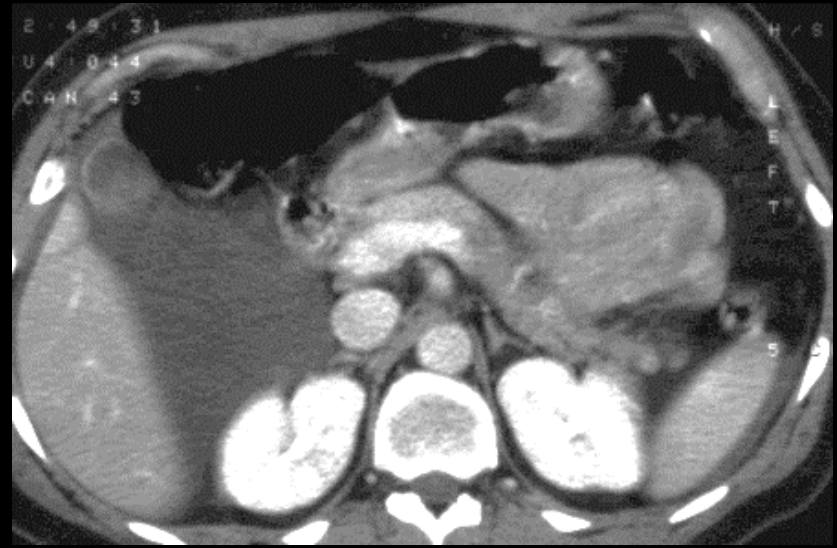




Techniques d'imagerie

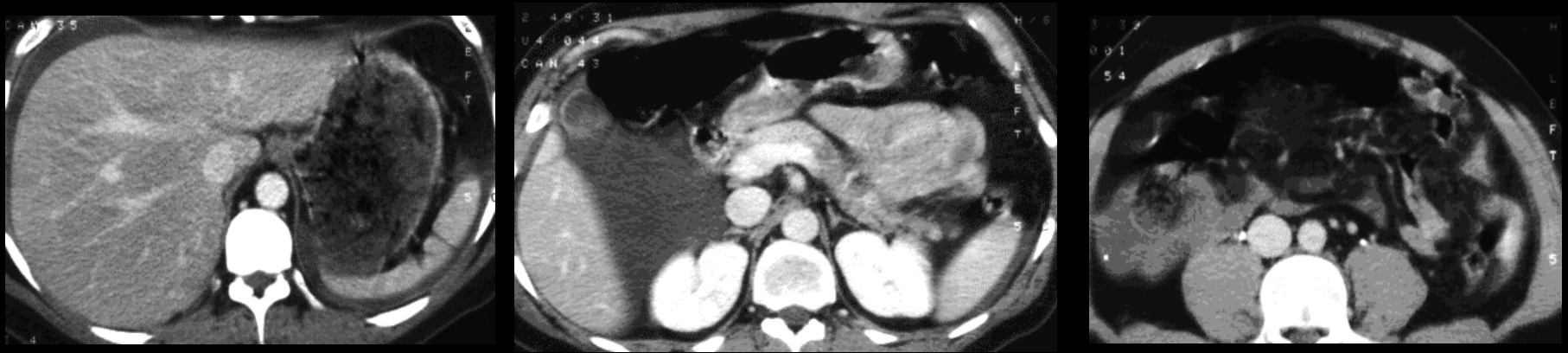
Principaux éléments sémiologiques

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^{er} et 2^{ème} passage

épanchement liquidien péritonéal abondant
de faible densité

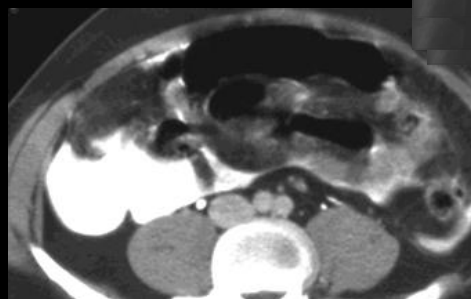
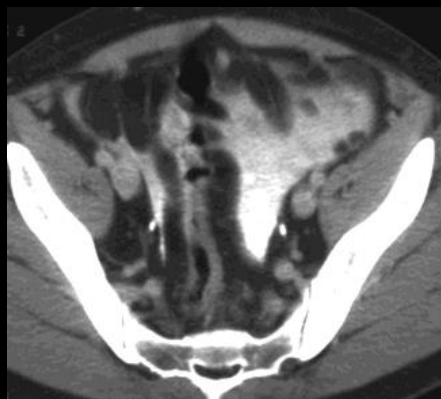
absence de lésion patente des parenchymes pleins de l'étage sus mésocolique
et du rétropéritoine

rupture traumatique de la rate et/ou du foie

rupture du tube digestif (duodénum , grêle..) ? ? ?

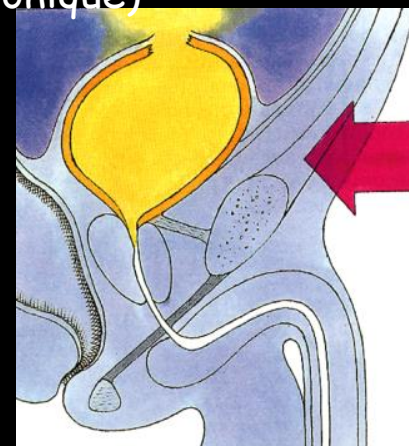


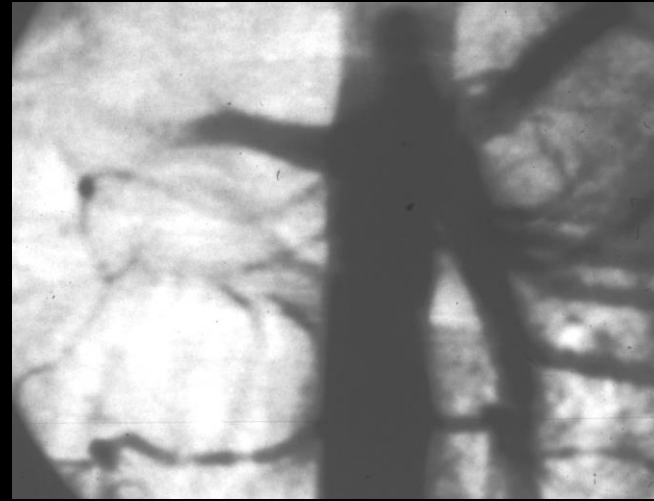
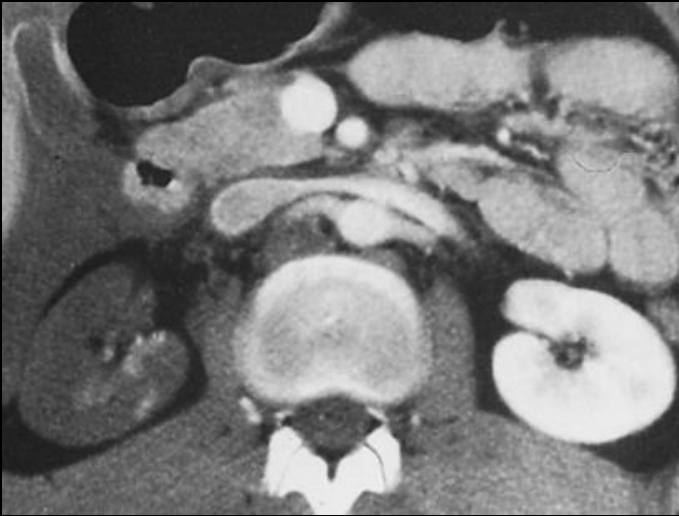
que faire pour progresser dans le diagnostic



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

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





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

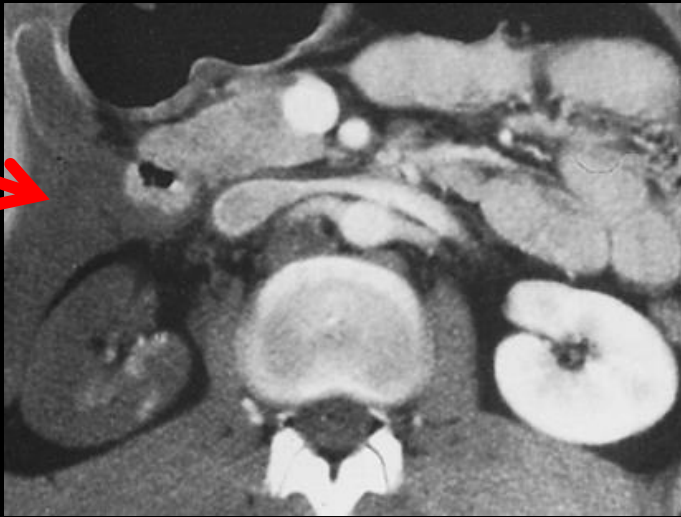


Techniques d'imagerie

Principaux éléments sémiologiques

Localisation des anomalies

Orientations étiologiques



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

CT injecté ; néphrogramme tubulaire 2^{ème} passage

aortographie numérisée soustraction



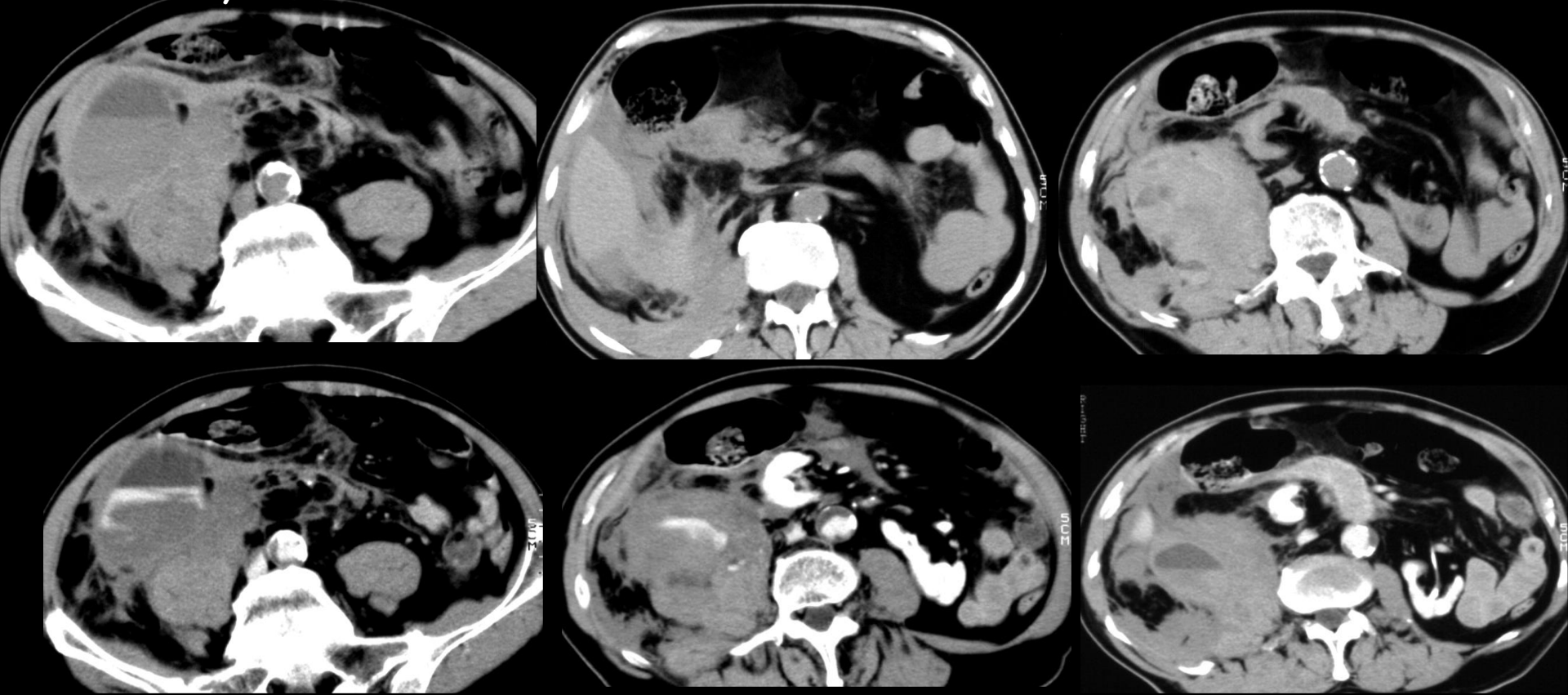
CT injecté ; absence de rehaussement du parenchyme rénal

préservation de l'intégrité morphologique du rein
épanchement liquidien de l'espace pararénel
antérieur droit

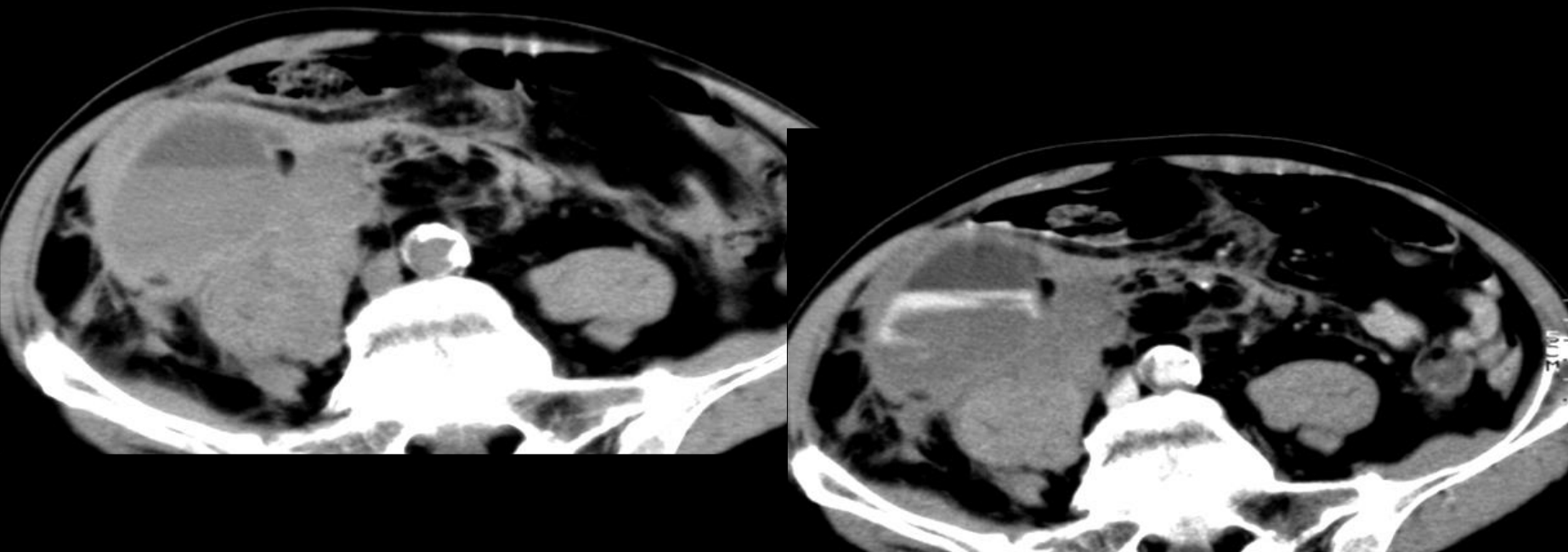
aortographie numérisée ; interruption "effilée" de la partie distale de l'artère rénale droite

plaie sèche de l'artère rénale
droite: dissection traumatique
avec rupture circonférentielle et
rétraction de l'intima étirement
axial du pédicule rénal

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



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



CT abdominal avant et après injection de PCI ; néphroramme tubulaire , 2^{ème} 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)

complications hémorragiques abdominales des anticoagulants

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

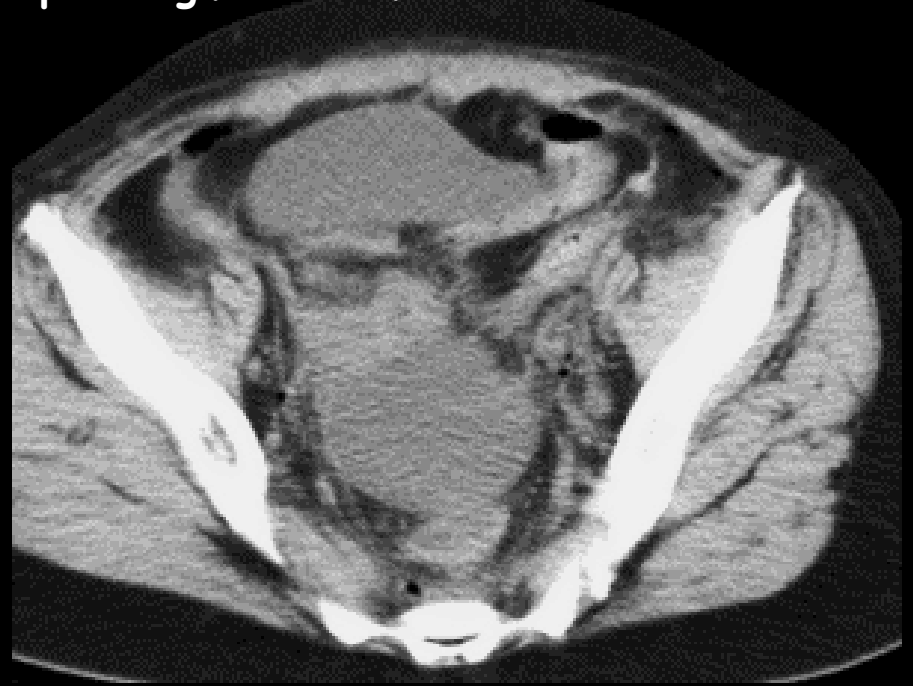
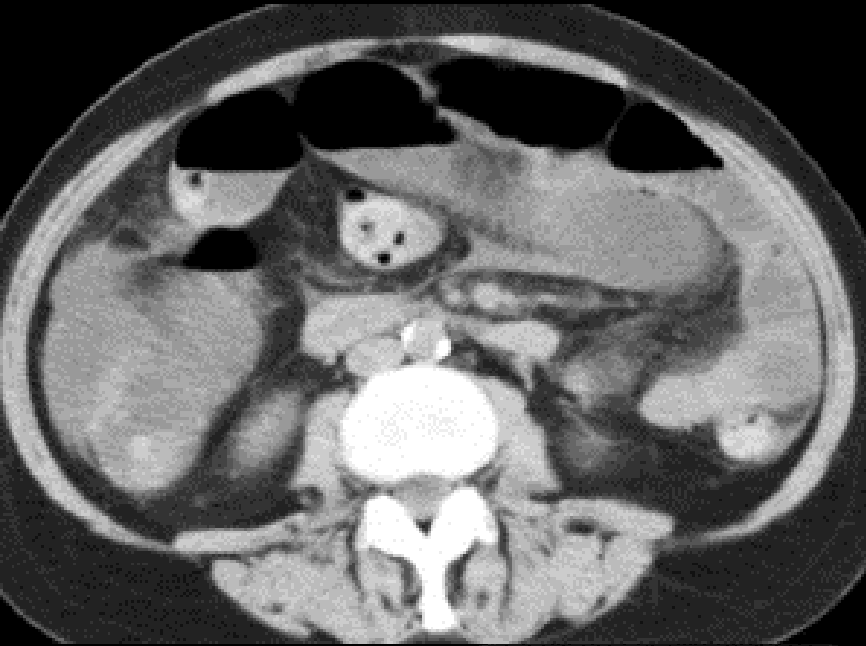
-urinaires , les plus fréquents (hématomes des parois des cavités excrétrices , CN sur caillots urétéraux ..)

