



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITÉ MOHAMMED V
DE RABAT
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année : 2023

Thèse N° : 143

chémodectome géant à propos d'un cas et revue de la littérature

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2023

PAR

Madame Zahra BENZAKOUR

Née le 09 Juin 1996 à Rabat

Ancienne Médecin Interne au CHU Mohammed VI de Tanger

Pour l'Obtention du Diplôme de

Docteur en Médecine

Mots Clés : Tumeurs du corps carotidien ; Embolisation ; Chirurgie ; Tomodensitométrie ; Complications

Membres du Jury :

Monsieur Brahim LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Hassan Taoufik CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Monsieur Samir EL KHLOUFI

Professeur d'Anatomie

Monsieur Nabil MOATASSIM BILLAH

Professeur de Radiologie

Monsieur Amine AZGHARI

Professeur de Chirurgie Vasculaire Périphérique

Président du jury

Directeur de thèse

Juge

Juge

Co-directeur de thèse

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

﴿ قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ
الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ ﴾ ﴿٣٢﴾

[سُورَةُ الْبَقَرَةِ: ٣٢]

صِدْقَ اللَّهِ الْعَظِيمِ



DOYENS HONORAIRES :

- 1962 _ 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 _ 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 _ 1981: Professeur Bachir LAZRAC
1981 _ 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 _ 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 _ 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 _ 2013: Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI
2013 _ 2022: Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération*
Professeur Taoufiq DAKKA
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie*
Professeur Younes RAHALI
- *Secrétaire Général*
Mr. Mohamed KARRA

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
- *Chef du Service des Affaires Estudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
- *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
- *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
- *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – Clinique Royale
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Médecine Interne

Gynécologie -Obstétrique

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. SOULAYMANI Rachida

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. Chef Maternité des Orangers Rabat
Pharmacologie Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat
Pharmacologie- Dir. Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale Doyen de FMPT
Anesthésie Réanimation
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. SENOUCI Karima

Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMMA
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – Directeur du CHIS Rabat
Immunologie
Chirurgie pédiatrique
Chirurgie Générale
Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie *Inspecteur du SSM*
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie *Directeur Hôp. Ar-razi Salé*
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER-RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie *Doyen de la Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie

Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique <u>Directeur Hôp. d'Enfants Rabat</u>
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie -
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale <u>Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat</u>
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique - <u>Doyen de la FMPR</u>
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie *Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès*
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie *V-D chargé Aff Acad. Est.*
Chirurgie Générale *Directeur de l' ERPLM*

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie orthopédie *Directeur HM Avicenne-Marrakech*
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie *Directeur Hôp. Al Ayachi Salé*
Pédiatrie
Cardiologie

Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. ZERAIDI Najia

Biophysique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

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

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie
Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine

Réanimation Médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice

Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine*
 Pr. SIFAT Hassan*
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour*
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation Médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-Chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. AGADR Aomar*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna*
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp. des Spécialités Rabat*
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
 Biochimie-Chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-Entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*

Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim*
Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Physiologie
Microbiologie
Biochimie- Chimie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et Réparatrice
Urologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil*
Pr. BENCHEBBA Driss*
Pr. DRISSI Mohamed*
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane*
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie

Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie <i>Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV</i>
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <i>Vice-Doyen à la Pharmacie</i>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie orthopédie

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM* Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir* Toxicologie

JUIN 2013

Pr. BENALI Bennaceur Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah Chirurgie Thoracique
Pr. BENCHAKROUN Mohammed* Traumatologie- Orthopédie
Pr. BOUCHIKH Mohammed Chirurgie Thoracique
Pr. EL KABBAJ Driss* Néphrologie
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira* Biochimie-Chimie
Pr. HARDIZI Houyam Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pr. HASSANI Amale* Pédiatrie
Pr. HERRAK Laila Pneumologie
Pr. JEAIDI Anass* Hématologie Biologique
Pr. KOUACH Jaouad* Génécologie-Obstétrique
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. SEKKACH Youssef* Médecine Interne
Pr. TAZI MOUKHA Zakia Génécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid* Pédiatrie
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila Médecine Légale
Pr. BEKKALI Hicham* Anesthésie-Réanimation
Pr. BOUABDELLAH Mounya Biochimie-Chimie
Pr. DERRAJI Soufiane* Pharmacie Clinique
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali Anatomie
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim* Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MARJANY Mohammed* Radiothérapie
Pr. FEJJAL Nawfal Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. JAHIDI Mohamed* OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
Pr. LAKHAL Zouhair* Cardiologie
Pr. OUDGHIRI NEZHA Anesthésie-Réanimation
Pr. RAMI Mohamed Chirurgie pédiatrique
Pr. SABIR Maria Psychiatrie
Pr. SBAI IDRISSE Karim* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem Dermatologie
Pr. TAHIRI Latifa Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal*
Pr. CHAFRY Bouchaib*
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI Amal*
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOUI Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman*
Pr. EL KAOUI Hakim*
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam*
Pr. HAMAMA Jalal*
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal*
Pr. JIRA Mohamed*
Pr. JNIENE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham*
Pr. MAHFOUD Tarik*
Pr. MEZIANE Mohammed*
Pr. MOUTAKI ALLAH Younes*
Pr. MOUZARI Yassine*
Pr. NAOUI Hafida*
Pr. OBTEL MAJDOULINE
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
Pr. SAOUAB RACHIDA*
Pr. SBITTI YASSIR*
Pr. ZADDOUG OMAR*
Pr. ZIDOUH SAAD*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie Pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Parasitologie-Mycologie
Médecine préventive, santé publique et Hygiène
Pédiatrie
Radiologie
Oncologie Médicale
Traumatologie-Orthopédie
Anesthésie-Réanimation

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM*

Radiothérapie

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*	Chirurgie Réparatrice et Plastique
Pr. ALAOUI SLIMANI Khaoula*	Oncologie Médicale
Pr. ATOUF OUAFA	Immunologie
Pr. BAKALI Youness	Chirurgie Générale
Pr. BAMOUS Mehdi*	CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE
Pr. BELBACHIR Siham	Psychiatrie
Pr. BELKOUCH Ahmed*	Médecine des Urgences et des Catastrophes
Pr. BENNIS Azzelarab*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham	Génétique
Pr. DOUMIRI Mouhssine	Anesthésie-Réanimation
Pr. EDDERAI Meryem*	Radiologie
Pr. EL KTAIBI Abderrahim*	Anatomie Pathologique
Pr. EL MAAROUFI Hicham*	Hématologie Clinique
Pr. EL OMRI Naoual*	Médecine Interne
Pr. EL QATNI Mohamed*	Médecine Interne
Pr. FAHRY Aicha*	Pharmacie Galénique
Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*	Néphrologie
Pr. IKEN Maryem*	Parasitologie
Pr. JAAFARI Abdelhamid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. KHALFI Lahcen*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. KHEYI Jamal*	Cardiologie
Pr. KHIBRI Hajar	Médecine Interne
Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae	Radiologie
Pr. LABOUDI Fouad	Psychiatrie
Pr. LAHKIM Mohamed*	Radiologie
Pr. MEKAOUI Nour	Pédiatrie
Pr. MOJEMMI Brahim	Chimie Analytique
Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad	Neurochirurgie
Pr. SATTE AMAL*	Neurologie
Pr. SOUHI Hicham*	Pneumo-phtisiologie
Pr. TADLAOUI Yasmina*	Pharmacie Clinique
Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*	Virologie
Pr. ZAHID Hafid*	Hématologie
Pr. ZAJJARI Yassir*	Néphrologie
Pr. ZAKARYA Imane*	Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-Chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-Chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023

KHALED Abdellah

Chef du Service des Affaires Administratives

FMPR

Le Doyen



Dédicaces



Au deux êtres les plus chers à mon cœur, ma tendre maman KHADIJA et mon merveilleux papa ISMAIL.

Je tiens à dédier cette thèse à vous deux chers parents, vous avez toujours été à mes côtés, m'avez encouragé et soutenu tout au long de mon parcours académique.

Depuis mon plus jeune âge, vous avez été des modèles à suivre, vous m'avez transmis vos valeurs, votre volonté et votre bienveillance.

Vous avez forgé ma personne, vous m'avez appris à croire en moi-même et en mes rêves, peu importe les obstacles qui se dressent sur ma route.

Grâce à votre amour, votre patience et votre soutien inconditionnel, j'ai pu surmonter toutes les difficultés. Vous avez toujours été là pour moi, pour m'aider à faire face aux moments de stress et d'incertitude, pour me donner des conseils avisés et pour célébrer mes réussites.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à leur juste valeur, les êtres qui ont consacré leur vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

Cette thèse est donc bien plus qu'un simple travail académique. C'est un témoignage de ma gratitude et de mon amour pour mes parents, vous êtes les piliers de ma vie. C'est aussi une façon pour moi de vous rendre hommage pour tout ce que vous avez fait pour moi, et de vous remercier pour votre dévouement et vos sacrifices.

Merci infiniment, maman et papa, pour votre amour et votre soutien indéfectibles. Cette thèse est dédiée à vous deux, en reconnaissance de tout ce que vous avez fait pour moi et pour l'amour que vous avez toujours manifesté à mon égard.

Puisse DIEU vous accorder santé, bonheur et longue vie

À mon cher frère Mohamed, sa femme Nouha et leur enfants Zaky et Lynn,

Je voudrais également dédier cette thèse à toi Mohamed, tu m'as toujours poussé à être la meilleure version de moi-même.

*tu as été une source constante de soutien et d'encouragement tout au long de ma vie
Nouha tu occupes une place particulière dans mon cœur, tu es la sœur que je n'ai pas eu.*

Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux de bonheur, de santé et de réussite.

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur, de santé et de prospérité.

Que dieu vous bénisse et vous protège.

A mon petit frère Mehdi,

Tu es mon petit rayon de soleil, ta présence a rendu ma vie tellement plus agréable. Ton amour et ton soutien inconditionnels ont été un pilier de ma réussite et je t'en suis profondément reconnaissante

Je te dédie ce travail et te souhaite le meilleur.

À la mémoire de ma grand-mère ZAHRA et de mes deux grands pères ZAKI et SELLAM,

Vous n'êtes plus malheureusement parmi nous, mais vous resterez à jamais dans mon cœur.

Vos soutiens, vos prières ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

Que DIEU vous accorde paix et miséricorde.

A ma mima Halima,

*Tu as toujours été là pour moi, merci pour tout
Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur.*

***À mes chères tantes, À mes oncles
Et À tous mes cousins,***

*Votre soutien, votre amour et vos encouragements ont été pour moi d'un grand réconfort.
Veuillez trouver dans ce travail, l'expression de mon amour et mon affection indéfectible.*

Que DIEU vous protège et vous accorde santé, bonheur et prospérité.

À mes piliers , Walid et Hala :

Je suis reconnaissante de vous avoir à mes côtés, vous m'avez offert votre amitié sans compter et nous avons partagé de nombreux moments inoubliables.

Hala, Je ne sais pas comment j'aurais pu traverser toutes ces années sans toi à mes côtés. Ta présence a rendu tout plus facile et supportable. Merci d'être là et d'exister dans ma vie.

Walid, celui qui a été mon soutien tout au long de cette aventure, qui m'a encouragé et m'a aidé à surmonter les moments les plus difficiles, qui a été présent à chaque étape de ce chemin sans jamais faillir, TMTC.

En témoignage de notre amitié, je vous dédie ma thèse en vous souhaitant une vie pleine de santé, de bonheur, d'amour et de réussite.

*Que tous vos projets se réalisent et que vous puissiez continuer à briller comme vous l'avez toujours fait.
Je vous aime énormément.*

Aux cadeaux que la faculté de médecine m'a offerts:

Anass, Lamyae, Majid, Manal, Zineb, Ilyas, Abdelkader, Amine et Yassine

Votre amitié et votre soutien m'ont été précieux tout au long de ces années d'études. Nous avons partagé des moments inoubliables, des joies comme des peines, et c'est avec émotion que je vous remercie pour tout ce que vous avez apporté à ma vie universitaire. Votre amitié est un cadeau que je chérirai toujours.

A ceux qui ont rendu mon internat plus agréables,

Kaoutar, Yasmina, Imanates et fatine.

Vous avez été des compagnes de route précieuses, des amies fidèles et des confidents attentionnés. Vous m'avez aidé à surmonter les moments difficiles, à célébrer les moments de joie et à grandir professionnellement et personnellement.

Merci pour tout.

Et à toutes la famille de L'AMIT

Et plus spécialement, O.Ouadfel, A.Zyani, H.Benmoussa, Le grand EG.Tazi, A.Elhassouni, O.Fahim, L.Rharbaoui, A.Chetoui, M.Boutouala, A.Baye, H.Rkiek et T.Khazzar

Merci d'être mes collègues, mes amis, ma famille.

Au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital militaire de rabat,

Y.Eddich, I.Halaouate, N.taoussi, N.lahlou, Z.Mohamed.

Vos conseils et votre soutien ont été essentiels pour moi, et je suis fière de dire que j'ai été initiée à la chirurgie vasculaire par une équipe aussi compétente et dévouée que la vôtre.

Je n'oublierai jamais les moments passés à vos côtés, et je suis convaincue que tout ce que j'ai appris avec vous continuera à m'accompagner tout au long de ma carrière. Merci encore pour tout ce que vous avez fait pour moi.

Au service de chirurgie vasculaire du CHU de tanger

A.el jemaoui, O.mouyarden, W.Kourriche

A mes traumatologues préférés A.Bennani, A.Jaber, et K.Ezzaitouni

*Remerciement spécial à mon binôme le grand **Zakaria hassan**,*

*Sans oublié celui qui a rendu la compétitivité amusante et inspirante. Grâce à toi, j'ai appris à dépasser mes limites et à viser toujours plus haut. Tu es un ami merveilleux et je suis honorée de t'avoir dans ma vie. **Kaibech marouane**, merci d'être toi-même et merci pour tout .*

A moi-même,

Je tiens à prendre un moment pour me remercier moi-même pour toutes les réalisations que j'ai accomplies jusqu'à présent. J'ai traversé des moments difficiles, j'ai dû surmonter des obstacles et faire face à des défis inattendus, mais je n'ai jamais abandonné. J'ai continué à travailler dur, à croire en moi et en mes capacités, et cela m'a permis de réussir. Je suis fière de ce que j'ai accompli et de la personne que je suis devenue. Je suis reconnaissante envers moi-même pour la force, la persévérance et la détermination que j'ai mises dans tout ce que j'ai entrepris. Je vais continuer à me pousser, à me défier et à grandir en tant que personne pour atteindre mes objectifs futurs. Merci à moi-même pour avoir été une source d'inspiration, de motivation et de confiance.

À tous ceux qui me sont chers.

À tous ceux qui ont participé de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.

À tous ceux qui ont pour mission cette pénible tâche de soulager l'être humain et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.

*Je dédie ce travail,
Zahra*



Remerciements



A notre maître président du jury
Monsieur le professeur B. LEKEHAL

Professeur de Chirurgie Vasculaire à l'hôpital Avicenne de Rabat

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Votre vaste culture scientifique, votre compétence exemplaire et vos qualités humaines exceptionnelles sont des sources d'inspiration pour nous tous et pour vos étudiants. Nous tenons à vous remercier de tout cœur pour votre contribution à notre réussite académique et pour votre engagement envers l'éducation.

Nous vous prions d'accepter, cher Maître, l'assurance de notre profonde estime et de notre respect sincère.

A notre maître Directeur de thèse
Monsieur le professeur H.CHTATA

Professeur de Chirurgie Vasculaire à l'hôpital militaire de Rabat

Je tiens à vous exprimer toute ma gratitude, merci de m'avoir confié ce travail, et d'avoir dirigé ma thèse avec autant de rigueur et de bienveillance. Votre soutien et vos encouragements m'ont permis de mener à bien ce projet

Au-delà de votre rôle de professeur, vous avez toujours été pour moi une figure paternelle. Votre capacité à transmettre votre savoir et votre expérience avec patience et dévouement ont été inestimables pour moi dans la réalisation de ma thèse.

Je suis profondément reconnaissante pour tous les moments d'échange que nous avons partagés ensemble, ainsi que pour vos précieux conseils professionnels. Vous avez été un mentor exceptionnel pour moi, alliant une grande expertise professionnelle à une qualité humaine exceptionnelle.

Veillez accepter mes sincères remerciements pour votre contribution inestimable à ma formation de médecin et pour votre soutien tout au long de ma thèse. Je suis fière d'avoir eu la chance de travailler avec un professionnel aussi dévoué et passionné que vous.

Veillez trouver ici, l'assurance de ma reconnaissance et ma profonde admiration.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur S. EL KHLOUFI
Professeur d'Anatomie.

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de notre jury. Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités et votre compétence.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur N. MOATASSIM BILLAH
Professeur de Radiologie

Vous avez accepté en toute simplicité de juger ce travail et c'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect.

***A mon maitre et Co-Directeur de thèse
Professeur Azghari Amine chef de
service de chirurgie vasculaire du CHU Mohammed VI de Tanger:***

Je tiens à vous exprimer toute ma reconnaissance pour les précieuses remarques que vous avez formulées à mon égard. Vos efforts m'ont été d'une aide inestimable tout au long de mon parcours. Je suis profondément admiratif de votre implication, l'amour et la dévotion que vous portez à votre profession.

Je suis honoré de vous compter parmi mes maîtres et je vous témoigne toute mon estime et mon admiration. Dans ce travail que je vous présente aujourd'hui, je vous offre mes sincères remerciements ainsi que toute la reconnaissance que je vous dois.

Je suis certain que les enseignements que vous m'avez prodigués continueront de m'accompagner tout au long de ma carrière, et que je pourrai toujours compter sur eux pour relever les défis qui se présenteront à moi.

Avec mes plus profonds respects

***A mon maitre Bakkali Tariq Professeur de chirurgie vasculaire à
L'hôpital militaire Mohammed V :***

Je tenais à vous exprimer toute ma gratitude pour votre bonté, votre gentillesse et votre disponibilité. Avoir eu la chance de travailler sous votre égide a été une opportunité exceptionnelle et un moment fort de mon parcours professionnel.

Je suis extrêmement reconnaissant envers vous pour les enseignements précieux que vous m'avez dispensés, qui ont non seulement nourri ma curiosité intellectuelle, mais m'ont également permis de faire des progrès significatifs dans ma carrière. Votre expertise et vos qualités pédagogiques sont pour moi une source d'inspiration constante, tandis que votre altruisme et votre perspicacité ont eu un impact profond sur ma vie professionnelle et personnelle.

Vous étiez pour moi un mentor, je me sens privilégiée d'avoir pu bénéficier de votre enseignement. Je vous prie d'agréer, cher Maître, l'expression de ma gratitude et de ma plus grande considération.



