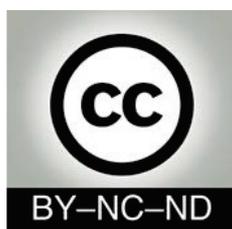




<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

**ANNEE 2019 N° 315**

**Imagerie par tomодensitométrie de  
l'infarctus veineux surrénalien pendant la  
grossesse : Une série de 20 cas sur une  
expérience de 10 ans.**

*CT imaging features in adrenal venous infarction during pregnancy:*

*A series of 20 cases based on a 10 year-experience.*

**THESE D'EXERCICE EN MEDECINE**

Présentée à l'université Claude Bernard Lyon 1  
Et soutenue publiquement le 01/07/2019  
En vue d'obtenir le titre de Docteur en Médecine

Par

**Vincent DUROUS**  
**Né le 04/01/1991 à Vénissieux**

**Sous la direction du Professeur Laurent GUIBAUD**

## UNIVERSITE CLAUDE BERNARD – LYON 1

Président	Frédéric FLEURY
Président du Comité de Coordination des Etudes Médicales	Pierre COCHAT
Directrice Générale des Services <b><u>Secteur Santé</u></b>	Dominique MARCHAND
UFR de Médecine Lyon Est	Doyen : Gilles RODE
UFR de Médecine Lyon Sud- Charles Mérieux	Doyen : Carole BURILLON
Institut des Sciences Pharmaceutiques Et Biologiques (ISPB)	Directrice : Christine VINCIGUERRA
UFR d'Odontologie	Directeur : Denis BOURGEOIS
Institut des Sciences et Techniques De Réadaptation (ISTR)	Directeur : Xavier PERROT
Département de Biologie Humaine	Directrice : Anne-Marie SCHOTT
<b><u>Secteur Sciences et Technologie</u></b>	
UFR de Sciences et Technologies	Directeur : Fabien de MARCHI
UFR de Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	Directeur : Yannick VANPOULLE
Polytech Lyon	Directeur : Emmanuel PERRIN
I.U.T.	Directeur : Christophe VITON Directeur : Nicolas LEBOISNE
Institut des Sciences Financières Et Assurances (ISFA)	
Observatoire de Lyon	Directrice : Isabelle DANIEL
Ecole Supérieure du Professorat Et de l'Education (ESPE)	Directeur : Alain MOUGNIOTTE

**Faculté de Médecine Lyon Est  
Liste des enseignants 2018/2019**

**Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers  
Classe exceptionnelle Echelon 2**

Blay	Jean-Yves	Cancérologie ; radiothérapie
Borson-Chazot	Françoise	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Cochat	Pierre	Pédiatrie
Cordier	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Etienne	Jérôme	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Guérin	Claude	Réanimation ; médecine d'urgence
Guérin	Jean-François	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Mornex	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
Nighoghossian	Norbert	Neurologie
Ovize	Michel	Physiologie
Ponchon	Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Revel	Didier	Radiologie et imagerie médicale
Rivoire	Michel	Cancérologie ; radiothérapie
Rudigoz	René-Charles	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Thivolet-Bejui	Françoise	Anatomie et cytologie pathologiques
Vandenesch	François	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

**Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers  
Classe exceptionnelle Echelon 1**

Breton	Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Chassard	Dominique	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Claris	Olivier	Pédiatrie
Colin	Cyrille	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
D'Amato	Thierry	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Delahaye	François	Cardiologie
Denis	Philippe	Ophtalmologie
Disant	François	Oto-rhino-laryngologie
Douek	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
Ducerf	Christian	Chirurgie digestive
Finet	Gérard	Cardiologie
Gaucherand	Pascal	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Herzberg	Guillaume	Chirurgie orthopédique et traumatologique
Honnorat	Jérôme	Neurologie
Lachaux	Alain	Pédiatrie
Lehot	Jean-Jacques	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Lermusiaux	Patrick	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Lina	Bruno	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Martin	Xavier	Urologie
Mellier	Georges	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Mertens	Patrick	Anatomie
Miossec	Pierre	Immunologie
Morel	Yves	Biochimie et biologie moléculaire
Moulin	Philippe	Nutrition
Négrier	Claude	Hématologie ; transfusion
Négrier	Sylvie	Cancérologie ; radiothérapie
Ninet	Jean	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire

Obadia	Jean-François	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Rode	Gilles	Médecine physique et de réadaptation
Terra	Jean-Louis	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Zoulim	Fabien	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

### **Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Première classe**

Ader	Florence	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
André-Fouet	Xavier	Cardiologie
Argaud	Laurent	Réanimation ; médecine d'urgence
Aubrun	Frédéric	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Badet	Lionel	Urologie
Barth	Xavier	Chirurgie générale
Bessereau	Jean-Louis	Biologie cellulaire
Berthezene	Yves	Radiologie et imagerie médicale
Bertrand	Yves	Pédiatrie
Boillot	Olivier	Chirurgie digestive
Braye	Fabienne	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
Chevalier	Philippe	Cardiologie
Colombel	Marc	Urologie
Cottin	Vincent	Pneumologie ; addictologie
Cotton	François	Radiologie et imagerie médicale
Devouassoux	Mojgan	Anatomie et cytologie pathologiques
Di Fillipo	Sylvie	Cardiologie
Dumontet	Charles	Hématologie ; transfusion
Dumortier	Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Durieu	Isabelle	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Eder	Charles Patrick	Génétique
Fauvel	Jean-Pierre	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
Guenot	Marc	Neurochirurgie
Gueyffier	François	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
Guibaud	Laurent	Radiologie et imagerie médicale
Javouhey	Etienne	Pédiatrie
Juillard	Laurent	Néphrologie
Jullien	Denis	Dermato-vénéréologie
Kodjikian	Laurent	Ophtalmologie
Krolak Salmon	Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
Lejeune	Hervé	Biologie
Mabrut	Jean-Yves	Chirurgie générale
Merle	Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Mion	François	Physiologie
Morelon	Emmanuel	Néphrologie
Mure	Pierre-Yves	Chirurgie infantile
Nicolino	Marc	Pédiatrie
Picot	Stéphane	Parasitologie et mycologie
Raverot	Gérald	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
Rouvière	Olivier	Radiologie et imagerie médicale

Roy	Pascal	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Saoud	Mohamed	Psychiatrie d'adultes
Schaeffer	Laurent	Biologie cellulaire
Scheiber	Christian	Biophysique et médecine nucléaire
Schott-Pethelaz	Anne-Marie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Tilikete	Caroline	Physiologie
Truy	Eric	Oto-rhino-laryngologie
Turjman	Francis	Radiologie et imagerie médicale
Vanhems	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Vukusic	Sandra	Neurologie

### **Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers Seconde Classe**

Bacchetta	Justine	Pédiatrie
Boussel	Loïc	Radiologie et imagerie médicale
Calender	Alain	Génétique
Chapurlat	Roland	Rhumatologie
Charbotel	Barbara	Médecine et santé au travail
Chêne	Gautier	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Collardeau Frachon	Sophie	Anatomie et cytologie pathologiques
Crouzet	Sébastien	Urologie
Cucherat	Michel	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
Dargaud	Yesim	Hématologie ; transfusion
David	Jean-Stéphane	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Di Rocco	Federico	Neurochirurgie
Dubernard	Gil	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Dubourg	Laurence	Physiologie
Ducray	François	Neurologie
Fanton	Laurent	Médecine légale
Fellahi	Jean-Luc	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Ferry	Tristan	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
Fourneret	Pierre	Pédopsychiatrie ; addictologie
Gillet	Yves	Pédiatrie
Girard	Nicolas	Pneumologie
Gleizal	Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Henaine	Roland	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
Hot	Arnaud	Médecine interne
Huissoud	Cyril	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
Jacquín-Courtois	Sophie	Médecine physique et de réadaptation
Janier	Marc	Biophysique et médecine nucléaire
Lesurtel	Mickaël	Chirurgie générale
Levrero	Massimo	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Maucort Boulch	Delphine	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Michel	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Million	Antoine	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
Monneuse	Olivier	Chirurgie générale
Nataf	Serge	Cytologie et histologie
Peretti	Noël	Nutrition
Pignat	Jean-Christian	Oto-rhino-laryngologie
Poncet	Gilles	Chirurgie générale

Poulet	Emmanuel	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
Ray-Coquard	Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
Rheims	Sylvain	Neurologie
Richard	Jean-Christophe	Réanimation ; médecine d'urgence
Rimmele	Thomas	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Robert	Maud	Chirurgie digestive
Rossetti	Yves	Physiologie
Souquet	Jean-Christophe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Thaunat	Olivier	Néphrologie
Thibault	Hélène	Physiologie
Wattel	Eric	Hématologie ; transfusion

### **Professeur des Universités - Médecine Générale**

Flori	Marie
Letrilliart	Laurent
Moreau	Alain
Zerbib	Yves

### **Professeurs associés de Médecine Générale**

Lainé Xavier

### **Professeurs émérites**

Baulieux	Jacques	Cardiologie
Beziat	Jean-Luc	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
Chayvialle	Jean-Alain	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Cordier	Jean-François	
Daligand	Liliane	Médecine légale et droit de la santé
Droz	Jean-Pierre	Cancérologie ; radiothérapie
Floret	Daniel	Pédiatrie
Gharib	Claude	Physiologie
Gouillat	Christian	Chirurgie digestive
Mauguière	François	Neurologie
Michallet	Mauricette	Hématologie ; transfusion
Neidhardt	Jean-Pierre	Anatomie
Petit	Paul	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Sindou	Marc	Neurochirurgie
Touraine	Jean-Louis	Néphrologie
Trepo	Christian	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Trouillas	Jacqueline	Cytologie et histologie
Viale	Jean-Paul	Réanimation ; médecine d'urgence

### **Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers Hors classe**

Benchaib	Mehdi	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
Bringuier	Pierre-Paul	Cytologie et histologie
Chalabreysse	Lara	Anatomie et cytologie pathologiques
Germain	Michèle	Physiologie
Jarraud	Sophie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

Le Bars	Didier	Biophysique et médecine nucléaire
Normand	Jean-Claude	Médecine et santé au travail
Persat	Florence	Parasitologie et mycologie
Piaton	Eric	Cytologie et histologie
Sappey-Marinier	Dominique	Biophysique et médecine nucléaire
Streichenberger	Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
Tardy Guidollet	Véronique	Biochimie et biologie moléculaire

### **Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers Première classe**

Barnoud	Raphaëlle	Anatomie et cytologie pathologiques
Bontemps	Laurence	Biophysique et médecine nucléaire
Charrière	Sybil	Nutrition
Confavreux	Cyrille	Rhumatologie
Cozon	Grégoire	Immunologie
Escuret	Vanessa	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Hervieu	Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
Kolopp-Sarda	Marie Nathalie	Immunologie
Lesca	Gaëtan	Génétique
Lukaszewicz	Anne-Claire	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
Meyronet	David	Anatomie et cytologie pathologiques
Phan	Alice	Dermato-vénérologie
Pina-Jomir	Géraldine	Biophysique et médecine nucléaire
Plotton	Ingrid	Biochimie et biologie moléculaire
Rabilloud	Muriel	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
Roman	Sabine	Physiologie
Schluth-Bolard	Caroline	Génétique
Tristan	Anne	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Venet	Fabienne	Immunologie
Vlaeminck-Guillem	Virginie	Biochimie et biologie moléculaire

### **Maîtres de Conférences – Praticiens Hospitaliers Seconde classe**

Bouchiat Sarabi	Coralie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Casalegno	Jean-Sébastien	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Cour	Martin	Réanimation ; médecine d'urgence
Coutant	Frédéric	Immunologie
Curie	Aurore	Pédiatrie
Duclos	Antoine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
Josset	Laurence	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
Lemoine	Sandrine	Physiologie
Marignier	Romain	Neurologie
Menotti	Jean	Parasitologie et mycologie
Simonet	Thomas	Biologie cellulaire
Vasiljevic	Alexandre	Anatomie et cytologie pathologiques

### **Maîtres de Conférences associés de Médecine Générale**

Farge Thierry  
Pigache Christophe  
De Fréminville Humbert

## Remerciements

*Président du Jury :*

### **Monsieur le Professeur Laurent Guibaud**

Merci du soutien et de la confiance que vous m'avez accordé pour ce projet, ainsi que pour le temps que vous avez consacré à la réalisation de celui-ci.

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites d'avoir accepté de présider mon jury de thèse. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

*Aux membres du Jury :*

### **Monsieur le Professeur Olivier Rouviere**

Merci pour votre bienveillance, votre présence sans faille ainsi que pour vos précieux enseignements au cours de mon internat. Veuillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude.

### **Madame la Professeur Muriel Doret-Dion**

Vous avez accepté de participer à ce jury.

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance.

### **Monsieur le Docteur Paul Emile Labeyrie**

Merci pour ton rôle dans ce compagnonnage qu'est l'enseignement de la NRI, pour ta confiance et ta motivation constante. Merci de me faire l'honneur de participer à ce jury.