-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

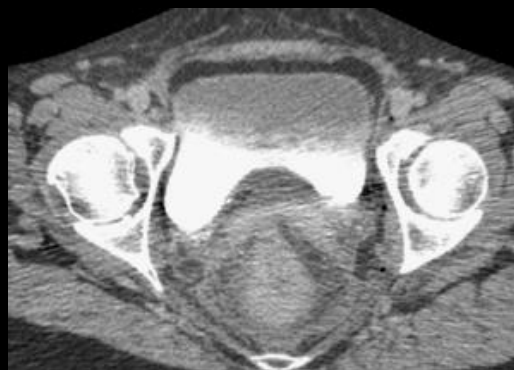
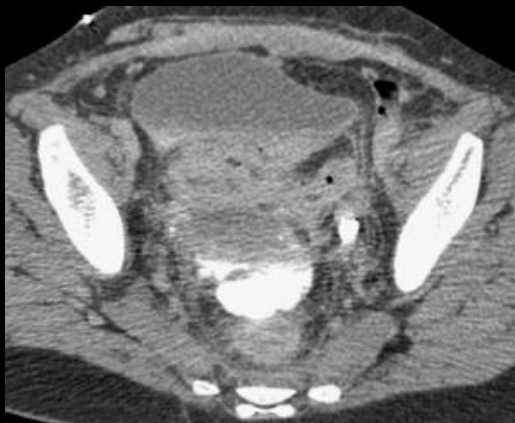
dilatation des anses grêles (>25 mm) ; sd occlusif de bas grade

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

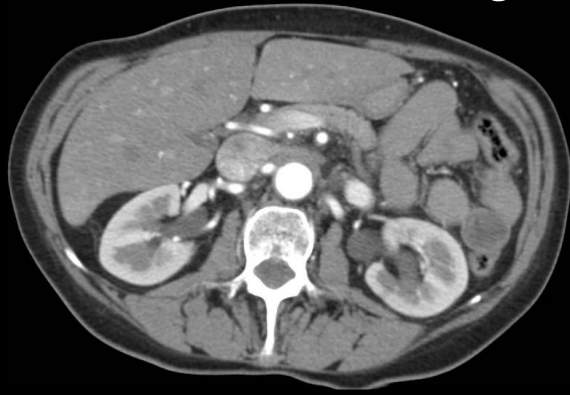


réalisation d'une acquisition retardée (8 à 15 minutes) ou mieux conversion en "uroscanner" cad scanner avec diurèse induite majorée par un diurétique(1 ampoule de Lasilix) ou par une perfusion rapide de 250 ml de soluté isotonique

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

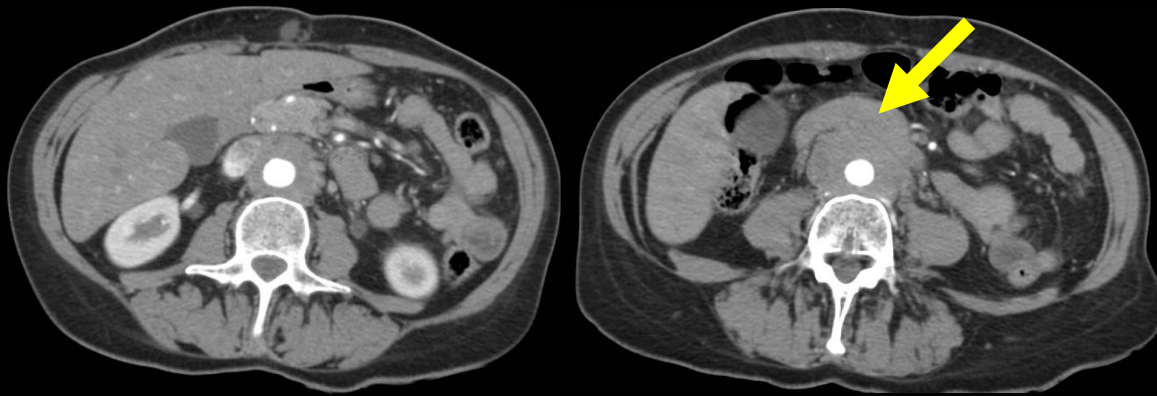
la "plaie" peut être en fait une nécrose ischémique par dévascularisation de l'uretère , d'où la révélation parfois retardée de la complication

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



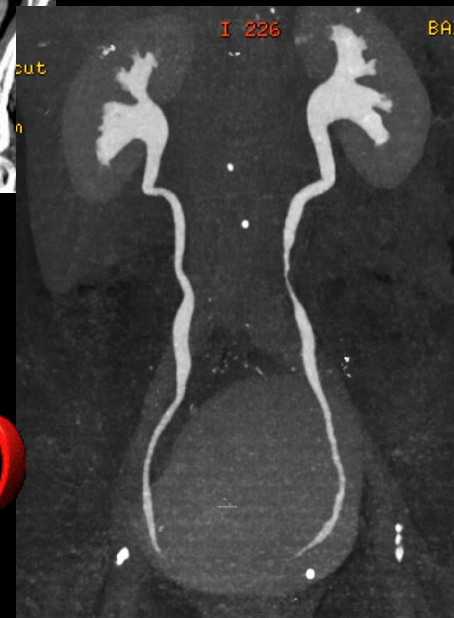
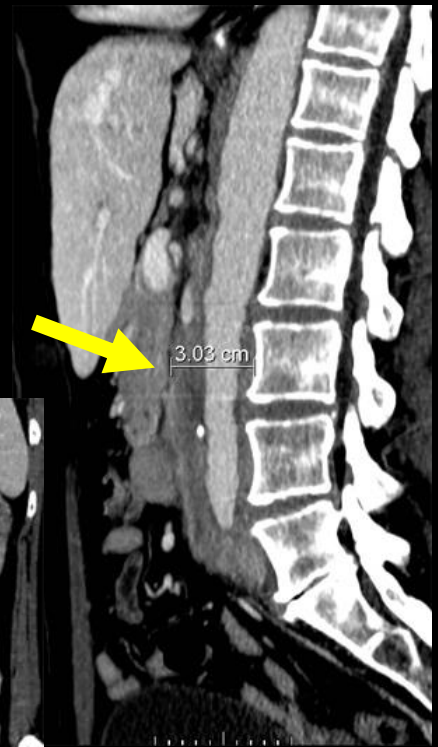
Techniques d'imagerie
Principaux éléments sémiologiques
Localisation des anomalies
Orientations étiologiques

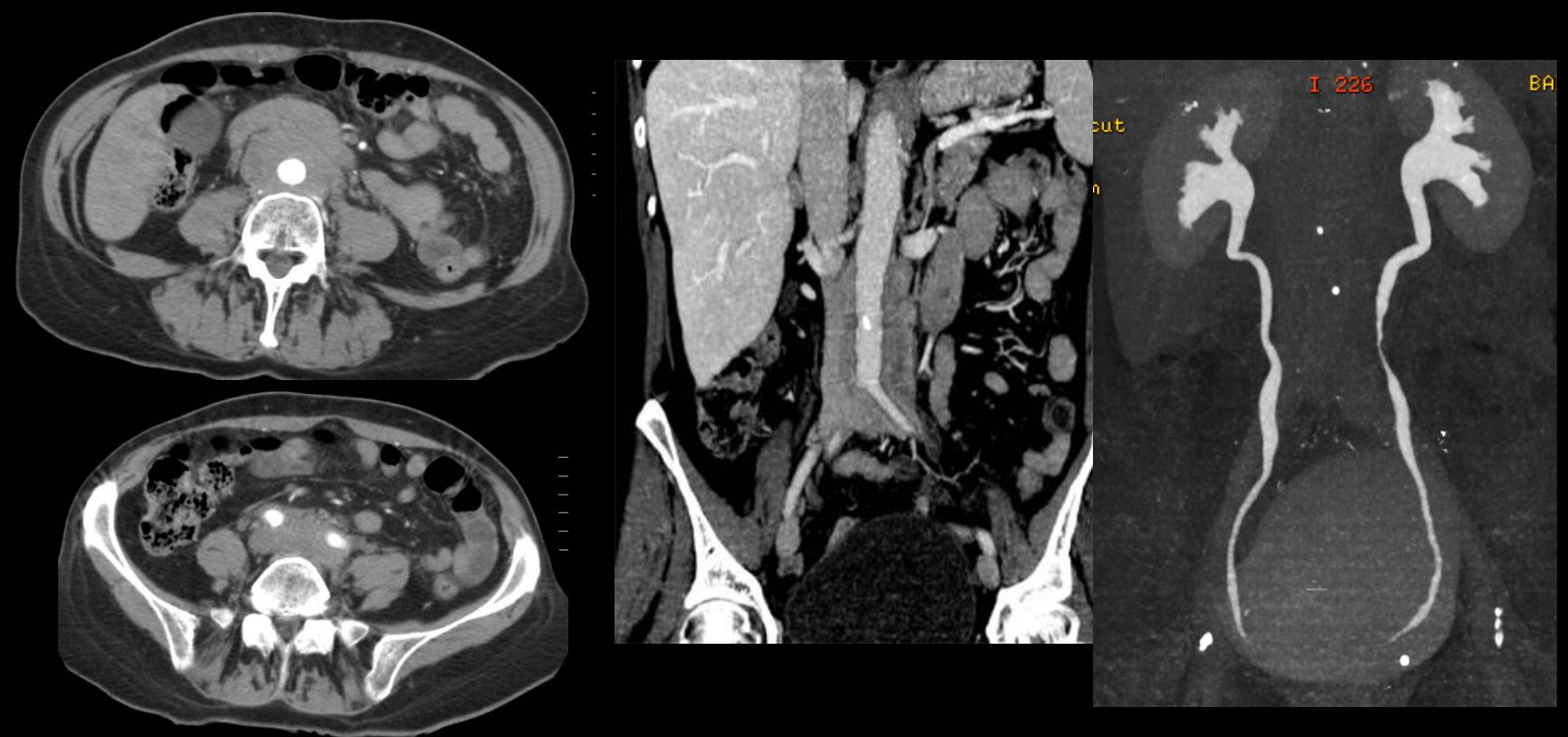




Techniques d'imagerie
Principaux éléments sémiologiques
Localisation des anomalies
Orientations étiologiques

CT abdominal avec injection de
PCI 2^{ème} 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 (inflammatoire++)

adénopathies rétropéritonéales (hémopathies malignes , métastatiques)

aortite inflammatoire des gros troncs (Takayasu , Horton)

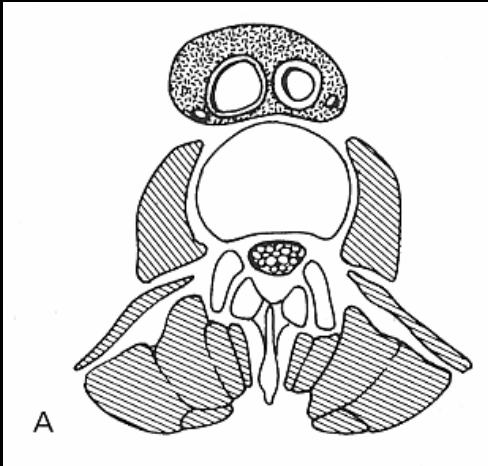
carcinose rétropéritonéale métastatique (prostate ; cancer lobulaire
infiltrant du sein)

fibrose rétropéritonéale idiopathique (maladie d'Ormond)

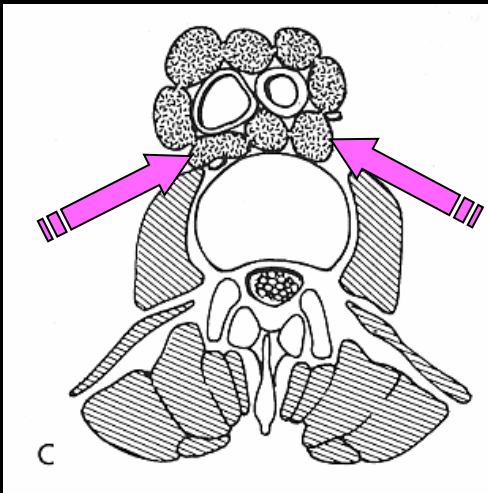
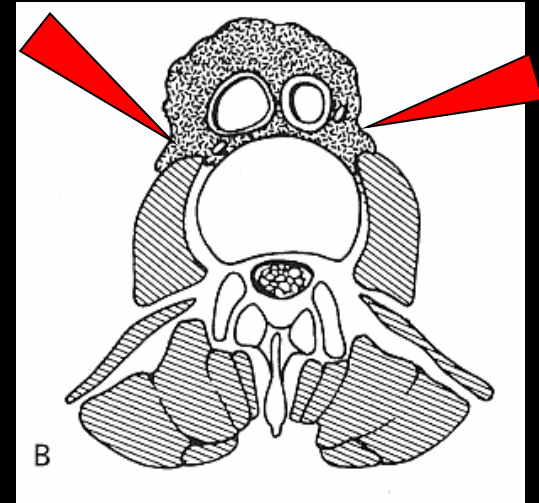
fibrose à IgG4 +++

rechercher les autres atteintes auto-immunes : pancréatite auto-
immune, cholangite auto-immune, thyroïdite auto-immune, GSA

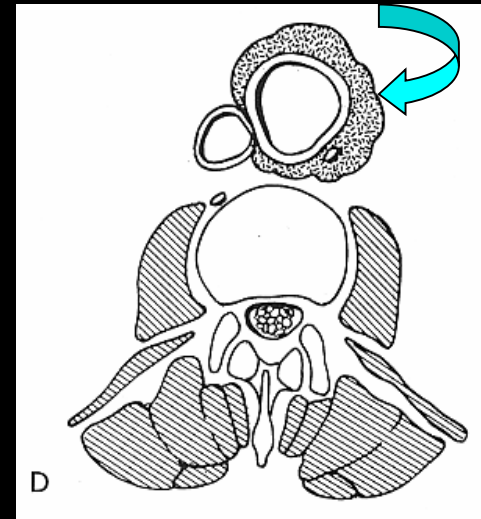
A fibreses rétro péritonéales
bénignes



B fibreses rétro péritonéales
malignes

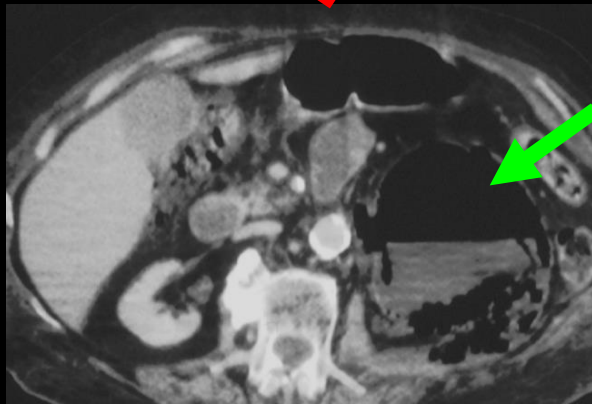
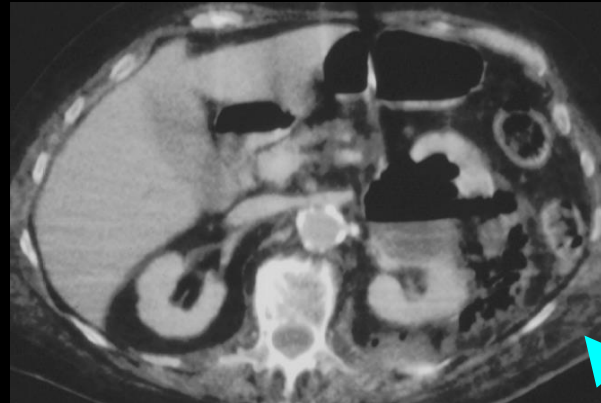
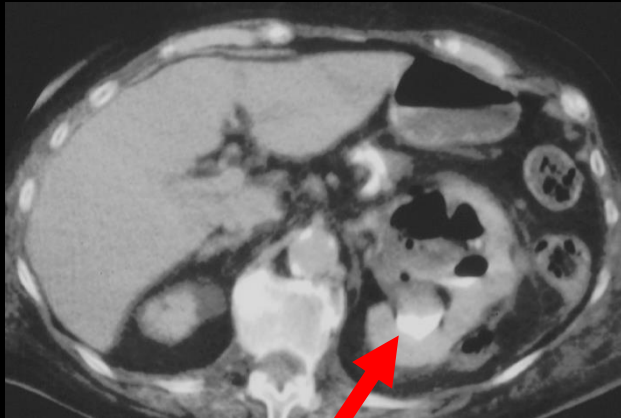


C ADP confluentes



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)

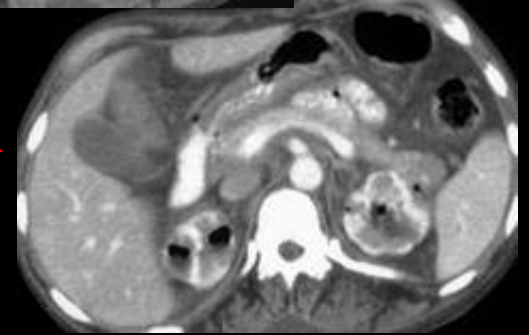
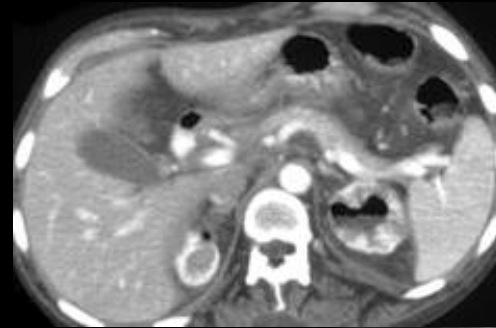
Pyélonéphrite emphysemateuse de type 1

Air diffus dans le parenchyme rénal

Destruction tissulaire

Peu ou pas de liquide

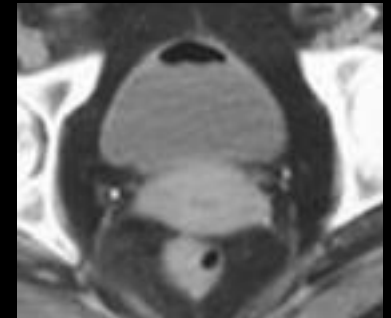
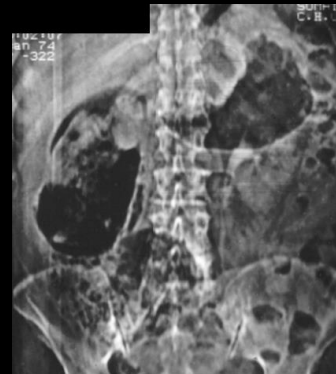
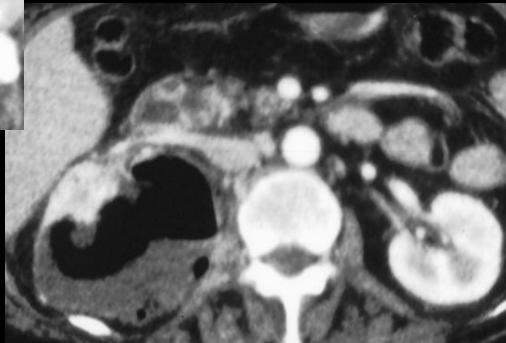
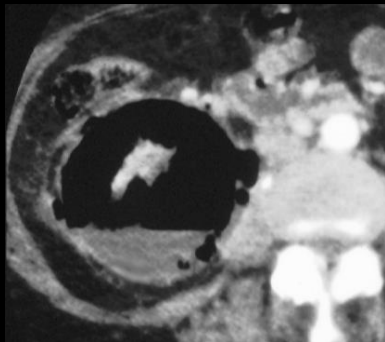
Mortalité élevée : 69%