Liste des abréviations



Abréviations

ACC	: Artère carotide commune
ACE	: Artère carotide externe
ACI	: Artère carotide interne
ADP	: Adénopathie
APUD	: Amine precursor uptake and decarboxylation
CB	: Carotid body
CN	: Cranial nerves
DSA	: Angiographie digitalisée soustraite
DTBOS	: Distance tumor base of skull
EBRT	: External beam radiation therapy
EEG	: Electroencéphalogramme
FPPP	: Fermeture plan par plan
HMIMV	: Hôpital militaire d'instruction Mohamed V
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
PCC	: Phéochromocytome
PDC	: Produit de contraste
PGL	: Paragangliome
PTFE	: Polytetrafluoroethylene
RTE	: Radiothérapie externe
SDH	: Succinate déshydrogénase
SNED	: Système neuroendocrinien
TCC	: Tumeurs du corps carotidien
TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tomographie par émission de positons
VEGF	: Vascular endothelial growth factor



Liste des illustrations



Liste des figures

Figure 1 : Stade mésodermique de l'embryologie du glomus carotidien	9
Figure 2 : stade neuro-ectodermique de l'embryologie du glomus carotidien	9
Figure 3 : Chemoreceteurs carotidien	14
Figure 4 : synthèse et dégradation des catécholamines	19
Figure 5 : Vascularisation et innervation du paraganglion carotidien (D'après C. Creusy- Guilber)	23
Figure 6 : Région sterno-cléido-mastoïdienne rapports avec les éléments vasculo-nerveux d'après L.perlemuter.....	25
Figure 7 : L'immunohistochimie des tissus fixés au formol et inclus en paraffine montre des cellules principales qui se colorent positivement pour la synaptophysine, ce qui confirme l'origine neuroendocrine du TCC.	30
Figure 8 : Images représentant l'aspect clinique du chemodectome (Hopital militaire d'instruction mohamed V).....	34
Figure 9 : Images scanographiques de notre patient (HMIMV)	36
Figure 10 : Marquage du malade abord pré sterno-cleido-mastoidien.....	39
Figure 11 : Contrôle et mise sur lacs de la CC, la CI, la CE et les nerfs grand XII et X (hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)	40
Figure 12 : Image après interposition de la prothèse en PTFE (HMIMV).....	41
Figure 13 : Aspect Macroscopique de la tumeur (HMIMV).....	42
Figure 14 : Échographie Doppler, coupe longitudinale : Tumeur du corps carotidien	53
Figure 15 : Échographie Doppler, coupe transversale : les artères carotides interne et externe sont séparées par la tumeur	53

Figure 16 : L'angiographie par tomодensitométrie montre une masse hypervascularisée au niveau de la bifurcation carotidienne droite, qui s'étend sur l'artère carotide interne (ACI) et externe (ACE). Elle mesure environ 25 x 19 x 11 mm L'ACI droite est encastrée dans la tumeur sur moins de la moitié de sa longueur. L'ACE droite est adhérente a la tumeur. La veine jugulaire interne, l'ACE et l'ACI sont perméables.....	55
Figure 17 : Images par résonance magnétique améliorées par contraste montrant une coupe frontale (en vert, distance à la base du crâne [DTBOS])	58
Figure 18 : Images par résonance magnétique montrant une tumeur du corps carotidien	58
Figure 19 :Schéma illustrant la mesure du degré de contact circonférentiel entre l'ACI et la tumeur.....	59
Figure 20 :Image artériographique révélant le signe de Lyre	60
Figure 21 : Classification de Shamblin.	63
Figure 22 : Une femme de 62 ans atteinte d'une tumeur du corps carotidien (TCC)....	67
Figure 23 : IRM avec injection de gadolinium montrant sur une coupe axiale l'aspect d'un paragangliome du corpuscule carotidien.	76
Figure 24 :IRM de contrôle 12 mois après radiothérapie montrant une diminution de la taille de la tumeur.	76



Sommaire



Introduction	1
Nomenclature	4
Rappel	6
A. Embryologie	7
B. Physiologie Et Biochimie.....	10
1. Physiologie	10
a. Rôle chémorécepteur	10
b. Rôle barorécepteur	12
c. Rôle potentiel endocrinien	15
2. Biochimie	16
C. Anatomie	20
1. Morphologie	20
2. Siège et moyen de fixité.....	20
3. Vascularisation	21
4. Innervation.....	21
5. Rapports	24
Observation	31
Discussion	44
A. Épidémiologie	45
B. Physiopathologie.....	46
C. Présentation Clinique	49

D. Paraclinique	51
1. Biologie	51
2. Imagerie	51
a. Echographie	51
b. Tomodensitométrie	54
c. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	56
d. Angiographie.....	60
e. Scintigraphie	61
f. Classification	62
E. Traitement	64
1. Embolisation	64
a. Indications	64
b. Technique	64
c. Complications	65
d. Controverse	66
2. Chirurgie	68
3. Radiothérapie	74
Conclusion	77
Résumés	79
Bibliographie	83



Introduction



La tumeur du corps carotidien (TCC), également connue sous le nom de paragangliome du corps carotidien ou de chémodectome, est une tumeur d'origine neurovasculaire, hautement vascularisée et à croissance lente, située dans la partie médiane de la bifurcation carotidienne. (1,2)

Le tissu paraganglionnaire est dérivé de la crête neurale. Les cellules de la crête neurale migrent pendant l'embryogenèse pour se regrouper autour des ganglions autonomes. Le nerf glossopharyngien donne une branche au sinus carotidien au niveau de la bifurcation carotidienne, expliquant ainsi l'origine de ces tumeurs. Le nerf glossopharyngien et l'artère pharyngienne ascendante sont tous deux embryologiquement liés au troisième arc branchial. (3)

Dans l'ensemble, les chémodectomes sont rares, les études de population notant une incidence faible, entre 1/ 30 000 et 1/100000 (4,5)

La plupart des chirurgiens vasculaires rencontrent rarement des cas de TCC au cours de leur carrière. Elles représentent <1% des tumeurs de la tête et du cou. Elles affectent généralement plus les femmes que les hommes (2 :1) et surviennent fréquemment dans la troisième ou quatrième décennie de la vie. (6–8)

La majorité des cas présentent un gonflement indolore du cou et/ou des symptômes dus à la pression exercée par la tumeur en expansion sur les structures environnantes. La malignité n'apparaît que dans <10% des cas. (9,10)

Malgré la rareté de la malignité et la lenteur de la croissance, la prise en charge chirurgicale reste le traitement définitif de ces tumeurs pour les raisons suivantes : certaines tumeurs sont malignes à la présentation ; il n'existe pas de mesures de dépistage fiables pour suivre l'évolution cytologique de la tumeur. (11)

Vu leur situation anatomique profonde et leur promiscuité par rapport au structure vasculo-nerveuse de cette partie du corps, les risques chirurgicaux tels que les lésions des nerfs crâniens, les accidents vasculaires cérébraux et les hémorragies restent des préoccupations majeures, même pour les chirurgiens expérimentés. (12)

Le but de notre travail qui est le rapport d'un cas de paragangliome cervical géant opéré au service de chirurgie vasculaire de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat est de soulever certaines particularités diagnostiques et thérapeutiques de cette pathologie qui reste rare et plus particulièrement dans sa forme géante.



Nomenclature



Plusieurs dénominations servent à décrire les tumeurs paraganglionnaires en fonction de leurs particularités anatomiques et histologiques.

Il y a notamment une autre dénomination qui permet de distinguer les paragangliomes chromaffines des paragangliomes non chromaffines. Cette différenciation repose sur l'étude histologique, qui révèle ou non la présence de granules sécrétoires de catécholamines dans les cellules, colorées par des sels de chrome ou d'argent (coloration de Henlé). Les cellules paraganglionnaires métamériques sont localisées au niveau de l'abdomen ou du thorax et sont dépendantes du système nerveux sympathique. Elles sont responsables de la production de l'adrénaline. Cette faculté expliquerait leur coloration par les sels de chrome ou d'argent, d'où le nom de "chromaffine" ou "argentaffine". A la différence des tumeurs paraganglionnaires métamériques, les tumeurs branchiomérique sont de localisation cervicale. Elles sont dépendantes du système parasymphatique et ne captent pas les sels de chrome ou d'argent.

Le terme " chémodectome " désigne le phénomène d'activité/réponse de certains paraganglions cervicaux/céphaliques aux fluctuations de la pression sanguine partielle en oxygène et en dioxyde de carbone et au niveau de pH.

Cette nomenclature, adoptée dans un premier temps par l'Organisation mondiale de la santé, ne devrait plus être employée car la fonction chémoréceptrice n'a été prouvée que pour les corpuscules carotidiens et aortiques.

Aujourd'hui, le terme de " paragangliome " est le seul à être validé par tous les histologistes.

La nomenclature utilise le terme "paragangliome" suivi de sa localisation, par exemple : Paragangliome carotidien, Paragangliome vagal



Rappel



A. Embryologie :

L'origine embryologique du paraganglion carotidien a fait l'objet de nombreuses études tant chez l'homme que chez l'animal et reste controversée.

Le glomus carotidien se développe dans un embryon de 13 à 16 mm (13), soit chez un embryon de près de 42 jours (14).

Selon LAWSON (15), il semblerait que chez les mammifères, l'origine du glomus carotidien soit un amas de cellules qui émerge et progresse au niveau du 3ème arc branchial, pour constituer un renflement mésoblastique de l'adventice de l'ébauche embryologique de l'artère carotide interne. Elle fait toutefois état d'une grande variabilité au niveau branchial.

A cette prolifération s'ajoutent des neuroblastes, migrant à partir des ébauches nerveuses et ganglionnaires sympathiques et/ou parasymphatiques, comme cela a été montré chez les oiseaux.

MAUROY (13) rappelle l'origine embryologique mixte du glomus carotidien : mésodermique et neuro-ectodermique.

Le 3ème arc branchial constitue l'origine des artères carotides commune et interne, du glomus carotidien et du sinus carotidien.

Au cours du premier stade embryologique, le stade mésodermique, le glomus carotidien correspond à une condensation mésenchymateuse, à des colonnes cellulaires se différenciant autour du troisième arc aortique et innervées par des ramifications du glosso-pharyngien (IX) (13).

On peut supposer que cette prolifération mésenchymateuse donnera naissance aux cellules de type II du glomus (cellules de soutien) ainsi qu'aux tissus endothéliaux et conjonctifs du réseau capillaire du glomus.

Au cours du deuxième stade de l'embryogenèse, le stade neuro-ectodermique, les cellules neurales de la crête neurale s'organisent autour des colonnes de cellules mésenchymateuses.

La crête neurale donne l'ébauche des ganglions des nerfs crâniens, mais donne aussi naissance au système sympathique.

Les sympathogonies, cellules souches du système nerveux sympathique, se différencient en trois types de cellules : paraganglions, phéochromocytes et sympathoblastes.

Ces cellules, ainsi que les neuroblastes, migrent le long des vaisseaux et des nerfs crâniens, en particulier le glosso-pharyngien (IX) et le vague (X). Ceci explique la dispersion des éléments paraganglionnaires (dont le glomus carotidien) le long de ces voies et de celles des vaisseaux de la crosse aortique. C'est la "piste des glomus" de TERRACOL et GUERRIER (13).

On peut donc supposer que les sympathogonies, qui migrent à partir des crêtes neurales, deviennent les cellules principales (type I) du glomus carotidien.

Ces structures sont actives dès le 4ème mois de la vie embryonnaire, assurent la sécrétion de catécholamines (adrénaline, noradrénaline, sérotonine), puis régressent une fois que la médullosurrénale est fonctionnelle.

Le paraganglion carotidien restera néanmoins bien individualisé [23].

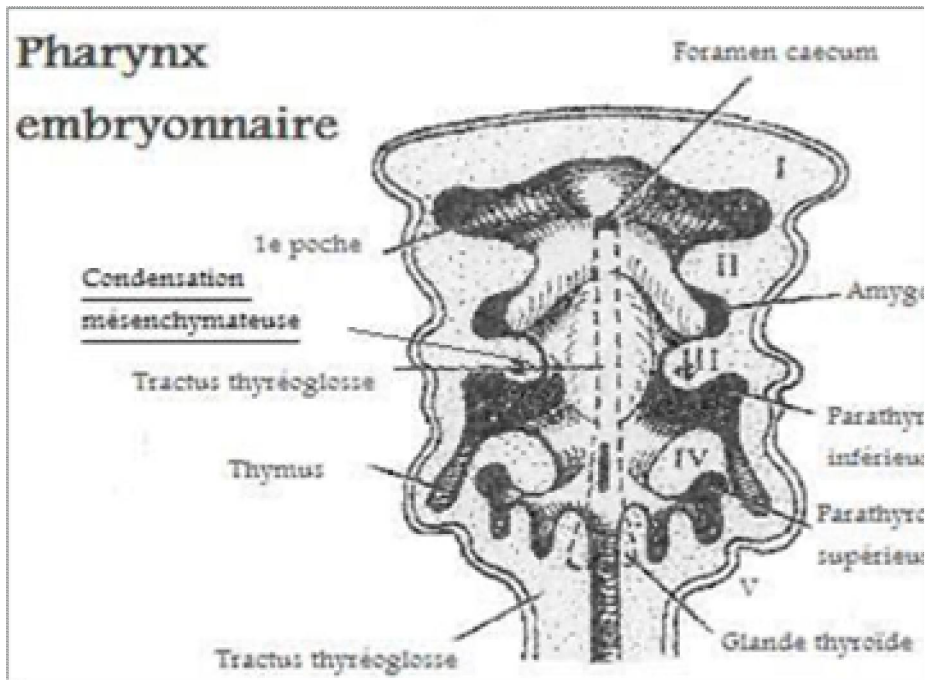


Figure 1 : Stade mésodermique de l'embryologie du glomus carotidien (14)

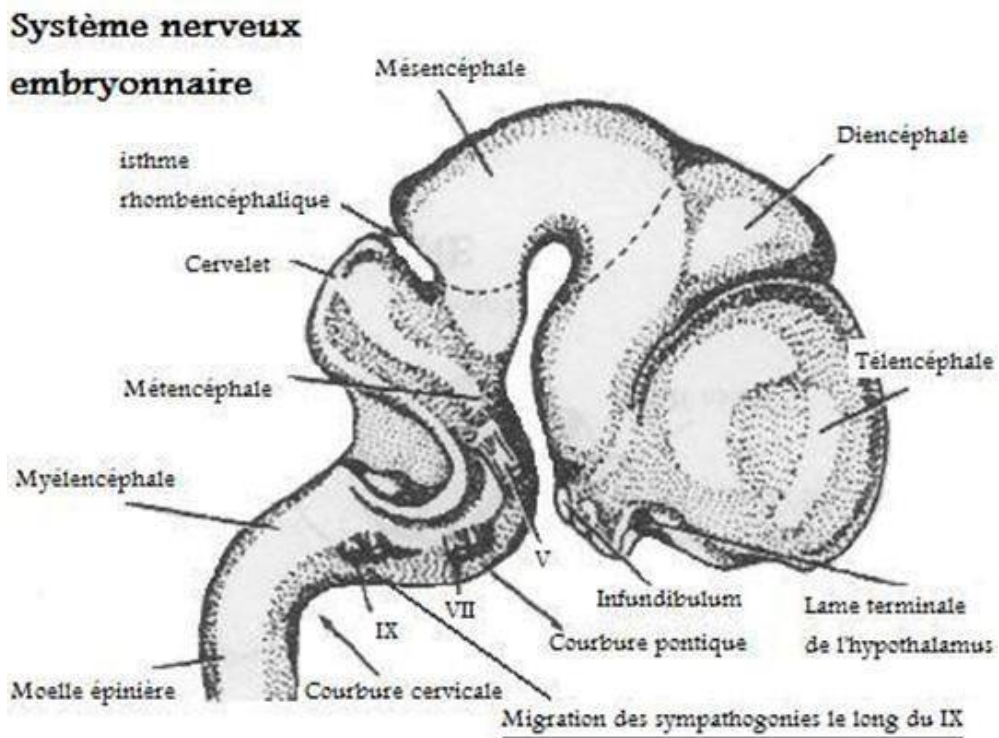


Figure 2 : stade neuro-ectodermique de l'embryologie du glomus carotidien (14)

B. Physiologie Et Biochimie

1. Physiologie :

a. Rôle chémorécepteur :

Les paraganglions ont un double rôle : chémorécepteur et barorécepteur (16).

La fonction chémoréceptrice du corps carotidien a été découverte par De Castro en 1928. (17)

La neurotransmission vers le corps carotidien et le sinus est assurée par le nerf de Hering, une branche du nerf glossopharyngien. Ses branches secondaires naissent à environ 1,5 cm du foramen jugulaire. Des entrées mineures supplémentaires sont fournies par le nerf vague et le tronc sympathique cervical. (16) Le nerf chemine dans le plexus nerveux intercarotidien, se divise, puis ses branches se dirige vers le sinus carotidien. Il est de petite taille et n'est généralement pas visualisé lors de la chirurgie, ce qui explique un certain nombre de dénervations anatomiques après une chirurgie dans de cette région anatomique.

Le corps carotidien est en effet sensible aux fluctuations de la pression partielle artérielle en oxygène, du pH et du débit sanguin.

Une chute de la P_{O_2} entraîne une élévation de la décharge nerveuse du sinus carotidien, ce qui a pour effet d'augmenter la fréquence et l'amplitude de la respiration.

La fluctuation du pH et de la température du sang influence indirectement la respiration. (16)

Des preuves physiologiques de la fonction des chémorécepteurs ont été fournies par Heymans (18) ; ce dernier ayant démontré les variations réflexes de la respiration et de l'activité cardiaque en réponse aux modifications suivantes :

- Une baisse de la pression partielle d'oxygène (PO₂) ;
- Une hausse de la pression partielle de dioxyde de carbone (PCO₂) ;
- Une baisse du PH ;
- Une baisse du débit sanguin.

Le prix Nobel de physiologie et de médecine a été décerné à son équipe en 1938.

Les connaissances actuelles sur la physiologie du paraganglion carotidien reposent en partie sur l'étude de la dynamique ventilatoire chez des patients ayant subi une glomectomie bilatérale pour insuffisance respiratoire obstructive (asthme, par exemple).

La résection bilatérale d'une tumeur du corps carotidien entraîne une expression hétérogène du dysfonctionnement du baroréflexe artériel, tandis que la pulsion hypoxique normocapnique est invariablement abolie en raison de la défaillance du chémoréflexe périphérique.

Les résultats d'une commande ventilatoire hypoxique anormale après une chirurgie bilatérale de tumeur du corps carotidien sont en accord avec les observations après une résection expérimentale du corps carotidien chez des patients asthmatiques.

Les résultats de la présente étude, qui ne tenait pas compte de la possibilité d'une maladie pulmonaire chronique, soulignent l'importance de la fonction des chémorécepteurs carotidiens par rapport à la fonction aortique chez l'homme. (19)

En tant que capteurs d'hypoxie, les corps carotidiens s'hypertrophient considérablement comme réponse adaptative à l'hypoxie chronique chez les individus vivant à haute altitude.

De plus, l'incidence des tumeurs du corps carotidien est élevée dans cette population, ce qui suggère que les corps carotidiens hypertrophiés et les tumeurs du corps carotidien sont des capteurs actifs de l'hypoxie. (20)

b. Rôle barorécepteur

Le complexe corps carotidien-sinus fonctionne également comme un barorécepteur.

Cette composante a été décrite par Hering en 1927. Il a observé un feedback négatif sur la pression artérielle lorsque le sinus carotidien était stimulé.

Des connaissances plus exhaustives ont été obtenues depuis lors.

Les barorécepteurs du sinus carotidien se trouvent à l'endroit où les carotides communes bifurquent et transmettent des signaux via le nerf glossopharyngien, ou nerf crânien neuf, au noyau solitaire de la moelle(21).

Le sinus carotidien contient deux barorécepteurs fonctionnellement distincts :(22)

▪ Les barorécepteurs carotidiens de type 1, également appelés barorécepteurs dynamiques, possèdent de grosses fibres A myélinisées. qui ont tendance à amortir les variations aiguës de la pression artérielle. ayant un faible seuil de repos qui augmente de façon considérable lorsqu'un seuil de pression spécifique est atteint.

Les barorécepteurs de type 2, également appelés barorécepteurs toniques, possèdent de petites fibres A et des fibres C non myélinisées. Ces derniers déchargent continuellement à des niveaux bas.

Lorsque la pression artérielle dans le sinus carotidien augmente, le sinus répond en augmentant le nombre de décharges de manière sensible à la pression. Ces signaux sont transmis le long du nerf de Hering, via le nerf glossopharyngien, à la zone médullaire du tronc cérébral. Les signaux secondaires excitent le centre vagal de la moelle, et inhibent le centre vasoconstricteur.

La stimulation des barorécepteurs provoque une réponse parasympathique, avec pour conséquence une diminution de la fréquence cardiaque et de la pression artérielle. Cette réponse est générée par deux mécanismes : la circulation périphérique répond par une vasodilatation, et la fréquence cardiaque et la force de contractilité du myocarde sont réduites.