A Margaux, pour ton amour, ta joie, ta simplicité et ton intelligence.  
A Gaspard, nous sommes si heureux de t'accueillir, toi qui éclaires tellement de nouveaux chemins.  
A mes parents toujours présents, toujours aimants.  
A mon frère et à ma sœur, famille parfaite.  
A Florence, Jacques, Camille et Augustin, seconde famille parfaite.

A mes co externes :

Vinh, Audric, Quentin, Guillaume, j'espère vous voir plus souvent à l'avenir  
Marion, Julien, à bientôt chez vous j'espère  
Stacy, Claire, les marseillaises d'adoption  
A Delphine et Yamit, marraine et baby sitter en or.  
A Sofiane et Charlotte

A mes cointernes de Lyon, à nos calvaires parisiens, ou à Nancy :

Arnaud et Flavia, papa et maman des internes de radio de Lyon,  
Thibaut pour nos sorties de ski engagées,  
Julien et petite Léa,  
Marie, Laurene, Sylvain, Thibault, Sophie, Louis, Lucie.  
Mehdi, mon raleur diplomate  
A Hedi pour le simple fait qu'un type comme toi existe.  
A Jerome Bailleux, qui ne sera jamais aussi proche d'Hedi

A Mauricio Pinto, compagnon de cordée, business model, ami, on t'attend à Annecy !

A Alban Vincent, la folie de notre Norvège n°1.

A Benoit de la foug, mon gyneco le plus fougou

A Marion Ventomme, j'écris ceci à Lille, donc je pense à toi.

A la team Choco :

Charlotte et Maxime, la motivation, la sagesse  
Maxime, parfait parrain, courage, tu vas y arriver un jour à trouver ...  
Mathieu, encore désolé de t'avoir balancé de Planfait l'automne dernier  
Camille, pipellette éternelle  
Guillaume, discret mais efficace  
Alban, qui ne vole jamais

A l'équipe de l'HFME :

JPP, Monsieur Guibaud, Isabelle, Sylvie, Loic, Audrey et Clémence.  
Un de mes meilleurs stage, merci pour tout.

A l'équipe de Grenoble pour leur formidable accueil et leurs qualités humaines.

Neuro radio : Florence Tahon, Alexandre Krainik, Sylvie Grand, Olivier Heck, Adrian Kastler, Corentin Berther, Lucile Deloire, Kamel Boubagra  
A tous les internes de radio de Grenoble que j'ai croisé, vous êtes des amours.

Radio Inter : Mathieu Rodiere, Frederci Thony, Mathieu Finas

A l'équipe de Valence, mes débuts en radio

Thomas Martinelli, Mathilde Finot, Thomas Sanzalone, Clément Bidet, Audrey Ognon

A l'équipe du Chal :

Nicolas Alberti, talent et sympathie font bon ménage

Julien Rossi, jeune padawan

A la NRI

Paul Emile, seconde dédicace, mais quel parcours, quelle personnalité !

Roberto Riva, Francis Turjman, Omer Eker, merci pour votre ancien et futur accueil

Au CLB, on va continuer à se connaître

Claire et Jules, merci d'avoir palié mes absences en ce début de semestre. Quel plaisir de bosser avec vous

Amine, Charles, Alexis, Marie, merci pour ce que vous m'avez transmis en si peu de temps

A Fabrice Bing et la futur équipe d'Annecy, merci de votre confiance.

## Le Serment d'Hippocrate

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

## Table des abréviations

CIVD : coagulations intra vasculaire disséminée  
CRP : c-reactive protein  
CT : computerized tomography  
CTDIvol : volumic computerized tomography dose index  
DHEA : di-hydro-épi-androstérone  
DLP : dose length product  
L : left  
LMWH : low-molecular-weight heparin  
MRI : magnetic resonance imaging  
NA : not acquired  
PACS : picture archiving and communication system  
R : Right  
SD : standard deviation  
TIH : thrombopénies induites par l'héparine  
US : ultrasonography  
WA : weeks of amenorrhea

# Table des matières

<b>1/ Introduction.....</b>	<b>13</b>
<b>A. Anatomie fonctionnelle.....</b>	<b>13</b>
<b>B. Anatomie vasculaire.....</b>	<b>14</b>
<b>C. Variantes anatomiques .....</b>	<b>15</b>
<b>D. Physiopathologie .....</b>	<b>16</b>
• <b>Infarctus hors grossesse .....</b>	<b>16</b>
• <b>L'entité thrombose veineuse surrénalienne.....</b>	<b>18</b>
<b>E. Objectif de l'étude .....</b>	<b>20</b>
<b>G. Résumé .....</b>	<b>20</b>
<b>2/ Revue bibliographique et références.....</b>	<b>22</b>
<b>3/ Article CT imaging features in adrenal venous infarction during pregnancy: .....</b>	<b>25</b>
<b>Introduction .....</b>	<b>25</b>
<b>Method .....</b>	<b>25</b>
<b>Results.....</b>	<b>26</b>
<b>Discussion.....</b>	<b>31</b>
<b>Conclusion .....</b>	<b>35</b>
<b>4/ Discussion .....</b>	<b>36</b>
<b>5/ Conclusions.....</b>	<b>48</b>

# 1/ Introduction

## A. Anatomie fonctionnelle

Les glandes surrénales sont des organes pairs, glandes endocrines, situées dans le compartiment rétro péritonéal.

Elles se situent au pôle supérieur du rein, séparé de ce dernier par le fascia inter-surréno-rénal. Elles participent à la régulation hémodynamique de l'organisme notamment la gestion du « stress » physiologique, et à l'équilibre hydroélectrolytique / hydrosodé.

Ces glandes sont composées d'une zone centrale et d'une zone périphérique (fig.1).

- Zone centrale : la médullosurrénale :

responsable de la sécrétion des catécholamines : adrénaline et noradrénaline, sous contrôle du système sympathique par circuit baroréflexe avec modulation par le système cérébral centrale (cerveau limbique notamment l'amygdale cérébrale).

- Zone périphérique : la corticosurrénale :

responsable de la sécrétion des stéroïdes (aldostérone dans la couche glomérulée, cortisol dans la couche fasciculée et di-hydro-épi-androstérone (DHEA)/ androsténédione dans la couche réticulée.

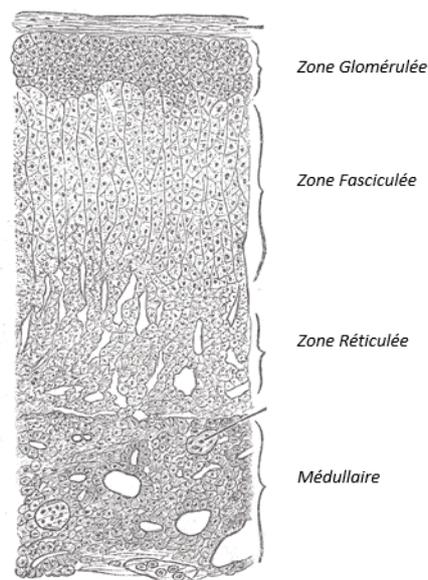


Fig 1. Schéma d'une coupe histologique de la glande surrénale

## B. Anatomie vasculaire

La vascularisation artérielle est riche avec de nombreuses anastomoses entre classiquement :

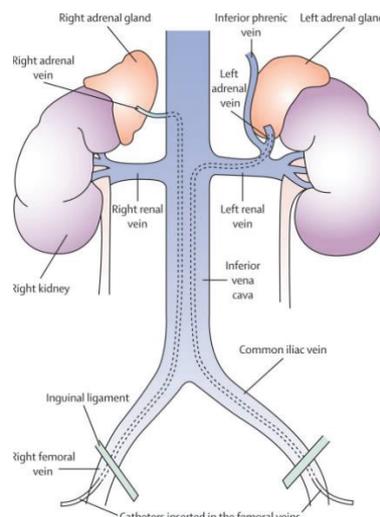
- L'artère surrénale supérieure issue de l'artère phrénique inférieure
- L'artère surrénale moyenne issue de l'aorte (inconstante)
- L'artère surrénale inférieure issue de l'artère rénale.

La vascularisation veineuse est quant à elle, fragile, assurée par une unique veine de drainage (fig.2) : la veine surrénalienne, naissant à la sortie du hile glandulaire.

Cette dernière provient de la veine adrenomédullaire collectant le sang des sinusoides du cortex et de la médullaire [1]. Elle reçoit aussi des afférences des veines capsulaires et rétropéritonéales adjacentes.

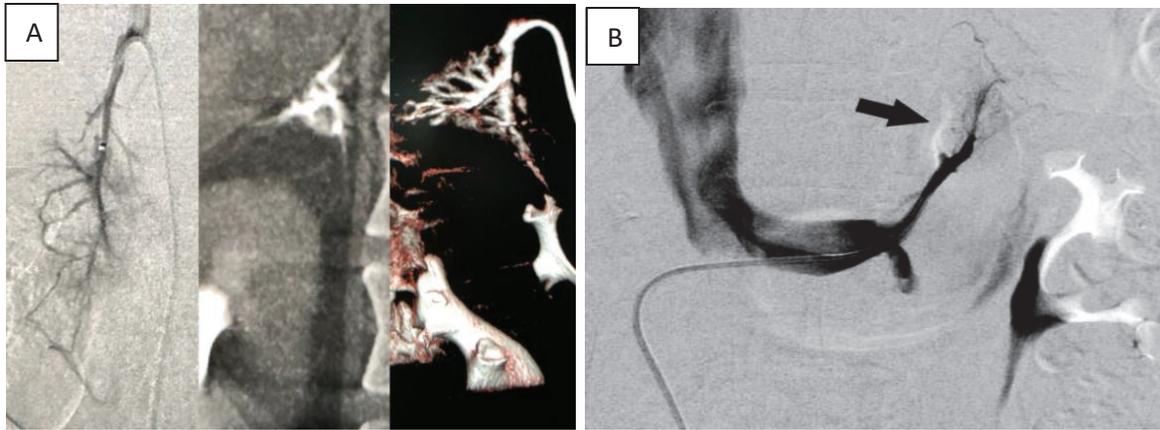
- La veine surrénalienne droite conflue dans la veine cave inférieure sur son bord postéro-externe entre les veines rénales et sus hépatiques.
- La veine surrénalienne gauche conflue dans la veine phrénique inférieure puis rénale gauche sur son bord supérieur, en face de l'ostium de la veine gonadique gauche à une distance de 3 à 5cm de la veine cave.

La veine surrénalienne gauche est la plus longue, estimée entre 2 et 4cm en moyenne contrairement à la droite, très courte mesurant entre 1 et 6mm [2].



*Fig 2 : Illustration de l'anatomie veineuse classique abdominale lors d'un cathétérisme sélectif des veines surrénaliennes*

L'anatomie vasculaire est bien illustrée par ces exemples de cathétérisme surrénaliens à visé diagnostique, pratiqué lors de bilan d'hypersécrétion et certaines situations complexes (syndrome tumoral bilatéral).

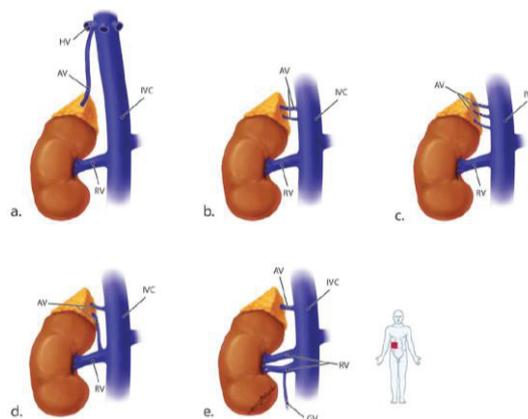


*Fig 3 A : Cathétérisme de la veine surrénalienne droite avec sérigraphie de face, angiographie rotationnelle 3D avec reconstruction en coupe coronale et 3D volumique  
Fig 3B : cathétérisme de la veine surrénalienne gauche (flèche) avec sérigraphie de face*

### C. Variantes anatomiques

Il existe un taux important de variantes anatomiques, estimé entre 13 et 20 % selon la littérature, [2, 3] rencontré plus fréquemment selon Funkang et al en cas de grande tumeur surrénalienne. Ce point pourrait être expliqué par un phénomène de recrutement vasculaire de veine accessoire millimétrique en l'absence de tumeurs.

Il s'agit de variation de nombre de veine ou de leur trajet, très bien décrite par l'étude de Cesmebasi en 2014 (fig.4 et 5) [1].