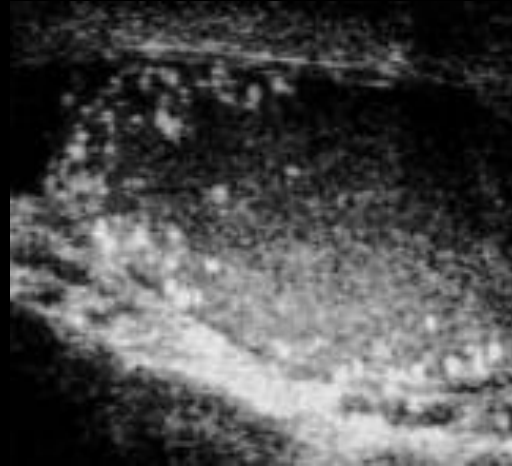
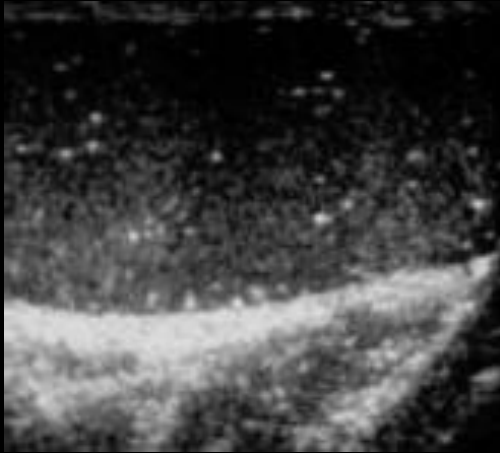
Pyélonéphrite emphysemateuse de type 2

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

Mortalité moins élevée



20 ans échographie pour traumatisme scrotal

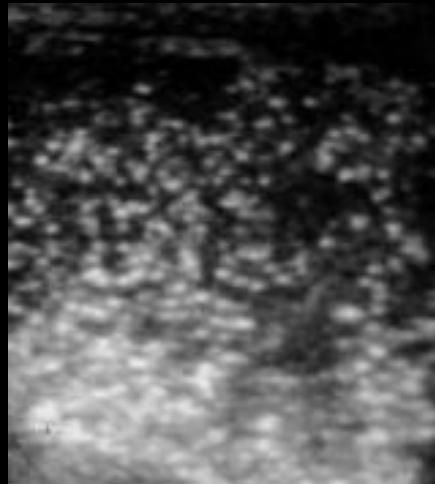
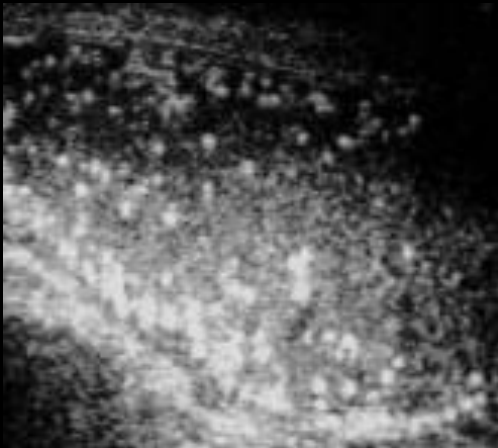


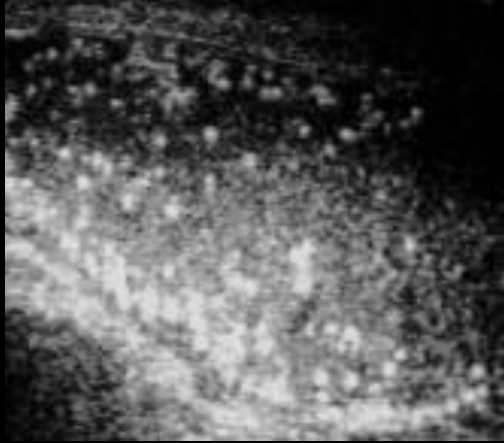
Techniques d'imagerie

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

microlithiase testiculaire

semis de ponctuations hyperéchogènes
disséminées dans les 2 testicules

Zones hyperéchogènes punctiformes de 1 à 3 mm

Habituellement **bilatérales et symétriques**

Grade 1 : de 1 à 10

Grade 2 : de 10 à 20

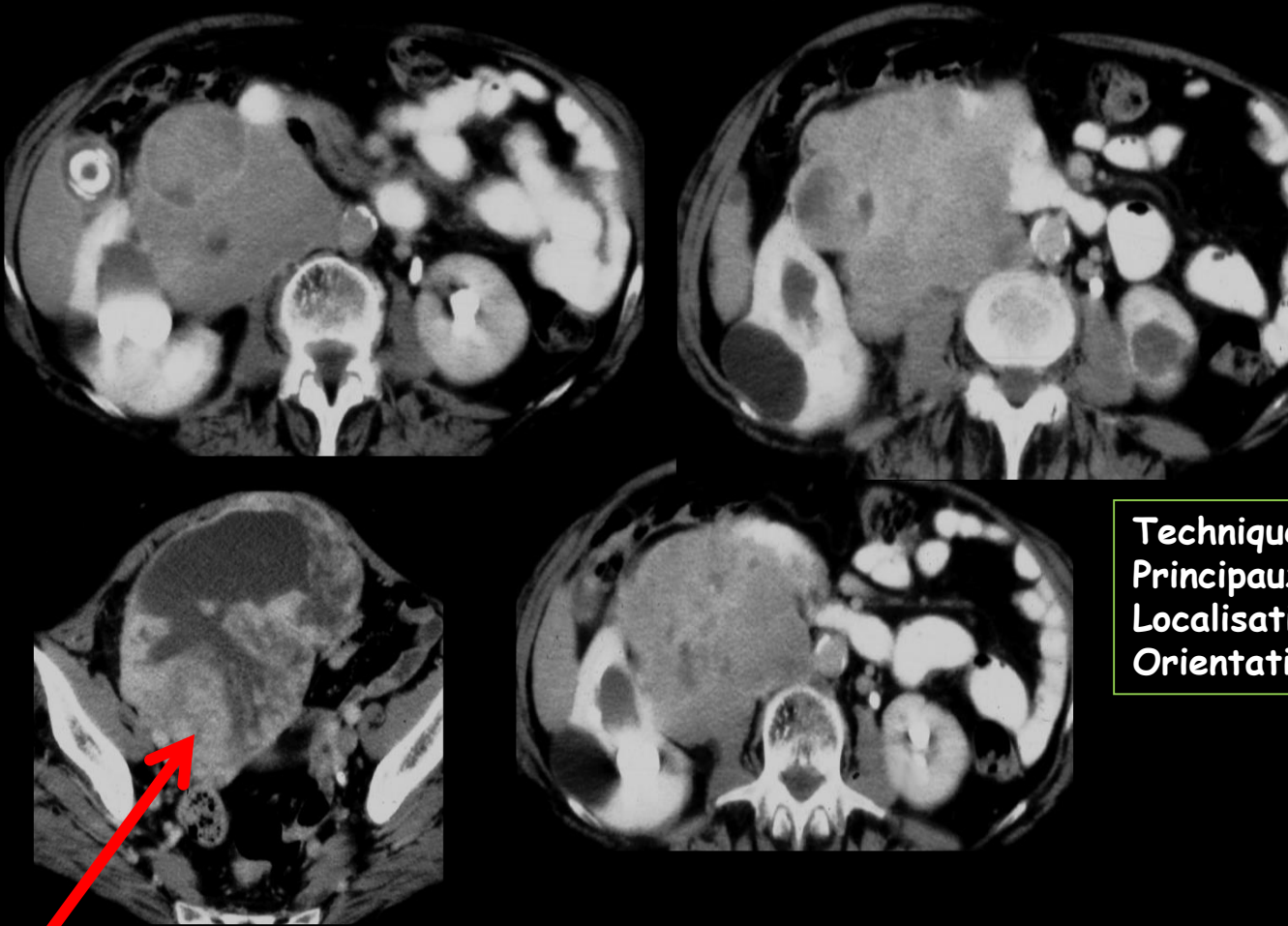
Grade 3 : semis indénombrable

Pas d'ombre acoustique

Calcosphérites (collagène calcifié) formées dans les tubes séminifères

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 ?

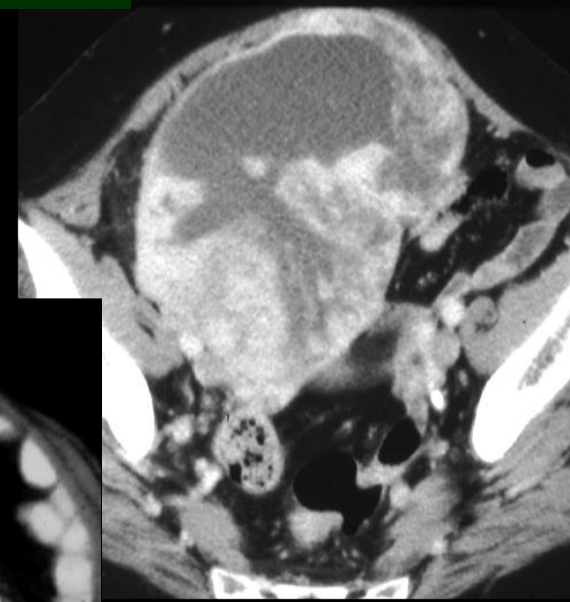
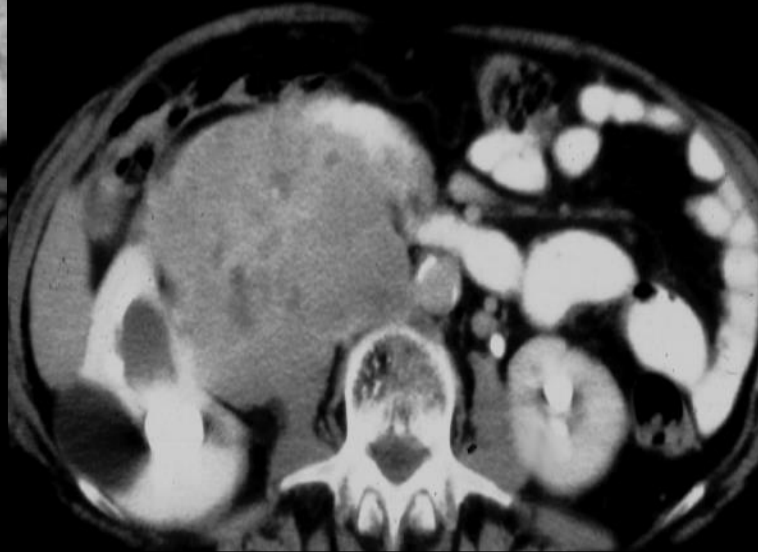
sarcome de la VCI (léiomyosarcome)



La masse est d'origine rétropéritonéale car elle déplace les organes rétropéritonéaux, 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 rétropéritonéaux (si c'était une surrénale tumorale, le rein droit serait abaissé en même temps que refoulé en dehors !)

sarcome de la VCI (léiomyosarcome)



-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

47 ans , lombalgies **gauches** fébriles



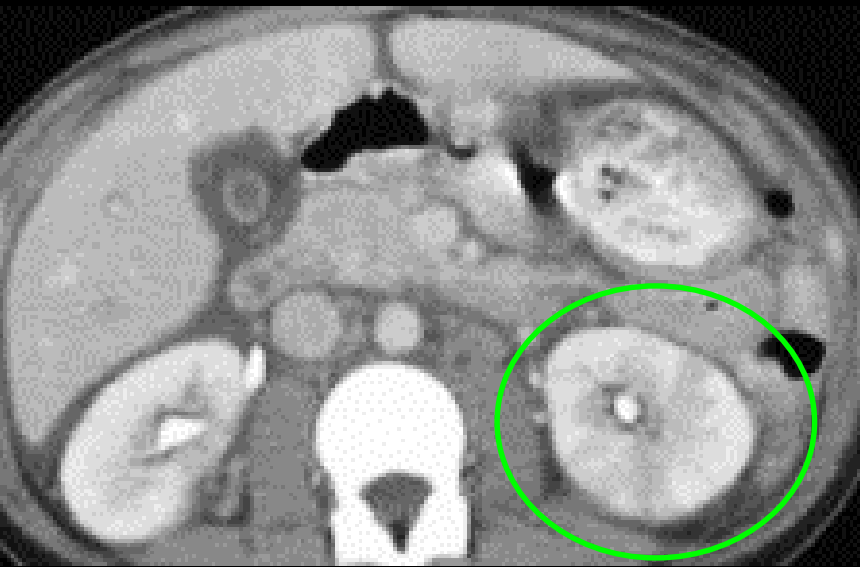
CT abdominal avec injection de PCI
acquisition retardée (3 min)

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

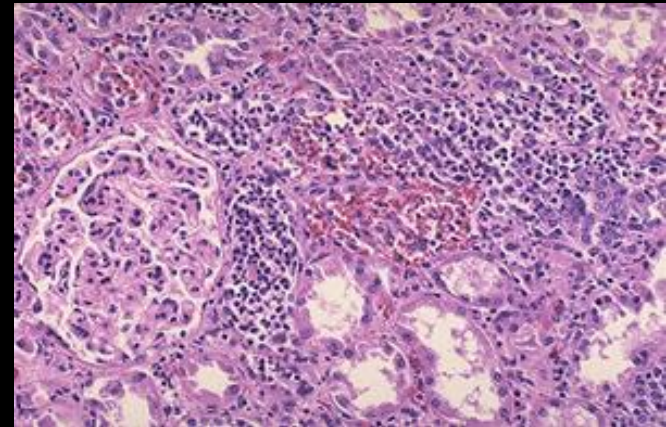


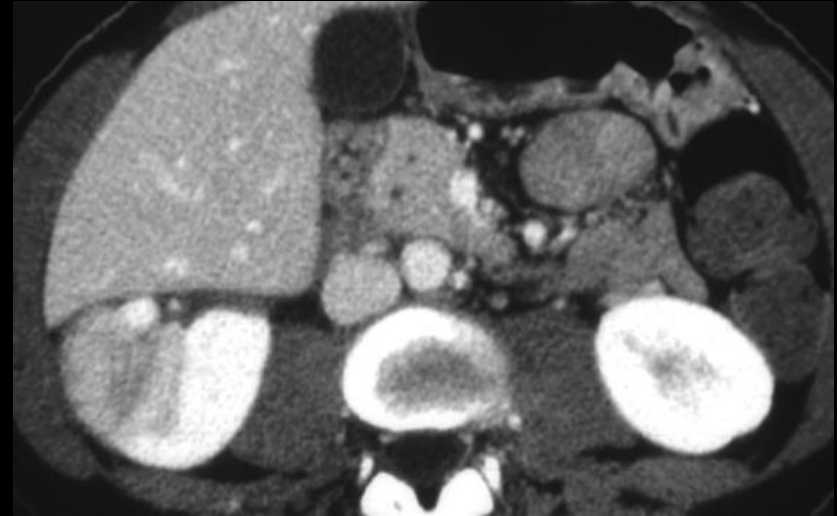
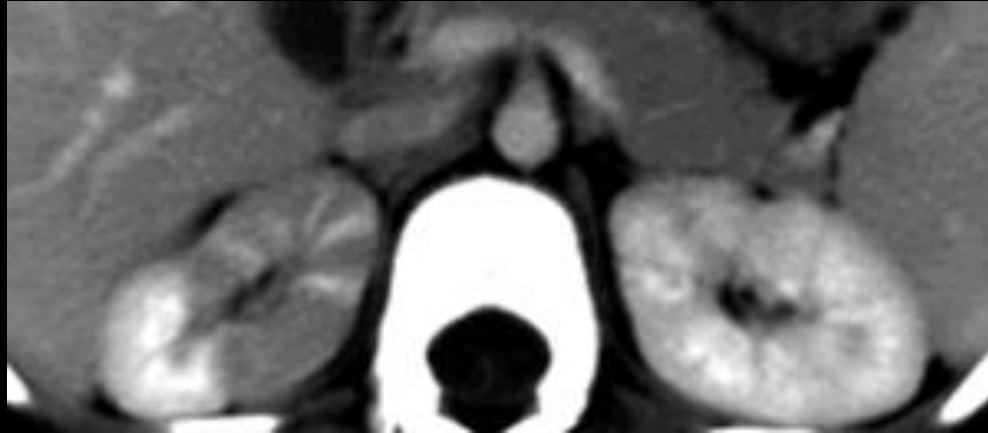


pyélonéphrite aiguë (néphrite
aiguë bactérienne et focale)



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



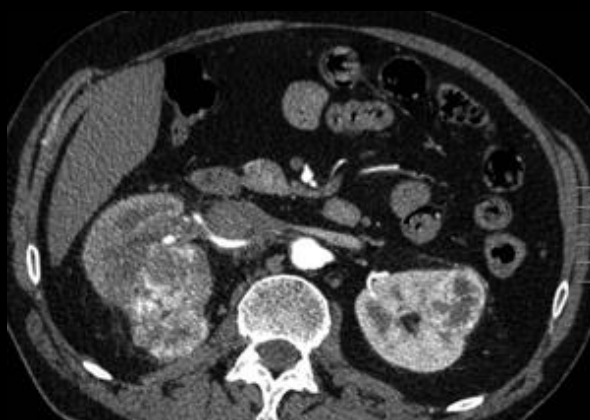


comment expliquer les
anomalies de la paroi
vésiculaire



syndrome d' hyperperméabilité
capillaire (leakage syndrome) ,du à une
toxine du germe urinaire (E. Coli)