L'effet global est une diminution de la pression artérielle.

Les barorécepteurs régulent également la pression sanguine lors des changements de posture du corps. Lorsque nous passons de la position assise à la position debout, la pression sanguine dans la tête et le cou diminue.

Ce changement de pression est noté, entraînant une diminution du taux d'excitation du nerf sinusal, ce qui provoque une diminution de la production parasympathique. Une augmentation de la production sympathique est générée, avec une augmentation de la fréquence cardiaque et une vasoconstriction périphérique. La pression sanguine est maintenue.(23)

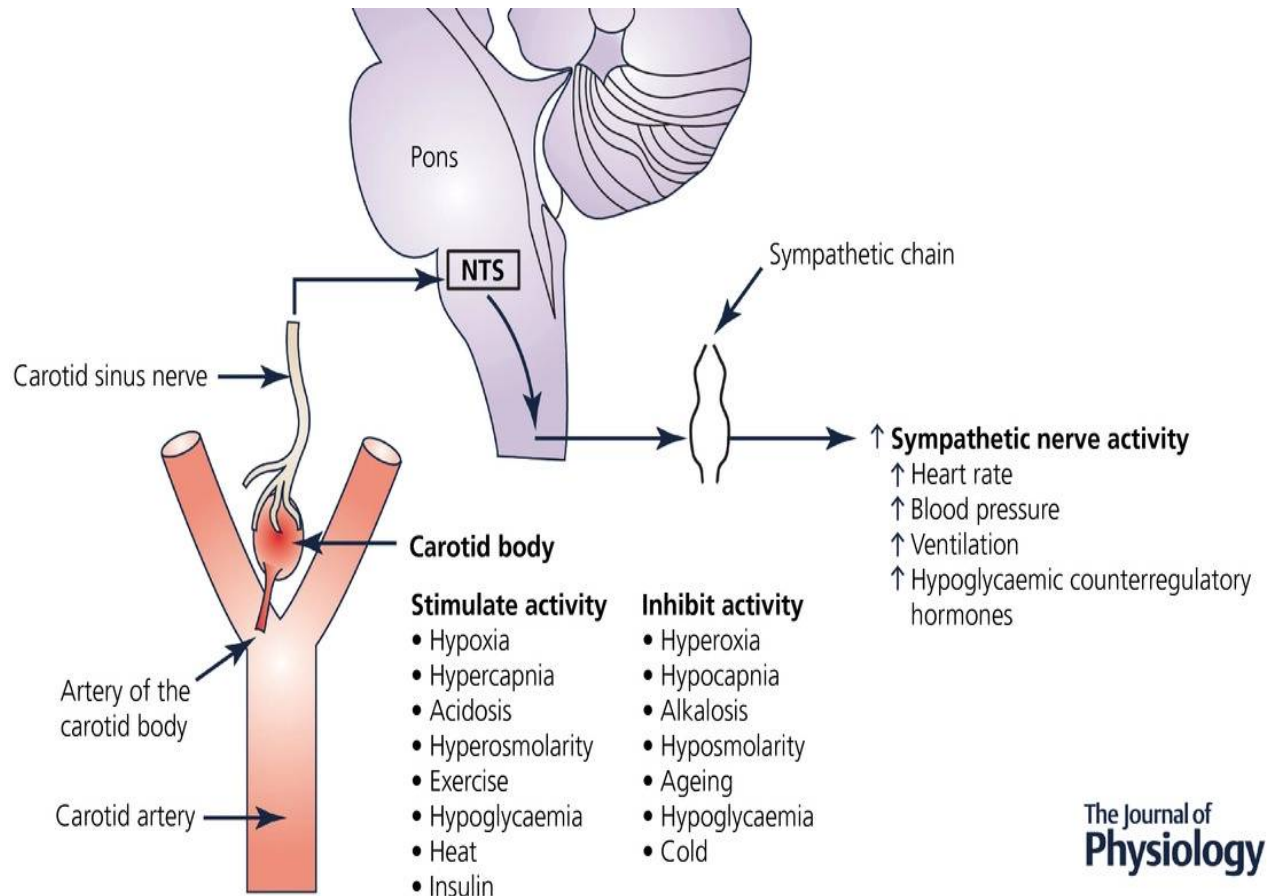


Figure 3 : Chemoreceteurs carotidien (24)

c. Rôle potentiel endocrinien :

Le système paraganglionnaire joue un rôle essentiel dans le développement fœtal jusqu'à la formation de la médullosurrénale, en tant que source de cathécolamine.

La plupart des cellules du système paraganglionnaire dégèrent après la naissance : à l'exception de celles situées le long du système nerveux autonome et dans les parois de certains organes. Ces cellules sont situées dans l'adventice vasculaire ou en intraneural.

La fonction des cellules chromaffines est similaire à celle des cellules de la médullosurrénale. Elles sécrètent et stockent les catécholamines, et les libèrent en réponse à des signaux nerveux ou chimiques, agissant ainsi comme des organes endocriniens. Outre la médullosurrénale, ces cellules peuvent constituer des sources importantes de catécholamines, non seulement au stade fœtal mais aussi tout au long de la vie adulte. (25).

Le système paraganglionnaire fait partie d'un vaste ensemble anatomofonctionnel, le Système Neuro-Endocrinien Diffus (SNED) anciennement dénommé système Amine Precursor Uptake and Decarboxylation (APUD)

Le système APUD, décrit par PEARSE, englobait l'ensemble des cellules capables de capter dans la circulation sanguine des précurseurs d'amines et de les décarboxyler.(26)

L'abandon du système APUD au profit de celui, plus large, de SNED provient des contestations sur l'origine embryologique des cellules APUD.

Le SNED est un concept anatomo-fonctionnel englobant le système APUD.

Les cellules du SNED sont diffuses dans l'organisme, ont une origine embryologique variable et exercent une fonction de contrôle sur d'autres types cellulaires via les amines et les peptides produits (neurotransmetteurs, hormones, action auto/paracrine).

Les cellules et les tumeurs du SNED peuvent être subdivisées en deux groupes principaux : les tumeurs d'origine neuronale (sympathoblastomes, phéochromocytomes, paragangliomes) et les tumeurs d'origine épithéliale (carcinoïdes, tumeurs neuroendocrines diffuses). (27)

Actuellement, le terme de système endocrinien diffus est préféré à celui de système neuroendocrinien diffus.

2. Biochimie :

Synthèse des catécholamines :

Certaines structures qui appartiennent au système neuroendocrinien diffus sont capables de transformer les amines en neurotransmetteurs.

Le terme de catécholamines regroupe 3 amines : la dopamine (D), la noradrénaline (NA) également appelée norépinéphrine, et l'adrénaline (A) ou épinéphrine, majoritairement sécrétée essentiellement par les cellules des paraganglions (médullosurrénales, corpuscules carotidiens, etc.)

La synthèse des catécholamines est réalisée à partir de la L-tyrosine issue de l'alimentation ou du métabolisme hépatique de la phénylalanine.(28)

Quatre enzymes interviennent successivement. Ce sont : la tyrosine hydroxylase ; la dopamine décarboxylase ; la dopamine β -hydroxylase ; la phényléthanolamine-N-méthyl transférase (PNMT).

Stockage, sécrétion et recaptage :

Les catécholamines ainsi que des molécules d'adénosine triphosphate (ATP), des protéines solubles telles la substance P, et du calcium sont stockées dans les granules des cellules chromaffines de la médullosurrénale et dans les vésicules sécrétoires des terminaisons sympathiques. Il existe deux compartiments de stockage : un libre intracytoplasmique (20 %), l'autre de réserve (80 %). La stimulation des récepteurs nicotiniques ou l'activation des canaux sodiques dans les neurones sympathiques périphériques déclenche l'exocytose des catécholamines.

Les taux de sécrétion de l'adrénaline chez l'adulte sont proches de 1 mg/j dont les 4/5es proviennent de la médullosurrénale. La sécrétion de la noradrénaline représente 20 % de la sécrétion d'adrénaline, celle de dopamine est plus faible encore.

Une partie des catécholamines libérées est recaptée par la terminaison présynaptique, l'autre diffuse dans la circulation puis subit un recaptage extraneuronal favorisant sa dégradation (29).

Dégradation :

La dégradation a lieu au niveau du foie, du rein et de la médullosurrénale et fait principalement intervenir deux enzymes : la monoamine oxydase (MAO) et la catéchol-O-méthyltransférase (COMT).

Le schéma de dégradation des catécholamines se répartit en trois voies (figure 1). Au terme de ces transformations le produit formé est l'acide vanylmandélique (AVM). Chez l'homme, 93 % des métanéphrines et 25 à 40 % des normétanéphrines circulantes proviennent de la médullosurrénale (30).

Les catécholamines et les méthanéphrines sont essentiellement éliminées dans les urines sous forme sulfo et glucuronoconjuguées (28).

Effets des catécholamines

Les catécholamines exercent leurs actions en se fixant à des sites récepteurs spécifiques situés sur les membranes cellulaires des organes cibles. Il existe deux types de ces récepteurs, dits « adrénergiques ».

Ceux qui lient principalement la noradrénaline sont appelés récepteurs «alpha». Ceux liant principalement l'adrénaline sont dits «bêta ».

La stimulation aphaadrénergique déclenche une vasoconstriction artériolaire, exceptée au niveau cardiaque. Par opposition, celle des récepteurs bêta-adrénergiques entraîne la dilatation des vaisseaux des muscles squelettiques et du cerveau. Elle provoque également le relâchement des muscles bronchiques et augmente surtout le rythme et la force de contraction cardiaque (31).

L'action conjointe de ces catécholamines permet d'augmenter la pression sanguine et en même temps d'assurer un bon débit sanguin aux tissus impliqués dans les phénomènes de lutte ou de fuite.

L'action métabolique des catécholamines vise à fournir aux tissus davantage de combustible. Ainsi, dans le muscle, et à un moindre degré dans le foie, l'adrénaline intervient dans le mécanisme d'activation de la phosphorylase et stimule la glycogénolyse. Dans le tissu adipeux, les catécholamines favorisent la lipolyse et la mobilisation des acides gras.

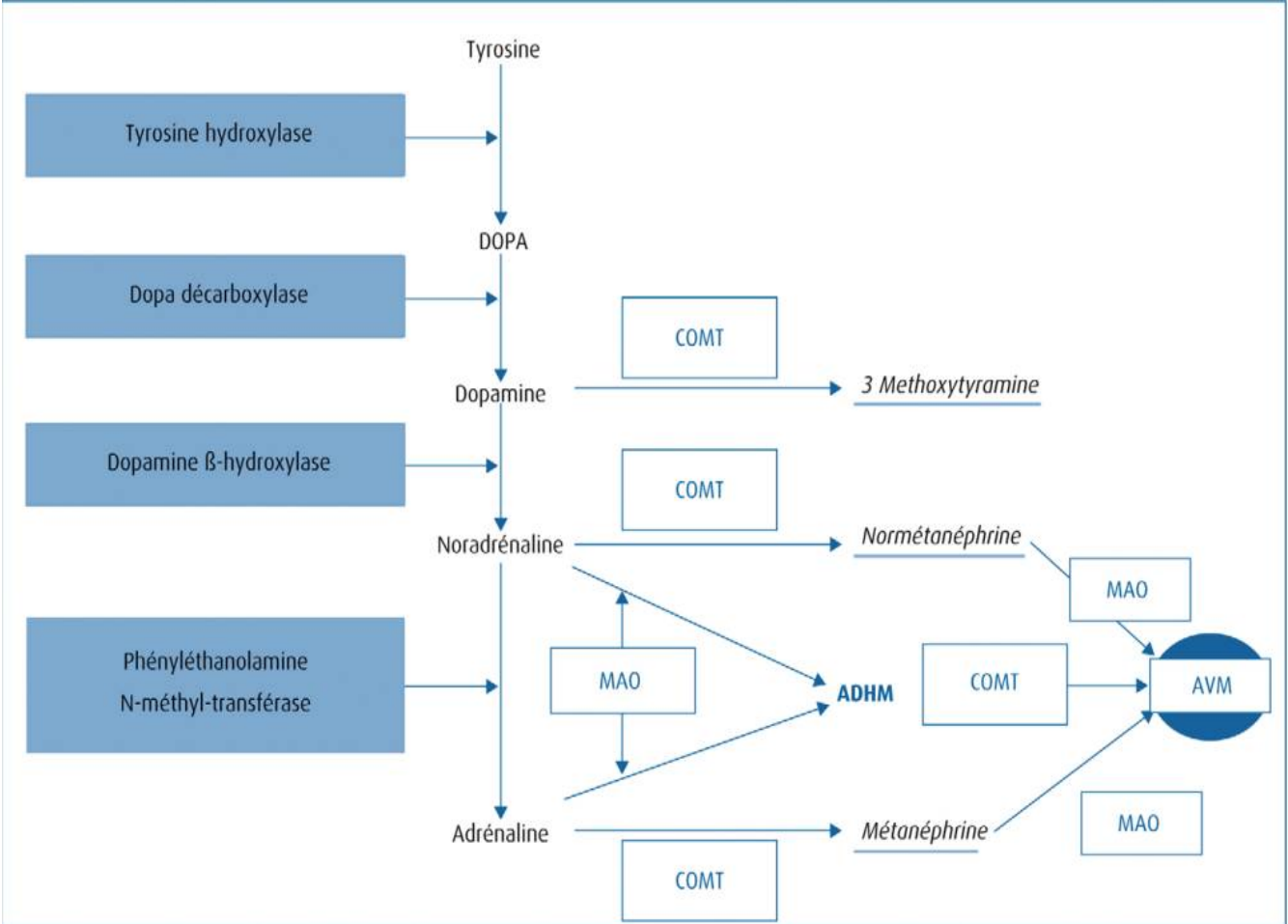


Figure 4 : synthèse et dégradation des catécholamines(29)

C. Anatomie :

1. Morphologie:

Le paraganglion carotidien est une formation nodulaire bilatérale, de couleur rose à brun pâle, de forme oblongue, arrondie ou ovoïde. Il est parfois bilobé ou trilobé (32). Les dimensions moyenne post mortem sont de 3, 3 x 2, 2 x 1, 7 mm chez l'adulte (33) (5 x 2 x 3 mm. chez le sujet vivant), mais ils sont beaucoup plus petits chez l'enfant. Le poids moyen est d'environ 12 mg (0, 5 à 18) (34), variable selon le soin pris à l'ablation du tissu conjonctif péri-corporeculaire.

2. Siège et moyen de fixité:

Il siège dans l'adventice de la face postéro-externe de la bifurcation carotidienne, sans être immédiatement connecté à la media de l'artère adjacente. Parfois le corpuscule carotidien est situé le long de la carotide interne ou d'une branche de la carotide externe ou encore de la partie supérieure de la carotide primitive, une localisation qui explique un des rares cas de paragangliome sans écartement des branches carotidiennes lors de l'angiographie.

Un pédicule fibrovasculaire (le ligament de MAYER) assure sa fixité au niveau de son pôle inférieur, et celui-ci comporte quelques fibres nerveuses myélinisées et une ou plusieurs artères glomiques (35). C'est au niveau de ce pôle inférieur que parviennent les afférences du nerf de Hering lorsqu'il rejoint la bifurcation carotidienne. Au pôle supérieur aboutissent de nombreux filets nerveux (princeteau 1890), et accessoirement le pédicule veineux.

3. Vascularisation:

L'artère nourricière (artériole de LEGER (36)) vient de la carotide externe ou de la carotide primitive, et se dirige vers le pôle inférieur du paraganglion au sein du ligament de Mayer; c'est cette artère qui assure l'essentiel de la fixité du paraganglion.

L'artère pharyngienne ascendante participe aussi à cette vascularisation artérielle. Les veines quittent le paraganglion carotidien pour rejoindre les veines laryngée supérieure, linguale et pharyngée.

4. Innervation:

Au niveau de la fourche carotidienne arrivent des nerfs qui innervent le paraganglion et le sinus carotidien. Ils furent décrits par Arnold en 1826 sous le nom de Plexus intercarotidien.

Avec les travaux de Hovelacque, de Maes, en 1930, puis de Delmas, Laux et Cabanac en 1931, de Cordier et Coulouma en 1932 et de Lazorthes, l'étude de l'anatomie et de l'innervation du corpuscule carotidien arrive à son terme. L'innervation est sensitive, sympathique et parasymphatique.

Quatre à six filets nerveux venus du ganglion sympathique cervical inférieur suivent la face profonde de la carotide interne et abordent le corpuscule carotidien par son bord postérieur. Ils se distribuent sur toute la surface de la glande et forment un plexus périglandulaire.

Certains filets venus du X naissent directement du ganglion plexiforme, se détachent du nerf laryngé supérieur. Parmi eux deux à trois filets suivent la face postérieure de la carotide interne. Un groupe de trois filets passe d'abord sur la face externe de la carotide interne et s'engage dans l'angle intercarotidien pour rejoindre le pôle postéro-supérieur du corpuscule.

L'importance des filets venus du glosso-pharyngien fut soulignée par Smith en 1924. La première branche émise par le glosso-pharyngien, à sa sortie du crâne. Constitue le nerf inter-carotidien, ou nerf carotidien proprement dit d'Hovelacque et Maes, ou nerf de Hering. Il descend sur la face antéro externe de la carotide interne et se jette sur le pôle supérieur du corpuscule. C'est la branche descendante du IX de Cordier et Coulouma. Paturet estime qu'il existe en outre un contingent inférieur issu du IX anastomosé avec le X et le sympathique qui se rend au pôle inférieur du paraganglion.

Quelques filets du grand hypoglosse ou du laryngé supérieur descendent sur la face antéro-externe de la carotide interne et abordent le plexus intercarotidien.

L'innervation du paraganglion carotidien est donc principalement assurée par le plexus intercarotidien. Celui-ci est formé de rameau provenant du ganglion sympathique cervical inférieur (4 à 6 filets), du X et de son ganglion plexiforme, du IX, du XII et du nerf laryngé supérieur ou de rameaux pharyngiens.