*Fig 4 : Variation anatomique les plus fréquentes de la veine surrénalienne droite (Cesebasi 2014)*

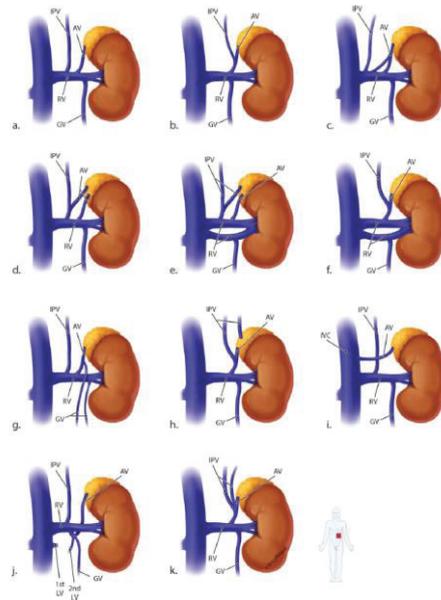


Fig. 5 : Variantes anatomiques de la veine surrénalienne gauche (Cesmebasi2014)

## D. Physiopathologie

### • Infarctus hors grossesse

L'infarctus surrénalien hémorragique est une entité médicale bien connue, tant sur le plan clinique qu'histologique [4].

Ses principales étiologies sont les états d'hypercoagulabilité,

- Les thrombophilies : facteur V Leiden [5] résistance à la protéine C activée, élévation du facteur VIII) [6]
- Les thrombopénies induites par l'héparine (TIH)
- Les coagulations intra vasculaires disséminées (CIVD) [4]
- Les infections sévères, notamment à méningocoques

et les anomalies locales avec envahissement/compression/lésion pariétale de la veine :

- Les traumatismes locaux
- Les thromboses caves et/ou rénales
- Les tumeurs surrénaliennes [7]
- Les causes iatrogènes (chirurgicale ou procédures endovasculaires)

Le caractère causal ou consécutif aux transformations nécrotico-hémorragiques des thrombi observés dans les veines intra et extras parenchymateuses est controversé.

La série histologique de Fox , tente d'établir un continuum entre hémorragie, nécrose et thrombose veineuse intra et extra parenchymateuse [4]. Cette série d'infarctissements hémorragiques bilatéraux ou unilatéraux, étudie des patients décédés de chocs septiques ou hémorragiques. Fox observe des thromboses surrenaliennes extra glandulaires dans 40% des cas seulement (32/78), dont la plupart surviennent dans un contexte de CIVD.

En cas de CIVD, il retrouve aussi des thrombi distaux et très organisés dans les sinusoides veineux pouvant se propager à la veine. Il explique que les taux importants d'hormones et de catécholamines jouent un rôle thrombogène majeur sur la veine. Ces thrombi seraient liés aux endotoxines et l'anoxie par vasoconstriction du système artériolaire des glandes lui-même altéré par une vascularite fibrineuse.



*Fig. 6 : Thrombus de globules rouges organisés en conglomérat et de fibrine occluant la veine surrenalienne centrale (Fox 1976)*

Il affirme aussi que la thrombose isolée existe sans hémorragie, souvent associée à une persistance de la perméabilité des veines capsulaires.

Cette série apporte donc plus d'arguments en faveur du caractère primitifs de l'hématome surrénalien que secondaire à une thrombose isolée. La physiopathologie de ces nécroses repose sur une hypersécrétion hormonale, des lésions artériolaires et sinusoïdales d'origine endotoxinique et liées au bas débit intra parenchymateux dans un contexte de stress physiologique maximal.

- **L'entité thrombose veineuse surrénalienne**

On rappelle que la grossesse est une période à haut risque de thrombose liée à l'état d'hypercoagulabilité physiologique précédant l'accouchement, plus présent au 3eme trimestre, à une stase veineuse accrue et de potentielles lésions veineuses pariétales pelviennes. L'association de ces 3 facteurs constitue la triade de Virchow, décrite dès le XIXe siècle. De ce fait, le risque de thrombose d'une femme enceinte en comparaison à un sujet contrôle de même âge est estimé à 5 à 6 fois plus important [8]. Le risque de thrombose s'étend à l'ensemble des structures veineuses, notamment les veines surrénaliennes.

L'infarctus surrénalien pendant la grossesse est au contraire de l'hémorragie bilatérale une pathologie rare, peu décrite, et probablement sous diagnostiquée.

L'infarctus surrénalien hémorragique survient dans un contexte différent, avec une présentation clinique, radiologique, biologique différente. Nous soutenons la thèse qu'il ne constitue pas la forme majeure d'éventuelles thromboses surrénaliennes bilatérales.

Les arguments présentés ci-dessous, permettent de présenter l'infarctus veineux surrénalien non hémorragique comme une entité propre, associée à la grossesse dont le *primum movens* est la thrombose de la veine surrénalienne liée à une compression locale dans un contexte pro-thrombogène.

- rationnel anatomique :
  - la pathologie survient au 3<sup>ème</sup> trimestre de grossesse, lorsque l'utérus est de volume le plus important.
  - l'atteinte prédomine à droite, évoquant un rôle compressif de l'utérus présentant une dextro-rotation physiologique.

- rationnel clinique
  - absence de pathologie classiquement associée aux hémorragies bilatérales (pré éclampsie, sepsis sévère, choc hémorragique, ...)
  - présentation clinique : douleurs unilatérales au premier plan, souvent associées à des vomissements.
  - absence de retentissements biologiques (syndrome inflammatoire et hyperleucocytose modérée inconstante).
  - absence de signe d'insuffisance surrénalienne.
- rationnel radiologique
  - absence de remaniement hémorragique en cas de thrombose
  - absence de déformation de la glande : œdème homogène en cas de thrombose
  - absence de thrombus radiologique publié en cas d'hématome

Il existe de nombreux cas rapportés d'infarctissements d'origine veineuse surrénalienne hors contexte de grossesse, lié à un état d'hypercoagulabilité (élévation du facteur VIII, méningococcémie, anticorps anti phospholipides, maladie de Crohn [6, 9, 10]. Là encore, aucun signe direct de thrombose n'a été décrit dans la littérature dans ces cas. Il existe probablement une confusion dans les diagnostics radiologiques évoqués entre nécrose hémorragique et infarctus veineux surrénalien hors grossesse.

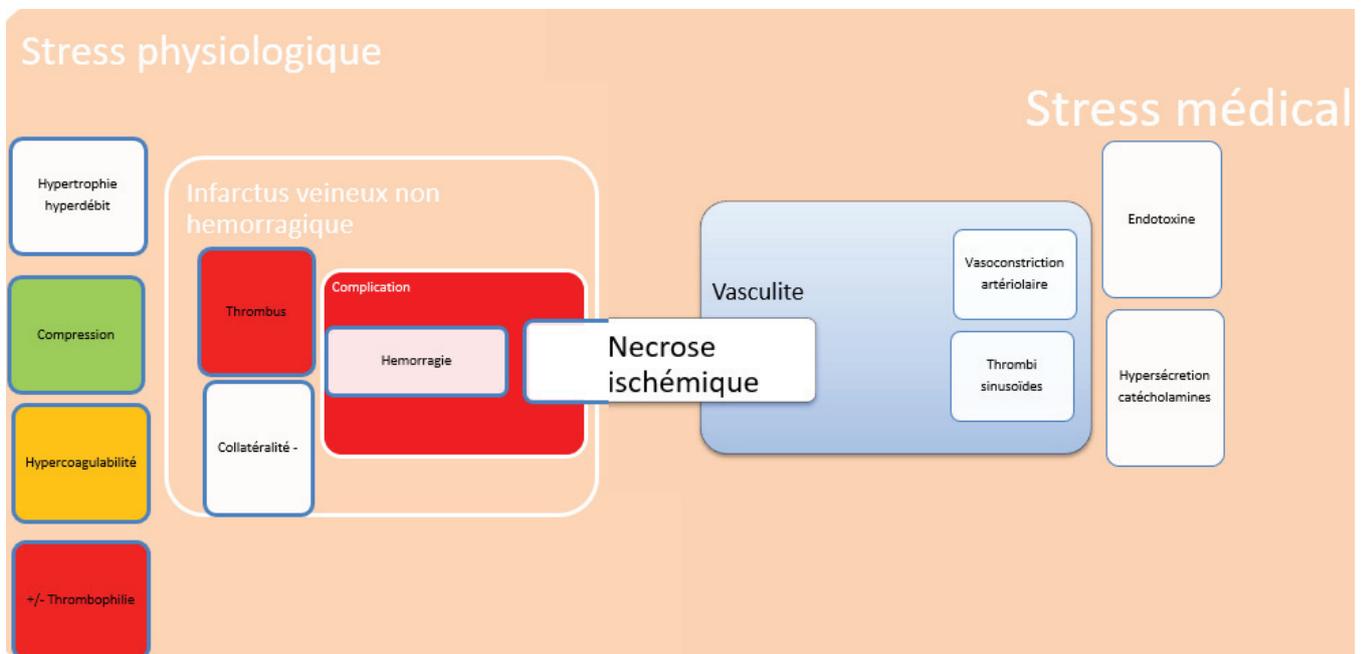


Fig 7 : Organigramme des hypothèses physiopathologiques reliant thrombose surrénalienne et nécrose hémorragique bilatérale

## **E. Objectif de etude**

L'objectif de ce travail est de formaliser et de présenter les signes radiologiques en scanner permettant d'établir le diagnostic de thrombose veineuse surrénalienne pendant la grossesse.

## **F. Méthodologie**

Nous avons effectué une recherche automatique dans notre base de données de compte rendu médicaux radiologique.

Le logiciel utilisé (DX image) a interrogé l'ensemble des compte rendu de scanner des hospices civils de Lyon, réalisés entre 2008 et 2018, dans l'indication de l'examen, le corps de texte et la conclusion à la recherche de mot clés suivant :

thrombose surrénalienne, surrénale, surrénalienne, infarctus surrénalien, infarctus veineux surrénalien, thrombus surrénalien, thrombose veineuse surrénalienne, infarctus surrénalien non hémorragique.

La relecture manuelle par les auteurs des comptes rendus radiologiques et des images comportant ces mot clés a permis de recueillir les cas correspondant à l'objet de la recherche,

## **G. Résumé**

Nous rapportons une série de cas, constituée de 20 femmes enceintes, recrutées rétrospectivement sur une période de 10 ans, dont le diagnostic de thrombose veineuse surrénalienne a été confirmé par imagerie tomodensitométrie.

Dans un contexte de douleurs abdominales aiguës lors du troisième trimestre de grossesse, l'ensemble des patientes à l'exception d'une, a bénéficié d'un scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste iodé. Cet examen a été réalisé à la suite d'une échographie abdominale chez 15 patientes, dont 13 considérées comme normales.

La thrombose était située sur la glande surrénale droite pour 15 patientes et à gauche pour 5 autres. Aucun cas d'atteinte bilatérale ne fut retrouvé. L'examen scanner révéla l'aspect élargi de la glande associé à un défaut de rehaussement du parenchyme chez l'ensemble des patientes. Ces anomalies étaient associées à une infiltration inflammatoire rétro péritonéale dans 18 cas soit 80% des patientes. De

discrets remaniements hémorragiques furent notés seulement dans un cas. La visualisation directe de la thrombose, décrit par le terme de « dot sign » ou signe du point, fut possible chez 7 patientes (35% des cas), dont 5 situées dans la lumière de la veine cave inférieure et 2 dans la veine rénale gauche. La dose d'irradiation fœtale moyenne fut de 17.5 mGy.

Les signes directs de thromboses sont donc souvent frustes et doivent être recherchés avec minutie par un protocole adapté, il s'agit du signe du point. La visualisation directe du thrombus lui-même dans la veine surrénalienne est exceptionnelle (10%). Les signes indirects liés à la congestion du parenchyme sont les suivants : aspect épaissi et infiltré de la glande respectant sa morphologie triangulaire, l'absence de remaniement hémorragique, l'infiltration retro péritonéale adjacente à la glande touchée et le défaut de rehaussement par rapport au côté controlatéral ou au parenchyme hépatique ou splénique.

Le diagnostic prospectif de thrombose surrénalienne a conduit à l'instauration d'une anticoagulation chez l'ensemble des patientes. Un suivi par imagerie à distance de la thrombose a été réalisé chez 9 patients, qui révéla une atrophie glandulaire pour 6 d'entre elles. Aucune des patientes de la série ne présenta de signe d'insuffisance surrénalienne clinique ou biologique.

Cette série de cas nous permet d'exposer le rôle du scanner dans le diagnostic de cette pathologie rare, souvent associée à un examen échographique initialement rassurant en dépit de présentations cliniques inquiétantes, nécessitant une prise en charge spécifique et rapide.