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



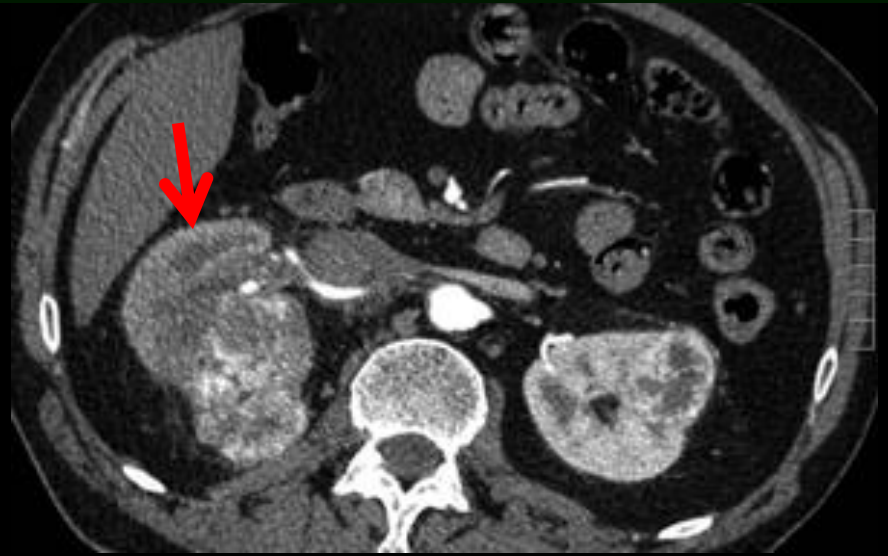
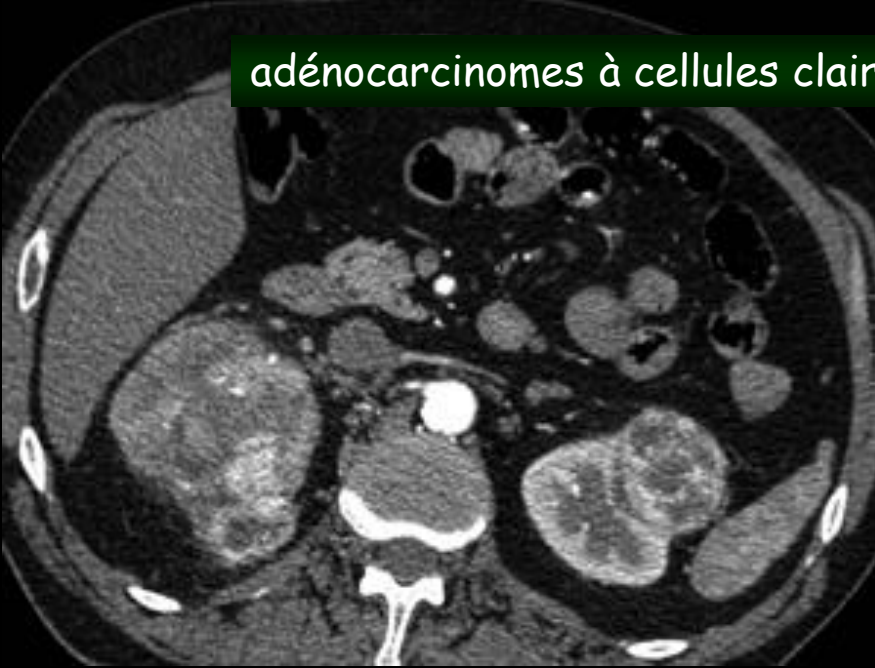
CT abdominal avec injection de PCI
(1^{er} et 2^{ème} passages.)

reformations coronales sur chaque
rein

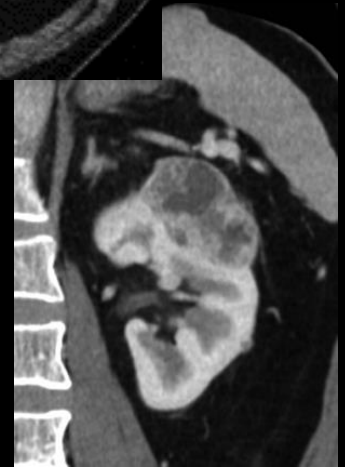
Techniques d'imagerie
Principaux éléments
sémiologiques
Localisation des anomalies
Orientations étiologiques



adénocarcinomes à cellules claires (tumeurs de Grawitz , hypernéphromes)

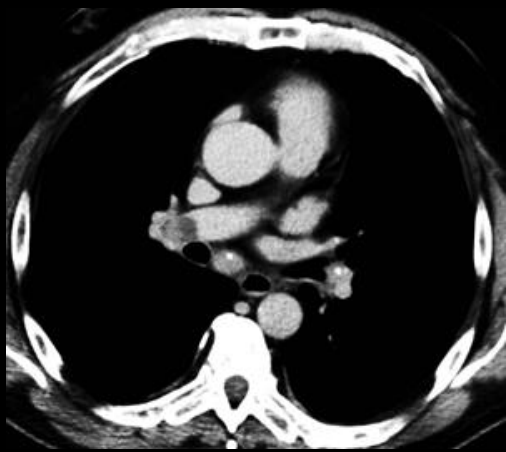


- tumeurs **très hypervasculaires** du pôle supérieur du rein droit et ,à un moindre degré, du rein gauche
- du côté droit , perte de la différenciation cortico-médullaire et défaut de perfusion du parenchyme non tumoral (**hémodétournement ou syndrome de "vol vasculaire"** en raison du degré d'hypervascularisation de la zone tumorale induit une HTA réno-vasculaire ; rein de Goldblatt)
- bourgeon néoplasique envahissant la veine rénale droite et la VCI ++++
- pas d'adénopathie métastatique évidente

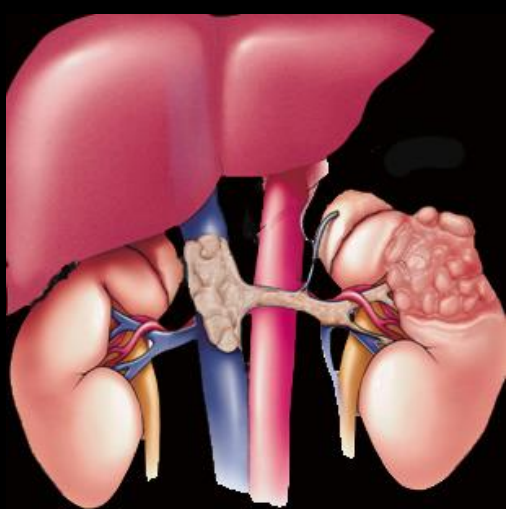


la symptomatologie révélatrice était essentiellement une dyspnée d'effort ; quelles hypothèses peut-on évoquer pour en expliquer la cause

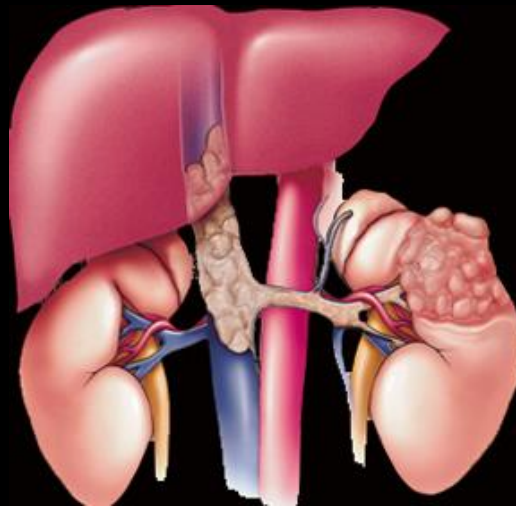
bourgeon néoplasique endoveineux cave inférieur (et pas thrombus tumoral ! qui est un barbarisme à proscrire



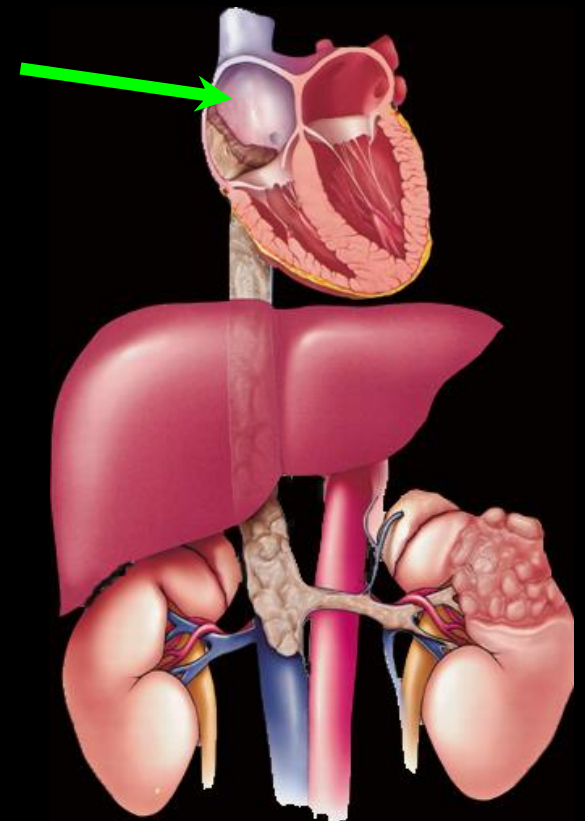
embolie pulmonaire , tumorale ou cruorique .



T3b

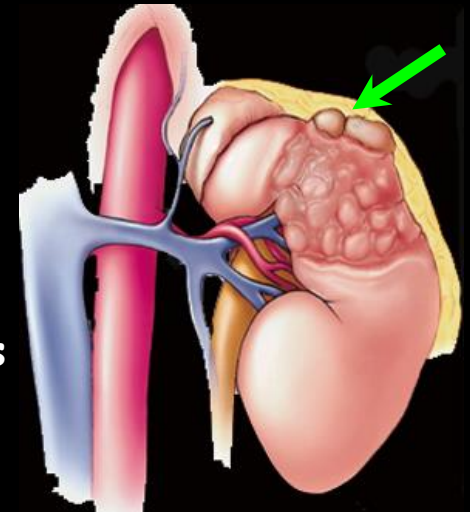


T3c

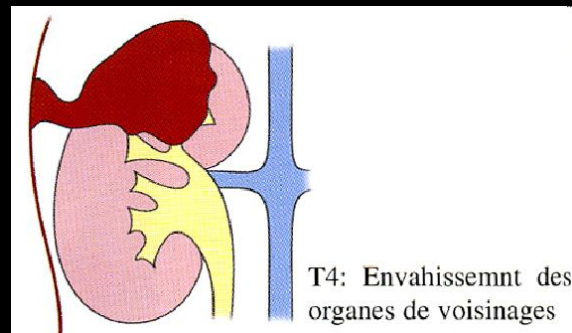
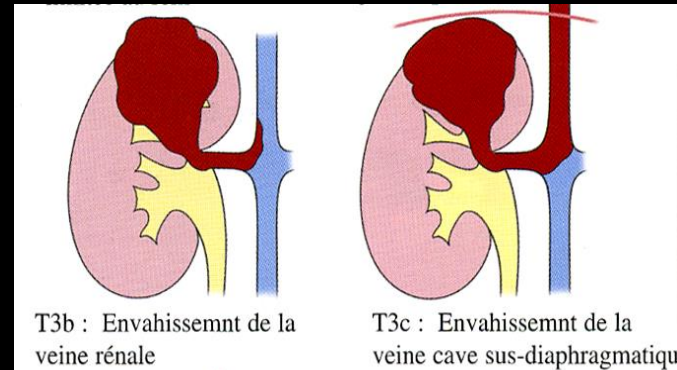
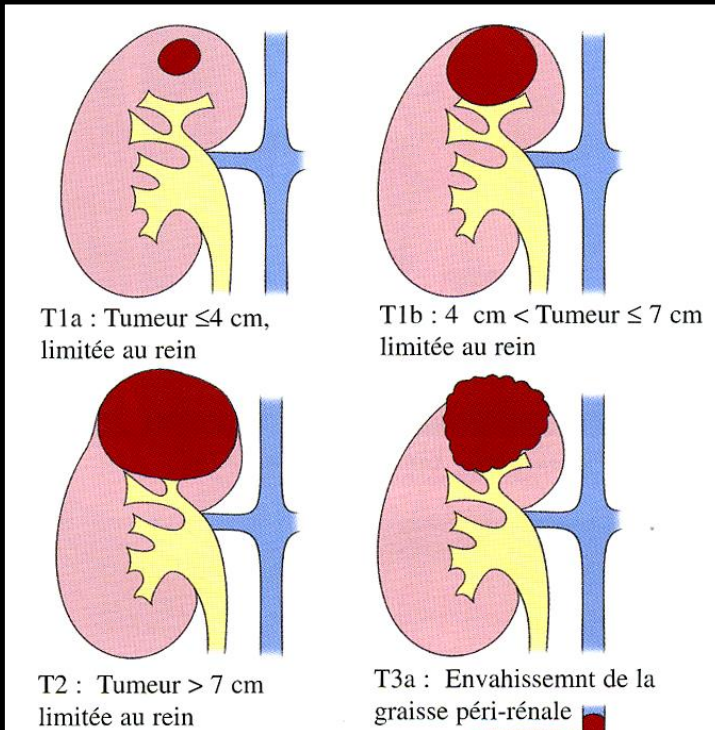


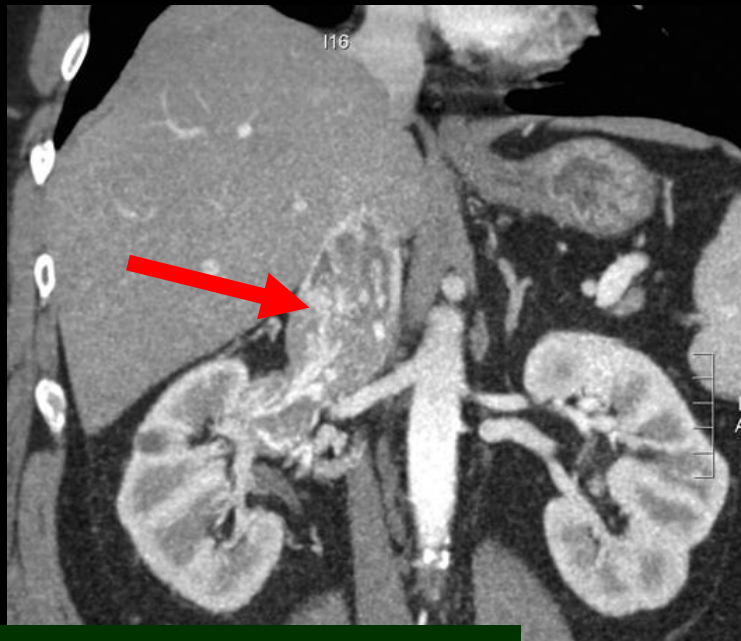
Classification de Robson

- 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

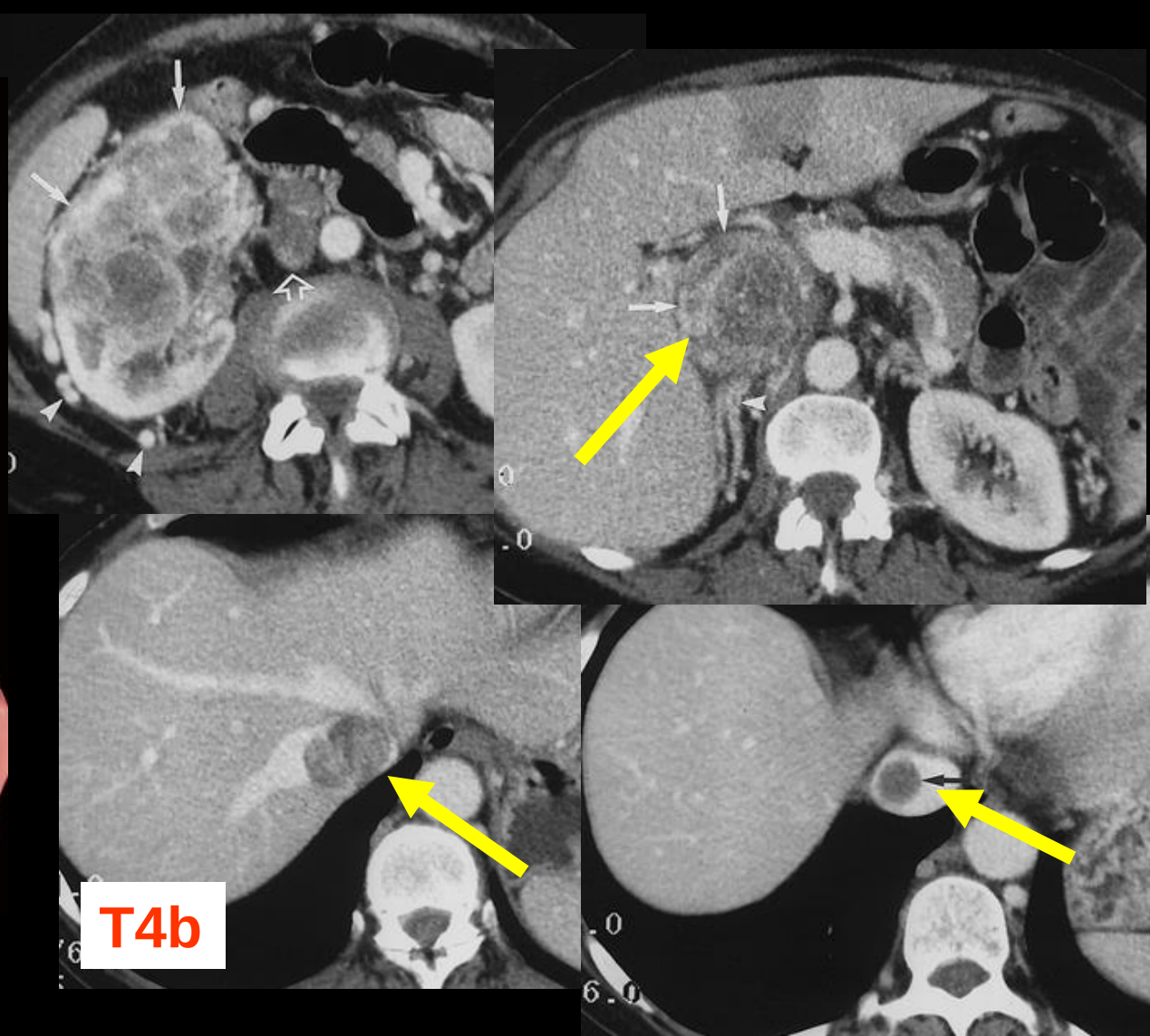
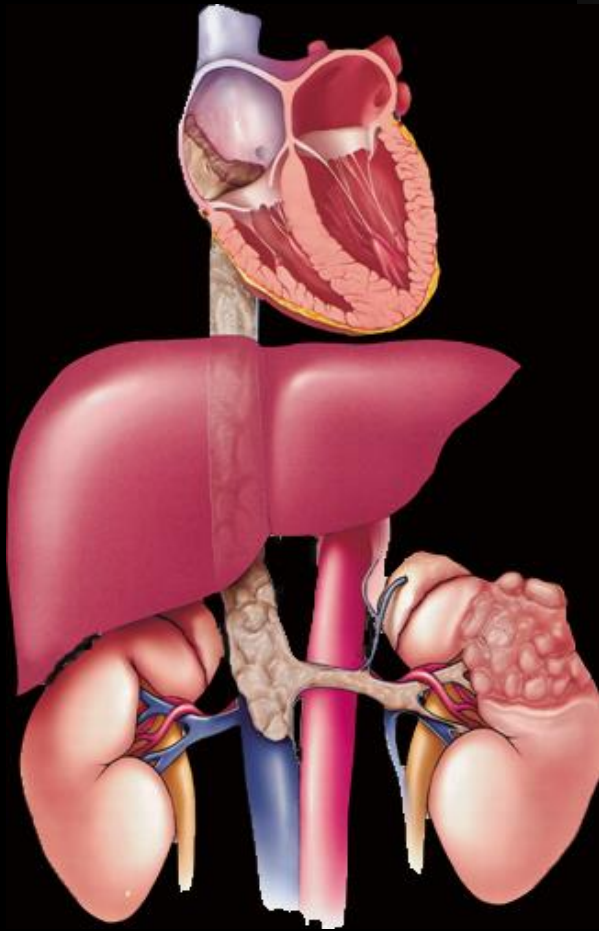


