

PATHOLOGIE SURRENALIENNE

I- DEFINITIONS – RAPPELS :

La surrénale est constituée de deux glandes fondamentalement différentes dont la juxtaposition anatomique semble le résultat d'un caprice de la nature : le cortex, d'origine coelomique à partir de la crête urogénitale, enrobe la médullaire, issue de la crête neurale.

- La glande corticale : son rôle dans l'adaptation aux agressions les plus diverses, aiguës ou chroniques, dites de stress. L'aldostérone, élaborée par la zone glomérulaire du cortex, contrôle le métabolisme de l'eau et des électrolytes. Le cortisol (hydrocortisone) qui agit sur le métabolisme des sucres, ainsi que les progestatifs et les androgènes sont sécrétés par le reste du cortex.
- La glande médullaire est très différente de la corticale, tant par ses aspects normaux que par sa pathologie. Chez l'embryon, les cellules de la crête neurale migrent pour donner naissance, entre autres formations, d'une part à la médullosurrénale d'autre part les ganglions sympathiques. Les cellules de la médullosurrénale sont appelées phéochromocytes (de phaios = brun) ou cellules chromaffines, parce qu'elles contiennent des granulations, porteuses de catécholamines, dont les polymères brunissent par oxydation, en présence de sels de chrome. La médullaire préside la synthèse de l'adrénaline et de la noradrénaline ; elle intervient donc, au premier chef, dans les réactions vasomotrices et dans la physiologie de la tension artérielle. Ses seules lésions notables sont des tumeurs.

II- MALFORMATIONS ET DEFORMATIONS :

- L'agénésie des surrénales est peu fréquente.
- L'hypoplasie du cortex fœtal est fréquente au cours de malformations encéphaliques, ou d'une hypoplasie du cortex adulte qui est à l'origine de la maladie d'Addison néonatale.

- La surrénale ectopique et le nodule cortical ectopique sont fréquents, notamment à proximité des gonades.

III- DYSTROPHIES ET INFLAMMATIONS :

1) Troubles circulatoires :

La stase et l'infarctus sont peu communs. L'hémorragie est, de loin, la plus courante et la plus grave des lésions circulatoires surrénaliennes.

2) Hyperplasie :

Elle est avant tout corticosurrénalienne. On distingue une hyperplasie nodulaire et une hyperplasie diffuse. Les unes sont biologiquement sans effet. Les autres se traduisent, soit par un syndrome d'hypersécrétion ou d'insuffisance sécrétoire portant sur une seule hormone, soit par l'hypersécrétion d'une hormone.

3) Atrophie :

L'atrophie d'inactivité peut faire suite à une suppression de la stimulation hypophysaire, dans les lésions destructrices du lobe antérieur de cette glande.

4) Surréalite :

Divers agents viraux, bactériens ou parasitaire déterminent d'éventuelles surréalites non spécifiques qui passent cliniquement inaperçues ou qui participent à l'installation d'un choc médical, infectieux ou toxi-infectieux :

- Surréalite auto-immune : elle se traduit par une raréfaction extrême des cellules du cortex surrénalien.
- Tuberculose surrénalienne : c'est une tuberculose fibrocaséuse chronique.

IV- TUMEURS :

Les tumeurs primitives, bénignes ou malignes, sont corticales ou médullaires.

A) TUMEURS CORTICOSURRENALIENNES :

1- Myélolipome :

- Microscopie : il n'est pas spécialement rare, mais reste ordinairement latent. C'est un mélange, en proportions variables, de tissu adipeux et de tissu hématopoïétique.

- Macroscopie : la lésion apparaît comme un nodule sphérique, bien limité, de coloration jaunâtre ou rougeâtre.

2- Adénome :

- Microscopie : son architecture est typiquement endocrinienne avec des travées pleines, intriquées à un réseau de capillaires sanguin. Ses cellules sont claires ou spongiocytaires ou comparables, parfois, à celles de la glomérulée. L'anisocytose, l'anisocaryose, les atypies cellulaires sont courantes.
- Macroscopie : l'adénome surrénalien est habituellement unique, unilatérale et toujours encapsulé. Sa taille et son poids sont très variables, allant de 5 à 10 g jusqu'à 4 000 g et plus.