## 2/ Revue bibliographique et références

1. Cesmebasi A, Du Plessis M, Iannatuono M, et al (2014) A review of the anatomy and clinical significance of adrenal veins: The Anatomy and Clinical Significance of AV. *Clinical Anatomy* 27:1253–1263. <https://doi.org/10.1002/ca.22374>
2. Sun F, Zhuo R, Ma W, et al (2019) Retrospective analysis of variant venous anatomy in 303 laparoscopic adrenalectomies and its clinical implications. *Journal of Surgical Oncology* 119:801–806. <https://doi.org/10.1002/jso.25364>
3. Scholten A, Cisco RM, Vriens MR, et al (2013) Variant Adrenal Venous Anatomy in 546 Laparoscopic Adrenalectomies. *JAMA Surgery* 148:378. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2013.610>
4. Fox B (1976) Venous infarction of the adrenal glands. *The Journal of Pathology* 119:65–89. <https://doi.org/10.1002/path.1711190202>
5. Schmitt C, Debord M-P, Grange C, et al (2010) Thrombose veineuse surrénalienne en cours de grossesse. *Journal de Gynécologie Obstétrique et Biologie de la Reproduction* 39:68–71. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2009.09.012>
6. Aljenae K, Ali S, Cheah S, Alroomi M (2017) Unilateral adrenal infarction in pregnancy secondary to elevated factor VIII. *Saudi Medical Journal* 38:654–656. <https://doi.org/10.15537/smj.2017.6.18520>
7. Osman Y, Haraz A, El-Mekresh M, et al (2011) Adrenal Tumors with Venous Thrombosis: A Single-Institution Experience. *Urologia Internationalis* 87:182–185. <https://doi.org/10.1159/000326942>
8. Descargues P, Battie C, Huissoud C, et al (2019) Pregnancy and thrombosis: Adrenal vein thrombosis. A retrospective descriptive study of 14 cases. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 233:38–42. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2018.10.055>
9. Khandelwal A, Krishna Js, Khandelwal K, et al (2013) Bilateral adrenal infarction in Crohn's disease. *Indian Journal of Endocrinology and Metabolism* 17:933. <https://doi.org/10.4103/2230-8210.117227>
10. Ames DE, Asherson RA, Ayres B, et al (1992) BILATERAL ADRENAL INFARCTION, HYPOADRENALISM AND SPLINTER HAEMORRHAGES IN THE 'PRIMARY' ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME. *Rheumatology* 31:117–120. <https://doi.org/10.1093/rheumatology/31.2.117>
11. Agarwal KA, Soe MH (2019) Cryptogenic adrenal infarction: a rare case of unilateral adrenal infarction in a pregnant woman. *BMJ Case Reports* 12:e228795. <https://doi.org/10.1136/bcr-2018-228795>
12. Sormunen-Harju H, Sarvas K, Matikainen N, et al (2016) Adrenal infarction in a healthy pregnant woman. *Obstetric Medicine* 9:90–92. <https://doi.org/10.1177/1753495X15627959>

13. Glomski SA, Guenette JP, Landman W, Tatli S (2018) Acute Nonhemorrhagic Adrenal Infarction in Pregnancy: 10-Year MRI Incidence and Patient Outcomes at a Single Institution. *American Journal of Roentgenology* 210:785–791. <https://doi.org/10.2214/AJR.17.18739>
14. Guenette JP, Tatli S (2015) Nonhemorrhagic Adrenal Infarction With Magnetic Resonance Imaging Features During Pregnancy: *Obstetrics & Gynecology* 126:775–778. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000000884>
15. Molière S, Gaudineau A, Koch A, et al (2017) Usefulness of diffusion-weighted imaging for diagnosis of adrenal ischemia during pregnancy: a preliminary report. *Emergency Radiology* 24:705–708. <https://doi.org/10.1007/s10140-017-1530-6>
16. Reichman O, Keinan A, Weiss Y, et al (2016) Non-hemorrhagic adrenal infarct in pregnancy – a rare clinical condition diagnosed by non-contrast magnetic resonance image. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology* 198:173–174. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2015.12.021>
17. Kazarians B, Kausch I, Gellißen J, et al (2007) Spontane Nebennierenblutung während der Schwangerschaft. *Aktuelle Urologie* 38:403–405. <https://doi.org/10.1055/s-2007-980138>
18. ESUR Female Pelvic Imaging Subcommittee, Masselli G, Derchi L, et al (2013) Acute abdominal and pelvic pain in pregnancy: ESUR recommendations. *European Radiology* 23:3485–3500. <https://doi.org/10.1007/s00330-013-2987-7>
19. Meder J-F, Ducou le Pointe H, Hédon B, Benachi A (2017) Guidelines for coordinated radiologist/gynecologist-obstetrician management of patients requiring fetal MRI or CT. *Diagnostic and Interventional Imaging* 98:515–516. <https://doi.org/10.1016/j.diii.2017.06.004>
20. Kellaranta A, Mäkelä T, Kaasalainen T, Kortensniemi M (2017) Fetal radiation dose in three common CT examinations during pregnancy – Monte Carlo study. *Physica Medica* 43:199–206. <https://doi.org/10.1016/j.ejmp.2017.09.120>
21. Riddell AM, Khalili K (2004) Sequential Adrenal Infarction Without MRI-Detectable Hemorrhage in Primary Antiphospholipid-Antibody Syndrome. *American Journal of Roentgenology* 183:220–222. <https://doi.org/10.2214/ajr.183.1.1830220>
22. Presotto F, Fornasini F, Betterle C, et al (2005) Acute adrenal failure as the heralding symptom of primary antiphospholipid syndrome: report of a case and review of the literature. *European Journal of Endocrinology* 153:507–514. <https://doi.org/10.1530/eje.1.02002>
23. Kawashima A, Sandler CM, Ernst RD, et al (1999) Imaging of Nontraumatic Hemorrhage of the Adrenal Gland. *RadioGraphics* 19:949–963. <https://doi.org/10.1148/radiographics.19.4.g99jl13949>
24. Tan GXV, Sutherland T (2016) Adrenal congestion preceding adrenal hemorrhage on CT imaging: a case series. *Abdominal Radiology* 41:303–310. <https://doi.org/10.1007/s00261-015-0575-9>

25. Gavrilova-Jordan LP, Edmister WB, Farrell MA, Watson WJ (2005) Spontaneous Adrenal Hemorrhage During Pregnancy: A Review of the Literature and a Case Report of Successful Conservative Management: *Obstetrical & Gynecological Survey* 60:191–195. <https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000157357.15401.c3>
26. Soma-Pillay P, Nelson-Piercy C, Tolppanen H, Mebazaa A (2016) Physiological changes in pregnancy. *Cardiovascular Journal of Africa* 27:89–94. <https://doi.org/10.5830/CVJA-2016-021>
27. Huebener KH, Treugut H (1984) Adrenal cortex dysfunction: CT findings. *Radiology* 150:195–199. <https://doi.org/10.1148/radiology.150.1.6689760>
28. Green P-AD, Ngai IM, Lee TT, Garry DJ (2013) Unilateral adrenal infarction in pregnancy. *Case Reports* 2013:bcr2013009997–bcr2013009997. <https://doi.org/10.1136/bcr-2013-009997>
29. Chasseloup F, Bourcigaux N, Christin-Maitre S (2019) Unilateral nonhaemorrhagic adrenal infarction as a cause of abdominal pain during pregnancy. *Gynecological Endocrinology* 1–4. <https://doi.org/10.1080/09513590.2019.1622088>
30. Tremblay E, Thérèse E, Thomassin-Naggara I, Trop I (2012) Quality Initiatives: Guidelines for Use of Medical Imaging during Pregnancy and Lactation. *RadioGraphics* 32:897–911. <https://doi.org/10.1148/rg.323115120>
31. Berrington de González A (2009) Projected Cancer Risks From Computed Tomographic Scans Performed in the United States in 2007. *Archives of Internal Medicine* 169:2071. <https://doi.org/10.1001/archinternmed.2009.440>
32. Brenner DJ, Elliston CD, Hall EJ, Berdon WE (2001) Estimated Risks of Radiation-Induced Fatal Cancer from Pediatric CT. *American Journal of Roentgenology* 176:289–296. <https://doi.org/10.2214/ajr.176.2.1760289>
33. Mathews JD, Forsythe AV, Brady Z, et al (2013) Cancer risk in 680 000 people exposed to computed tomography scans in childhood or adolescence: data linkage study of 11 million Australians. *BMJ* 346:f2360–f2360. <https://doi.org/10.1136/bmj.f2360>
34. Journy N, Laurier D, Bernier M-O (2015) Comment on: Are the studies on cancer risk from CT scans biased by indication? Elements of answer from a large-scale cohort study in France. *British Journal of Cancer* 112:1843–1844. <https://doi.org/10.1038/bjc.2015.105>
35. Bosch de Basea M, Pearce MS, Kesminiene A, et al (2015) EPI-CT: design, challenges and epidemiological methods of an international study on cancer risk after paediatric and young adult CT. *Journal of Radiological Protection* 35:611–628. <https://doi.org/10.1088/0952-4746/35/3/611>

### 3/ Article

#### **CT imaging features in adrenal venous infarction during pregnancy:**

##### **A series of 20 cases based on a 10 year-experience**

###### **Introduction**

Adrenal venous infarction is an exceptional complication of pregnancy and only few cases have been reported in the literature [5, 6, 8, 11–17]. This condition should be considered when facing any acute abdominal pain during pregnancy to avoid the risk of thromboembolic and contralateral recurrence by urgently starting an appropriate treatment [8]. CT scan remains the main imaging tool, in many centers, for acute abdomen evaluation during pregnancy, despite fetal irradiation [18, 19]. The goal of the present study was to report a large descriptive retrospective series of 20 cases to underline CT imaging features suggestive of adrenal venous infarction.

###### **Method**

The present study consists in a retrospective review of medical records and radiological data from pregnant women with an adrenal venous infarction confirmed prospectively by imaging (CT or MRI) who were admitted to the Lyon teaching hospitals (Hôpital Femme Mère Enfant, Hôpital Lyon Sud, Hôpital de la Croix Rousse, Lyon France) between 2008 and 2018. Patients without imaging available on picture archiving and communication system (PACS) or with incomplete medical or biological data records were excluded.

###### *Medical and biological analysis*

The following data were collected: age, number of weeks of pregnancy and number of pregnancies, term of pregnancy at diagnosis, medical history of thromboembolic events, pregnancy history, and clinical examination data at diagnosis including pain type and side. Initial blood sample results (blood count, azotemia, creatinine, and C reactive protein), clinical and biological features of adrenal insufficiency, treatment type and duration, thrombophilia testing results (Protein C, Free Protein S, Anti-Thrombin III, Activated Protein C Resistance, and Lupus Anticoagulant screen) were also collected.

### *Imaging analysis*

CT examinations were performed with one of the following scanners: Optima 540 (General Electric, Boston, United States) and Brilliance 64 (Philips Medical Systems, Amsterdam Netherland). The standard parameters for abdominal CT were used on each machine: 5-mm slice thickness with a table increment of 5 mm and a pitch of 1–1.5. Tube current and kilovoltage were adjusted to the size of the patient. Intravenous contrast material (100mL iomeprol, IOMERON, Bracco Imaging France) was administered to all but one patient according to a standard injection protocol (injection rate of 2.5 mL/s at venous phase and an acquisition time delay of 80 seconds after the injection). For each patient, the following CT-imaging features were collected: laterality, adrenal glands' size (measurement of the lateral arm in axial plan), adrenal gland edema described by a bulky aspect, periadrenal fat infiltration, presence of a hematoma, contrast enhancement in comparison to the contralateral gland, identification of any thrombus in the vena cava inferior or in the renal vein (reported as "dot sign"), number and position of the fetus (es). During follow-up, CT scan, adrenal calcification, adrenal atrophy, contralateral adrenal hypertrophy, or absence of any adrenal anatomical changes were noted. CT exposure software (CT expo.V2.3.1. 2001-2014. Stamm.G, Nagel. HD. Hannover / Buchholz, Germany) was used to estimate uterus exposure and deduce the corresponding fetal exposure [20]. Data were collected and analyzed using descriptive statistics.

## **Results**

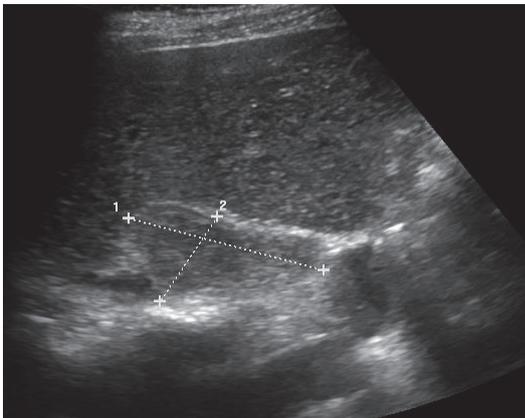
### *Population results*

A total of 20 pregnant patients diagnosed with adrenal thrombosis were included. All patients presented at emergency department for acute basithoracic or abdominal pain without fever. Pain was located in the flank, epigastric area, or hypochondrium, and was often associated with vomiting (6 of 20, 30%). All patients except one were in the third trimester of gestation (mean (range) 33 (19-37) weeks of gestation). Half of the patients were primiparous and primigravid (10 cases), with a mean (range) age of 27 (18-42) years. All except one were single pregnancies. No traumatic events were reported. The clinical obstetrical examination was reassuring including normal heart rhythms, the absence of uterine contractions, and unopened cervices. No features of pre-eclampsia were noticed. Biological tests were mainly normal, revealing hyperleukocytosis (with blood cells between

10,000 and 15,000/mm<sup>3</sup>) with moderate elevation of C-reactive protein (CRP) in 3 patients. No features of adrenal insufficiency were present. In 4 patients, a caesarian section was performed, but none related to the diagnosis of thrombosis or subsequent medical treatment. No pulmonary embolism was noted.