T3b





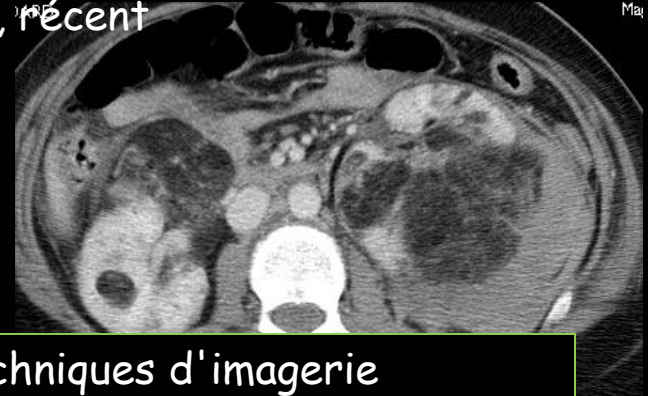
adénocarcinome à cellules claires du rein ; bourgeon néoplasique hypervascularisé de la VCI (T3c)



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^{er} puis 2^{ème}
passages) ; reformation coronale

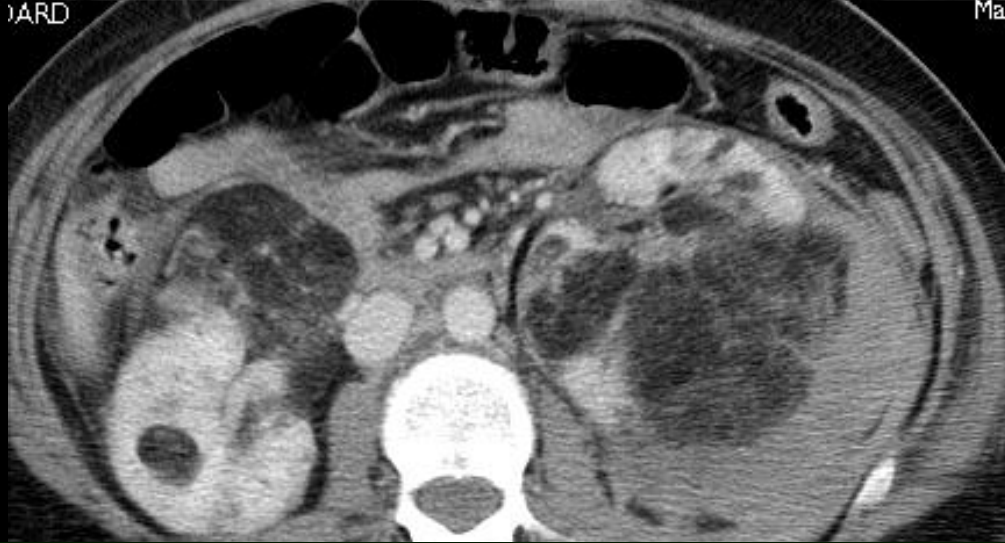
- masse rétropéritonéale G volumineuse ; lésion focale du rein
droit;

- 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 , géro-
conjunctivo-dysplasie

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 (phacomes), **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

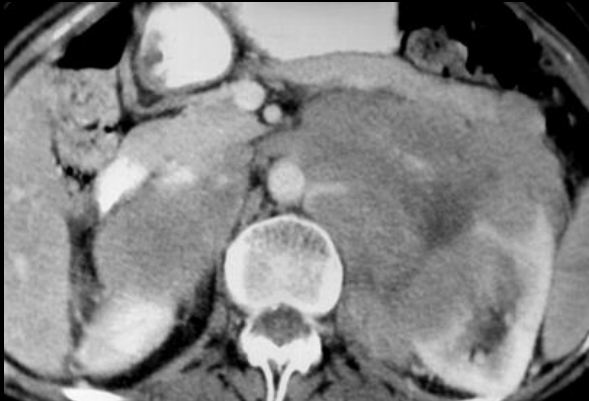
la maladie de Von Hippel-Lindau

l' ataxie-télangiectasie



47 ans , lombalgies, baisse de l'état général

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

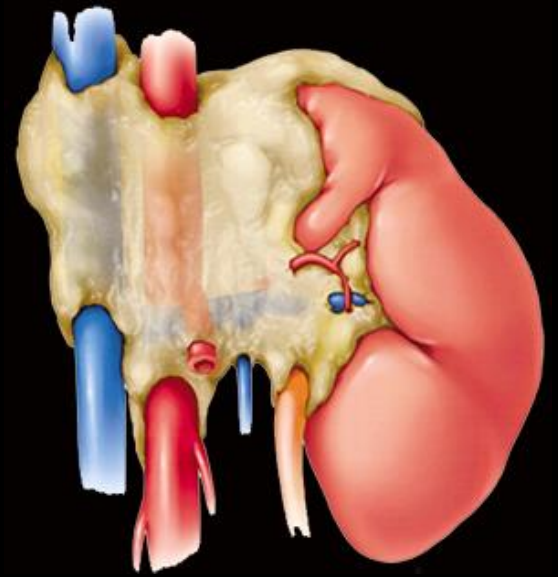


CT abdominal sans avec de PCI (1^{er} passage)

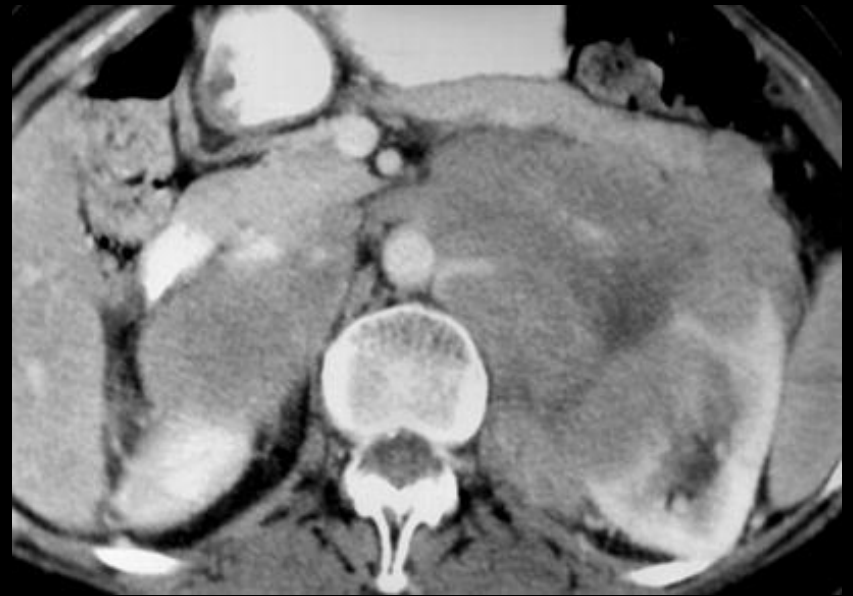
quelles sont vos
hypothèses
diagnostiques



- 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



LMNH forme périrénale



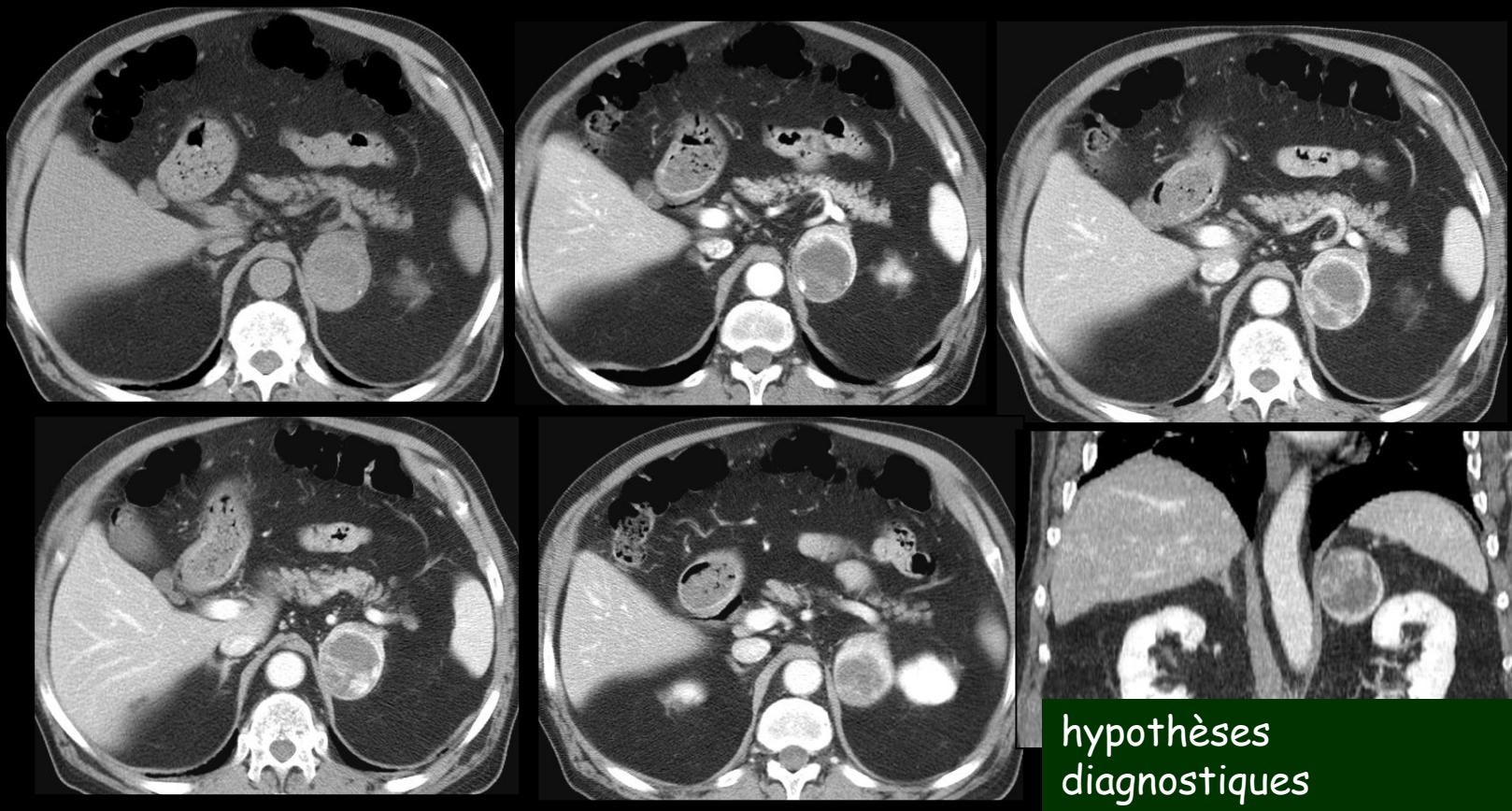


comme partout , le LMNH peut se présenter sous des aspects très variables

-nodules

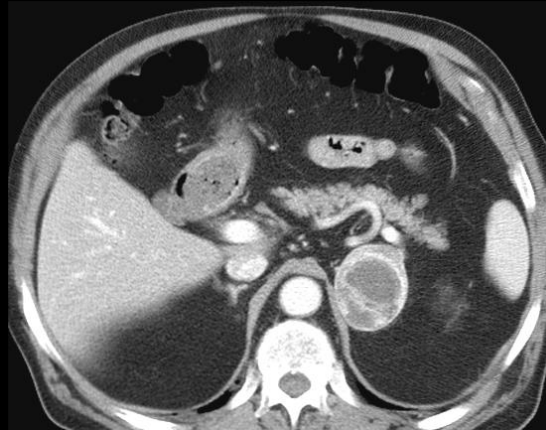
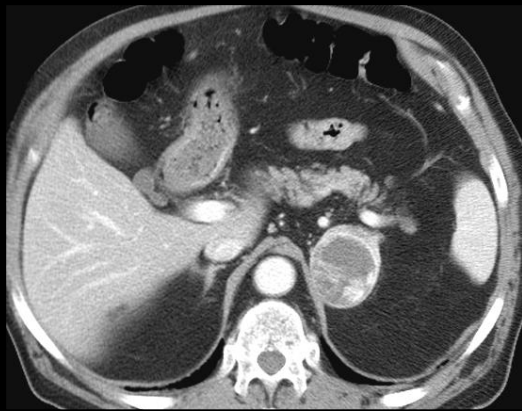
-nappes tissulaire homogène refoulant les organes et **étirant les vaisseaux sans les envahir**
++++

-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



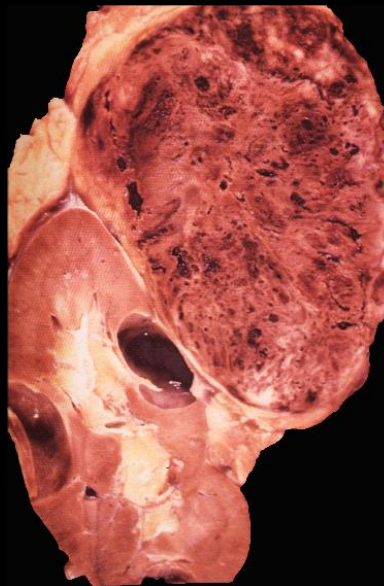
-phéochromocytome

-corticosurrénalome

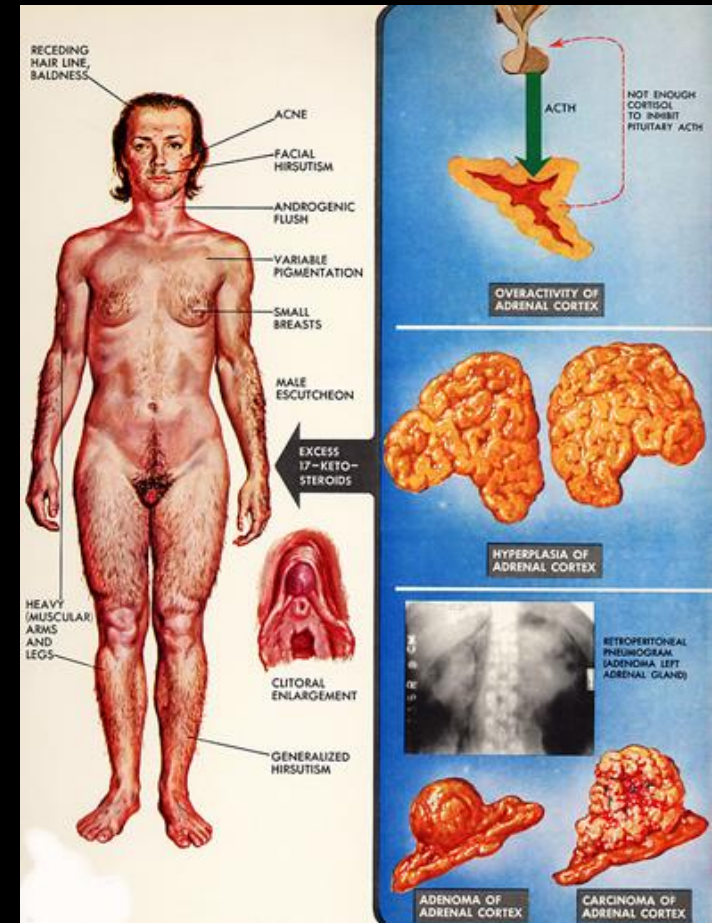
-adénome (Conn)

-métastase

-lymphome



cortico-surrénalome



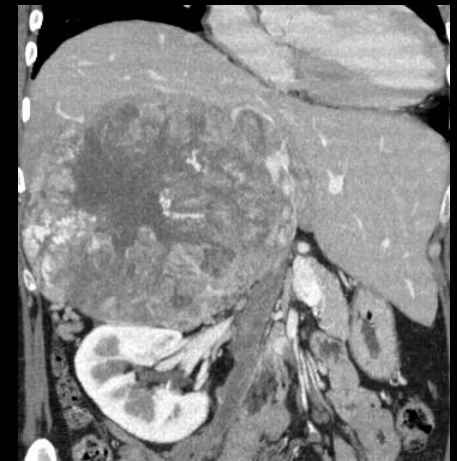
- tumeur maligne rare ; de 1 à 80 ans;

fréquence maxi : 5ème décade ;

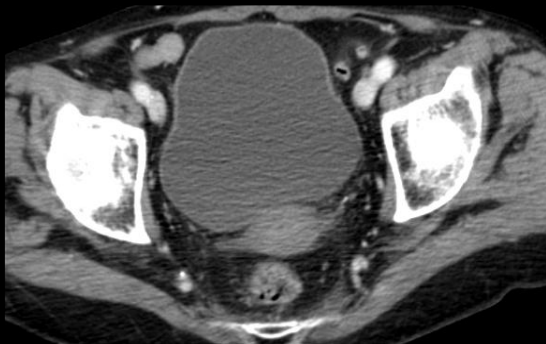
prédominance féminine.

