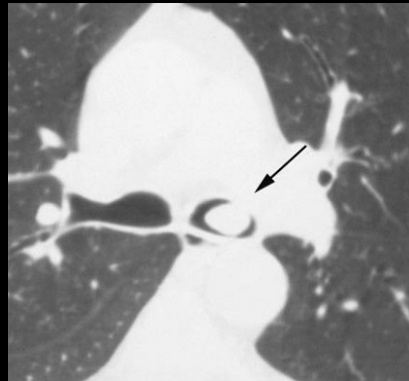
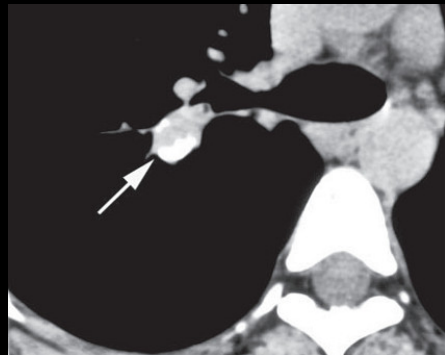
- .scintigraphie aux analogues de la STH : **Octréoscan®** ;<sup>111</sup> In octéotide
- .scanner thoracique : T carcinoïde bronchique , carcinome à petites cellules CPC
- .scanner pancréatique T endocrine sécrétante



## CPC

.grosses masses ganglionnaires médiastinales ne comprimant pas ou peu les bronches proximales

.syndrome cave supérieur fréquent

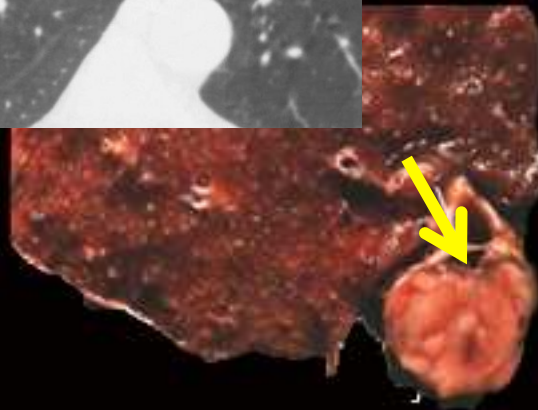
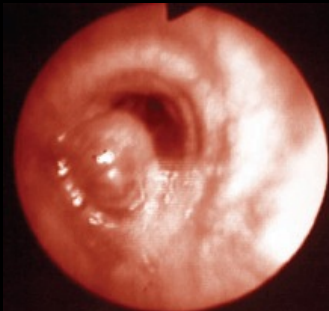



tumeur carcinoïde bronchique typique

.nodule arrondi sous muqueux à développement endobronchique

.hémoptysies , wheezing

.hypervascularisé +++



femme 32 ans , HTA permanente résistante aux traitement, antécédents de "crises de spasmophilie" , sensations de soif et mictions fréquentes (syndrome ) polyuro polydipsique )

quelles sont les autres manifestations cliniques possibles d'un hyperaldostéronisme primaire

crampes , asthénie , constipation,  
troubles du rythme cardiaque +++ (syncopes par torsade de pointe)