### *Imaging results*

First-line ultrasonography was performed in 15 patients (75%) to search for renal colic, hepatic colic, or appendicitis and was reported normal in 13 cases (87%). In the remaining 2 cases, a non-specific right isoechoic retrohepatic mass was noticed (fig.1).



**Fig 1. Sonographic findings in Case 1**

*Axial sonographic image obtained by scanning through the hepatic parenchyma shows a retrohepatic hypoechoic lesion suggestive of an enlarged right adrenal gland*

An abdominopelvic CT was performed in the 20 patients (table 1), using contrast medium injected at venous phase in all except one (fig.2).



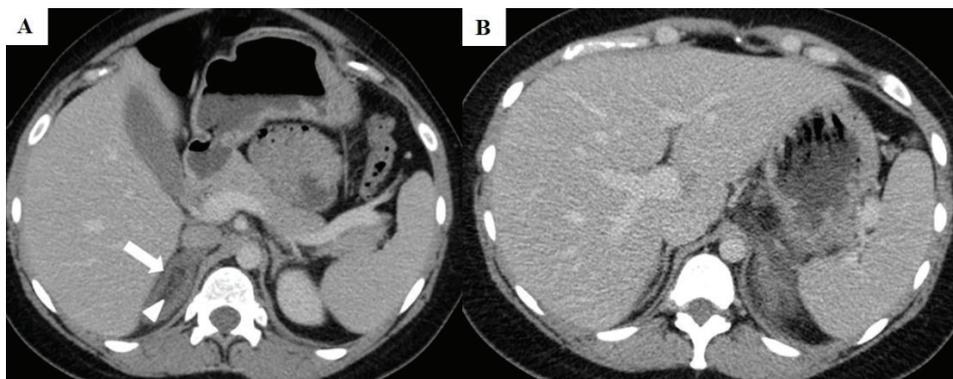
**Fig 2. Plain abdominal CT scanner in Case 5**

*Axial CT image demonstrating adrenal asymmetry with an enlarged right adrenal associated with periglandular infiltration (arrow).*

**Table 1.** CT features of 20 adrenal venous thrombosis patients

Patient	Modality	Laterality	Gland size (mm)	Swollen gland	Infiltration	Hematoma	Asymmetric enhancement	Dot sign in vena cava	Dot sign in left Kidney vein
1	CT / US	R	9	Y	Y		Y	No	
2	CT / US	R	6	Y	Y		Y	No	
3	CT	L	7	Y	Y		Y	-	No
4	CT/ US	R	8	Y	Y		Y	No	
5	CT	R	7	Y	Y		Non injected	Non injected	
6	CT/ US	R	7	Y	Y		Y	No	
7	CT / US	R	13	Y	Y	Y	Y	Yes	
8	CT / US	L	14	Y	Y		Y	-	Yes
9	CT	R	15	Y	Y		Y	No	
10	CT / US	R	11	Y	Y		Y	Yes	
11	CT / US	R	7	Y	Y		Y	Yes	
12	CT	L	11	Y	Y		Y	-	No
13	CT / US	R	7	Y	Y		Y	No	
14	CT / US	R	14	Y	No		Y	No	
15	CT / US	R	9	Y	Y		Y	No	
16	CT / US	L	7	Y	No		Y	-	No
17	CT / US	R	8	Y	Y		Y	Yes	
18	CT / US	R	9	Y	Y		Y	No	
19	CT / US	L	11	Y	Y		Y	-	Yes
20	CT	R	10	Y	Y		Y	Yes	
Total	15 US 20 CT	15R /20 5L/ 20	Mean 9.5	20/20	18/20	1/20	19/19	5/14	2/5

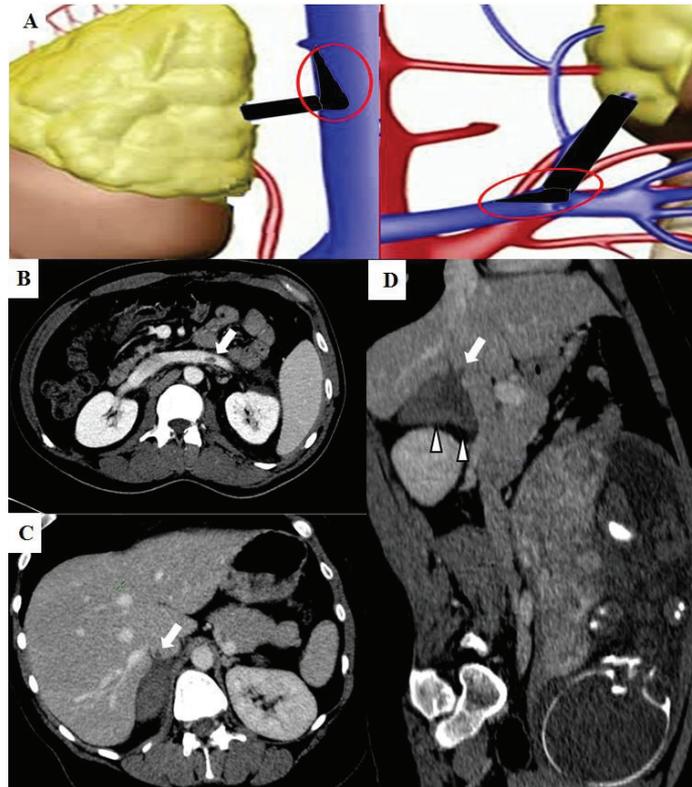
Thrombosis was located on the right side for 15 patients (75%) and on the left side for 5 of them (25%). No bilateral cases were reported. The side for pain was that of the affected gland in all cases. A lack of enhancement of the adrenal gland, when compared to the contralateral side and surrounding organs (liver or spleen), was demonstrated in all cases (100%) as well as the presence of adrenal hypertrophy (bulky aspect) (100%). Infiltration of retroperitoneal peripheral fat and Gerota's fascia was found in 18 cases (90%), as well as homolateral reactive pleural effusion in 2 cases (10%) (fig.3).



**Fig 3. Abdominal CT scan in axial section injected at venous phase in case 13 and 12.**

*Axial image showing a lack of enhancement of the right (A) and left (B) adrenal glands (head) compared to liver or spleen, as well as hyperdense periadrenal infiltrations suggestive of local retroperitoneal edema (arrow head).*

The mean (SD) size of the pathological adrenal gland was 9.5 (6.8-12.1) mm for the lateral arm in the axial plane compared to 3.1 (1.8-4.4) mm in size for the contralateral normal gland. In one case, a minor hemorrhagic change within the adrenal gland was noted (5%). Adrenal thrombosis was identified, described herein as the "dot sign", in 7 out of the 20 patients (35%), 5 of 14 which presented with a right adrenal infarction (36%) and 2 of 5 which presented with left sided pain (40%) (fig.4).



**Fig 4. Schematic representation of the "Dot sign" and Abdominal CT scan using injection in Case 8 and 10.**

*Adrenal vein thrombus protrusions within the right and left adrenal veins (circle) are illustrated (A). Axial image (B) acquired at portal phase showing a small, intravascular hypodensity corresponding to the thrombus protrusion (arrows) in the left adrenal vein within the left renal vein. Axial (C) and coronal (D) images at portal phase demonstrating the same finding within the posterior lateral border of the inferior vena cava suggestive of thrombosis protrusion in the right adrenal vein (arrow). Note enlargement of the right adrenal as well as lack of enhancement compared to the adjacent liver parenchyma (arrow head).*

Thrombus was directly shown in 2 cases (10%), each within the left adrenal vein. Mean volume CT dose index (CTDI<sub>vol</sub>) and dose length product (DLP) displayed by the scanner console were respectively 14,1mGy and 776.3mGy\*cm. The mean fetal doses varied from 10.5 to 22.1mGy in the CT scans, mean 17.5mGy.

#### *Follow-up results*

Follow-up CT scans were performed in 9 patients. In 8 cases, adrenal changes were demonstrated including adrenal atrophy in 6 cases (66%), focal calcification in 1 case (11%), and partial atrophy with persistent lack of enhancement for the last case (11%) (fig.5). No cases of contralateral adrenal hypertrophy were recorded. Thrombophilia tests were abnormal in 5 patients (25%). The 20 patients underwent anticoagulation therapy. No clinical or biological signs of adrenal insufficiency were noted.



**Fig 5. Follow-up by abdominal axial CT scanner with (A, C) and without injection (B) in Case 5, 8 and 12. CT-scanner axial images at portal phase demonstrating anatomical adrenal changes including: (A, Case 8) punctiform right adrenal calcification (arrow), (B, Case 5) unilateral homogeneous right adrenal atrophy without injection (arrowhead) and (C, Case 12) partial atrophy associated with lack of enhancement of the upper part of the left adrenal gland (double arrowhead).**

## Discussion

According to the limited existing literature (table 2), adrenal venous infarction is a rare cause of acute abdomen during pregnancy [5, 6, 11–17]. However, this diagnosis may be overlooked in many cases. From a pathophysiological perspective, one should note that the adrenal venous vascularization is based on a single vein compared to its highly developed arterial supply [5, 6, 11–17]. Thrombosis during pregnancy, within this fragile venous system, had only been described in single-case reports, until the recent series from Descarges et al. and Glomski et al. [8, 13]. Based on both these series [8] and the results presented herein, it is important to note that in terms of clinical, imaging, and biological presentations, adrenal venous infarction occurring in the context of pregnancy is largely different than the well-

described clinical and biological pattern for adrenal infarctions occurring outside this context, particularly in the cases of antiphospholip syndrome [10, 21, 22] , physiological stress, coagulopathy [23, 24] or Crohn's disease [9]. Indeed, in such cases, adrenal infarctions are more likely to occur bilaterally, associated with frequent hemorrhagic changes, and complicated in most cases by adrenal insufficiency. Of note, the latter feature represents the main clinical presentation since acute abdomen is less frequent outside pregnancy [8, 23]. According to Descarges et al. [8], adrenal infarction is most frequent on the right side due to the uterus-induced venous stasis, a result in line with the present case series. As thrombophilia tests demonstrated biological anomaly in only 5 cases of the present series, including two cases related to positive antiphospholipid antibodies, mechanical uterine compression appears to be the prominent cause.

Some authors consider adrenal hematoma as a major form of venous infarction [9, 10, 22–25], based on histological studies [4]. However, the characteristic features of adrenal hematoma, which include spontaneous hyperdensity without injection, adrenal hypertrophy without triangular shape, and fluid-fluid levels [23–25], were completely different from those found in the current report. Moreover, no thrombosis has been demonstrated by imaging in the previously reported cases of adrenal hematoma [23]. From a medical point of view, association of adrenal hematoma with fatal pre-eclampsia suggests pathophysiological processes related to pregnancy conditions such as physiological stress and pregnancy-related hypertrophy of the gland [4, 23, 25]. Therefore, in terms of imaging and clinical features, adrenal hematoma and adrenal infarction should not be considered as a true continuum.

According to the results of the present series, diagnosis of adrenal infarction is likely to be overlooked if based solely on first-line ultrasound examination in the context of acute abdomen during pregnancy. In such cases, searching for an isoechoic retrohepatic mass within the adrenal compartment, more easily detectable on the right side when scanning through the hepatic parenchyma, could help diagnosis, as shown in two patients from the present study.

Direct identification of the thrombus within the adrenal vein using abdominal CT following injection is difficult due to the small size of the venous structure. This explains why thrombus

was shown in only few cases, only within the left adrenal vein, which has a longer length compared to the right adrenal vein [1–3, 7]. Indeed, the latter drains directly into the vena cava compared to the left one which drains into the upper side of the left renal vein at its upper side opposite to the left gonadal vein, in the absence of an anatomical variant [1, 2].

The present case series reports a specific direct finding, named herein the “dot sign”, for diagnosis of adrenal vein thrombosis described as a small, regular intravascular hypodensity, corresponding to a protrusion of the thrombus within the adrenal vein located at the ostium of adrenal veins.

The data herein are consistent with the 14 cases reported in the literature [5, 6, 11–17], including the largest series of 4 patients with 5 cases of adrenal vein thrombosis (one recurrence during the same pregnancy), in which direct visualization of the thrombosis was reported in 2 cases [5, 12] on 7 injected CT scanners. Interestingly, 11 of these 14 cases involved the right adrenal, a similar proportion to that reported herein.