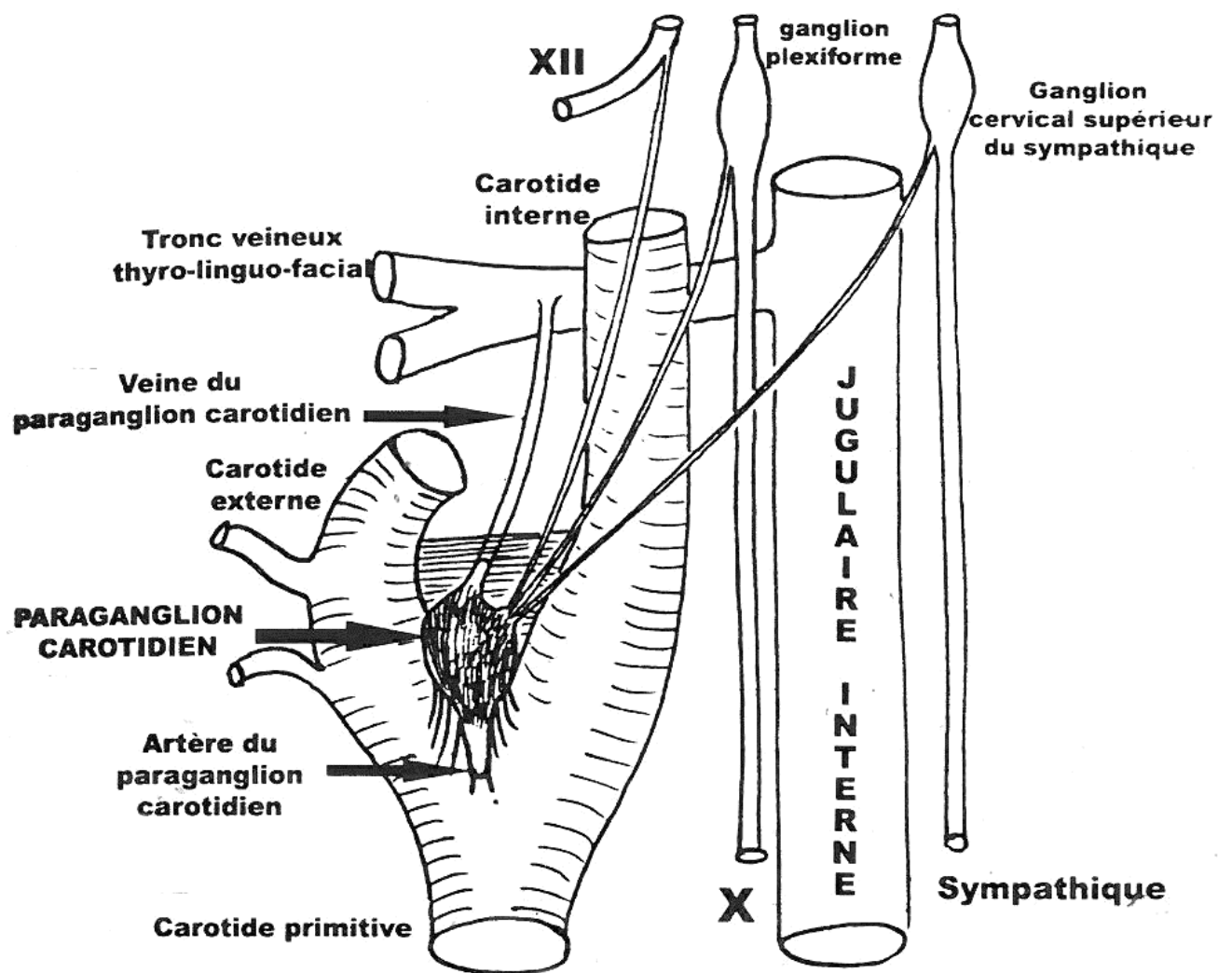


Figure 5 : Vascularisation et innervation du paraganglion carotidien (D'après C. Creusy-Guilber) (37)

5. Rapports :

Les rapports du paraganglion carotidien se font dans le trigone carotidien avec les limites de la région: latéralement le sterno-cléido-mastoïdien, en arrière le fascia prévertébral recouvrant les muscles longs du cou et les apophyses transverses de C4 et C3, en haut avec l'espace rétro-stylien, en bas avec le médiastin supérieur.

Les rapports du paraganglion avec les éléments vasculo-nerveux contenus dans le trigone carotidien sont, en avant et en bas la bifurcation carotidienne, la veine jugulaire interne et le pneumogastrique latéralement, le constricteur moyen du pharynx et le nerf laryngé supérieur médialement, en arrière le IX et la chaîne sympathique, en haut la branche horizontale du XII et le IX.

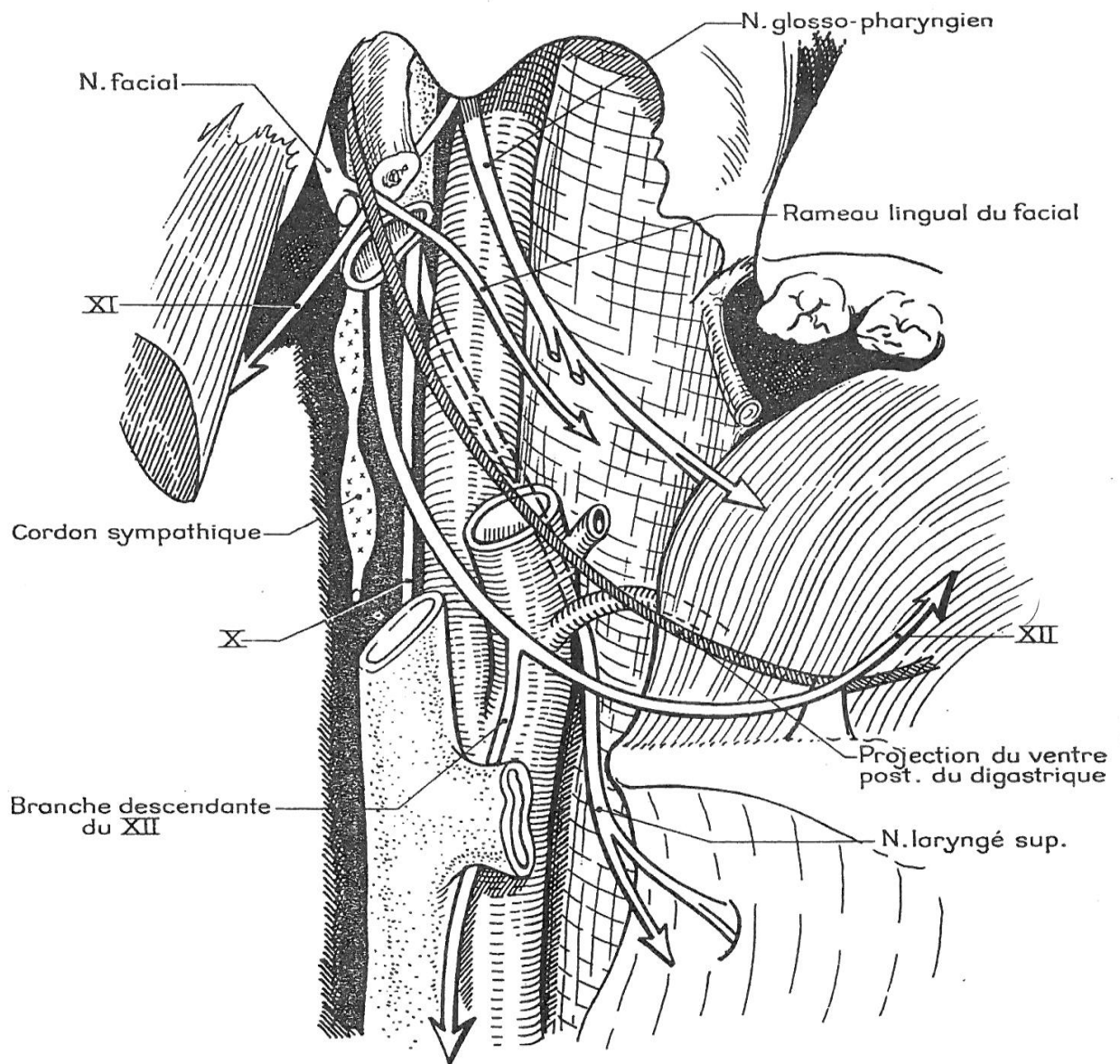


Figure 6: Région sterno-cléido-mastoïdienne rapports avec les éléments vasculo-nerveux
d'après L.perlemuter (37)

ANATOMOPATHOLOGIE :

Le corps carotidien est dérivé à la fois des composants mésodermiques du troisième arc branchial et de l'ectoderme de la crête neurale (38). Il a une forme plate, ronde à ovoïde, et existe dans l'adventice au niveau de la bifurcation carotidienne. Le glomus carotidien est constitué de cellules principales (chief cells) ou cellules glomique de type 1 et de cellules sustentaculaires, également appelées cellules glomiques de type 2.

Les tumeurs du corps carotidien proviennent des cellules principales, situées plus au centre, par opposition aux cellules sustentaculaires, situées à la périphérie, dont on pense qu'elles ont une fonction similaire à celle des cellules de Schwann dans le système nerveux périphérique (39).

À l'examen macroscopique, les TCC sont généralement bien circonscrits et parfois enveloppés d'une pseudocapsule. La plupart des TCC sont localisés au niveau de la bifurcation carotidienne et s'étendent rarement à la base du crâne. L'extension à la base du crâne exige une planification chirurgicale minutieuse car la résection de ces lésions est nettement plus difficile.

La plupart des TCC sont bénins et seuls 6 % d'entre eux présenteraient des métastases (40). 50 % des lésions métastatiques s'étendent aux ganglions lymphatiques régionaux et le reste au foie et aux poumons.

La grande majorité des tumeurs du corps carotidien sont des masses non fonctionnelles car elles sont généralement des paragangliomes non chromaffines et ne possèdent pas d'éléments sécrétant des catécholamines, bien que des tumeurs fonctionnelles aient été rapportées dans de rares cas (41,42).

Lors de l'examen cytologique, les frottis des TCC ont montré un large degré de cellularité allant de l'hypercellulaire au composé principalement de sang, selon le degré d'hémorragie.

Les frottis cytologiques révèlent des cellules épithélioïdes et fusiformes avec des propriétés pléomorphes très variées (43).

Ces cellules présentent un schéma de croissance caractéristique observé dans la plupart des types de paragangliomes, appelé schéma "Zellballen". Il s'agit de rosettes, d'acini ou d'agrégats arrondis de cellules tumorales formant un modèle de croissance en forme de nid, avec un composant stromal intercalé apporté par des cellules sustentaculaires à la périphérie des nids (39).

Les résultats ultrastructuraux révèlent généralement 3 à 5 cellules principales par nid entourées d'une cellule sustentaculaire. Les cellules tumorales ont un cytoplasme abondant avec des noyaux hyperchromatiques.

Les noyaux sont normalement ronds avec une dispersion d'euchromatine.

La coloration cytologique révèle des cellules polygonales avec un cytoplasme granulaire abondant qui peut varier d'éosinophile à basophile sur la coloration à l'hématoxyline et à l'éosine (H&E).

Une visualisation cellulaire adéquate a été rapportée en utilisant les techniques de coloration Diff-Quik, Papanicolaou et immunohistochimique (39,43).

La coloration immunohistochimique des cellules principales montre une réactivité positive pour la chromogranine A et la synaptophysine. Comme pour la plupart des cellules qui subissent une différenciation neuroendocrine, elles présentent également une immunoréactivité positive pour l'énolase spécifique des neurones et le CD56 (44).

De plus, il a été rapporté que les cellules principales présentaient une coloration légèrement positive pour la protéine S-100 (45). Les cellules sustentaculaires qui composent le stroma fibrovasculaire présentent généralement une positivité marquée pour la protéine S-100 par coloration immunohistochimique.

Bien que les métastases soient rares, dans un cas, la biopsie d'une masse hépatique a permis de discerner que son origine était le corps carotidien, et non une tumeur à cellules fusiformes ou une tumeur neuroendocrine, en raison de son profil immunohistochimique unique. Comme ces tumeurs peuvent présenter des zones de cellules fusiformes et des cellules positives pour les marqueurs neuroendocriniens, il est impératif d'évaluer la combinaison susmentionnée de marqueurs tumoraux pour affiner le diagnostic différentiel.

La microscopie électronique a été utilisée pour caractériser davantage les TCC. Dans un rapport de cas rédigé par Shibuya et al. La micrographie électronique a révélé les cellules principales polygonales typiques disposées en nids contenant une quantité intermédiaire de mitochondries et des noyaux ronds (45). Ces cellules contenaient des granules neurosécréteurs dans le cytoplasme et des connexions intercellulaires de type desmosome dépourvues de tonofilament.

La présence de granules sécrétoires ne signifie pas que la tumeur est fonctionnelle et sécrète de la catécholamine. Il s'agit plutôt d'une caractéristique cytologique qui caractérise parfois les tumeurs du corps carotidien.

-> Un aspect de plus en plus étudié de ces tumeurs est le rôle de l'innervation sensorielle et sa contribution à la croissance et au maintien de la tumeur. Des études ont révélé une amélioration des résultats cliniques chez les

patients qui présentaient une expression accrue des gènes associés aux nerfs sensoriels dans les tumeurs. Bien que cette association n'ait pas été bien délimitée dans les TCC, il est important d'élucider si l'endommagement des nerfs sensoriels dans le microenvironnement tumoral pourrait être un facteur contribuant à la croissance et au maintien des TCC causant une compression nerveuse étendue. Ce concept représente un domaine utile de recherche supplémentaire, car les TCC sont étroitement liés à une pléthore de structures nerveuses. En outre, il a été démontré que la taille du TCC est un facteur important dans la planification de la chirurgie et le résultat clinique. Par conséquent, si une intervention précoce protégeant les structures nerveuses adjacentes pouvait arrêter la progression de la tumeur, cette stratégie a le potentiel de réduire la morbidité et la mortalité associées à l'intervention chirurgicale de grosses tumeurs et, bien que rare, de réduire la progression des TCC malins.

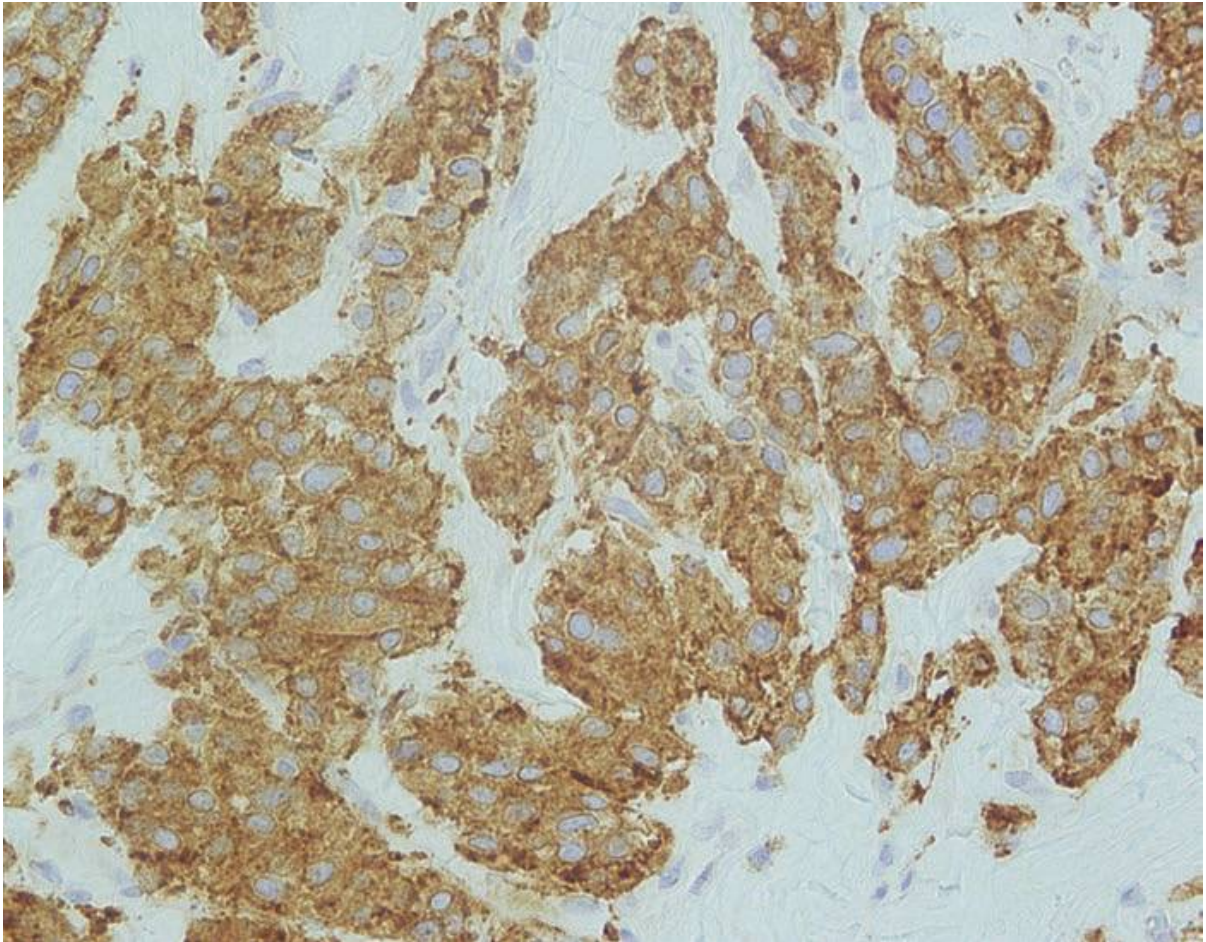


Figure 7 : L'immunohistochimie des tissus fixés au formol et inclus en paraffine montre des cellules principales qui se colorent positivement pour la synaptophysine, ce qui confirme l'origine neuroendocrine du TCC. (45)



Observation



- **Identité** : Patient âgé de 50 ans.

- **Motif de consultation** : le patient consulte pour une masse latéro-cervicale droite.

- **Antécédents** : un remplacement valvulaire (valve mitral) en 2001 sous traitement anticoagulant (INR cible entre 3-4)

- **Histoire de la maladie** : Le début des symptômes remonte à 20 ans par l'apparition d'une masse latéro-cervicale droite indolore augmentant progressivement de taille, accompagné d'une légère dysphagie sans signe respiratoires associés le tout évoluant dans un contexte de conservation d'état générale ayant motivé le patient à consulter à plusieurs reprises en médecine de ville. Par ailleurs le patient ne présentait aucun signe de sécrétion.

- **Examen à l'admission** : patient conscient, en bon état général, TA=12/07, Fréquence cardiaque= 70bpm, Température= 36 °C

- **Examen vasculaire** : masse au niveau de la région carotidienne droite, battante, expansive transmettant le pouls carotidien, bien limité, non douloureuse à la palpation, mobile sur le plan transversal, fixe sur le plan longitudinal. L'auscultation de la masse retrouve un souffle systolique. A l'inspection cicatrice cervicale en regard de la masse témoin d'une tentative de biopsie vite abandonnée devant le saignement occasionné.

- Examen des paires crâniennes ne retrouve cliniquement aucune anomalie.

- Examen des aires ganglionnaires : libres.

- Le reste de l'examen est sans particularité.

=> ***En conclusion*** : il s'agit d'un patient âgé de 50 ans, ayant comme ATCDs un remplacement valvulaire sous acenocoumarol (Sintrom), admis pour prise en charge d'une masse latere cervical d'allure vasculaire évoluant depuis plus de 20 ans sans signes de sécrétions associés chez qui l'examen trouve une masse latéro-cervicale battante mobile, avec un souffle à l'auscultation.



Figure 8: Images représentant l'aspect clinique du chemodectome (Hopital militaire d'instruction mohamed V)

- *Les examens para cliniques :*

Le bilan biologique :

- NFS (numération formule sanguine), bilan rénal sans anomalie
- Il n'a pas été réalisé de dosage des catécholamines urinaires.

Imagerie

- La radiologie thoracique est sans anomalie.
- Un complément radiologique a été réalisé comprenant un Angio-scanner cervical ayant révélé une masse latéro-cervicale droite, centre sur le bulbe carotidien, bien limitée, fortement rehaussé de façon hétérogène en temps artériel, renfermant des structures vasculaires en son sein.