quelles sont les principales anomalies biologiques 

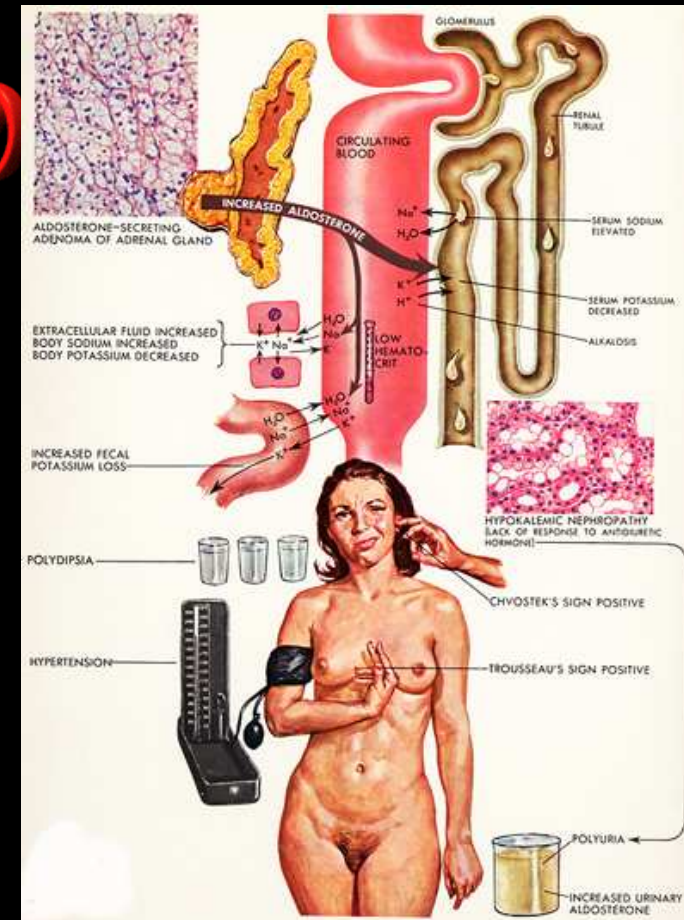
-hypernatrémie , responsable de l'HTA

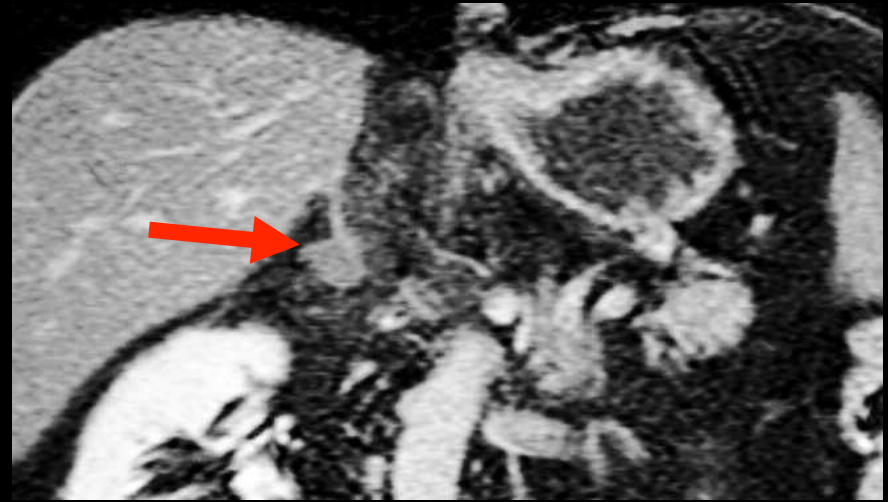
-hypokaliémie

-alcalose métabolique

-élévation de l'aldostéronémie et de l'aldostéronurie des 24 heures

-taux d'activité rénine plasmatique très bas ,non modifié par les modifications posturales et les diurétiques

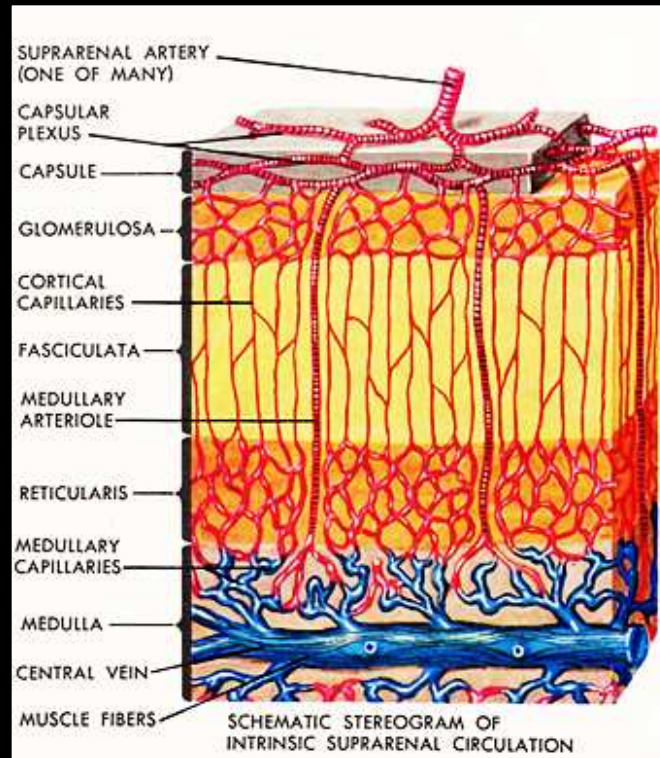




Techniques d'imagerie  
 Principaux éléments sémiologiques  
 Localisation des anomalies  
 Orientations étiologiques