It is important to underline that identification of the thrombosis requires an optimized protocol for contrast injection in the context of hemodilution due to pregnancy [26]. Indeed, image acquisition 80 seconds after injection optimized vena cava opacification and therefore allowed easier delineation of the floating thrombus.

In keeping with the fact that the “dot sign” is not always detectable and easily overlooked, diagnosis will be more likely based on indirect features related to adrenal and per-adrenal changes, which were consistently found in the current series. These features included increased adrenal volume associated with a cheeked and swollen appearance (bulky aspect) of the gland without any modification of its triangular morphology. 7 mm diameter for medial arm of the adrenal gland was herein a lower threshold value in axial plan. Lack of enhancement of the adrenal parenchyma compared to the opposition gland and retroperitoneal fat and renal fascia infiltration are the other keys features. Compared to adrenal hematoma [23, 25], spontaneous hyperdensity of the gland corresponding to micro hemorrhage within the adrenal parenchyma was almost never found.

Plain CT scan with a limited field view centered on adrenal glands was not performed herein, despite its advantage in terms of irradiation reduction. Indeed, such protocol precludes direct identification of the thrombosis and reduces the opportunity for establishing a

differential diagnoses. However, it could be discussed in the context of a suggestive medical history, particularly when facing suspicion of recurrence as it was the case here for 1 patient, or in the context of suggestive sonographic findings.

Of note, the mean irradiation dose delivered to the fetus was below standard abdominal levels [18, 19].

One should underline that, in some centers, MRI is performed as first-line examination for abdominal emergencies during pregnancy [13, 18, 19]. MRI contribution to adrenal thrombosis diagnosis has been demonstrated by Sormenahui, Guenette and Glomski [12–14]. Diagnostic features of adrenal vein infarction are somewhat similar to the ones described on the CT scan, including both adrenal hypertrophy and retroperitoneal T2-weighted hyperintensity adjacent to the adrenal due to peri-lesionnal inflammation [6, 13, 16]. Moreover, hemorrhagic changes are better identified using T1-weighted and T2 gradient echo sequences [13, 23], whereas diffusion sequences can be suggestive of cytotoxicity related to adrenal vascular insult [15]. However, no contrast injection can be performed for routine MRI protocol in pregnant patients [6, 13, 16], which subsequently prevents identification of the floating thrombus. In addition, maternal respiratory artifacts reduce spatial resolution for accurate adrenal analysis, in an anatomical location close to the diaphragm. Moreover, most cases occurred during the third trimester at a time when pregnant women have a lower tolerance to decubitus, therefore requiring fast imaging protocols.

The limitation concerning MRI performance for prospective diagnosis of venous adrenal thrombosis is well underlined by the retrospective review published by Glomski et al. [13]. Indeed, while the present series demonstrates both accuracy and consistency of CT features for prospective diagnosis of adrenal venous infarction, one should note that among the 379 MRI examinations performed by Glomski et al. [13], 3 out of the 5 cases diagnosed with adrenal venous thrombosis were missed at the first reading (40% of sensitivity).

Following imaging diagnosis of adrenal venous infarction, treatment based on anticoagulation therapy should be started urgently using LMWH or warfarin for a 3 to 6 months period [8] In 5 patients (25%) who presented coagulopathy, long-term prevention strategy should be discussed, especially in case of a new pregnancy [8].

Regarding imaging follow-up, controlling the re-permeabilization of the adrenal vein is controversial. Schmitt et al. [5] reported full re-permeabilization following medical

treatment initiated urgently after symptom onset. Despite adequate treatment, glandular atrophy still occurred in a majority of patients but without any subsequent adrenal insufficiency. Interestingly, adrenal insufficiency has been described only in cases of necrosis involving more than 90% of the glandular volume [27]. This explains why, unlike what has been reported in the context of adrenal hematoma, no adrenal insufficiency has been associated with venous adrenal infarction, even in a patient who presented with contralateral recurrence with bilateral adrenal atrophy.

### **Conclusion**

In conclusion the present series demonstrated the accuracy of CT scan imaging for the diagnosis of adrenal thrombosis in pregnancy, based on consistent indirect features involving the adrenal and the peri-adrenal space. Direct visualization of the thrombosis requires both accurate analysis of the venous adrenal venous ostia and an optimized injection protocol to identify the pathognomonic “dot sign”. Despite its rarity, one should be aware of these CT features which are essential for prompt diagnosis of adrenal venous infarction in pregnant women with the aim of initiating urgent adequate medical treatment.

## 4/ Discussion

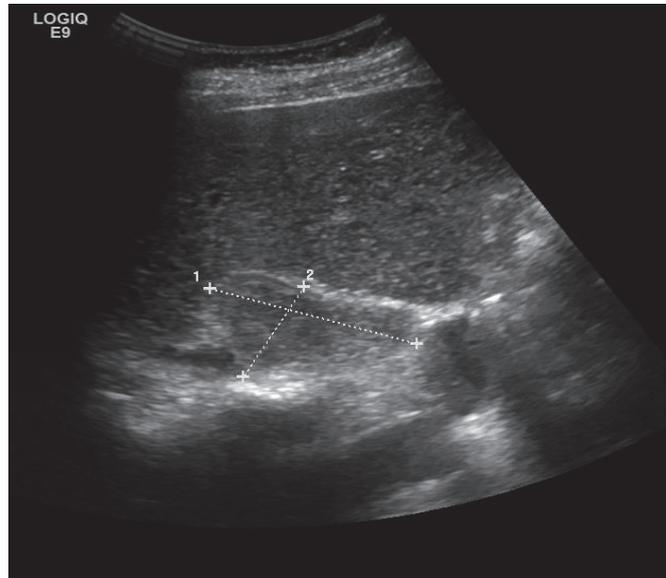
La thrombose surrenalienne pendant la grossesse se révèle par une présentation clinique peu spécifique. Il s'agit d'une douleur abdominale aiguë dont la topographie correspond au côté de la thrombose, elle est le plus souvent située dans le flanc [8]. Il existe souvent des signes vagues à type de vomissements et nausées [8]. Aucun signe clinique ou biologique d'insuffisance surrenalienne n'a été retrouvé, même chez la patiente ayant présenté une récurrence controlatérale. A noter, la glande indemne présentait une atrophie séquellaire de l'ancienne thrombose. On admet que l'insuffisance surrenalienne apparaît pour des nécroses glandulaires très importantes touchant 90% du volume des surrénales [27].

La biologie peut montrer une hyperleucocytose et un discret syndrome inflammatoire biologique, non spécifique. Son apparition au troisième trimestre est cependant très évocatrice (95% des patientes).

On souligne l'entité « à part » de cette forme d'ischémie veineuse. En effet si pour certains auteurs il existe un continuum entre thrombose et nécrose hémorragique bilatérale, nos observations vont à l'encontre de cet aspect sur plusieurs points cliniques plus haut décrit dans l'introduction mais aussi radiologique. Cette série de cas permet de formaliser cet aspect en imagerie, particulièrement en scanner. Le pattern vasculaire veineux, chez nos patientes nous semble établi. En effet, dans la série, la survenue plus fréquente du côté droit au 3ème trimestre de la grossesse, laisse penser que le rôle compressif local de l'utérus gravide est très important. La stase veineuse étant un des éléments de la triade de Virchow, la dextrorotation utérine physiologique pourrait expliquer l'atteinte préférentielle du côté droit. Cette hypothèse est d'autant plus probable que le bilan de thrombophilie ne retrouve une anomalie que dans 25% des cas. Nous rappelons que la grossesse est un facteur de risque important de thromboses dans tous les sites plus habituels résultant d'un état d'hypercoagulabilité préparant l'organisme au risque hémorragique de l'accouchement [26].

## Echographie

Le diagnostic radiologique peut être évoqué dès l'échographie par la présence d'une masse rétro hépatique iso échogène au sein de la loge surrénalienne, mieux visible du côté droit du fait de la capacité de transduction des ultrasons à travers le parenchyme hépatique (fig8).



*Fig .8 : Echographie en coupe axiale. L'examen montre une image tissulaire rétrohépatique correspondant à la surrénale hypertrophiée.*

On souligne que lorsque cet examen est réalisé, il n'est contributif que dans peu de cas. 2 anomalies de la loge surrénalienne décrite, sur 15 examens réalisés.

Les explications évoquées sont :

- le manque de pratique systématique de l'exploration des loges surrénalienne
- l'absence de formation à cette pathologie
- la rareté de la pathologie
- la difficulté d'exploration de cette zone, profonde, chez des patientes mal explorables

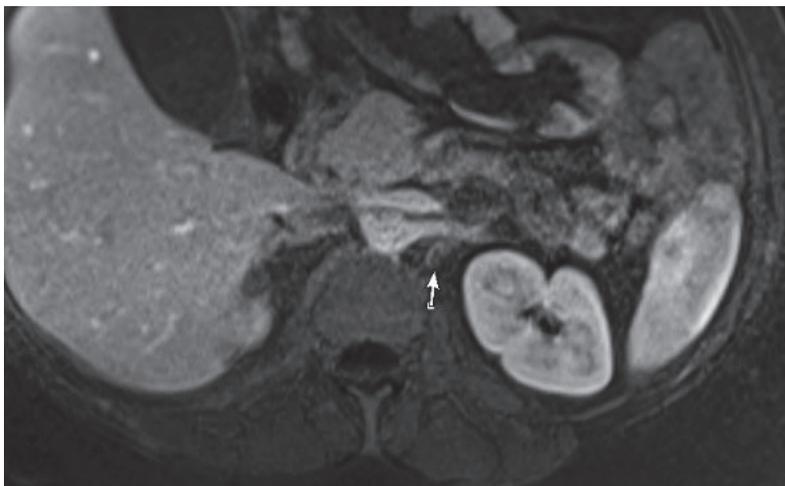
## Scanner

La veine surrénalienne est une structure millimétrique, difficilement explorable en imagerie en coupe, particulièrement à droite. Son trajet est très court, horizontal entre la glande et la veine cave inférieure [2]. A gauche, elle est plus longue, confluent avec la veine diaphragmatique inférieure avec de rejoindre la veine rénale gauche [2, 3] Ceci explique que dans les très rares cas où le thrombus est visible directement dans la veine, ce dernier ne l'a été qu'à gauche (fig.10).

Sa méconnaissance explique la nécessité d'un protocole d'injection irréprochable. On recommande la réalisation d'un temps à 80s d'injection afin de se prémunir des anomalies de circulation chez ces femme enceinte plus hémodiluées et d'obtenir une opacification homogène et satisfaisante de la veine cave inférieure (et des veines rénales) afin de mettre en évidence l'éventuel thrombus flottant.



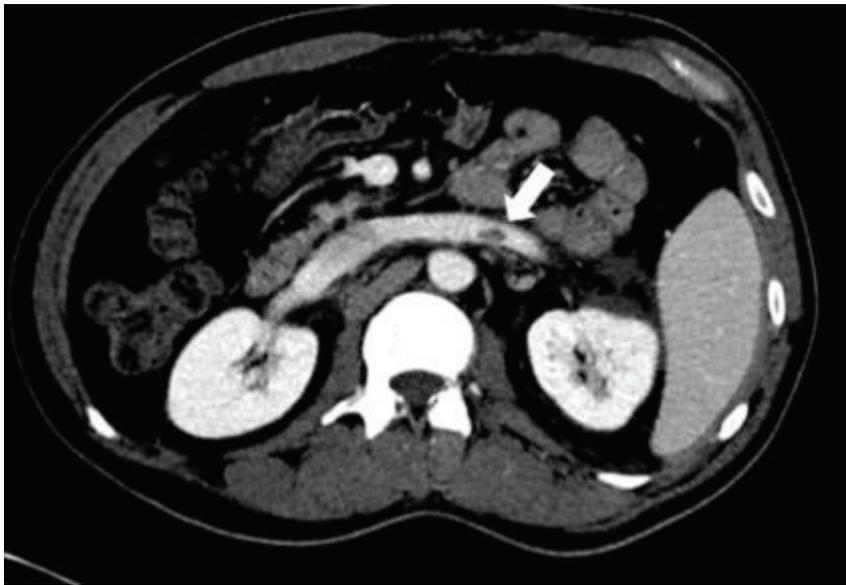
*Fig. 9 : Représentation 3D volumique de la veine surrénalienne gauche (structure bleue)*



*Fig. 10 : IRM abdominale séquence TIFS après injection de produit de contraste gadoliné au temps portal : Thrombus dans une veine surrénalienne gauche (flèche)*

Notre série a permis d'étudier un signe scanographique direct et essentiel dans cette pathologie : le « dot sign » ou signe du point correspondant au thrombus veineux punctiforme et marginé dont la position correspondant à l'ostium de la veine surrénalienne touchée : cave en cas d'infarctus à droite et rénale en cas d'atteinte à gauche. En effet la veine de la surrénale droite se draine directement dans la veine cave tandis que la gauche se jette dans la

veine rénale gauche [2,3]. Dans notre série, la fréquence de visualisation de ce thrombus est de 30% lorsque la surrenale droite est touchée et 20% lorsque l'atteinte se situe à gauche.