- 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

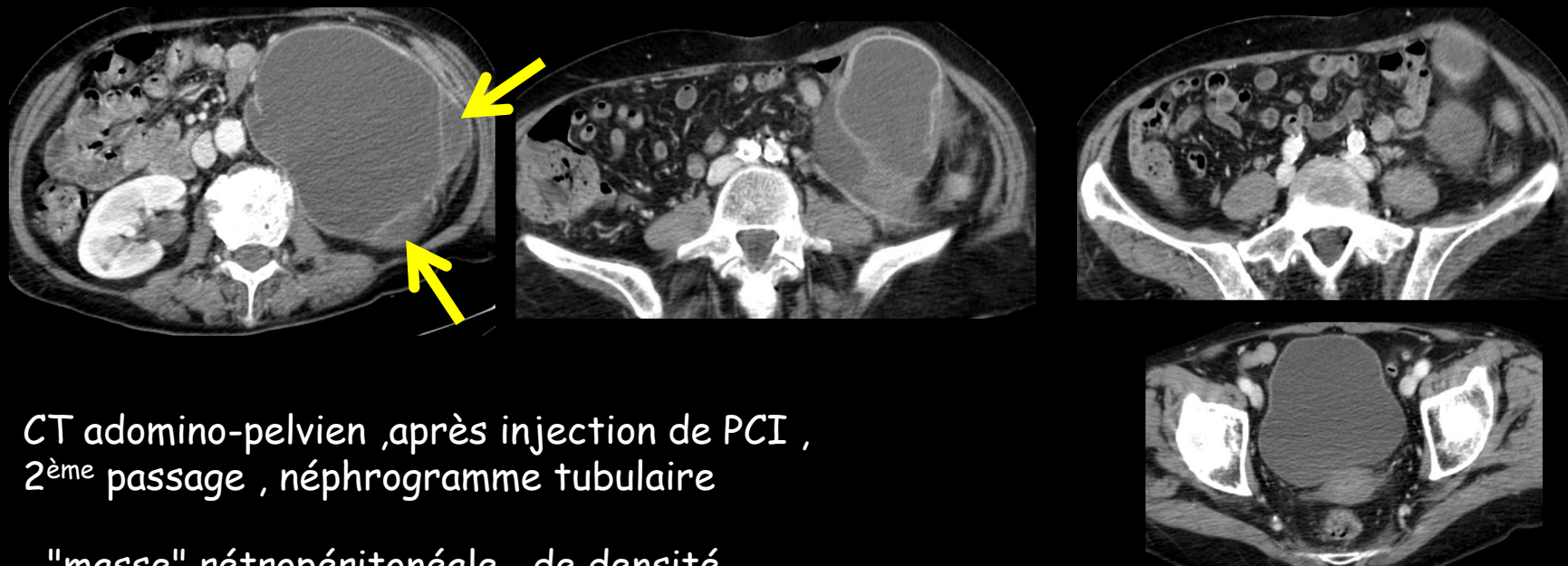


femme 52 ans masse palpable du flanc et de la fosse iliaque gauches; pas d'atteinte de l'état général ; pas d'anomalie urinaire clinique



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





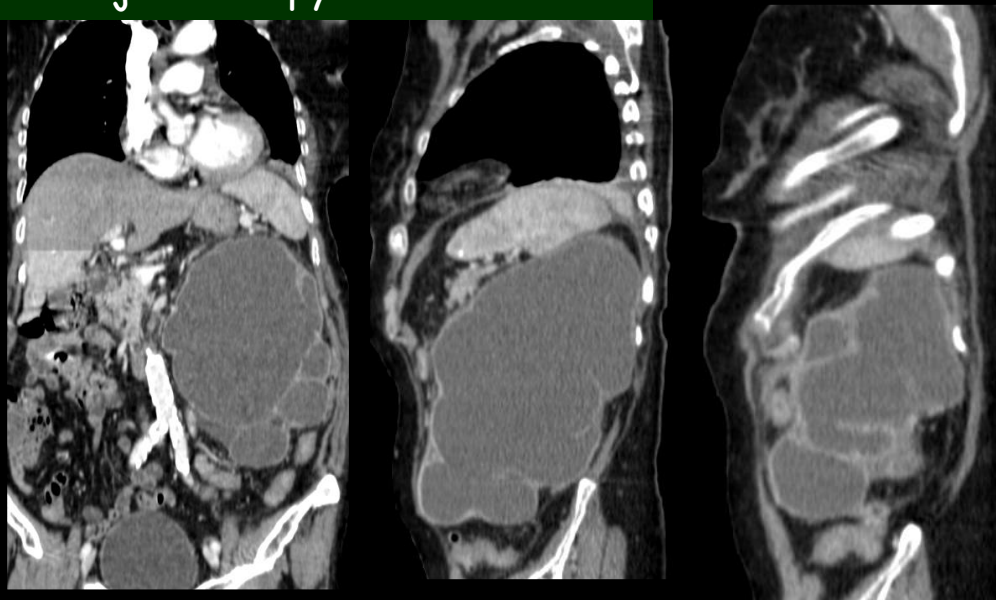
CT adomino-pelvien ,après injection de PCI ,
2^{ème} passage , néphrogramme tubulaire

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

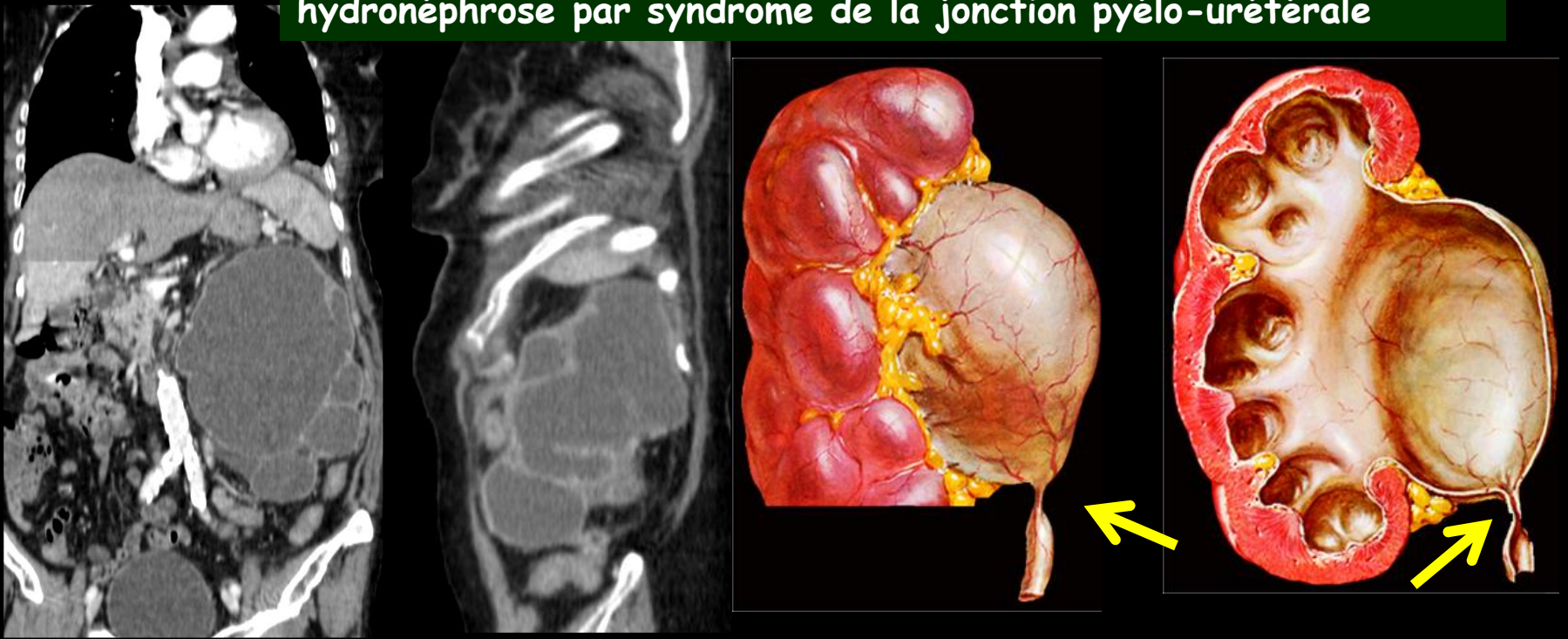
hydronéphrose par syndrome
de la jonction pyélo-urétérale

l'organe absent est le rein !

les calices distendus sont visibles au
bord externe du bassinnet distendu



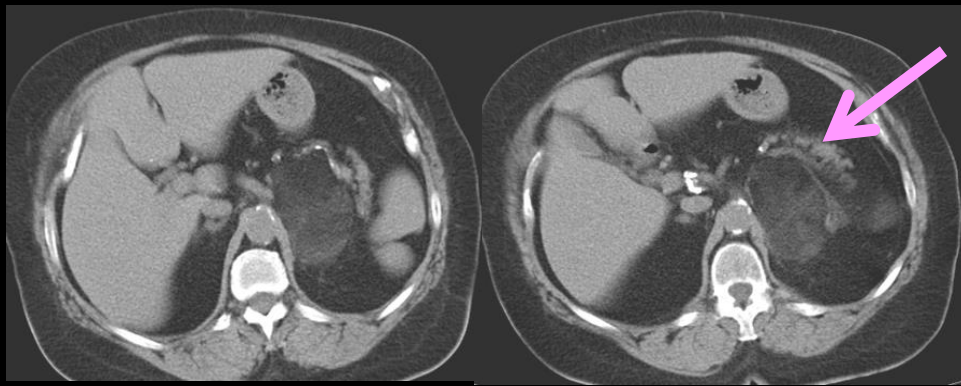
hydronéphrose par syndrome de la jonction pyélo-urétérale



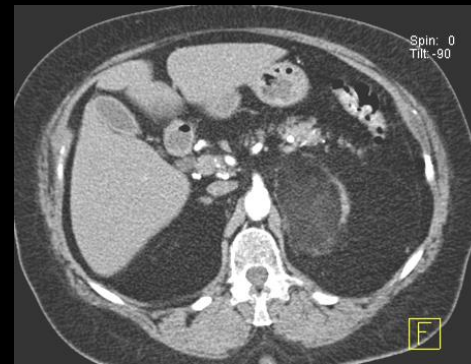
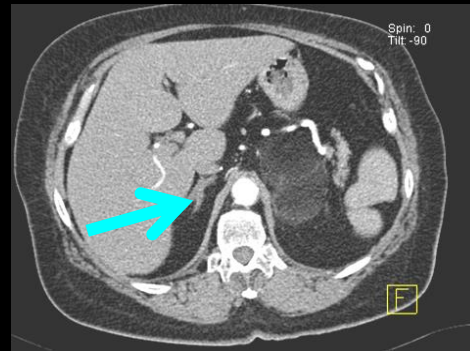
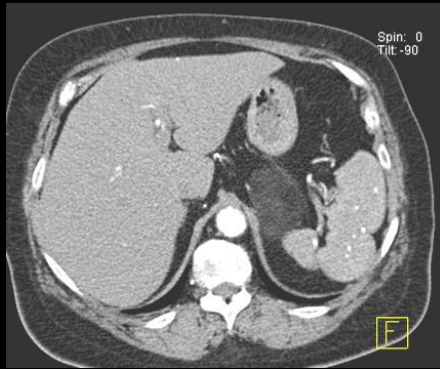
-stase urinaire haute **chronique +++** ; la distension des cavités implique la persistance d'un flux +++ (dans la stase urinaire aiguë il n'y a que peu ou pas du tout de distension+++)

-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 .



CT adomino-pelvien ,après injection de PCI , 1^{er} passage

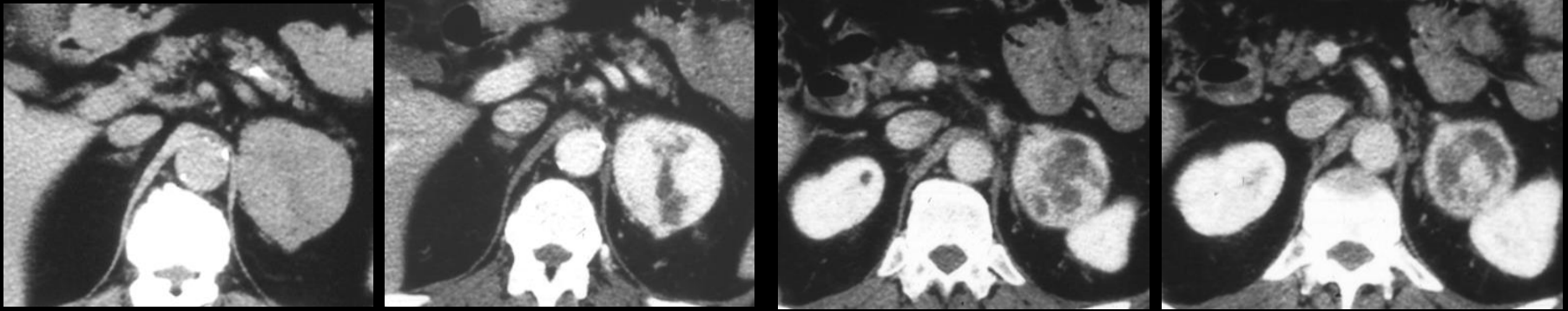
-"masse" rétropéritonéale , de densité majoritairement grasseuse (inférieure à celle des muscles !) ,avec des plages plus dense

-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)

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



CT abdominal avant puis après injection de PCI ,1^{er} 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

- phéochromocytome



- corticosurrénalome malin

- métastase (Grawitz+++, en raison de l'hypervascularisation) .

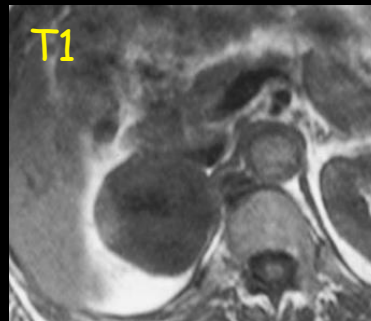
- tumeur conjonctive primitive rétropéritonéale (angiosarcome, leiomyosarcome ,hémangiopéricytome ...)

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

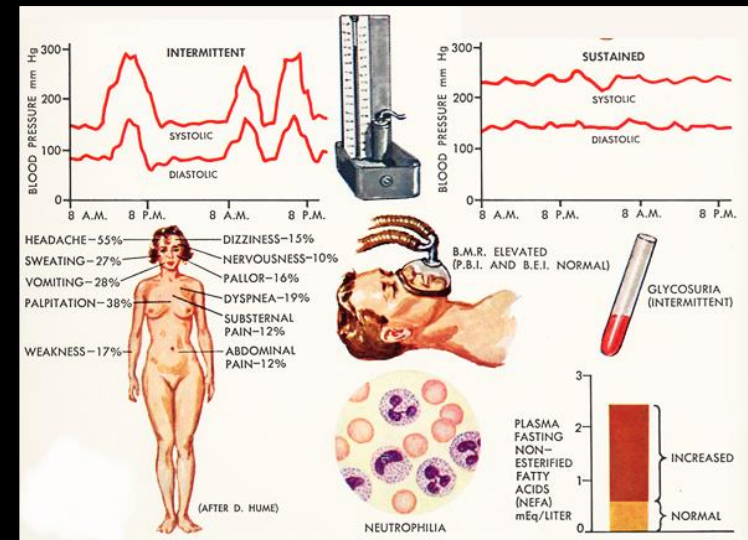
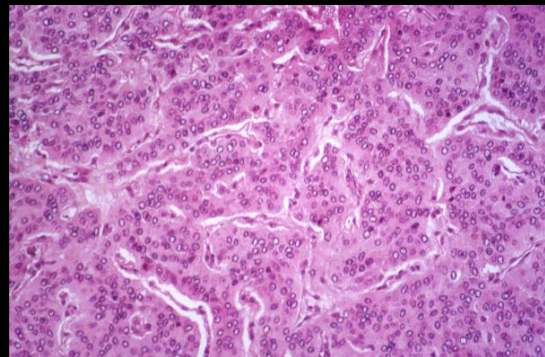
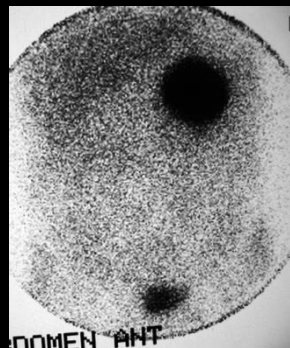


hypothèses diagnostiques ; CAT sur le plan de l'imagerie .

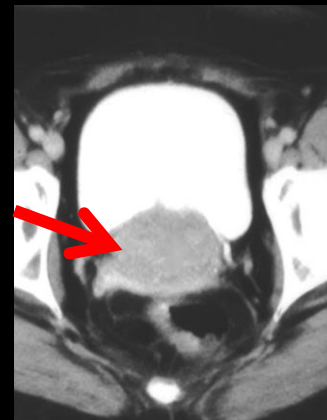
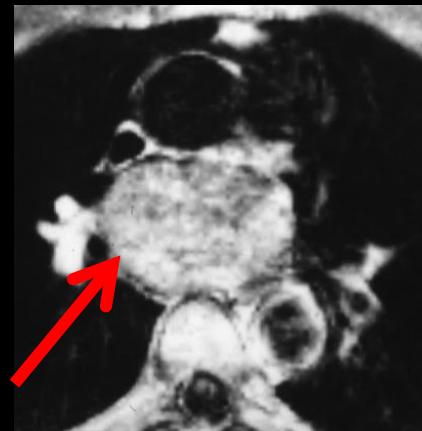
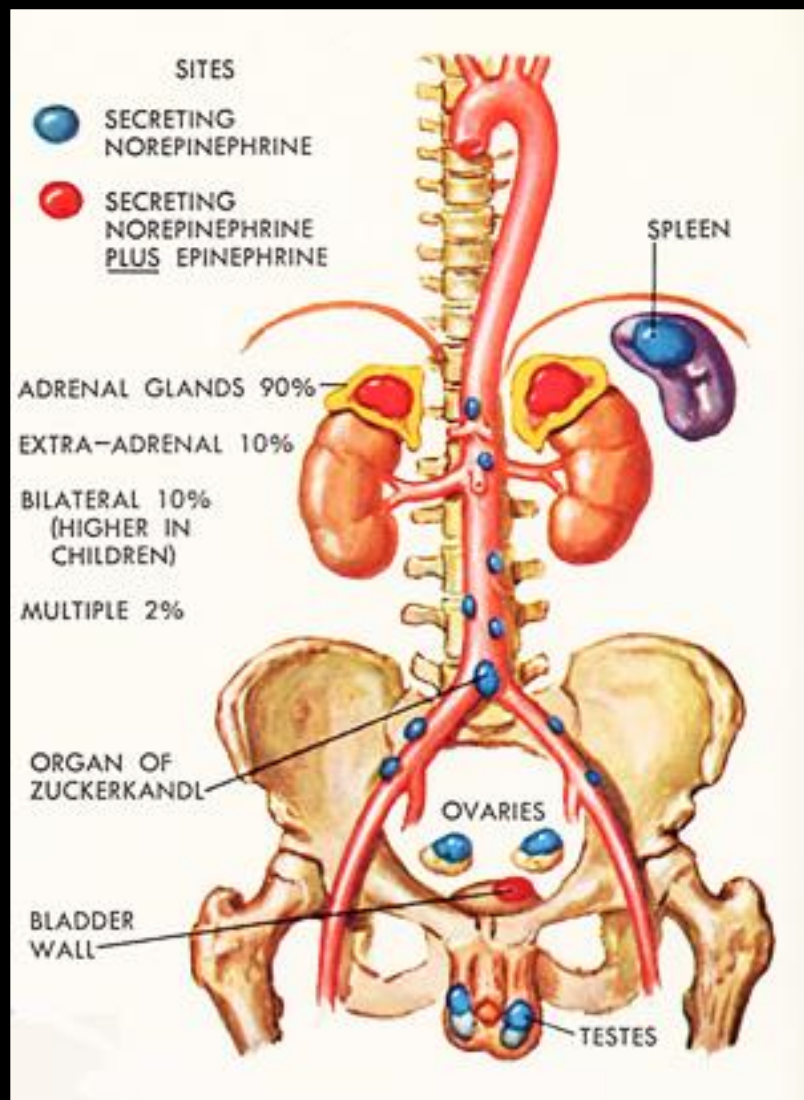
IRM ; identifiez les séquences et déduisez la sémiologie



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



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



- 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

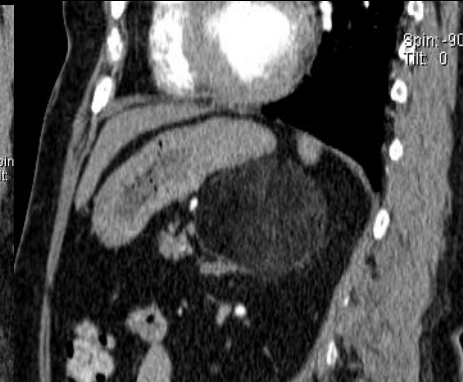


-problème essentiel : les « tumeurs - collision » =
juxtaposition myélolipome + adénome