IMAGE SCANNOGRAPHIQUE

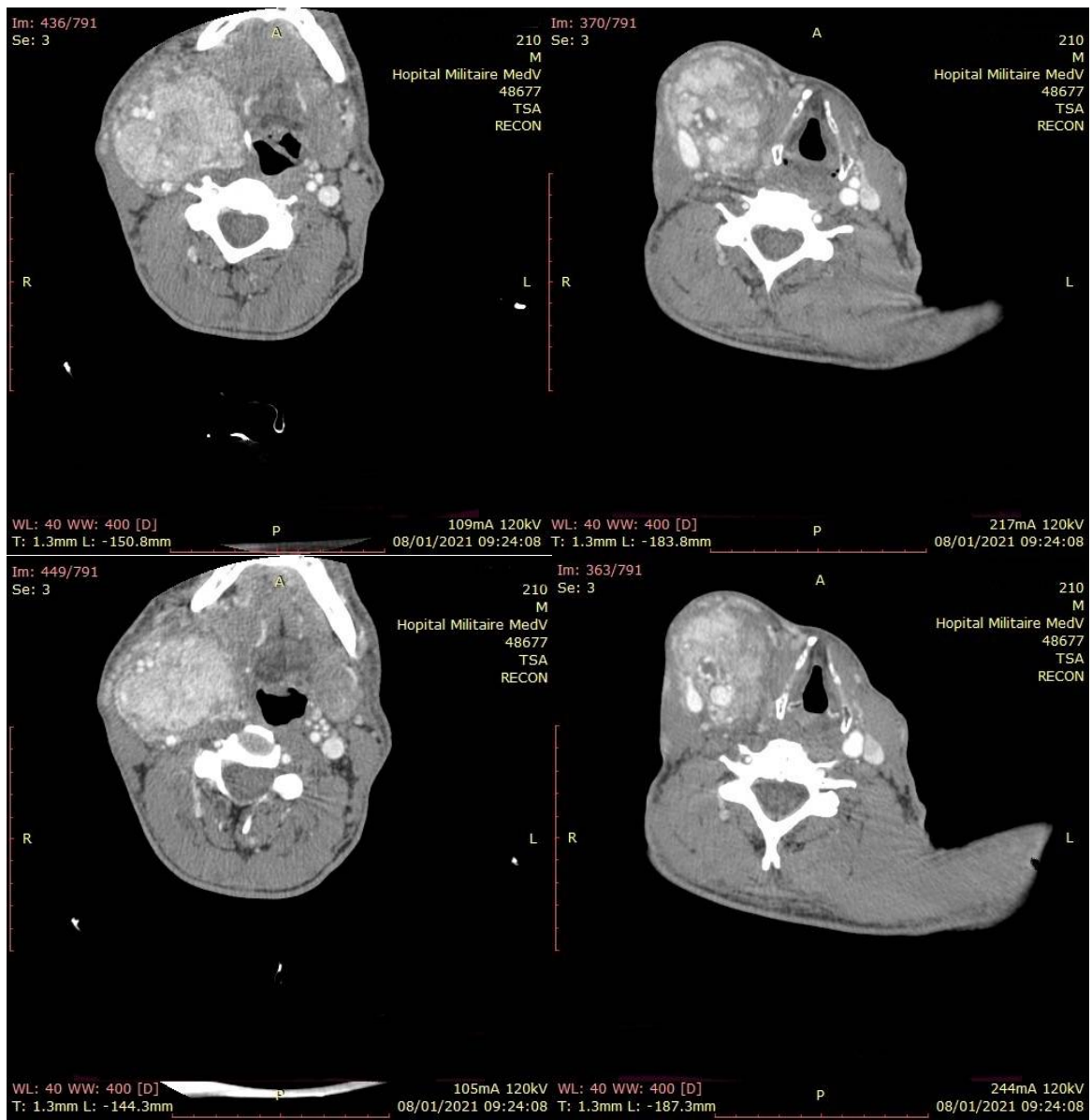


Figure 9 : Images scanographiques de notre patient (HMIMV)

COMPTE RENDU : Processus lésionnel intéressant le bulbe carotidien droit fortement rehaussé au temps artériel après injection de PDC mesurant 57 x 61 x 82mm (AP x T x H), et présentant les rapports suivants :

- Reste à distance de l'ACC droite
- Englobe la carotide externe droite qui reste perméable et refoule vers l'arrière l'artère carotide interne qui est laminé au niveau de sa portion cervicale mais reste perméable
- Ce processus arrive au contact de l'angle mandibulaire avec liseré de séparation, refoule en arrière le muscle sterno-cléido-mastoïdien droit, et en avant il refoule le muscle digastrique droit
- Latéralement il réduit la lumière pharyngée
 - Bonne opacification des autres portions de la carotide interne
 - Bonne opacification de la carotide commune, interne et externe gauche
 - Absence d'ADP cervicale

Conclusion : Processus du bulbe carotidien droit englobant la carotide externe droite

- ⇒ Le diagnostic d'un chémodectome carotidien droit non sécrétant stade 3 de Shamblin a été retenu chez le patient et a été proposé pour une cure chirurgicale
- ⇒ La patiente a été opérée le 30-03-2022 au sein de l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V.

COMPTE RENDU OPERATOIRE :

- Patient en décubitus dorsal, intubation endotrachéal
- Tête tournée du cote opposé de la lésion
- Abord pré sterno-cléido-mastoïdien,
- A l'exploration, tumeur glomique englobant le trépied carotidien
- Dissection et mise sur lacs des extrémités céphalique de la carotide interne, externe, et de l'extrémité distal de la carotide commune,
- Repérage et respect du nerf XII et le nerf X dans l'angle dièdre de la tumeur
- Dissection laborieuse de la tumeur glomique, avec hémostase progressive au bistouri bipolaire
- Héparinisation générale puis clampage
- Ligature de la carotide externe
- Résection de la tumeur avec sacrifice des carotides interne qui était totalement enveloppée par cette dernière.
- Interposition d'une prothèse en PTFE de 6mm
- Anastomose proximale puis déclampage de l'ACC par du prolène 6-0.
- Anastomose distale purge puis déclampage
- Hémostase soigneuse
- FPPP sur drain de Redon aspiratif
- Pansement

⇒ Piece opératoire envoyé au laboratoire d'anatomo-pathologie



Figure 10: Marquage du malade abord pré sterno-cleido-mastoidien

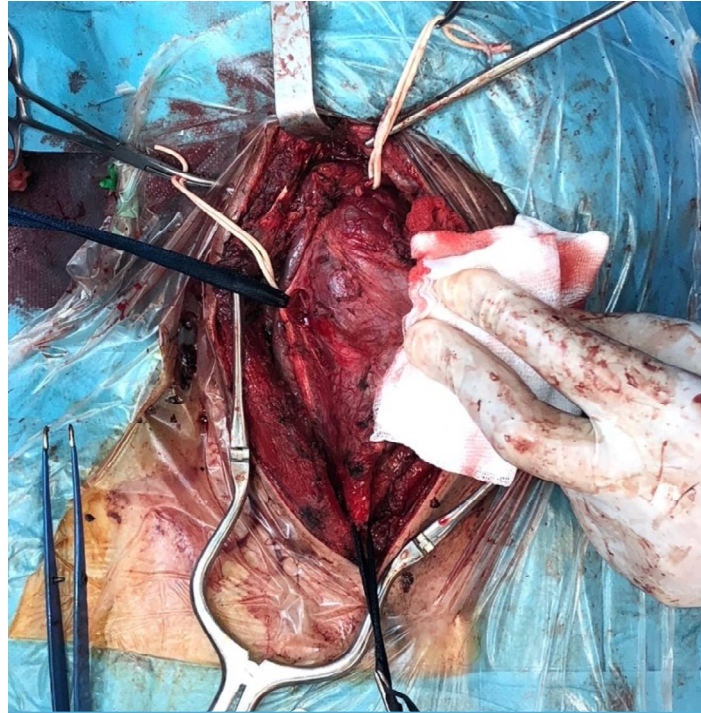


Figure 11 : Contrôle et mise sur lacs de la CC, la CI, la CE et les nerfs grand XII et X (hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

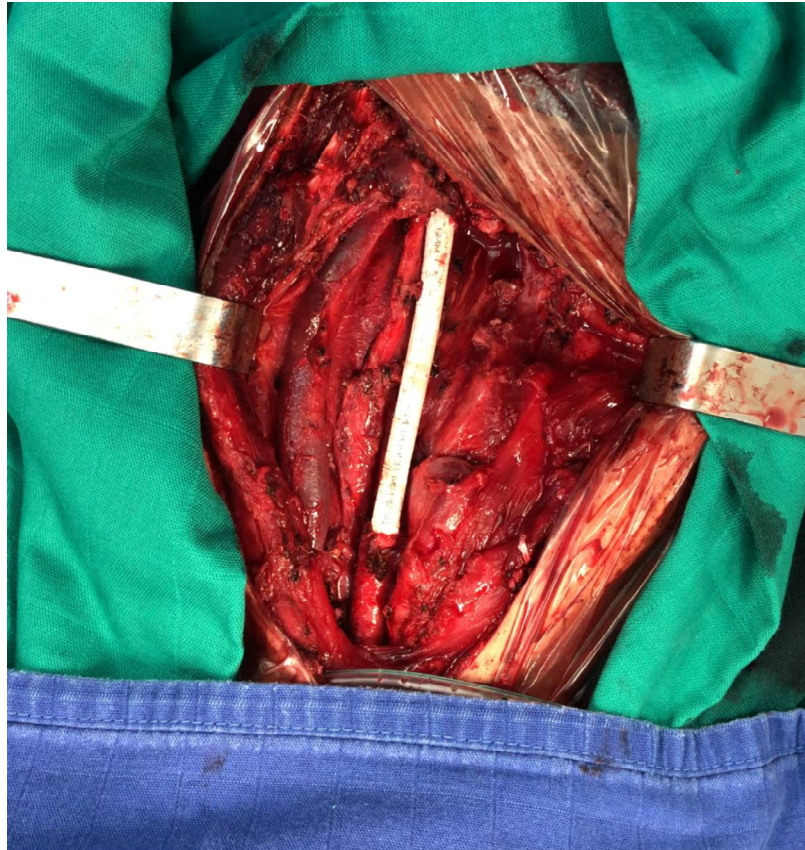


Figure 12 : Image après interposition de la prothèse en PTFE (HMIMV)

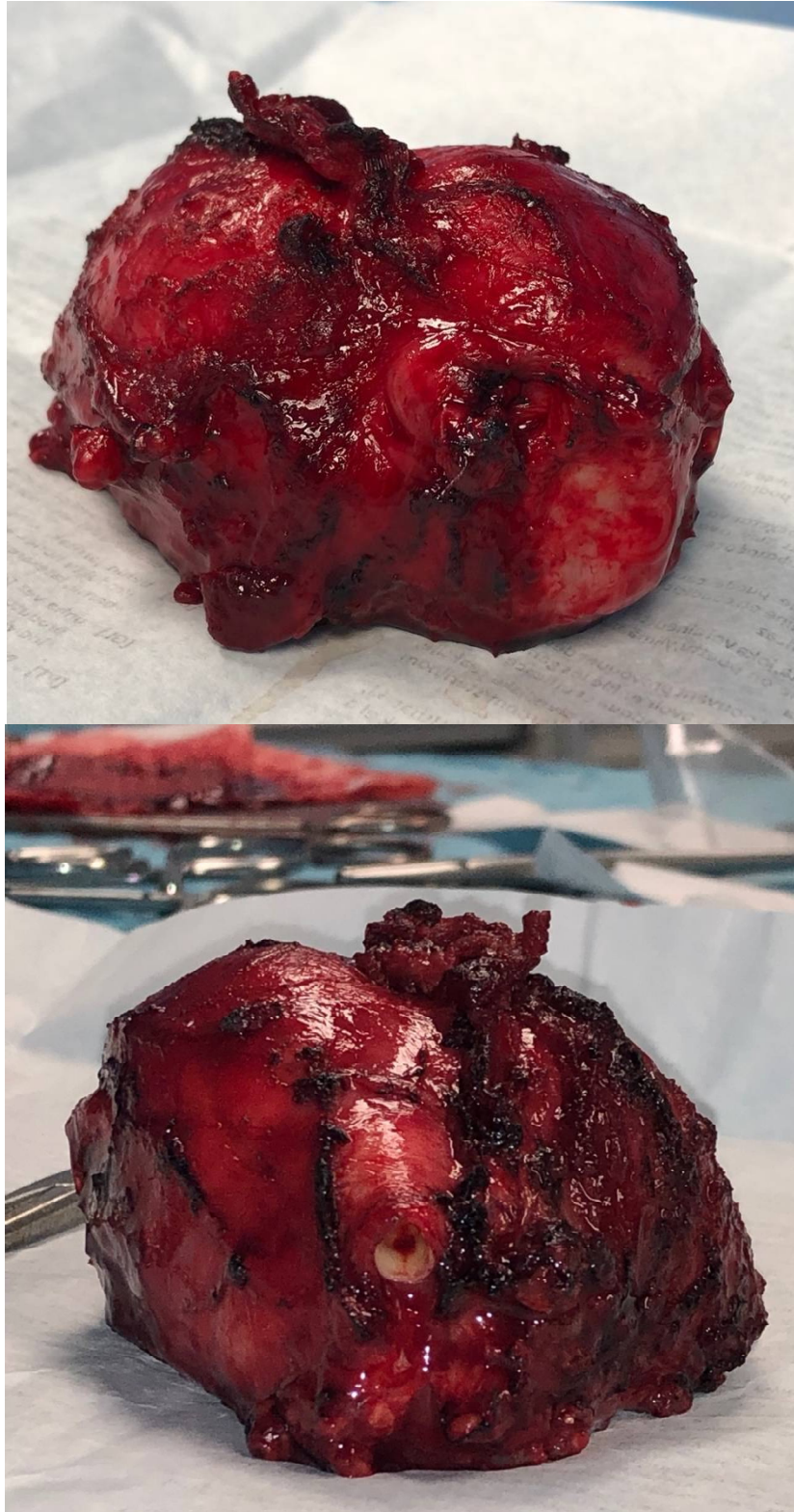


Figure 13 : Aspect Macroscopique de la tumeur (HMIMV)

- ***Compte Rendu Anatomopathologique :***

- Masse de 7.5x6x5cm qui enveloppe un vaisseau de 6cm de long, à la coupe aspect grisâtre avec présence de remaniement hémorragique bien limité.
- Étude microscopique a montré une prolifération tumorale plus ou moins limitée agencée en lobules de cellules polygonales claires aux limites floues et à cytoplasme éosinophile granuleux, sans activité mitotique, ni anomalies nucléaires.
- Le stroma est très vasculaire de type endocrinoïde, au sein duquel s'individualisent des filets nerveux.
- A l'étude immunohistochimique :

- Expression diffuse intense de la synaptophysine et de la chromogranine A par les cellules tumorales.

- Expression de la PS100 par les cellules sus tentaculaire.

=> ***Conclusion :*** Aspect morphologique et profil immunohistochimique d'un chémodectome avec limite vasculaire indemne d'infiltration tumorale.

- Le post opératoire Immédiat et à Moyen terme :

En post-opératoire immédiat, le patient n'a présenté aucune complication, pas dysphonie et pas des troubles de la déglutition.

Le patient a été revu 1 mois en post-opératoire, le patient se porte bien.

Doppler de contrôle réalisé ne présentait aucune anomalie



Discussion



A. Épidémiologie

Les tumeurs du corps carotidien, comme tous les paragangliomes, sont des lésions rares qui représentent environ 0,5 % de toutes les tumeurs de la tête et du cou. Bien que les TCC soient la forme la plus courante de paragangliomes, ils ont une faible incidence estimée entre 1 : 30 000 et 100 000 patients (46–50)

Les TCC représentent environ 65 % des paragangliomes de la tête et du cou, tandis que le nerf vague, le corps jugulaire et le nerf glossopharyngien représentent d'autres sites anatomiques fréquents pour le développement des paragangliomes (51).

Les trois principaux sous-types de TCC décrits dans la littérature sont sporadiques, familiaux et hyperplasiques. La plupart du temps (85%), les TCC sont sporadiques et l'âge moyen de leur apparition varie entre 45 et 50 ans (52).

Dans notre cas, le patient est âgé de 50 ans, ce qui correspond à la tranche d'âge citée dans des données de la littérature.

Le type familial présente un mode de transmission autosomique dominant, se manifestant chez 10 % des patients et à un âge plus précoce, typiquement entre la deuxième et la quatrième décennie (53,54). Interrogatoire de de notre patient n'a pas d'ATCDs familial de masse cervical.

Ils peuvent être associés à une néoplasie endocrinienne multiple (NEM), à des phacomatoses ou à la triade de Carney.

La forme hyperplasique est observée dans le cadre d'une hypoxie chronique. Ils peuvent affecter les patients atteints de mucoviscidose, d'hypoventilation alvéolaire centrale, de cardiopathie cyanogène, de bronchopneumopathie chronique obstructive et ceux qui vivent à des altitudes supérieures à 5000 pieds au-dessus du niveau de la mer (55,56).

Notre cas présente une lésion unilatérale et bénigne rejoignant ainsi la majorité des TCC décrites dans la littérature. Seuls 5 % des cas non familiaux sont bilatéraux, tandis que 26 à 33 % des cas familiaux sont bilatéraux (57).

La prévalence des TCC est en faveur des femmes (46,58,59), bien que de nombreuses séries de cas n'aient pas trouvé de modèle particulier dans la distribution des sexes parmi les patients de leurs études (47,49,60,61).

B. Physiopathologie

La physiopathologie des TCC est liée à l'étiologie sous-jacente du développement de la tumeur, divisée en sous-types familial, sporadique et hyperplasique.

Les études génétiques du sous-type familial ont impliqué des mutations dans la famille de gènes de la succinate déshydrogénase (SDH), collectivement appelée SDHx, comme facteur de risque pour le développement des TCC. Des mutations germinales dans les gènes SDHx sont associées au syndrome héréditaire du paragangliome et du phéochromocytome (PGL/PCC) de type 1-5, qui présente un mode de transmission autosomique dominant (9).

SDHA (PGL5), SDHB (PGL4), SDHC (PGL3), SDHD (PGL1) et SDHAF2 (PGL2) codent pour des sous-unités de la succinate déshydrogénase (SDH), qui forme un complexe protéique mitochondrial participant à la respiration cellulaire (62).

Des mutations germinales dans les gènes SDHx peuvent induire une pseudo hypoxie, conduisant à l'accumulation de facteurs inductibles par l'hypoxie, et au développement de tumeurs héréditaires observées dans jusqu'à 25% des PGLs (9,63).

Une SDH défectueuse est associée à une production accrue du facteur de croissance endothélial vasculaire (VEGF), entraînant une néoplasie et une angiogenèse (64). En outre, Neumann et al. ont signalé que 1 à 2 % des personnes atteintes de TCC sont porteuses d'une mutation dans le gène TEMEM127, également hérité de manière autosomique dominante (65).

Les TCC peuvent être associés à d'autres syndromes familiaux multi-tumoraux, notamment la néoplasie endocrinienne multiple (NEM) II, la neurofibromatose de type 1 et le syndrome de Von-Hippel Lindau, causés par des mutations germinales des gènes RET, NF1 et VHL, respectivement (66–68).

La triade de Carney, composée de PGL associés à des léiomyosarcomes et à des chondromes pulmonaires, est considérée comme familiale bien que la séquence génétique spécifique n'ait pas encore été déterminée (69).

En l'absence d'antécédents familiaux, des mutations dans des gènes à risque peuvent provoquer le développement des TCC. L'empreinte génomique réversible du gène SDHD et la pénétrance réduite ont toutes deux été impliqués dans la tumorigénèse. En outre, des mutations de novo dans la lignée germinale des gamètes parentaux peuvent entraîner le développement de TCC dans les générations suivantes, malgré une histoire familiale non contributive. Ces causes sporadiques de développement de TCC doivent faire suspecter des altérations dans les gènes à risque.

La corrélation entre la croissance aberrante du corps carotidien et l'hypoxie chronique est bien documentée dans la littérature depuis des décennies (20,70,71).

Le mécanisme serait attribué à l'hyperplasie du corps carotidien causée par l'activité habituelle des cellules glomiques de type I situées dans le corps carotidien et déclenchant des potentiels d'action dans le nerf sinusal carotidien. Le Corps carotidien est très sensible aux modifications de la pression partielle d'oxygène (PO₂) ; ainsi, des niveaux de PO₂ inférieurs à 100 mmHg provoquent une forte augmentation de l'activité du corps carotidien (7,72)

Récemment, un rapport de Yildiz et al. a soutenu cette hypothèse en détaillant le cas d'un patient vivant en haute altitude avec une tétralogie de Fallot concomitante développant un TCC (73).

En tant que tumeurs hautement vasculaires, les paragangliomes présentent une angiogenèse et expriment des facteurs de croissance angiogéniques, notamment le VEGF et le facteur de croissance des cellules endothéliales dérivé des plaquettes (PD-ECGF).

Dans une littérature récente, Birbrair et al. ont identifié le rôle important des péricytes de type 2 dans l'initiation de la formation de la néovascularisation dans les vaisseaux endothéliaux (74).