*Fig. 11 : Scanner abdominal en coupe axiale injecté au temps portal. Thrombus au sein de la veine rénale gauche, correspondant à l'ostium de la veine surrenalienne gauche thrombosée.*



*Fig. 12 : Scanner abdominal en coupe sagittale injecté au temps portal. Thrombus de la veine surrenalienne droite (non visible) protuant en veine cave inférieure (tête de flèche). Noter l'aspect tuméfié de la glande et l'œdème de la graisse rétro-péritonéale.*

Devant la faible fréquence de ce signe direct, la thrombose doit aussi être évoquée devant une association de signes indirects (fig.12).

La surrénale est augmentée de volume avec un diamètre du bras médial de la glande toujours mesuré à plus de 7mm ; bras choisi car se présentant le plus fréquemment tangentiel aux coupes natives du scanner, permettant une certaine reproductibilité des mesures.

Elle présente un aspect joufflu et tuméfié (« Bulky aspect ») respectant sa morphologie triangulaire au contraire de l'hématome.

Il existe un défaut de rehaussement de la glande en rapport avec l'œdème induit par la stase veineuse, ce défaut est visible par rapport à la glande saine mais aussi par rapport à celui de la rate ou du foie.

Cet œdème se diffuse au sein de la loge surrénalienne, responsable de l'infiltration de la graisse rétro péritonéale et des feuilletts para rénaux dans 90% des cas.

Cet œdème peut aussi être accompagné d'une petite réaction pleurale inflammatoire homolatérale à la thrombose.

Une hyperdensité spontanée de la glande peut exister correspondant à de microremaniements hémorragiques dans 11% de nos cas.

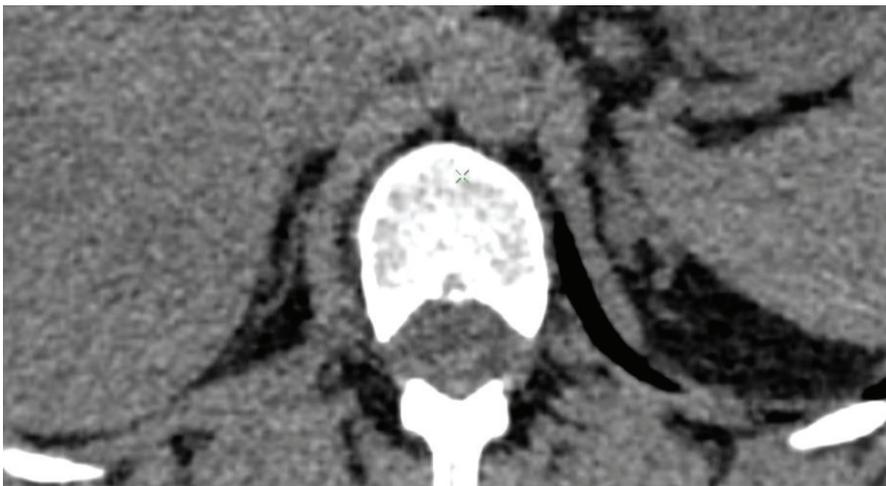


*Fig 12 : Ensemble de signes indirects visible sur un scanner abdomino pelvien injecté au temps portal : infiltration de la graisse rétropéritonéale, aspect hypertrophié de la glande, défaut de rehaussement.*

**Table 2.** Résumé des signes scanners

<b>Signe direct</b>
Dot sign / thrombus intra veineux
<b>Signes indirects</b>
Infiltration rétro péritonéale / réaction pleurale inflammatoire
Défaut de rehaussement
Hypertrophie de la glande, aspect tuméfié
Bras latéral > 7mm en axial
Respect de sa morphologie triangulaire
Absence d'hématome ou d'hyperdensité spontanée

Le scanner sans injection avec uniquement des coupes abdominales centrées sur les surrénales n'est pas réalisé dans nos centres bien qu'il présente l'intérêt de ne pas inclure le fœtus dans le champ d'irradiation. Cependant il ne permet pas de mettre en évidence le défaut de rehaussement typique ni le thrombus cave/rénal éventuel associé et surtout il n'explore pratiquement aucun des diagnostics différentiels. Sa réalisation trouve une place intéressante à notre sens en cas de suspicion clinique forte notamment de récurrence en cas d'antécédent de thrombose surrénalienne, ce qui a été réalisé chez une de nos patientes (fig.13). Le suivi post thrombose par cette modalité est lui aussi discutable, peu informatif. Il peut permettre de montrer une restitution ad integrum de la glande [5].

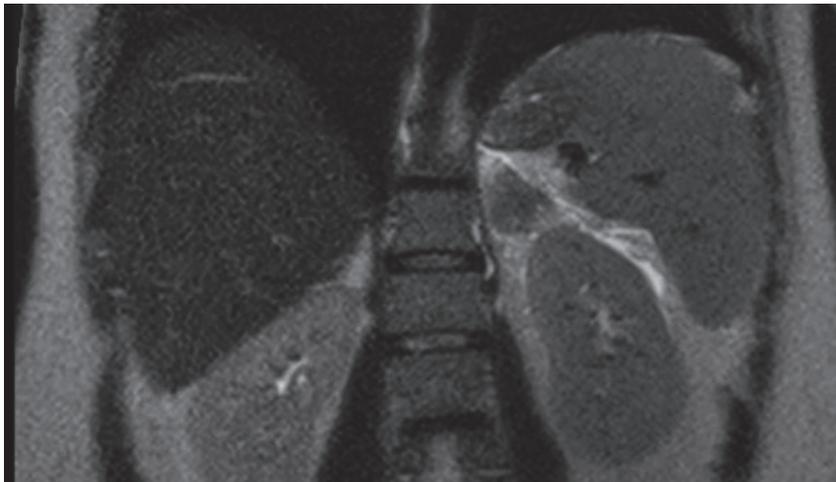


*Fig.13 : Scanner abdominal sans injection en coupe axiale. On visualise des signes indirects de thrombose surrénalienne à gauche (aspect bulky et infiltration périphérique sans hyperdensité spontanée). A noter : séquelle de thrombose surrénalienne droite avec atrophie glandulaire séquellaire*

## Imagerie par résonance magnétique nucléaire

La réalisation d'une IRM a été décrite par Glomski, Sormunen [12, 13] et pour une de nos patientes, en complément du scanner et pour le suivi. Même si elle constitue l'examen de première intention dans les urgences abdominales de la grossesse, sa réalisation est moins fréquente car peu de machines sont disponibles dans ce contexte et sujet à de fréquents artéfacts de mouvements chez ces patientes ou le décubitus strict prolongé est souvent inconfortable. La région étudiée est en effet proche du diaphragme et soumise aux artéfacts de mouvements liés à la respiration.

Néanmoins elle montre aussi les mêmes signes avec possibilité de se dispenser d'injection. Sa sensibilité aux remaniements hémorragiques serait supérieure au scanner [23]. Les séquences de diffusion attestent des phénomènes d'ischémie tissulaire (ADC abaissé) de la glande [15].



*Fig.14 : IRM abdominale coupe coronale en séquence T2 Hypertrophie de la glande et hypersignal T2 de type liquidien du fascia péri rénale antérieur en rapport avec l'œdème rétropéritonéal*

### Impact clinique

L'instauration de l'anticoagulation est discutée au cas par cas, pondérée au risque de saignement surrénalien, pendant l'accouchement ou lors de l'anesthésie péridurale et justifie parfois une extraction plus précoce de l'enfant [8]. Les patientes sont généralement traitées par Héparine ou AVK pour 3 à 6 mois, période à l'issue de laquelle un bilan de thrombophilie doit être réalisé [8]. Les résultats retrouvent environ 25% de coagulopathies, nécessitant une stratégie de prévention au long cours notamment avant et pendant une éventuelle nouvelle grossesse [8]

## Revue de la littérature

Nous avons réalisé un revue de la littérature sur les bases de données pubmed ; embase, cochrane library au moyen des mots clés suivants : unilateral adrenal thrombosis ; adrenal infarction ; adrenal thrombosis ; adrenal infarct ; adrenal infarction ; non hemorrhagic adrenal infarct ; adrenal hemorrhage ; pregnancy ; adrenal vein thrombosis ; adrenal vein ; adrenal diseases during pregnancy.

La littérature existante ne rapporte que 14 cas dans une série rétrospective de 5 patientes (table 2). [5, 6, 11–16, 28, 29]

**Table 3.** Ensemble des cas rapportés dans la littérature

Cases	cases	Age	Term (WA)	Modality	Laterality	Swollen gland	Infiltration	Hematoma	Asymetric enhancement	Dot sign
Sormunen	1	31	38	MR/CT	R	Y	Y)	N	Y	Y
Green	1	25	28	CT/US	R	Y	Y	N	Y	N
Aljenaean	1	29	24	CT	R	Y	Y	N	Y	N
Schmitt	1	29	36	CT	R	Y	Y	N	Y	Y
Guenette	3	20	27	MR/CT/US	R	Y	Y	N	Y	N
		29	17	MR/US	R	Y	Y	N	NA (MR)	NA
		30	35	MR/CT/US	L	Y	Y	N	Y	N
Glomski	2 (5)	24	33	MR/US	L	Y	Y	N	NA (MR)	NA
		33	16	MR/US	R	Y	Y	N	NA (MR)	NA
Reichman	1	28	28	MR	R	Y	Y	N	NA (MR)	NA
Moliere	2	29	30	MR	L + R	Y	Y	N	NA (MR)	NA
Chasseloup	1	30	32	CT	R	Y	Y	N	Y	No
Agarwal	1	21	28	CT / MR	R	Y	Y	N	Y	No
<b>Total</b>	<b>14</b>				<b>11R 3L</b>	<b>100%</b>	<b>100%</b>	<b>0%</b>	<b>100%</b>	<b>2/8</b>

Semaine d'aménorrhée (SA), non acquis (NA), computerized tomography (CT), ultrason (US), right (R), left (L) magnetic resonance imaging (MRI)

On note une similitude des caractéristique cliniques des patientes :

- Troisième trimestre pour la quasi-totalité des patientes
- Latéralisation à droite pour 78% d'entre elle contre 75% dans notre série
- Présentation clinique similaire : douleur abdominales brutales.
- Absence d'insuffisance surrénalienne

On retrouve aussi une similitude des signes scanners décrits dans le chapitre précédent.

- Absence de remaniements hémorragiques pour toutes les patientes
- Visualisation du thrombus par le « dot sign » dans 2 cas / 8 scanners injectés soit 25% contre 35 % dans notre série.
- Concordance de l'ensemble des autres signes indirects de thrombose surrénalienne

Notre série permet donc d'établir la sémiologie scanner d'un type d'infarcissement veineux surrénalien présentant une homogénéité dans sa présentation, encore une fois en faveur de son caractère unique et indépendant sur le plan nosologique.

Le nombre de thrombus détecté semble discrètement plus important dans notre série, probablement par effet d'apprentissage du centre et relecture attentive des images.

#### Justification et optimisation

Le diagnostic de thrombose surrénalienne étant réalisé devant l'apparition d'un syndrome abdominal aigu, passe le plus souvent par tomodensitométrie. En effet, peu de centre disposent de l'IRM en horaire de garde dans cette indication en routine clinique et ce malgré les recommandations. En effet la modalité de référence pour explorer un abdomen douloureux non traumatique et non obstétrical pendant la grossesse est l'IRM [18, 19, 19, 30] Il existe donc un réel enjeu à limiter les indications de scanner chez des patientes enceintes.

L'indication, est le plus souvent confirmée en cas de suspicion forte après une discussion au cas par cas et pluridisciplinaire.

Dans notre série, la dose moyenne délivre au fœtus fut de 17.5 mGy, ce qui est largement en dessous des effets déterministes et aussi sous le seuil des 100mGy à partir duquel une relation linéaire avec les effets stochastiques a été démontrée [18, 19]. D'après le CRAT, le rapport bénéfice risque est largement en faveur du scanner dans ce type d'indication. Il n'existe pas de suivi spécifique lié à l'irradiation anténatale. Il faut informer les parents du risque

théorique d'effet stochastique radio induit concernant principalement le risque d'hémopathie et de cancer solide. Les études épidémiologiques récentes sur ce point sont sujettes à controverse, estimant le surrisque de 200% à 0%, entre le nombre de cancer observé dans une population irradiée dans l'enfance et le nombre de cancer « normalement attendue » en population générale [31, 32, 32–35]

Basé sur une hypothèse de relation linéaire sans seuil des effets stochastique, ces études (ref DU) sont très controversées car très biaisées. La sortie prochaine des résultats du projet EPI CT [35], portant sur le suivi d'un million d'enfant en Europe pourra permettre d'éclaircir ce point.