3- Carcinome :

- Microscopie : un polymorphisme cellulaire marqué, des noyaux géants et bizarres, des mitoses nombreuses et atypiques, des foyers d'hémorragies, de nécrose et de calcification suggèrent fortement la malignité. L'envahissement de la capsule et des veines, ainsi que les métastases à distance la confirment.
- Macroscopie : le carcinome, dit encore corticosurréalome malin, est peu fréquent. Il est plus souvent bilatéral que l'adénome ; sa taille est couramment supérieure à celle de ce dernier. En cas d'épithélioma unilatéral, la surrénale controlatérale est fréquemment atrophiée, en raison de la sécrétion hormonale très active habituelle de la tumeur.

-

B) TUMEURS MEDULLOSURRENALIENNES :

1- Phéochromocytome :

Ce nom est réservé à la tumeur faite de cellules chromaffines localisées à la médullosurrénale. 10 % sont malins.

- Aspects microscopiques : la tumeur comprend des cellules polymorphes, souvent polygonales et souvent volumineuses. Le cytoplasme est abondant, granuleux, basophile avec les colorations usuelles, brun après imprégnation chronique. Le noyau est volontiers atypique avec un certain degré d'anisocaryose. Les cellules se rangent en cordons, séparés par de grêles axes

vasculaires. La lésion est généralement bien limitée par la capsule de la surrénale, sinon par sa coque fibreuse propre.

- Aspects macroscopiques : il s'agit d'un nodule à contours nets, mesurant de 1 à 10 cm de diamètre. On a décrit de rares néoplasmes de 1 000 à 2 000g. Le tissu est brun ou grisâtre, ferme, assez homogène. Quand la tumeur est grosse, des foyers nécrotiques ou hémorragiques la parsèment. Dans 10 % des cas environ, le phéochromocytome est bilatéral.

2- Synpathome embryonnaire :

La région surrénalienne est le lieu d'élection du synpathome embryonnaire ou neuroblastome. Le synpathome embryonnaire, néoplasme malin atteignant spécialement le jeune enfant.

C) TUMEURS SECONDAIRES :

Ces tumeurs secondaires sont bilatérales dans plus de 50 % des cas. L'atteinte surrénalienne est assez commune dans les leucémies, beaucoup plus rare dans les lymphomes, sauf dans le lymphome de Burkitt.

V- CONSEQUENCES ANATOMOBIOCLINIQUES DE L'ATTEINTE CORTICOSURRENALIENNE :

A) LESIONS ASYMPTOMATIQUES :

Il n'est pas rare d'observer, à la nécropsie, une hyperplasie surrénalienne diffuse ou nodulaire.

B) INSUFFISANCE CORTICOSURRENALIENNE :

Elle est aiguë ou chronique et porte généralement sur toutes les hormones corticales.

- Insuffisance aiguë : elle se manifeste dramatiquement par un état de choc brutal et profond.
- Maladie d'Addison : elle correspond à l'insuffisance chronique. Classiquement, elle détermine une asthénie avec faiblesse musculaire prédominante, une anorexie, un amaigrissement, une hypotension artérielle.

C) HYPERCORTICISME :

- Syndrome d'hyperandrogénie : il est encore nommé syndrome adrénogénital ou génitosurrénal. Il se caractérise, biologiquement, par une hypersécrétion d'androgènes.
- Syndrome d'hypercorticisme glycocorticoïde : connu sous le nom de syndrome de Cushing, il se trouve lié à une hypersécrétion de cortisol et de substances voisines.

- REFERENCES

(1) F Cabanne et J.L Bonenfant. 2^{ème} édition.P 1180- 1187.

(2) Tumeurs Corticosurréaliennes Sporadiques De L'adulte. F. Tissier. Ann De Path 2008.

(3) *Phéochromocytome et Diagnostic De Malignité : Données Récentes Et Place Du Pathologiste. M. Patey. Ann De Path 2008.*