Bien que les études in vitro aient montré que les péricytes de type 1 et de type 2 s'enroulent autour de vaisseaux de petit et de grand calibre, seuls les péricytes de type 2 ont un potentiel angiogénique. Ces informations mettent en lumière la tumorigénèse des lésions hautement vasculaires et permettent d'envisager une thérapie anti-angiogénique pour les paragangliomes.

C. Présentation Clinique

Les TCC se présentent le plus souvent comme des masses cervicales unilatérales et indolores, elles se développent généralement au niveau de la bifurcation carotidienne, en regard de la grande corne de l'os hyoïde, le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien (49).

La masse est généralement non sensible à la palpation et décrite comme ayant une texture caoutchouteuse et bien circonscrites. (49).

Cette masse a un développement lent et généralement asymptomatiques, est le plus souvent découverte fortuitement à l'examen physique quand elle est de petite taille. (75–78)

La tumeur est typiquement pulsatile et présente une faible mobilité verticale en contraste avec une grande mobilité horizontale, appelée signe de Fontaine. Ce signe est retrouvé chez notre patient. La mobilité réduite est attribuée à l'adhérence de la masse à l'artère carotide sous-jacente.

Les TCC peuvent également présenter le signe de Recluse et Chevassu, qui décrit une ré-expansion de la tumeur avec une série de pulsations après avoir relâché une pression ferme (79).

Dans une série de Torrealba et al, le délai moyen entre la découverte de la masse et le diagnostic était de 18,8 mois (80).

Dans moins de 1% des cas, les TCC peuvent se présenter comme des tumeurs fonctionnelles sécrétant des catécholamines (81,82). Aucun signe de sécrétions n'était présent chez notre patient

Ces patients présentent parfois un état d'hypersympathie se traduisant par des céphalées, une diaphorèse et une hypertension.

De plus, on a rapporté des cas de patients présentant une tachycardie, une syncope, une épilepsie, des bouffées vasomotrices, une hypokaliémie et, plus rarement, de la fièvre (75,76).

Les patients peuvent également présenter des symptômes dus à un effet de masse provoquant un empiètement sur les nerfs crâniens voisins IX, X ou XII (57).

La compression nerveuse peut provoquer un dysfonctionnement neurologique progressif, entraînant un enrouement, une dysphagie comme chez notre patient, des vertiges, une toux ou, dans d'autres cas, ou même une odynophagie (83).

Des symptômes locaux ont été signalés, notamment une douleur ou une gêne dans la région du trigone carotidien, des acouphènes pulsatiles ou une perte d'audition, et un syndrome du sinus carotidien se manifestant par des épisodes syncopaux répétés.

Dans notre cas, le patient présentait une masse cervical droite, battante, expansive transmettant le pouls carotidien, bien limité, indolore. Sans signes d'envahissement, ni de compression, ni de sécrétion

Notre patient présentait une cicatrice cervicale témoin d'une tentative de biopsie vite abandonnée devant le saignement occasionné. La biopsie est généralement proscrite en raison de la nature vasculaire de la tumeur, ce qui laisse présager un risque élevé d'hémorragie. (88)

D. Paraclinique :

1. Biologie :

Bien que les TCC fonctionnelles soient rares, si une tumeur sécrétante est suspectée, le bilan de laboratoire doit inclure une analyse des catécholamines ou des métanéphrines urinaires sur 24 heures.

De plus, des niveaux élevés de catécholamines peuvent induire un état hypokaliémique significatif ; ainsi, un panel standard d'électrolytes doit être réalisé si d'autres signes indiquant une tumeur fonctionnelle sont présents.

En l'absence de signes sécrétoires, la réalisation de dosages de catécholamines urinaire chez notre patient n'était pas justifiée.

2. Imagerie : (avec classifications et bénéfice de la distance base du crâne-chémodectome)

a. Echographie :

L'échographie est généralement utilisée au début du processus de diagnostic, notamment pour l'évaluation initiale d'une masse palpable dans le cou. (89)

Sur l'échographie doppler, la tumeur apparaît le plus souvent comme une masse solide et hypoéchogène provoquant la séparation de l'ACE et de l'ACI.

L'ajout de l'imagerie de flux en couleur montre l'hypervascularisation de la tumeur, vue comme des signaux de flux irréguliers principalement dans la direction céphalique (1,90).

Les résultats de l'imagerie Doppler de puissance se manifestent par un blush intense dans toute la tumeur, tandis que les schémas de flux Doppler pulsé montrent une composante diastolique élevée avec une faible résistance vasculaire intratumoral (91).

Sur la base des caractéristiques échographiques décrites ci-dessus, la tumeur du corps carotidien n'est pas difficile à diagnostiquer par une échographie doppler. L'échographie doppler étant une modalité de diagnostic non invasive, peu coûteuse et facilement disponible, elle a été préconisée pour le dépistage des tumeurs carotidiennes familiales (92).

La vascularisation et la localisation sont les deux facteurs clés utilisés par l'échographie pour différencier les tumeurs du corps carotidien des autres masses cervicales, comme les lymphomes, les tumeurs métastatiques, les lésions thyroïdiennes, les tumeurs des glandes salivaires submandibulaires. Cependant, il est parfois difficile pour l'échographie de distinguer la tumeur du corps carotidien d'autres types de paragangliomes, comme les tumeurs du glomus vagale lorsqu'elles sont situées à la bifurcation carotidienne, car elles ont un aspect échographique similaire(91) .

L'inconvénient de l'échographie est l'incapacité à déterminer si la tumeur est bénigne ou maligne. Ceci est dû à l'incapacité de détecter une infiltration vasculaire étendue ou des métastases à distance, qui sont toutes deux caractéristiques d'une tumeur maligne (93).

Notre patient a d'emblée bénéficié d'une tomодensitométrie.

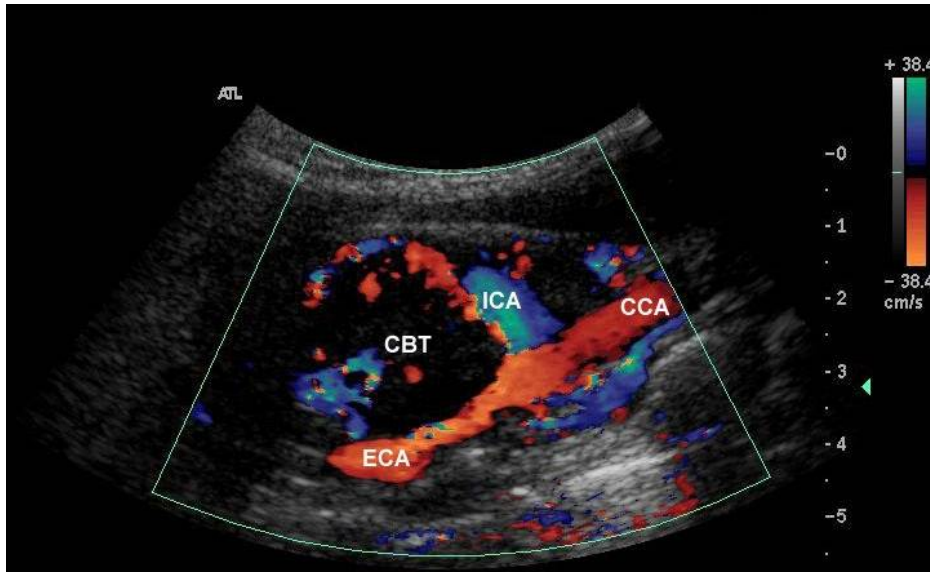


Figure 14 : Échographie Doppler, coupe longitudinale : Tumeur du corps carotidien (91) .

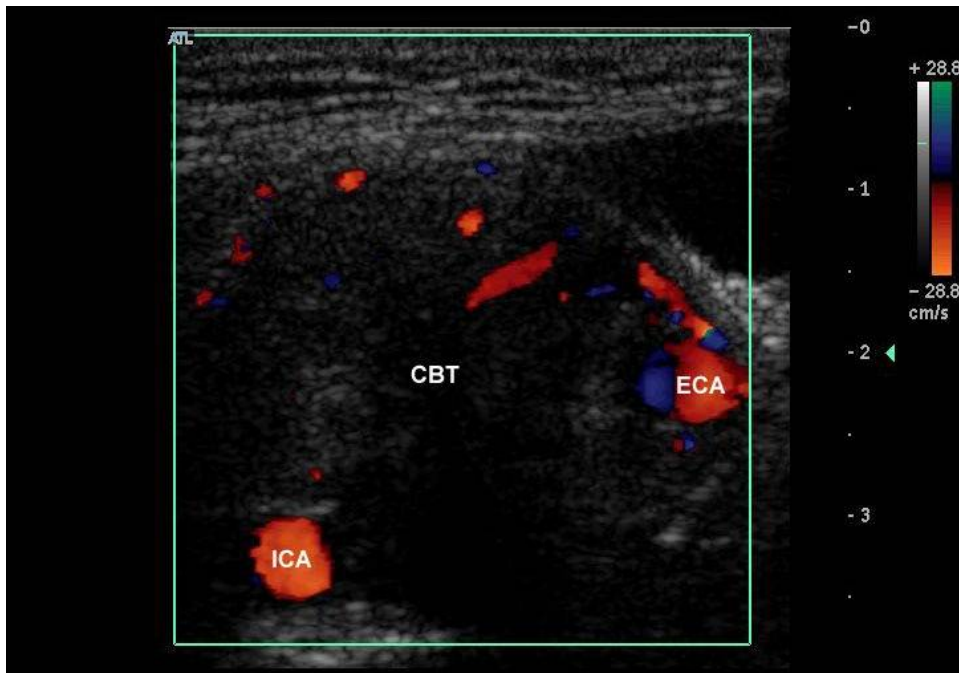


Figure 15 : Échographie Doppler, coupe transversale : les artères carotides interne et externe sont séparées par la tumeur. (91) .

b. Tomodensitométrie :

Actuellement, la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les plus fréquemment utilisées pour le diagnostic des TCC.

À la tomodensitométrie (TDM), les TCC se présentent comme une masse de densité tissulaire bien circonscrite. Ils présentent le plus souvent un rehaussement homogène et important après injection de produit de contraste intraveineux. (89)

Les TCC sont généralement situés dans la gaine carotidienne au niveau de la bifurcation carotidienne (94).

Les tumeurs de grande taille peuvent être hétérogènes témoignant d'une thrombose ou une hémorragie intra tumorale. (95)

Beaucoup d'entre elles présentent un aspect pathognomonique, appelé signe de Lyre, qui se caractérise par un blush tumoral intense et un écartement des vaisseaux carotidiens (83).

L'artère carotide interne (ACI) est souvent déplacée postéro-latéralement tandis que l'artère carotide externe est généralement déplacée antéro-médialement.

La TDM réalisé pour notre patient a révélé un processus lésionnel bien limitée intéressant le bulbe carotidien droit fortement rehaussé au temps artériel après injection de PDC, évoquant en premier temps un chémodectome carotidien stade III de Shamblin.

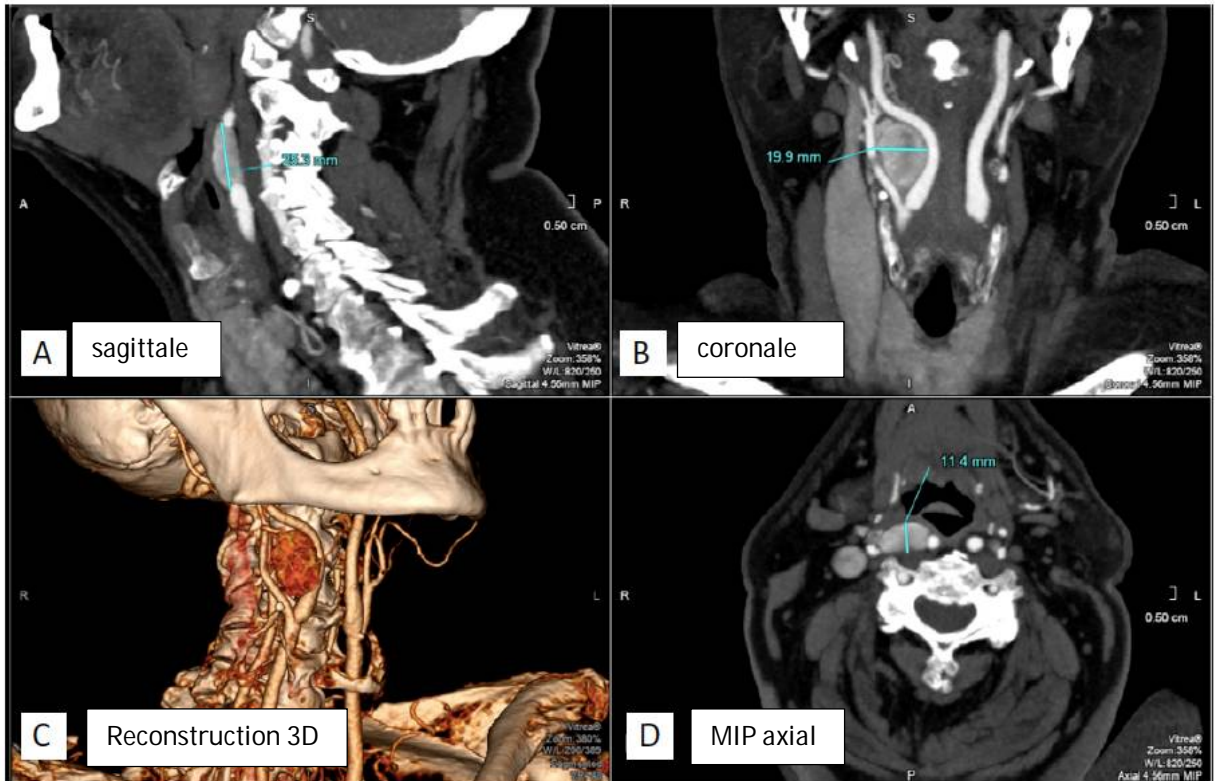


Figure 16 : L'angiographie par tomodensitométrie montre une masse hypervascularisée au niveau de la bifurcation carotidienne droite, qui s'étend sur l'artère carotide interne (ACI) et externe (ACE). Elle mesure environ 25 x 19 x 11 mm. L'ACI droite est encastrée dans la tumeur sur moins de la moitié de sa longueur. L'ACE droite est adhérente à la tumeur. La veine jugulaire interne, l'ACE et l'ACI sont perméables. (80).

c. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'IRM est souvent utilisée dans le cadre préopératoire afin d'acquérir des informations radiographiques supplémentaires pour le diagnostic et la planification chirurgicale (96). Elle permet une meilleure analyse des rapports de la tumeur (49,97,98)

Sur les images pondérées en T2, le TCC apparaissent toujours en hypersignal.

Sur les images pondérées en T1 et T2, lorsqu'elle est de grande taille, la tumeur présente une image pathognomoniques dites "sel et poivre".

Ce dernier est dû aux vides vasculaires à faible signal, correspondant au "poivre", et à des foyers d'hémorragie à fort signal, correspondant au "sel" (89).

Les séquences 3D à temps de vol et 3D au gadolinium se sont révélées très utiles, avec des sensibilités et des spécificités de 90 % et 94 % (99) et de 100 % et 94 % (100), respectivement.

La tendance actuelle est d'utiliser la séquence EC-TRICKS (Elliptic Centric Time Resolved Imaging on Contrast KineticS) (101). Elle permet notamment d'évaluer à la fois les vaisseaux intra tumoraux (phase artérielle précoce) et la perfusion tumorale, y compris la perméabilité capillaire.

La séquence DWI (diffusion weighted images) occupe une place prépondérante dans la différenciation entre la nature bénigne ou maligne de la masse cervicale. (102)

La tomodensitométrie et l'IRM permettent également d'apprécier l'écartement caractéristique des vaisseaux carotidiens et l'élargissement de la bifurcation carotidienne (103) qui apparaît sous la forme d'une " déformation de Goblet " typique. (104).

Lors de l'évaluation d'une tumeur du corps carotidien, il est important de décrire le degré d'encastrement vasculaire, en particulier de l'ICA. En fournissant le degré de contact circonférentiel maximal de l'ACI par la tumeur du corps carotidien, la lésion peut être placée dans la classification de Shamblin, qui est utilisée pour prédire la morbidité vasculaire et le déficit des nerfs crâniens après une résection. (105)

Des études ont montré que la détermination de la distance base du crane – chémodectome (DTBOS) et le volume de la tumeur, permettent de mieux prédire le risque de saignement et de lésion des nerfs crâniens, et que la conjonction de ces deux variables permet au grade de Shamblin de mieux prédire les complications.

Kim et al ont déclaré que plus la distance entre la tumeur et la base du crâne est petite, plus le risque de lésions des nerfs crâniens et de leurs branches est élevé, ce qui a été confirmé par les résultats d'Ivanjko et al.

Kim et al ont rapporté une augmentation de 151% du risque de lésions des nerfs crâniens ou de leurs branches pour chaque diminution de 1 cm de la DTBOS, contre 236% pour les données d'Ivanjko et al. (106,107)



Figure 17 : Images par résonance magnétique améliorées par contraste montrant une coupe frontale (en vert, distance à la base du crâne [DTBOS]) (107)

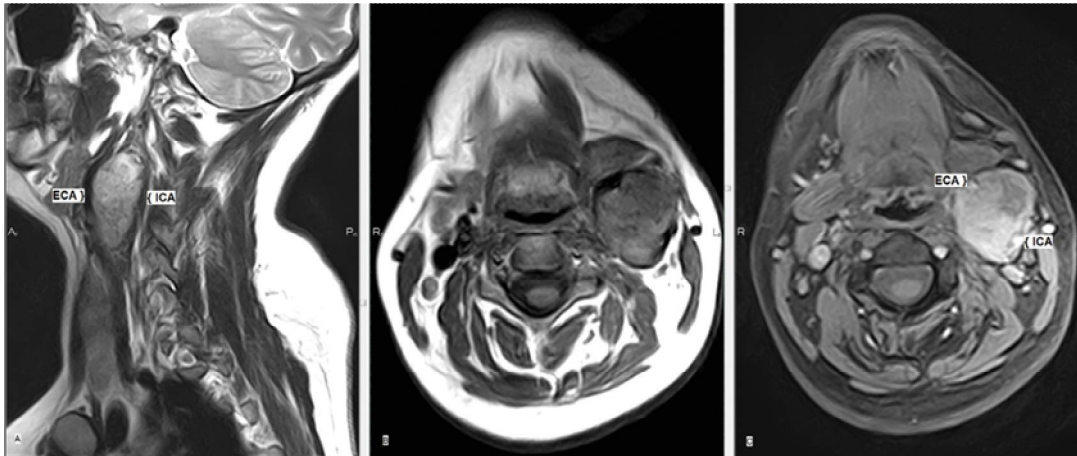


Figure 18 : Images par résonance magnétique montrant une tumeur du corps carotidien .(89)

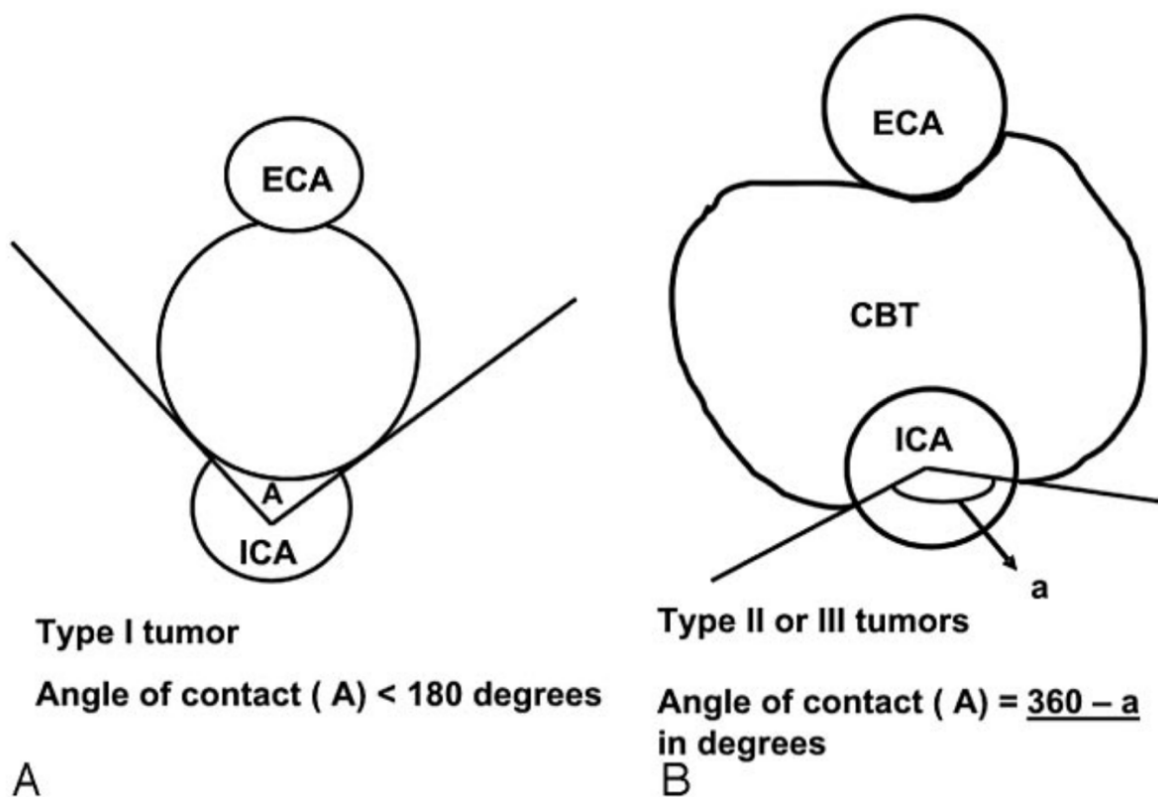


Figure 19 :Schéma illustrant la mesure du degré de contact circonférentiel entre l'ACI et la tumeur.