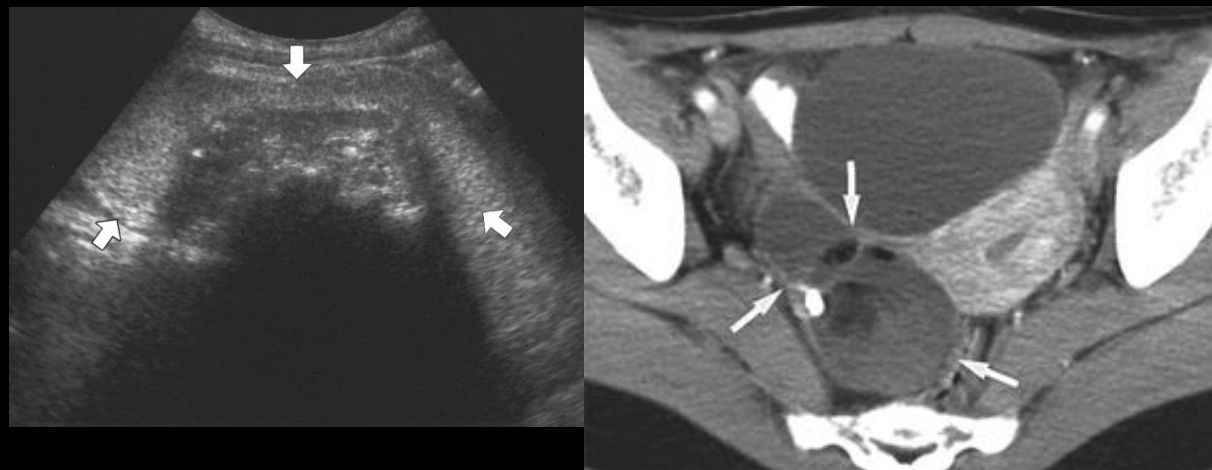
-diagnostic de difficulté variable =
f (quantité de tissu graisseux)

-diagnostic différentiel :

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



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



échographie pelvienne
(abdominale basse) par
voie transcutanée

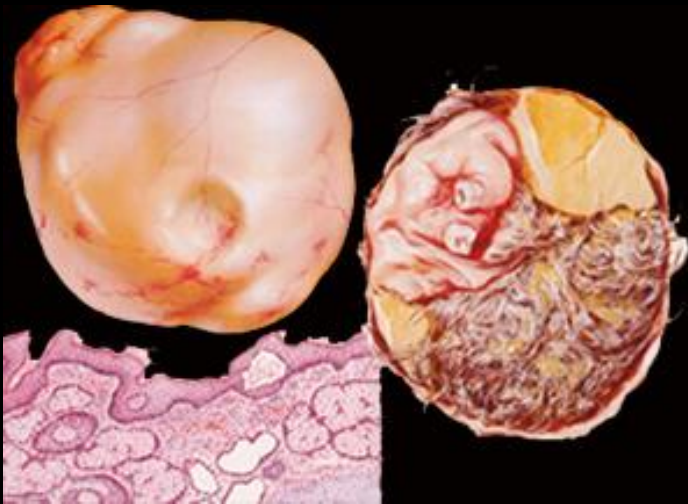
CT pelvien après injection
de PCI ,1^{er} passage , grêle
balisé

- 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

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)

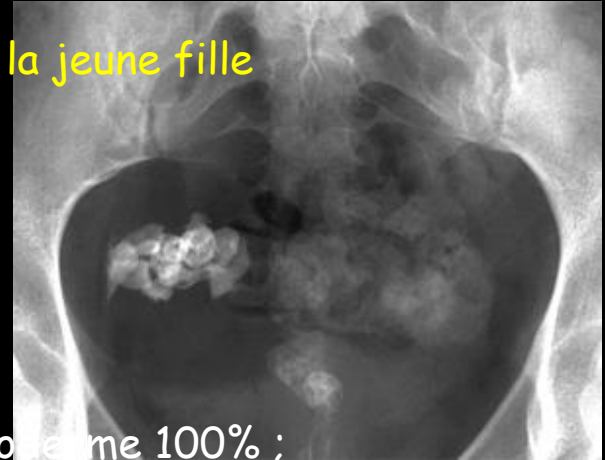
-8 à 15 % bilatérales

-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

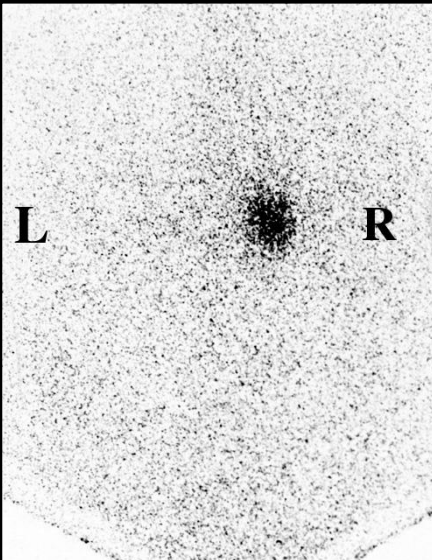
troubles des règles , infertilité ..etc.

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)



scintigraphie au Nor iodocholestérol marqué à ^{131}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 ?)

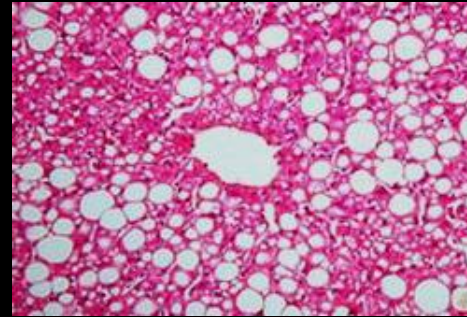
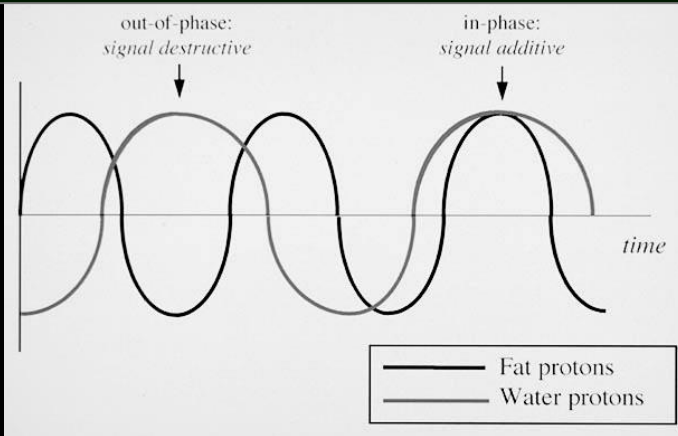
masse surrénalienne hypodense < 10 UH avant PCI sauf
si adénome pauvre en lipides



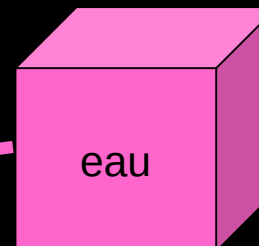
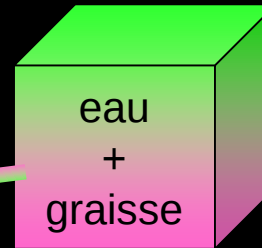
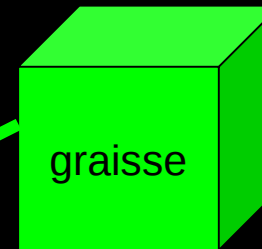
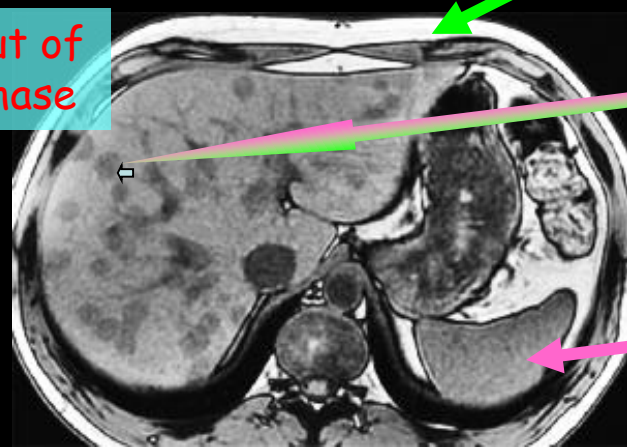
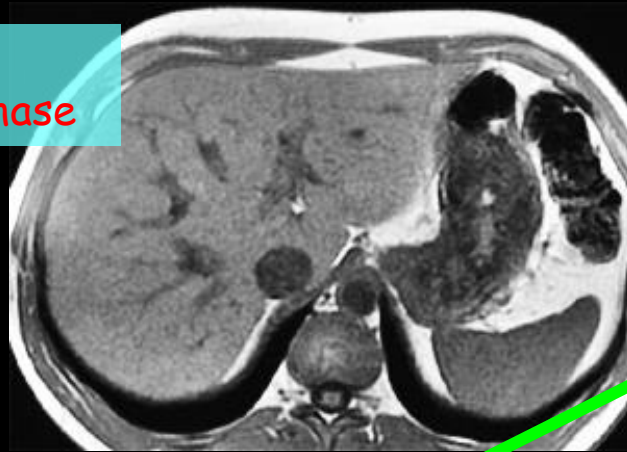
atrophie de la glande controlatérale

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

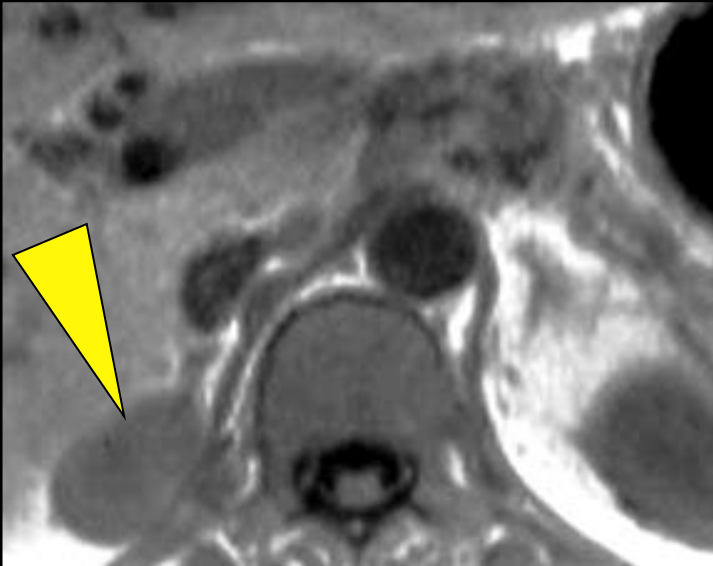


le second champ d'application de l'imagerie T1 IP/OP est constitué par l'exploration du tissu surrénalien fonctionnel, chargé en dérivés cholestéroliques

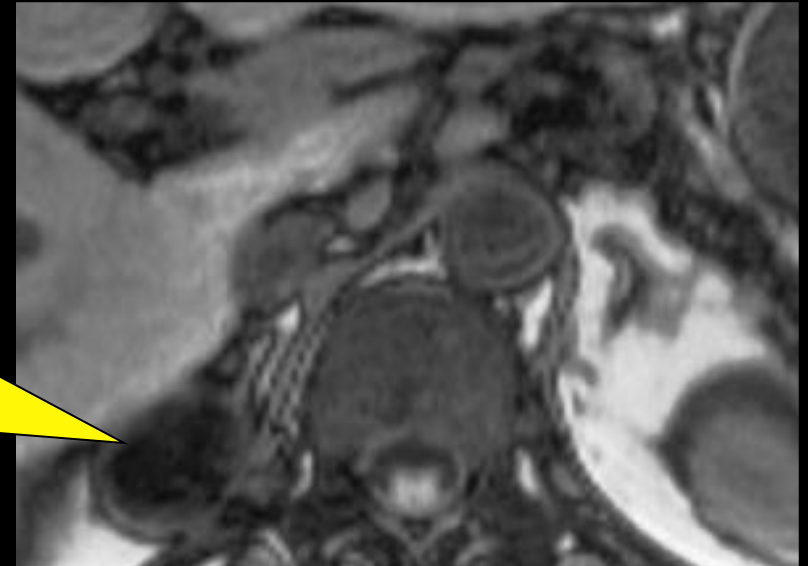


en OP ,la chute du signal confirme le mélange dérivés lipidiques/dérivés non lipidiques

**stéatose focale
nodulaire**



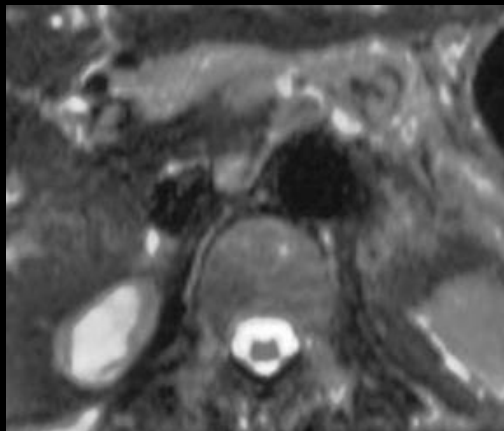
in phase IP



out of phase OP

contours " à l'encre de Chine "

moelle osseuse noire

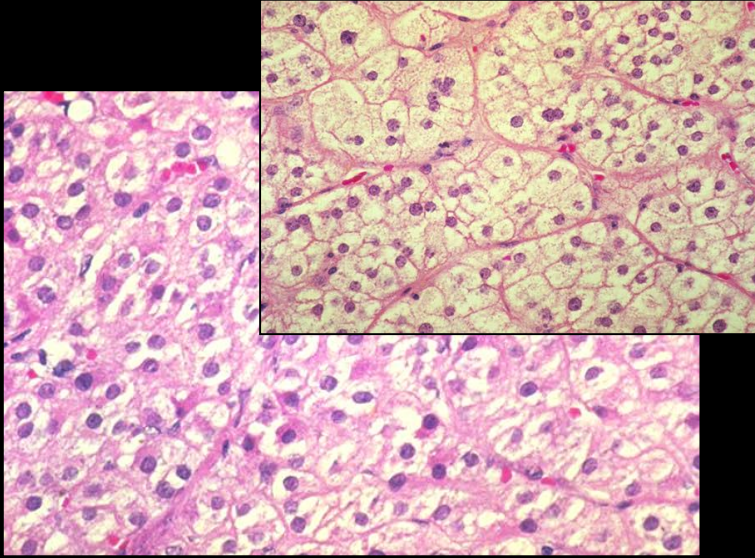


STIR

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

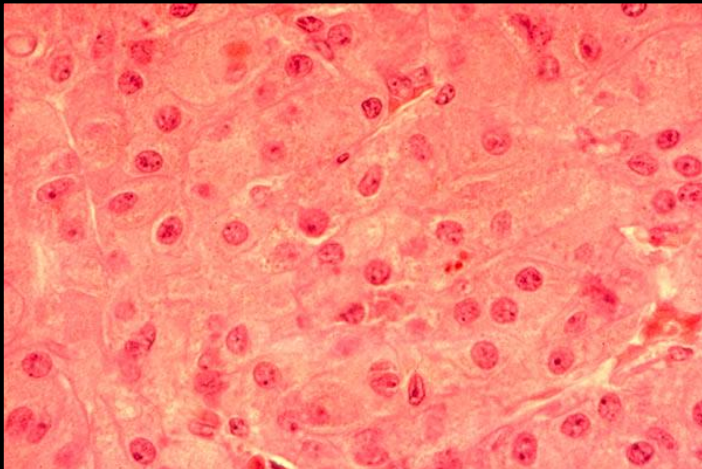


adénome surrénalien **riche en lipides**

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 ;

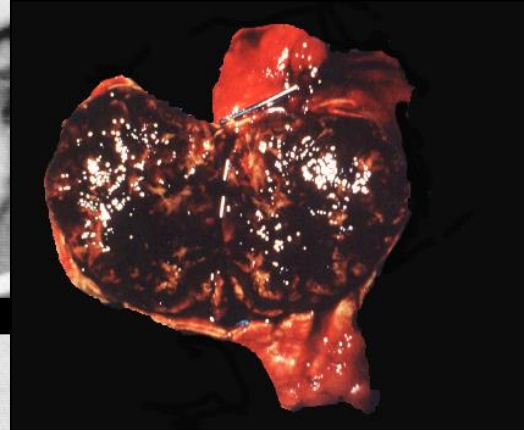
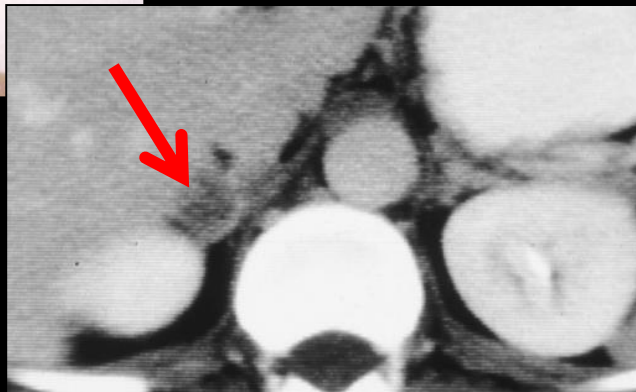
si **wash out > 50 %** à 15 min et si **VA < 35 UH**

:

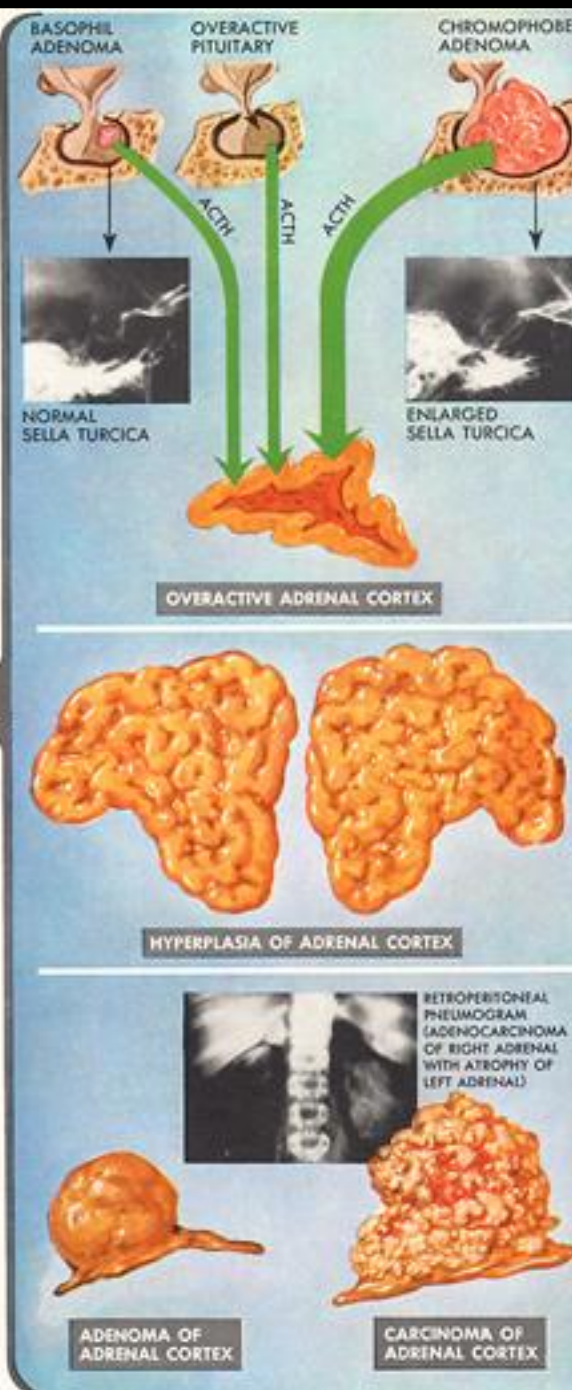
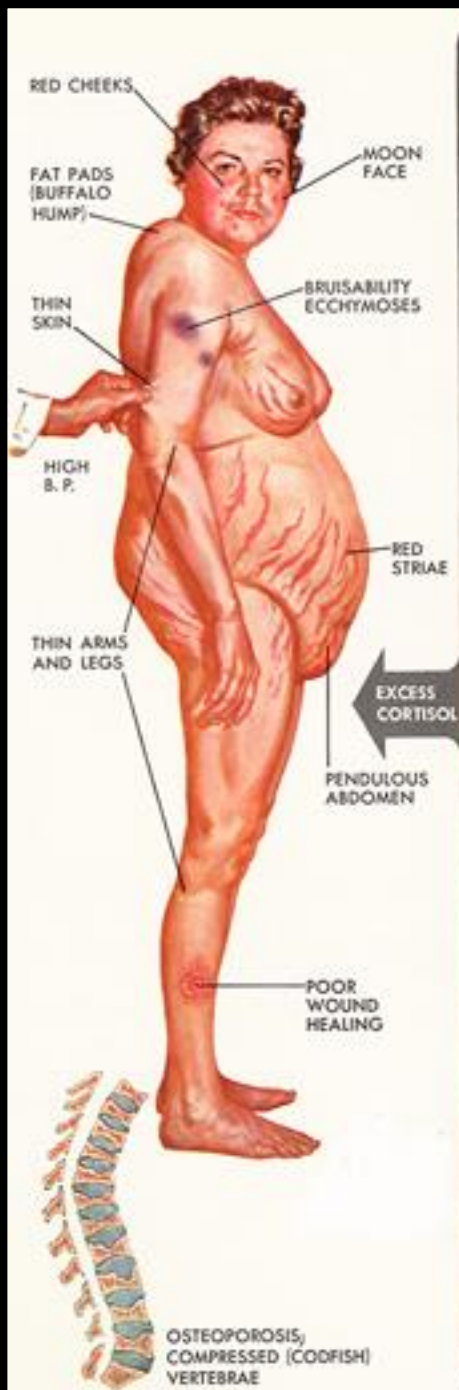
adénome pauvre en lipides