L'injection d'iode est quant à elle, à notre sens nécessaire non pas au diagnostic, faisable sans injection mais surtout dans le cadre du diagnostic différentiel. En dehors d'un risque d'allergie bien documenté et d'insuffisance rénale aiguë, elle nécessite spécifiquement chez ces patientes une information du pédiatre du risque théorique d'hypothyroïdie transitoire chez l'enfant, toujours transitoire.

La réalisation d'imagerie de contrôle est discutable, permettant de vérifier la reperméabilisation de la veine surrénalienne. Il semblerait que malgré traitement, l'atrophie glandulaire survienne chez 50% des patientes. Le suivi du cas présenté par Schmitt montre néanmoins qu'une restitution ad integrum est possible [5]. Il est évoqué dans l'étude de Descargues et al. [8] que le délai diagnostic est supérieur à 24heures pour bon nombre de patientes, malgré la disponibilité du scanner. Cela plaide en faveur d'une réalisation de l'imagerie dès la suspicion clinique qui doit être forte, afin de tenter de préserver le plus de parenchyme glandulaire possible.

Les recommandations placent l'IRM en théorie en première ligne dans l'exploration d'un syndrome abdominal aigu pendant la grossesse. Ceci est surtout valable aux états unis et en Europe du nord [12–14] En France, le manque de disponibilité des machines conduit en pratique à la réalisation de scanner. La contribution de l'IRM au diagnostic de thrombose surrénalienne a été démontrée par Sormenahui, Guenette et Glomski [12–14]. Cependant, aucune injection de contraste ne peut être effectuée pour le protocole d'IRM de routine chez les patientes enceintes [18, 19], ce qui empêche par la suite l'identification du thrombus flottant. La limitation de la performance de l'IRM pour le diagnostic prospectif de thrombose surrénalienne veineuse est bien soulignée par l'étude rétrospective publiée par Glomski et al.

[13]. En effet, il faut noter que parmi les 379 examens IRM effectués par Glomski et al [13], 3 des 5 cas diagnostiqués avec thrombose veineuse surrénalienne ont été omis à la première lecture (40% de sensibilité).

#### Biais et limites

Cette étude descriptive observationnelle monocentrique rétrospective a pu être sujette à certains biais.

L'effet centre, avec un biais d'apprentissage des urgentistes, des obstétriciens et des radiologues, concernant cette pathologie. Cela a pu conduire à la recherche de manière plus spécifique dans des situations standards avec un diagnostic porté par excès.

Ce biais est contré par l'étendue temporelle de l'étude, la multitude des intervenants et la relecture systématique des images par l'auteur en confrontation au dossier médicale de la patiente et au compte rendu radiologique initial.

Cette étude a pu être biaisée par le mode de recrutement des patientes ; basé sur une recherche par mots clés dans le système d'archivage des comptes rendu de notre CHU. Cependant la concordance avec les dossiers fournis par les travaux de Descargues et al [8] permet de valider l'exhaustivité des inclusions entre 2008 et 2016. Descargues a en effet durant cette période, recruté les patientes via le système de cotation ICD 10 des dossiers médicaux (code O223, correspondant à thrombose veineuse profonde).

L'absence de relecture en double aveugle des dossiers pourra être un frein à la validité interne de l'étude. Cependant, la simple relecture montrait une concordance absolue des signes directs et indirects de thrombose surrénalienne, ce qui nous a fait remettre en cause la pertinence de la réalisation d'une lecture en double aveugle. Au vu de l'évidence de la sémiologie, nous aurions obtenu des coefficients kappa proche de 1, intra et inter observateur pour l'ensembles des signes.

## Conclusion

Cette série grâce à son nombre important de sujet et à la confrontation à la littérature la plus récente permet d'établir avec précision les critères diagnostics scanographiques de l'infarctus veineux surrénalien. Cette pathologie forme une entité unique, bien différente de la nécrose hémorragique, survenant dans un contexte médical singulier, le troisième trimestre de la grossesse.

Bien que les recommandations placent l'IRM en première ligne, de nombreux centres ne disposent pas de cet outil notamment dans le cadre de l'urgence. Le scanner reste donc un outil valable dans son exploration. Il permet une recherche rapide et précise de l'ensemble des signes indirects de thrombose, avec une irradiation fœtale en dessous des seuils de vigilance. Il permet surtout une étude vasculaire fine du système veineux, afin de traquer ce signe pathognomonique qu'est le signe du point ou « dot sign », prouvant le pattern vasculaire veineux des anomalies glandulaires décelées.

Le scanner est un outil permettant aussi d'établir les nombreux diagnostics différentiels pouvant être révélé par la présentation clinique peu spécifique.

L'enjeux d'un diagnostic précoce est triple : instauration d'une traitement adapté, prévention du risque d'embolie, traitement du mécanisme de la douleur.

L'instauration rapide de l'anticoagulation pourrait permettre d'éviter des séquelles glandulaires dont l'atrophie. Le diagnostic conduit aussi à la réalisation d'un bilan de thrombophilie, à une prévention adaptée pendant la fin de la grossesse et les futures grossesses, car les patientes présentent un risque de récurrence contralatérale significatif.

## 5/ Conclusions



Nom, prénom du candidat : Durous Vincent

### CONCLUSIONS

L'objectif de ce travail est de formaliser les aspects en imagerie tomodensitométrique des thromboses veineuses des veines surrenaliennes pendant la grossesse.

Nous rapportons une série de cas importante, constituée de 20 femmes enceintes, recrutées rétrospectivement sur une période de 10 ans, dont le diagnostic de thrombose veineuse surrenalienne a été confirmé par imagerie tomodensitométrique.

Dans un contexte de douleurs abdominales aiguës lors du troisième trimestre de grossesse, l'ensemble des patientes à l'exception d'une, a bénéficié d'un scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste iodé. Cet examen a été réalisé à la suite d'une échographie abdominale chez 15 patientes, dont 13 considérées comme normales. La thrombose était située sur la glande surrenale droite pour 15 patientes et à gauche pour 5 autres. Aucun cas d'atteinte bilatérale ne fut retrouvé. L'examen scanner révéla l'aspect élargi de la glande associé à un défaut de rehaussement du parenchyme chez l'ensemble des patientes. Ces anomalies étaient associées à une infiltration inflammatoire rétro péritonéale dans 18 cas soit 90% des patientes. De discrets remaniements hémorragiques furent notés seulement dans un cas.

La visualisation directe de la thrombose, décrit par le terme de « dot sign » ou signe du point, fut possible chez 7 patientes (35% des cas), dont 5 situées dans la lumière de la veine cave inférieure et 2 dans la veine rénale gauche. La dose d'irradiation fœtale moyenne fut de 17.5 mGy.

Les signes directs de thromboses sont donc souvent frustes et doivent être recherchés avec



minutie par un protocole adapté, il s'agit du signe du point. La visualisation direct du thrombus lui-même dans la veine surrénalienne est exceptionnelle (10%). Les signes indirects liés à la congestion du parenchyme sont les suivants : aspect épaissi et infiltré de la glande respectant sa morphologie triangulaire, l'absence de remaniement hémorragique, l'infiltration retro péritonéale adjacente à la glande touchée et le défaut de rehaussement par rapport au côté controlatéral ou au parenchyme hépatique ou splénique.

Le diagnostic prospectif de thrombose surrénalienne a conduit à l'instauration d'une anticoagulation chez l'ensemble des patientes.

Un suivi par imagerie à distance de la thrombose a été réalisé chez 9 patients, qui révéla une atrophie glandulaire pour 6 d'entre elles. Aucune des patientes de la série ne présenta de signe d'insuffisance surrénalienne clinique ou biologique.

Cette série de cas nous permet d'exposer le rôle du scanner dans le diagnostic de cette pathologie rare, souvent associée à un examen échographique initialement rassurant en dépit de présentations cliniques inquiétantes, nécessitant une prise en charge spécifique et rapide.

**Le Président de la thèse,**  
*Nom et Prénom du Président*  
*Signature*

**Vu :**  
**Pour le Président de l'Université,**  
**Le Doyen de l'UFR de Médecine Lyon Est**



**Professeur Gilles RODE**

Vu et permis d'imprimer  
Lyon, le

**04 JUIN 2019**

---

**Imagerie par tomodensitométrie de l'infarctus veineux surrénalien pendant la grossesse : Une série de 20 cas sur une expérience de 10 ans.**

---

**RESUME**

Nous rapportons une série de cas importante, constituée de 20 femmes enceintes, recrutées rétrospectivement sur une période de 10 ans, dont le diagnostic de thrombose veineuse surrénalienne a été confirmé par imagerie tomodensitométrique. Dans un contexte de douleurs abdominales aiguës lors du troisième trimestre de grossesse, l'ensemble des patientes à l'exception d'une, a bénéficié d'un scanner abdomino-pelvien avec injection de produit de contraste iodé. Cet examen a été réalisé à la suite d'une échographie abdominale chez 15 patientes, dont 13 considérées comme normales.

La thrombose était située sur la glande surrénale droite pour 15 patientes et à gauche pour 5 autres. Aucun cas d'atteinte bilatérale ne fut retrouvé. L'examen scanner révéla l'aspect élargi de la glande associé à un défaut de rehaussement du parenchyme chez l'ensemble des patientes. Ces anomalies étaient associées à une infiltration inflammatoire rétro péritonéale dans 18 cas soit 80% des patientes. De discrets remaniements hémorragiques furent notés seulement dans un cas. La visualisation directe de la thrombose, décrit par le terme de « dot sign » ou signe du point, fut possible chez 7 patientes (35% des cas), dont 5 situées dans la lumière de la veine cave inférieure et 2 dans la veine rénale gauche. La dose d'irradiation fœtale moyenne fut de 17.5 mGy. Les signes directs de thromboses sont donc souvent frustes et doivent être recherchés avec minutie par un protocole adapté, il s'agit du signe du point. La visualisation directe du thrombus lui-même dans la veine surrénalienne est exceptionnelle (10%). Les signes indirects liés à la congestion du parenchyme sont les suivants : aspect épaissi et infiltré de la glande respectant sa morphologie triangulaire, l'absence de remaniement hémorragique, l'infiltration rétro péritonéale adjacente à la glande touchée et le défaut de rehaussement par rapport au côté controlatéral ou au parenchyme hépatique ou splénique. Le diagnostic prospectif de thrombose surrénalienne a conduit à l'instauration d'une anticoagulation chez l'ensemble des patientes. Un suivi par imagerie à distance de la thrombose a été réalisé chez 9 patients, qui révéla une atrophie glandulaire pour 6 d'entre elles. Aucune des patientes de la série ne présenta de signe d'insuffisance surrénalienne clinique ou biologique.

Cette série de cas nous permet d'exposer le rôle du scanner dans le diagnostic de cette pathologie rare, souvent associée à un examen échographique initialement rassurant en dépit de présentations cliniques inquiétantes, nécessitant une prise en charge spécifique et rapide

**Abstract**

We report a 10-year experience of adrenal venous infarction diagnoses, based on computerized tomography (CT) scanner imaging, in a large series of 20 pregnant patients. In the context of a third trimester acute abdomen, CT imaging was performed using contrast injection in all cases except one. This was done following ultrasound sonographic examination for which results were normal in 13/15 cases. Thrombosis was located either on the right (n=15) or left adrenal gland (n=5) and no bilateral cases were reported. CT examination demonstrated both enlarged adrenal glands and lack of enhancement compared to the contralateral gland, in all cases. These features were associated with periadrenal fat infiltration in 18 cases (90%). Discrete hemorrhagic changes were found in only one case. Direct identification of thrombosis, described herein as the "dot sign", was possible in 7 cases (35%), 5 being located in the lumen of the inferior vena cava (IVC) and 2 in the left renal vein. Mean fetal radiation dose was 17.5 mGy. In all cases, CT imaging diagnosis led to anticoagulation therapy. Imaging follow-up was performed in 9 cases and showed adrenal atrophy for 6 of these cases. None of the 20 patients showed adrenal deficiency. Based on this series, we highlight the role of CT in diagnosing this rare condition which is often associated with a reassuring ultrasound despite severe clinical presentation, and which requires adequate therapeutic management.

---

**MOTS CLES**

Adrenal thrombosis; pregnancy; thrombophilia testing; venous thrombosis; adrenal venous thrombosis; adrenal infarction; non-hemorrhagic adrenal infarct

---

**JURY**

Président	Monsieur le Professeur Laurent Guibaud
Membres	Monsieur le Professeur Olivier Rouviere
	Madame la Professeur Muriel Doret-Dion
	Monsieur le Docteur Paul Emile Labeyrie

---

**DATE DE SOUTENANCE** : 01/07/2019

**ADRESSE POSTALE DE L'AUTEUR** : 23 Rue Paul Bert, 69003 LYON

**MAIL** : vincent.durous@hotmail.fr

---