On trace deux lignes sécantes entre le centre de l'ACI et les points de contact de la circonférence du vaisseau avec les bords de la tumeur pour obtenir l'angle (A). A, tumeur de type I : l'angle "A" est représenté entre les 2 lignes qui se croisent. B, tumeurs de type II et III : l'outil de mesure de l'angle mesure automatiquement le plus petit angle (inférieur à 180°) entre les lignes qui se croisent. L'angle réel A est la différence entre 360° et l'angle mesuré "a" (360°-a), comme illustré ici.

(105)

d. Angiographie

L'angiographie par TD ou RM peut évaluer les rapports anatomiques de la tumeur avec les artères carotides interne, externe et commune.

L'angiographie par soustraction numérique (DSA) n'est pas nécessaire dans les procédures de diagnostic, mais elle évalue le mieux les vaisseaux nourriciers et l'embolisation concomitante des vaisseaux nourriciers peut servir d'adjuvant préopératoire utile. (108)

Étant donné qu'il n'y avait pas de projet d'embolisation, il n'a pas été jugé nécessaire de réaliser un bilan artériographique chez notre patient.

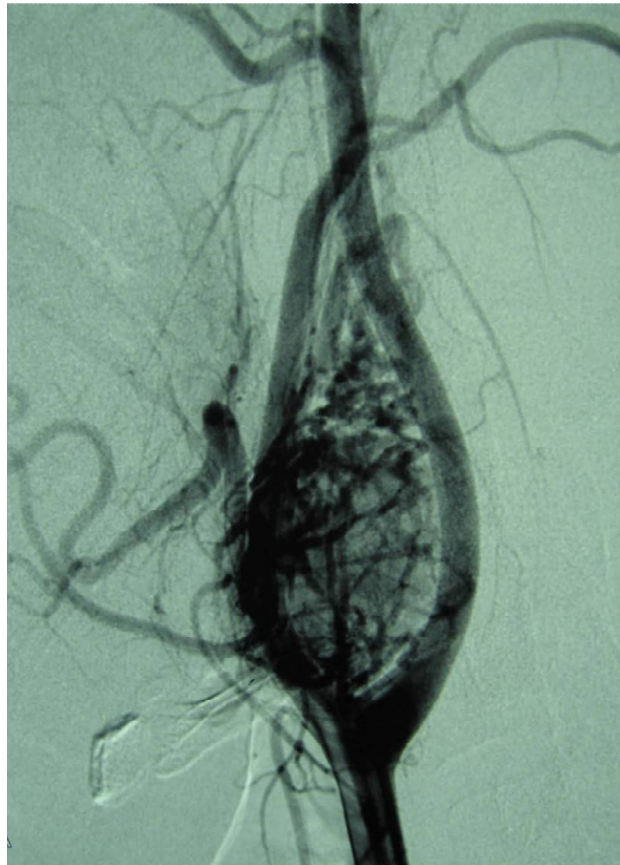


Figure 20 :Image artériographique révélant le signe de Lyre .(109).

e. Scintigraphie :

La scintigraphie est utile pour détecter des lésions multiples ou des métastases dans les formes malignes (moins de 5%).(110,111)

L'Octréoscan est un traceur qui utilise un analogue de la somatostatine marqué à l'indium 111 se liant aux récepteurs SST2, et qui était couramment utilisé en première intention. Il a une sensibilité supérieure à 90% pour les tumeurs supérieures à 1 cm, mais sa sensibilité diminue pour les tumeurs plus petites.

L'Octréoscan est maintenant remplacé par la tomographie par émission de positons (TEP) couplée au 18-fluorodésoxyglucose (18-FDG), qui a une meilleure résolution spatiale et peut détecter des petites tumeurs indétectable par imagerie morphologique.

La TEP-scanner-18-FDG est particulièrement utile pour détecter des localisations multiples dans les formes familiales et héréditaires, notamment les phéochromocytomes abdominaux.

Les tumeurs neuroendocrines, y compris les paragangliomes cervicaux, possèdent des récepteurs cellulaires pour la dihydroxyphénylalanine (DOPA).

De nouveaux traceurs tels que la TEP-[18F]-FDPOA ont été proposés pour la détection des paragangliomes cervicaux. Ils ont une sensibilité de 80% et une spécificité de 95%.(112). Des études ont également montré que la TEP-[18F]-FDPOA est un excellent examen de première intention pour la détection des localisations multiples cervicales de paragangliomes, avec une sensibilité proche de 100%.(113)

Enfin, la TEP peut être couplée à d'autres traceurs tels que le gallium 68 (68Ga) lié à un agoniste des récepteurs SST2 grâce à un peptide qui joue le rôle de chélateur (DOTA). Ce traceur a une affinité supérieure pour les récepteurs SST2 que l'Octréoscan®, avec une affinité proche des 100%. Cependant, son utilisation n'est pas encore disponible en pratique clinique. (114).

f. Classification :

Après un examen physique et des études d'imagerie appropriées, la stratification du risque peut maintenant être mise en œuvre en utilisant le système de classification de Shamblin : (115)

- Les tumeurs du groupe I : situé sur la bifurcation carotidienne, comprennent les tumeurs de petite taille dont la résection ne serait pas difficile en raison de l'adhérence limitée aux vaisseaux carotidiens.
- Les tumeurs du groupe II : engainant tout ou partie de l'artère carotide interne sont celles de taille plus importante avec une adhérence modérée aux vaisseaux carotidiens environnants.
- Les tumeurs du groupe III sont de très grande taille avec des adhérences étendues aux vaisseaux carotidiens sous-jacents.

Il est important de reconnaître que le système de classification de Shamblin comporte des limites inhérentes. Bien qu'utile, il n'indique pas la profondeur à laquelle la tumeur envahit les parois des vaisseaux carotidiens. Cette information est essentielle pour déterminer si la préservation des vaisseaux carotidiens est possible (115).

Au début des années 2000, Arya et al. ont proposé, grâce aux progrès de l'imagerie par résonance magnétique (IRM), entre autres, une optimisation de la classification de Shamblin en précisant, en per-opératoire, l'importance de l'envahissement circonférentiel de la carotide interne (105)

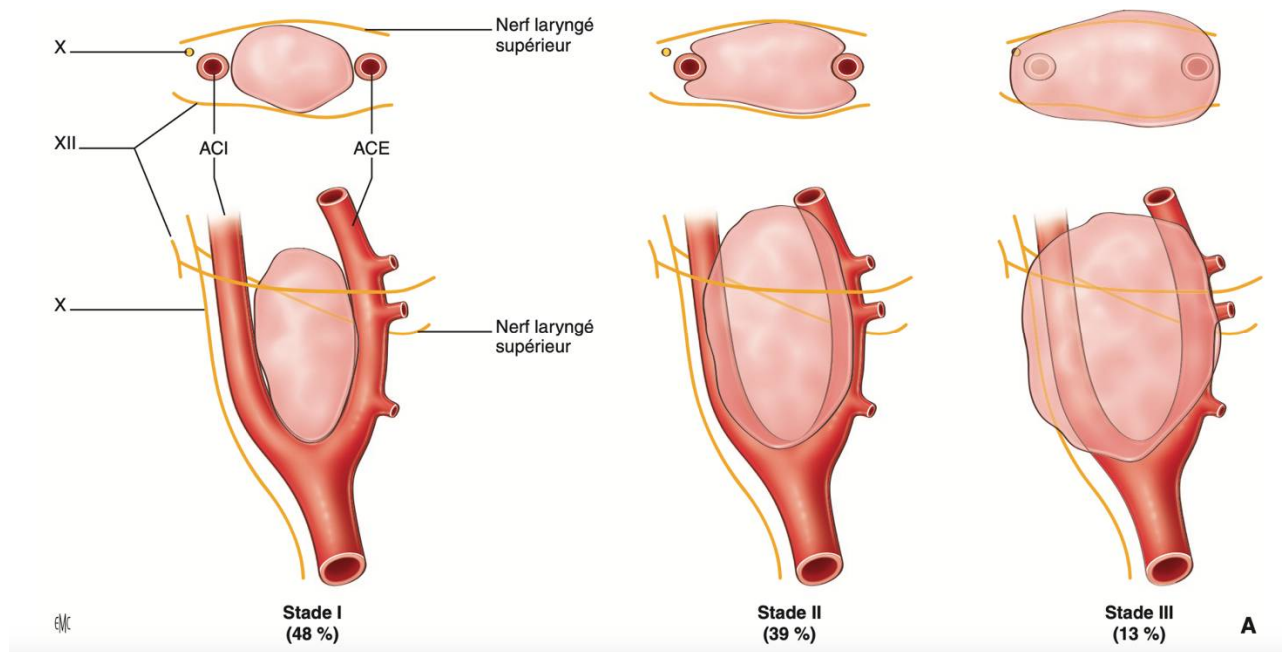


Figure 21 : Classification de Shamblin. (116)

E. Traitement :

1. Embolisation :

a. Indications :

Bien que l'embolisation n'ait pas été réalisée chez notre patient, Plusieurs équipes suggèrent l'embolisation hypersélective 24 à 48 heures avant l'exérèse afin de diminuer les pertes sanguines peropératoire, d'éviter le recours à une transfusion et de réduire ainsi le temps et les complications de la chirurgie (117–119)

Cette approche adjuvante trouve son intérêt dans les tumeurs volumineuses dont les pédicules nourriciers sont difficiles d'accès au cours du geste, soit parce qu'ils se situent très à distance de l'abord chirurgical soit parce que la tumeur présente plusieurs compartiments vascularisés de manière autonome (120).

Son utilisation à visée palliative a également été proposée chez des patients inopérables, visant à réduire le volume de la lésion et à soulager partiellement les symptômes pour améliorer leur qualité de vie, mais sans consensus réel. Elle n'a, en revanche, aucun but thérapeutique.

b. Technique :

La première étape de la procédure consiste en une cartographie exhaustive des pédicules supra-aortiques, qui peuvent être à l'origine de la vascularisation du paragangliome. Cette étape implique le cathétérisme sélectif de plusieurs artères, notamment l'artère carotide externe et ses branches, l'artère sous-clavière et le tronc thyro-bicervico-scapulaire homolatéraux.(121)

Cette cartographie permet d'identifier les différents vaisseaux nourriciers ainsi que les anastomoses entre ces vaisseaux et les artères carotide et vertébrale.

Le deuxième temps de la procédure consiste en l'embolisation, qui peut inclure l'occlusion du tronc de l'artère carotide externe.

Il convient de noter que l'artère carotide interne n'est jamais cathétérisée en raison du risque d'embolisation ou de lésion pariétale dans le territoire cérébral carotidien

Plusieurs techniques d'embolisation ont été rapportées : par voie artérielle avec particules de polyvinyl alcool par occlusion mécanique vasculaire (117), ponction directe avec injection de glue (122–124).

La procédure doit être organisée 24 à 48 heures avant la chirurgie (125,126), car un délai trop long permet le développement de branches collatérales après occlusion des vaisseaux nourriciers principaux.

c. Complications :

Les complications du cathétérisme surviennent principalement en raison de la migration involontaire de l'agent emboligène dans les réseaux anastomotiques proximaux, Le spasme artériel de la carotide externe, favoriserait le flux du matériel d'embolisation vers les artères à destinée cérébrale. Il est donc crucial de prêter une attention particulière à ces réseaux anastomotiques, et certains opérateurs préconisent l'usage d'un ballon protecteur temporaire dans les vaisseaux intracrâniens concernés. Une dévascularisation accidentelle des nerfs crâniens a également été rapportée dans la littérature (118,122).

Elle ajoute également une procédure invasive supplémentaire avec l'inconfort associé pour le patient et augmente le coût global des soins.

d. Controverse :

Kafie et al. Litle et al ont démontré que l'embolisation préopératoire diminue la durée de l'opération (127–129). Ces hypothèses ont été appuyés par une méta-analyse de Jackson et al. qui ont constaté que la perte sanguine estimée et la durée moyenne de l'opération étaient inférieures chez les patients embolisés par rapport à ceux qui ne l'étaient pas (130).

Bien que de nombreuses séries aient soutenu l'embolisation préopératoire, il est important de noter que certaines études n'ont trouvé aucune différence dans les complications per-opératoires entre les patients ayant reçu une embolisation préopératoire et ceux qui n'en ont pas reçu. (50,77,88,130).

En résumé, l'embolisation préopératoire s'est avérée efficace mais son rôle a été remis en question. Des études supplémentaires sont nécessaires avant de pouvoir tirer des conclusions définitives.

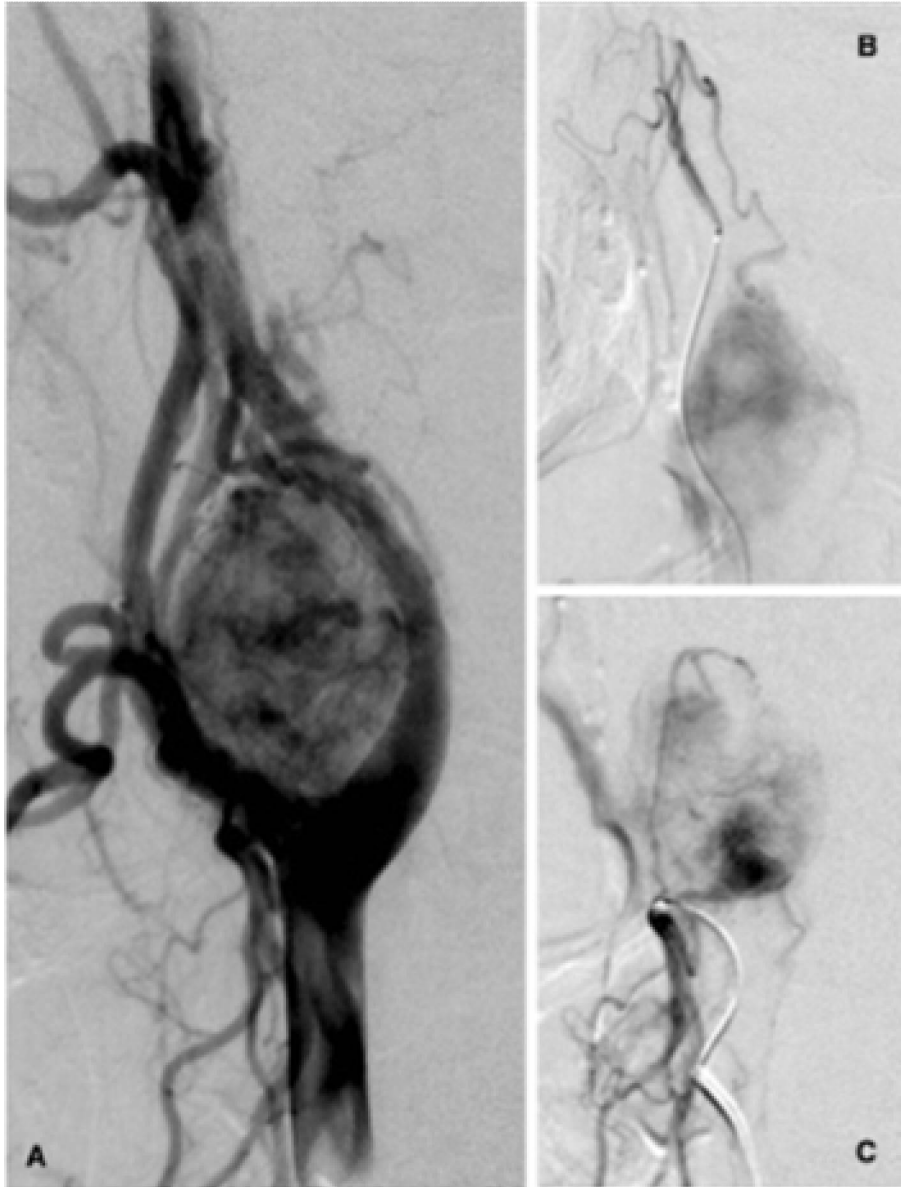


Figure 22: Une femme de 62 ans atteinte d'une tumeur du corps carotidien (TCC).

A L'angiographie pré-embolisation de l'artère carotide commune droite (ACC) montre une tumeur hypervascularisé située dans la bifurcation carotidienne.

B. La vue latérale de l'angiographie de l'artère pharyngienne ascendante droite montre la branche musculo-spinale alimentant la partie supérieure de la tumeur.

C. La vue latérale de l'angiographie de l'artère thyroïdienne supérieure droite montre la partie inférieure de la tumeur. (131)

2. Chirurgie :

La résection chirurgicale complète représente la seule option thérapeutique curative (8)

L'indication chirurgicale est fonction de multiples facteurs : l'âge, l'état général (comorbidités), la localisation et la taille de la tumeur, le caractère unique ou multiple des tumeurs, la stabilité ou l'augmentation de la taille tumorale et le risque de malignité. (10, 143).

Bien que ces tumeurs ont tendance à être de petite taille et à se développer lentement, il est recommandé de les traiter précocement car les résultats de l'exérèse sur les tumeurs de petites tailles sont excellents. De ce fait, la proposition de la chirurgie d'exérèse à un stade précoce doit être systématique, en particulier en cas de tumeur unique avec un risque neurologique et opératoire faible.

Le chirurgien doit tenir compte des complications liées à la chirurgie qui s'ajoutent aux comorbidités préexistantes du patient. Ainsi, en cas de risque élevé de complications postopératoires, l'abstention thérapeutique ou la radiothérapie palliative devrait être envisagée. (164, 165)

Lors de la résection des tumeurs du corps carotidien, l'intervention peut être effectuée sous bloc cervical ou anesthésie générale, comme pour les autres interventions de l'artère carotide. Toutefois, cette procédure nécessite généralement plus de temps que l'endartériectomie carotidienne et tend à être plus invasive, surtout pour les tumeurs de grande taille. De ce fait, la plupart des chirurgiens préfèrent recourir à l'anesthésie générale pour un cadre plus contrôlé, une meilleure gestion des voies respiratoires et une réduction des mouvements du patient pendant le geste.