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

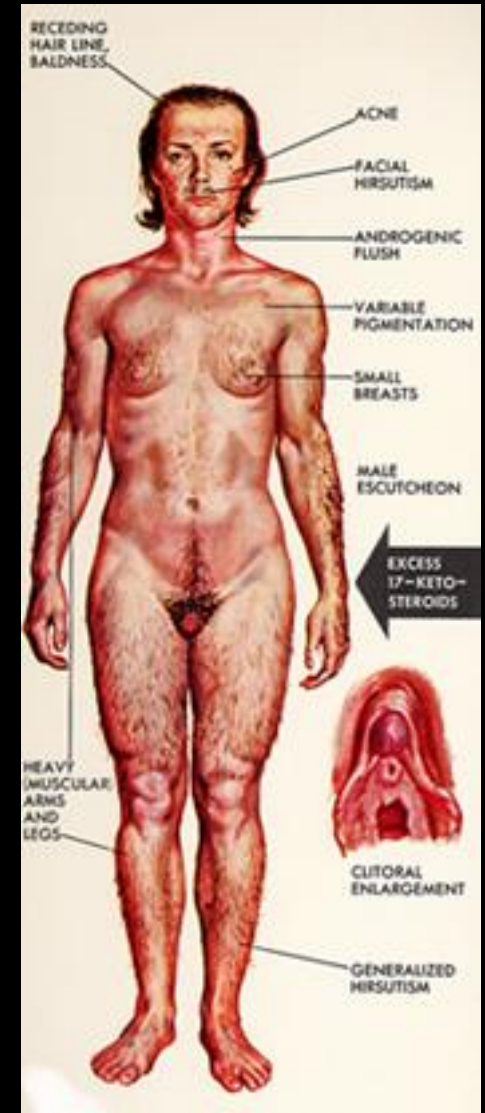


-association fréquente à une hypersecrétion d'androgènes : DHA et DHAS, Delta 4 androsténédione, testostérone plasmatiques élevés.

-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)



NB bourgeon tumoral de la
lumière de la VCI

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

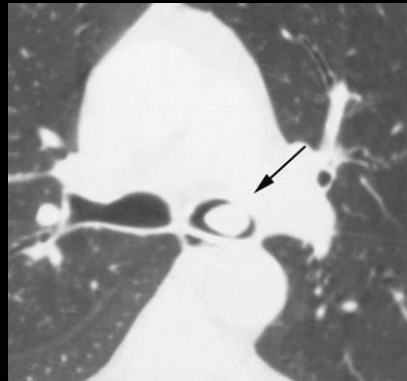
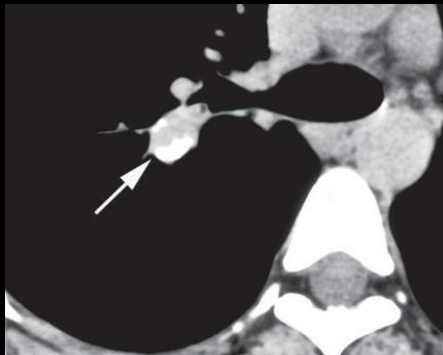
- .scintigraphie aux analogues de la STH : Octréoscan® ;¹¹¹ In octéotide
- .scanner thoracique : T carcinoïde bronchique , carcinome à petites cellules CPC
- .scanner pancréatique T endocrine sécrétante



CPC

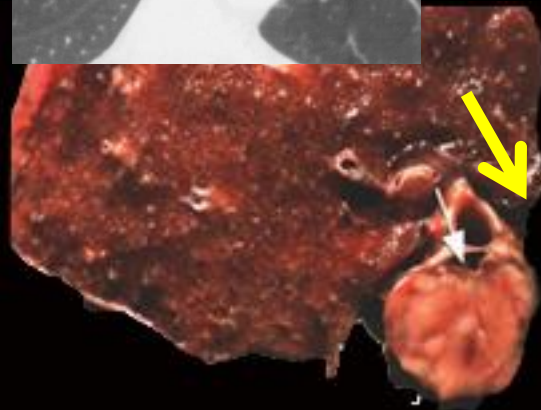
grosses masses ganglionnaires
médiastinales ne comprimant pas ou
peu les bronches proximales

.syndrome cave supérieur fréquent



tumeur carcinoïde bronchique typique

.nodule arrondi sous muqueux à
développement endobronchique



.hémoptysies , wheezing

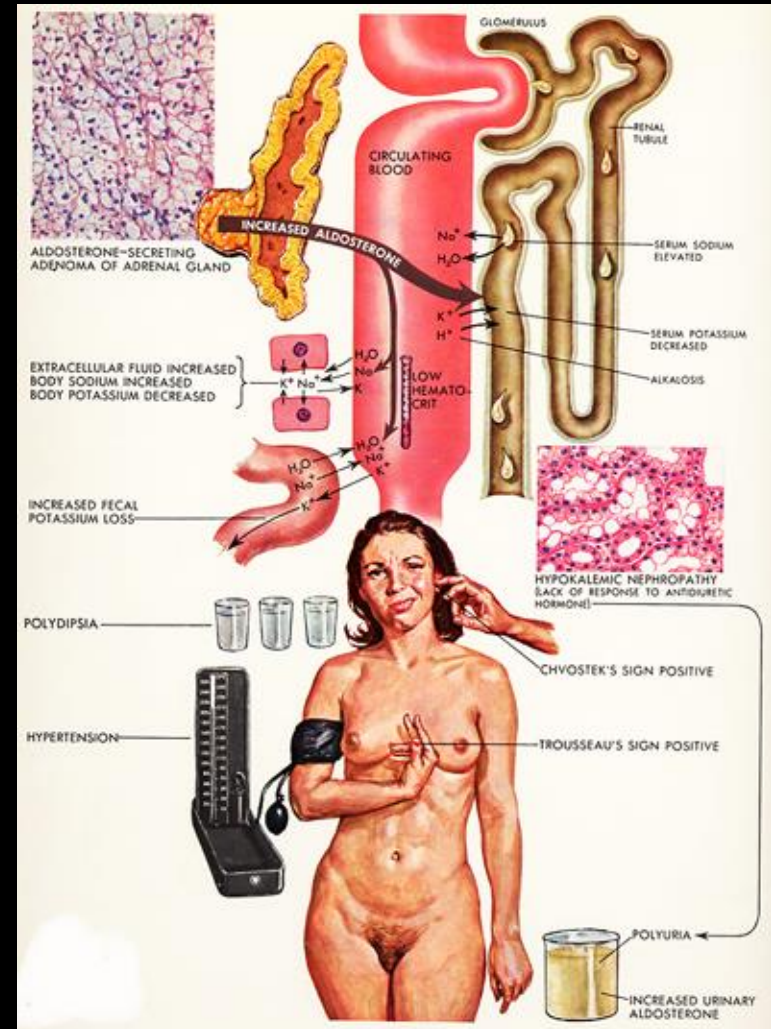
.hypervascularisé +++

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

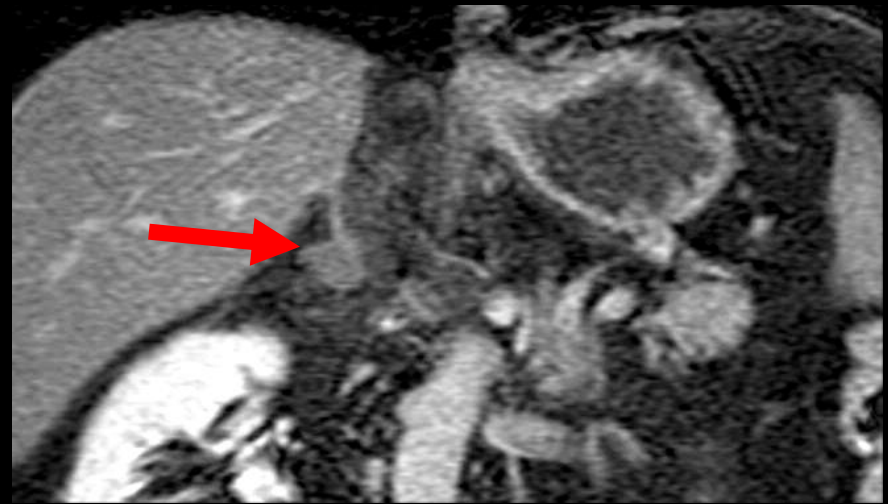
- hyponatrémie , responsable de l'HTA

- hypokaliémie

- alcalose métabolique

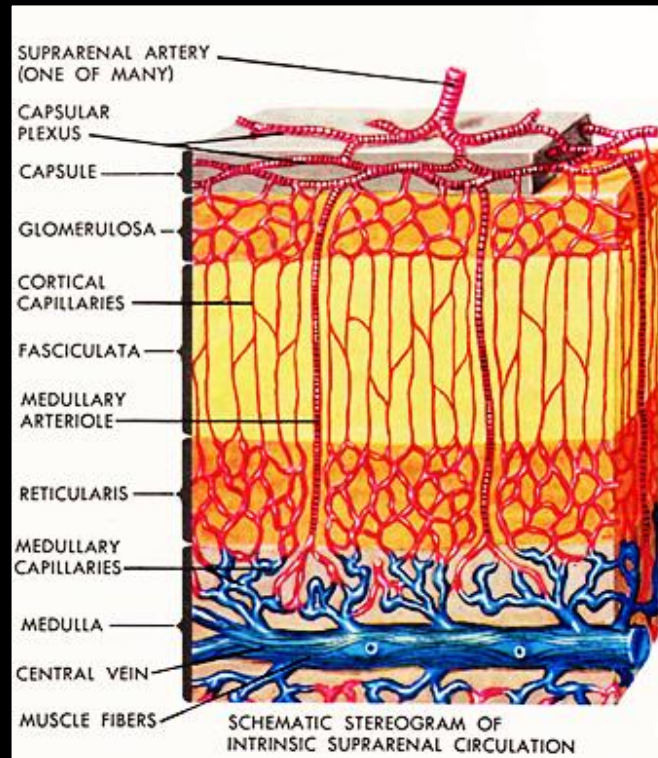
- élévation de l'aldostéronémie et de l'aldostéronurie des 24 heures

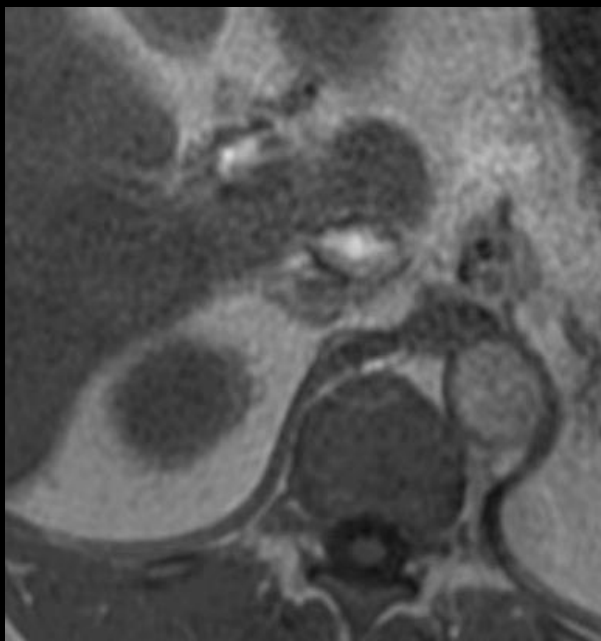
- taux d'activité rénine plasmatique très bas ,non modifié par les modifications posturales et les diurétiques



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

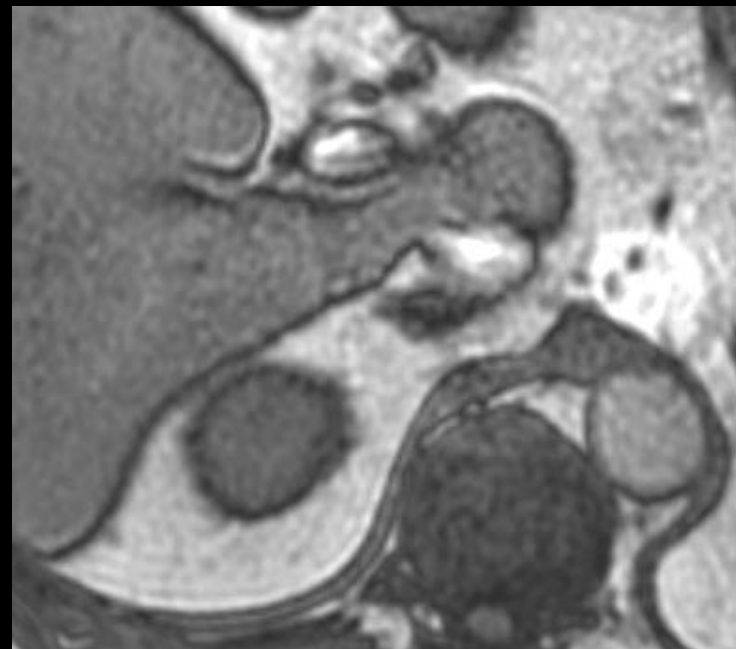
 hypodense avant injection





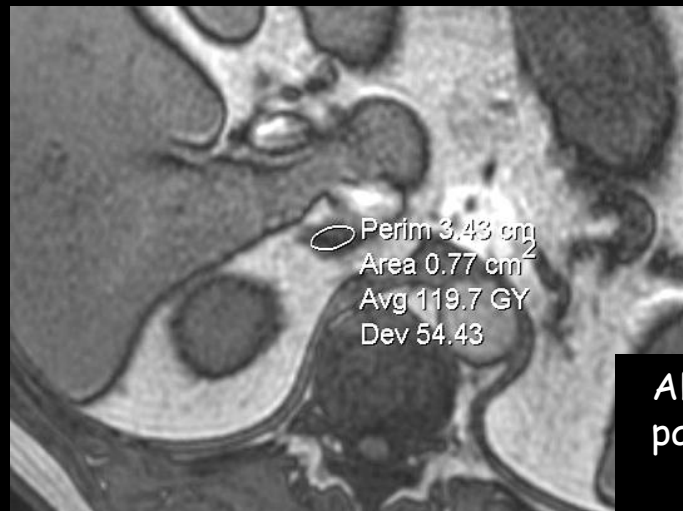
IP

TE 4.4ms



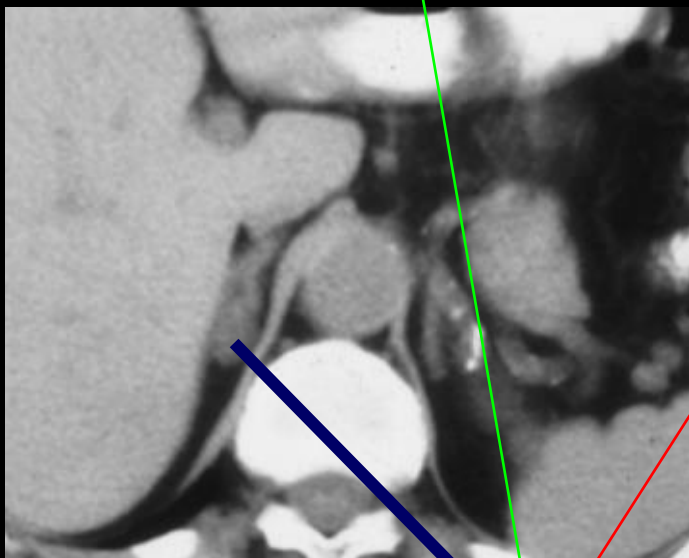
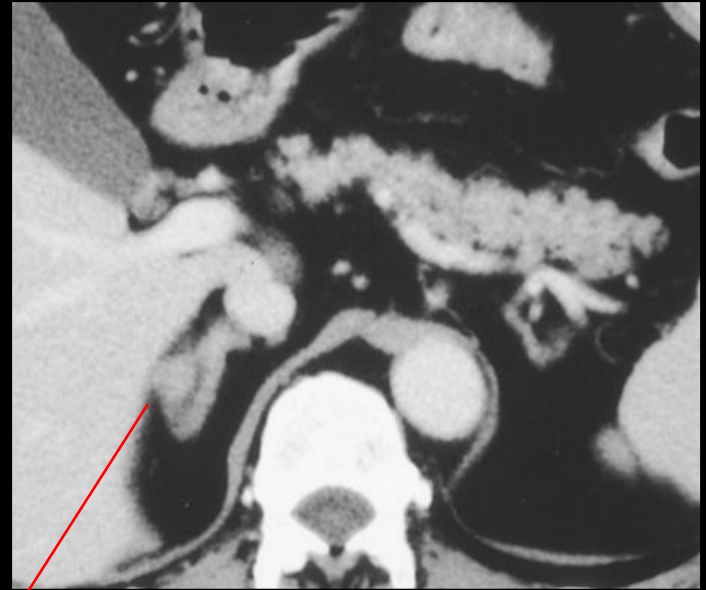
OP

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



infarctissement d'un adénome de Conn gauche
post phlébographie surrénalienne