nodule de petite taille ,  
 périphérique parfois simple  
 voussure externe 5mm

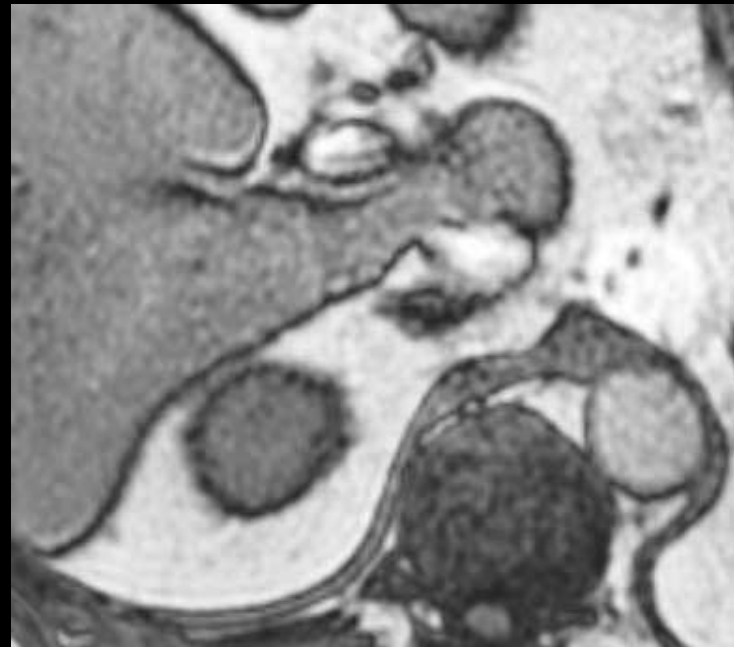
hypodense avant injection





IP

TE 4.4ms



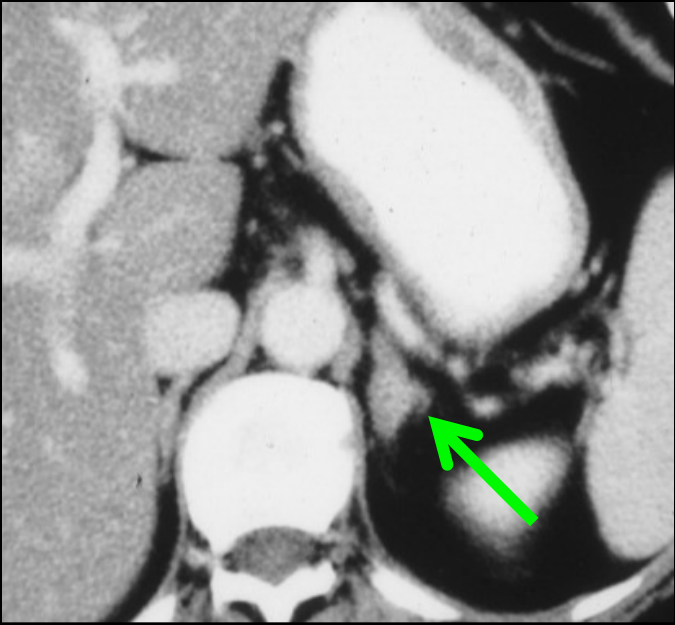
OP

TE 2.2ms



Abaissement du signal en OP  
par rapport au IP de  
34.62%

> 20%



adénomes de Conn



adénome de Conn droit  
phlébographie surrénalienne



infarcissement d'un adénome de Conn gauche  
post phlébographie surrénalienne