Le monitoring cérébral par un EEG et la protection cérébrale (shunt) doivent être assurées lors de l'intervention.

L'installation, l'exposition et la dissection des tumeurs du corps carotidien sont similaires à celles de l'endartériectomie carotidienne

Le patient est en décubitus dorsal avec la tête tournée vers le côté controlatéral de la lésion. En fonction de la corpulence du patient, un billot peut être placé à l'arrière de l'épaule pour étendre le cou. La tête de la table peut être élevée de 10 à 15 degrés pour réduire les pressions veineuses au niveau céphalique.

L'incision classique est oblique à travers la peau et les tissus sous-cutanés le long du bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, l'incision doit être centrée sur la bifurcation carotidienne. Si nécessaire, l'incision peut être étendue proximale vers l'échancrure sternale et distale vers l'apophyse mastoïde, d'autres incisions ont été décrites en fonction de la taille de la tumeur et de son extension distale.

La dissection se poursuit le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien jusqu'à ce que le muscle puisse être récliné hors de la gaine carotidienne. Si la glande parotide est rencontrée, elle peut être mobilisée et récliné vers l'avant.

La gaine carotidienne doit être ouverte le long du bord antérieur de la veine jugulaire interne (VJI).

La veine faciale commune rejoint la veine jugulaire interne à hauteur de la bifurcation carotidienne et constitue un repère utile pouvant être sectionné.

La veine jugulaire interne peut être réclinée latéralement pour exposer les artères carotides. En cas de volumineuse tumeur, la résection de la jugulaire interne et des fois une partie du SCM peuvent être nécessaires.

Il faut identifier et respecter les nerfs hypoglosses, vagues et laryngés. Ces structures peuvent être déplacées par de grosses tumeurs.

L'artère carotide commune proximale est mobilisée circonférentiellement dans le plan périadventicielle, avec une longueur suffisante pour un éventuel pontage

A ce stade, le nerf vague est visualisé. La dissection progresse distalement sur la face latérale de l'artère carotide commune, en séparant l'artère du nerf vague, sur le plan périvasculaire, jusqu'à un point situé à l'extrémité supérieure de la masse tumorale où l'artère carotide interne peut être mobilisée circonférentiellement. C'est au cours de cette manœuvre que le nerf hypoglosse peut être rencontré et doit être soigneusement détaché de la masse tumorale et respecté.

Comme les TCC encastrant rarement l'artère carotide interne, on tente de la préserver. La dissection est poursuivie le long de la face médiale de l'artère carotide interne dans le même plan périvasculaire, séparant la tumeur de l'artère carotide interne jusqu'à la bifurcation .

A ce stade, l'artère carotide externe peut être mobilisée circonférentiellement.

Pour les petites tumeurs (groupe I de Shamblin), bien que beaucoup préconisent la résection systématique (132) de l'artère carotide externe pour minimiser les saignements et le temps opératoire, elle peut être préservée. La

dissection doit rester sur la pseudocapsule tumorale ; les branches de l'artère carotide externe qui alimentent la tumeur peuvent être sectionnées et ligaturées au fur et à mesure de la dissection et avec la réalisation de l'hémostase à la pince bipolaire, la tumeur diminue de volume et son pôle supérieur devient plus accessible. En prenant soin de protéger le nerf hypoglosse. Une fois que les faces postérieure, latérale et médiale de la tumeur sont dégagées, La tumeur peut être "déjantée" de la bifurcation carotidienne et libéré. le vaisseau doit être réséqué si l'on constate un envahissement de la média.

Pour les tumeurs plus importantes qui adhèrent à l'artère carotide externe (groupe II de Shamblin), le vaisseau peut être sectionné à son origine, et le bout proximal est ligaturé. Cette manœuvre est utile pour réduire la perte de sang, et elle fournit une anse pour mobiliser la tumeur et aider à la dissection. L'artère carotide externe est réséquée en bloc avec la tumeur.

Pour les tumeurs qui ne peuvent être disséquées de la bifurcation (groupe III de Shamblin), la bifurcation et éventuellement les artères carotides interne et externe doivent être retirées avec la tumeur. La reconstruction vasculaire de la carotide interne peut être réalisée, avec une greffe d'interposition de veine autologue ou prothétique .(83) Cependant, il est préférable d'utiliser un greffon en PTFE de 6 mm.

Dans notre cas (Shamblin III) , après contrôle du trépied, respect des nerfs, le sacrifice de la CE et une partie de la CI était nécessaire avec interposition d'un greffon prothétique en PTFE, vu sa meilleur perméabilité à long terme dans cette région par rapport au greffons veineux (133).

Dans certaines situations, le contrôle distal de l'artère carotide interne (ACI) peut s'avérer insuffisant, nécessitant une extension vers l'espace sous-parotidien postérieur pour couvrir une zone plus large. Cette extension, qui permet de contrôler environ 2 à 3 cm supplémentaires, est réalisée en prolongeant l'incision cutanée le long du bord postérieur de la mastoïde, ce qui permet d'atteindre la région profonde du cou. Pour parvenir à cet espace sous-parotidien postérieur, la section du digastrique, la résection de l'apophyse styloïde et du rideau stylien sont réalisées. Dans certains cas, la subluxation de la mâchoire peut également être nécessaire pour augmenter la distance antéro-postérieure entre l'apophyse styloïde et la branche montante de la mandibule, afin de faciliter l'accès à l'espace sous-parotidien postérieur.

Cependant, il est important de noter que l'approche intra-pétreuse de l'ACI peut également être utilisée dans certains cas. Cependant, cela nécessite une expertise avérée et la collaboration d'une équipe ORL compétente dans cette technique.

En cas d'impossibilité de contrôle de l'ACI en distalité, une ligature définitive est alors nécessaire au prix d'un taux d'AVC de 25 à 50% et d'une mortalité de 14 à 64% (134,135)

La plaie est irriguée et une hémostase méticuleuse est obtenue. Le platysma est à nouveau rapproché, et la peau est fermée avec des sutures sous-cutanées ou des agrafes cutanées. Les drains sont rarement nécessaires, mais s'ils sont utilisés, ils peuvent être placés sous le platysma.

La chirurgie étant le traitement de choix, il existe des risques de complications intrinsèques à l'opération qui doivent être anticipées lors du traitement des patients atteints de TCC.

L'accident vasculaire cérébral est devenu une complication rare, alors que la déperdition sanguine excessive et les lésions nerveuses persistantes sont plus fréquentes (115,136–138). Ces complications ont été réduites par la technique chirurgicale craniocaudale (139).

Dans une petite série réalisée par Ozay et al, les tumeurs de Shamblin III étaient plus souvent associées à une perte de sang plus importante, à un séjour hospitalier plus long et à des lésions des nerfs crâniens que les tumeurs de Shamblin II et de Shamblin I (140). Les mêmes résultats ont ensuite été reproduits dans une série par Lim et al (115). Aucune atteinte des nerfs crâniens n'a été signalé dans notre examen post opératoire.

Même avec la diminution de la morbidité après exérèse chirurgicale, les lésions des nerfs crâniens sont restées au même taux d'incidence au cours des 50 dernières années. (141)

Les résultats neurologiques sont probablement liés à la pathologie et à l'extension locale de la tumeur plutôt qu'à la technique chirurgicale. (142,143)

Aucune complications hémorragiques telles que l'hématome du cou n'a été rapporté chez notre patient, les études rapportent un taux de 5,2 % . (7)

Une autre caractéristique essentielle pour identifier une stratégie de traitement appropriée est la taille de la tumeur. Les tumeurs de plus de 5 cm présentent un risque accru d'hémorragie et sont généralement très adhérentes aux vaisseaux carotidiens. (144) Cet entrelacement avec les structures environnantes expose également les patients atteints de tumeurs de grande taille à un risque accru de lésion des nerfs crâniens.

Une revue multicentrique de 33 centres vasculaires a démontré que les chirurgiens vasculaires sont les mieux placés pour réaliser une résection de TCC en raison des taux de complication plus faibles. (144)

En raison de la complexité de l'intervention chirurgicale, le taux de mortalité rapporté des TCC suite à une opération était historiquement élevé. Dans une étude rétrospective de Maxwell et al. portant sur 4000 patients atteints de TCC, l'intervention chirurgicale a entraîné un taux de mortalité de 2% (145). Ce taux peut atteindre 8,8 % lorsque l'endartériectomie est également pratiquée.

Cependant, cette revue a été réalisée en 2004 et depuis, l'excision chirurgicale est devenue une procédure de plus en plus sûre, de nombreuses séries rapportant une mortalité péri-opératoire de 0% -1% (47).

Notre patient a été revu 6 mois après le geste sans l'apparition de séquelles

3. Radiothérapie :

Dans les cas où les TCC sont inopérables en raison d'une extension importante, d'une résection subtotale ou d'une récurrence, la radiothérapie s'est avérée efficace (146,147).

La radiothérapie stéréotaxique conformationnelle est la modalité préférée en raison de son meilleur profil d'effets secondaires (49).

Dans la série rapportée par Zabel et al., 22 patients présentant des paragangliomes de la base du crâne ont bénéficié d'une radiothérapie conformationnelle fractionnée en conditions stéréotaxiques, à la dose moyenne de 57,6 Gy. Après un recul moyen de 5,7 ans, la survie globale était de 89,5 % à cinq et à dix ans, et le taux de contrôle local était de 90,4 % à cinq ans et à dix ans (148).

Des études récentes soutiennent l'efficacité à long terme de doses modérées de radiation pour prévenir la progression de la tumeur tout en préservant la fonction des nerfs crâniens.(149) Ainsi, la radiothérapie pour certain auteurs, peut être considérés comme traitement de première ligne pour ces tumeurs bénignes de grande taille.(149) La réussite du traitement est généralement définie par l'absence de progression de la tumeur lors du suivi radiographique et comprend la stabilité de la taille de la tumeur ou une régression partielle.

La radiothérapie primaire peut être administrée par radiothérapie externe conventionnelle (EBRT), radiochirurgie stéréotaxique ou radiothérapie stéréotaxique hypofractionnée.

En général, des doses de 45 Gy en 5 semaines sont administrées avec la RTE conventionnelle, 12 à 15 Gy avec la radiochirurgie stéréotaxique, et 21 Gy pour 3 fractions ou 25 Gy pour 5 fractions avec la radiothérapie stéréotaxique hypofractionnée. (150)

La radiothérapie n'a pas été jugé nécessaire dans notre cas ni en première intention, ni en adjuvante.

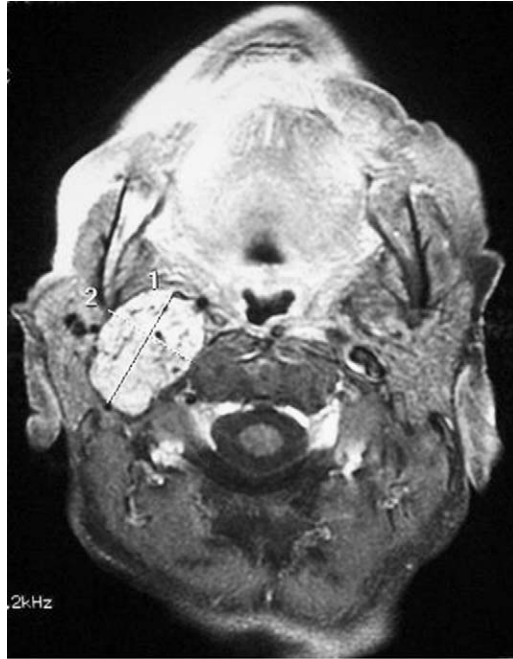


Figure 23 : IRM avec injection de gadolinium montrant sur une coupe axiale l'aspect d'un paragangliome du corpuscule carotidien. (151)

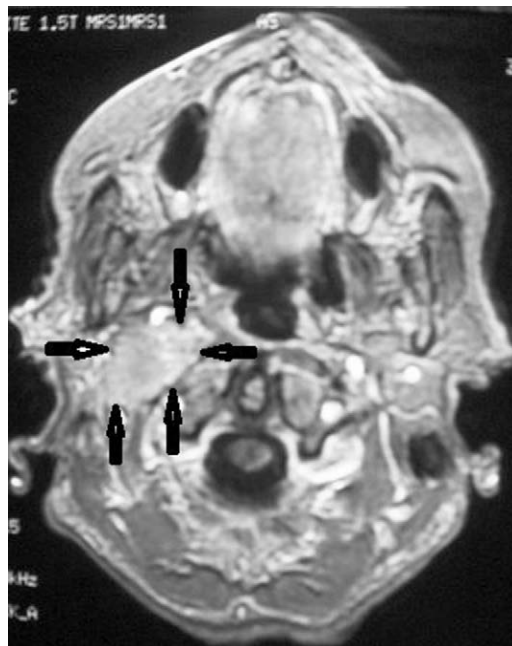


Figure 24 :IRM de contrôle 12 mois après radiothérapie montrant une diminution de la taille de la tumeur.(151)



Conclusion



Les chémodectomes carotidien constituent les plus fréquent des tumeurs vasculaires du cou, leur caractères souvent bénin et non sécrétant explique leur évolution lente.

Le traitement est avant tout chirurgical grevé de complications nerveuse qui ne peuvent être évité que par des bilans morphologiques exhaustifs, les avancées récentes en matière d'imagerie en l'occurrence ont permis une meilleure évaluation préopératoire de l'étendue de la tumeur et de la relation avec les structures voisines permettant la mise en place d'une meilleur stratégie thérapeutique adapte en fonction du terrain et de la forme topographique.



Résumés



Résumé

Titre : Chémodectome géant, à propos d'un cas et revue littérature

Auteur : Benzakour Zahra

Mots clés : Tumeurs du corps carotidien – Embolisation – Chirurgie– Tomodensitométrie – Complications.

Les tumeurs du corps carotidien sont les paragangliomes les plus fréquents de la tête et du cou. Le plus souvent bénignes et ont un faible potentiel de malignité.

Bien que de nouvelles méthodes de diagnostic non invasives aient amélioré le diagnostic, il existe encore des désaccords quant à la prise en charge de ces tumeurs encore considérées comme rares. Pour les patients jeunes et sans comorbidités, la résection complète de la tumeur constitue la meilleure option thérapeutique.

Pour la population de patients à haut risque et les tumeurs de très grande taille, la radiothérapie et l'embolisation tumorale peuvent être envisagées.

Les avancées chirurgicales ont considérablement réduit les taux de mortalité, mais les lésions des nerfs crâniens restent malheureusement une source de morbidité importante.

Nous présentons un patient âgé de 50 ans admis pour une masse cervical de grande taille droite, évoluant depuis. L'angiographie par tomodensitométrie a objectivé un processus tumoral intéressant le bulbe carotidien droit fortement rehaussé au temps artériel, le bilan biologique du patient été sans anomalie. Le diagnostic d'un chémodectome carotidien droit non sécrétant stade 3 de Shamblyn a été retenu.

Le patient a bénéficié d'une résection tumorale complète avec reconstruction carotidienne. Le compte rendu anatomopathologique confirme le diagnostic de chémodectome.

A travers ce cas diagnostiqué et pris en charge au sein du service de chirurgie vasculaire à l'hôpital d'instruction militaire Mohamed V et une revue de la littérature confrontant diverses approches nous avons tenté de discuter et présenter les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques de ces tumeurs rares.

Abstract

Title: Giant chemodectoma, a case report and review of the literature

Author: Benzakour Zahra

Key words: Carotid body tumors - Embolization - Surgery - CT scan - Complications.

Carotid body tumors are the most common paragangliomas found in the head and neck, most are benign and have a low potential for malignancy.

Although new non-invasive diagnostic methods have improved diagnosis, there are still disagreements regarding their management. For young patients without comorbidities, complete resection of the tumor is the best therapeutic option. However, high-risk patients and very large tumors may require radiotherapy or tumor embolization. Surgical advances have significantly reduced mortality rates, but cranial nerve injuries remain a common source of morbidity.

We present a 50-year-old patient with a giant neck tumor mass who was lost to follow-up for 20 years. CT angiography revealed a lesion involving the right carotid bulb that was strongly enhanced in the arterial phase. The patient was diagnosed with a non-secreting right carotid chemodectoma, stage 3 of Shamblin, and was proposed for surgical cure. During surgery, the tumor was removed at the cost of sacrificing the internal and external carotid arteries with vascular reconstruction. The pathological report confirmed the diagnosis of chemodectoma.

Through this case report managed by the vascular surgery department at the Mohamed V Military Hospital and a review of the literature comparing various approaches, we discuss and present the epidemiological, clinical, therapeutic, and prognostic aspects of these rare tumors.

ملخص

العنوان: ورم الجسم السباتي عملاق ، حول حالة ومراجعة الأدبيات

تأليف: بنزاكور الزهراء

الكلمات - الأساسية: أورام الجسم السباتي - الانصمام - الجراح - التصوير المقطعي - المضاعفات

أورام الجسم السباتي هي أورام المستنقعات الأكثر شيوعاً الموجودة في الرأس والرقبة. معظمها حميدة ولديها احتمالية منخفضة للأورام الخبيثة. على الرغم من أن طرق التشخيص الجديدة غير الغازية قد حسنت التشخيص، إلا أنه لا تزال هناك خلافات بشأن إدارتها. بالنسبة للمرضى الصغار الذين لا يعانون من أمراض مصاحبة، فإن الاستئصال الكامل للورم هو أفضل خيار علاجي. لكن المرضى الذين لا يستطيعون الخضوع لعملية جراحية والأورام الكبيرة جداً قد تتطلب العلاج الإشعاعي أو إصمام الورم. أدت التطورات الجراحية إلى خفض معدلات الوفيات بشكل كبير، لكن إصابات الأعصاب القحفية تظل مصدرًا شائعًا للمضاعفات.

نقدم حالة مريض يبلغ من العمر 50 عامًا مصابًا بكتلة ورم عملاقة في الرقبة وقد فقد للمتابعة لمدة 20 عامًا. كشف تصوير الأوعية بالتصوير المقطعي المحوسب (CT) عن إصابة بالصلة السباتية اليمنى والتي تم تحسينها بقوة في المرحلة الشريانية. تم تشخيص حالة المريض بورم الشريان السباتي غير المفرز، المرحلة 3 من شامبلن، وتم اقتراحه للعلاج الجراحي. أثناء الجراحة، تمت إزالة الورم على حساب التضحية بالشرايين السباتية الداخلية والخارجية مع إعادة بناء الأوعية الدموية. وأكد تقرير التشخيص المرضي تشخيص الورم الكيميائي.

من خلال تقرير الحالة هذا ومراجعة الأدبيات التي تقارن الأساليب المختلفة، نناقش ونعرض الجوانب الباثية والسريية والعلاجية والتنبؤية لهذه الأورام النادرة.



Bibliographie.



- [1] Boedeker CC, Ridder GJ, Schipper J. Paragangliomas of the head and neck: diagnosis and treatment. *Fam Cancer*. 2005;.
- [2] Hermsen MA, Sevilla MA, Llorente JL, Weiss MM, Grimbergen A, Allonca E, et al. Relevance of germline mutation screening in both familial and sporadic head and neck paraganglioma for early diagnosis and clinical management. *Cell Oncol Off J Int Soc Cell Oncol*. 1 janv 2010;.
- [3] Altoijry A, Alghofili H, Iqbal K, Altuwaijri T, Aljabri B, Al-Salman M. Carotid body tumor encounters over a two-decade period in an academic hospital. *Medicine (Baltimore)*. 14 oct 2022.
- [4] Baysal BE. Hereditary paraganglioma targets diverse paraganglia. *J Med Genet*. 1 sept 2002.
- [5] Capatina C, Ntali G, Karavitaki N, Grossman AB. The management of head-and-neck paragangliomas. *Endocr Relat Cancer*. 1 oct 2013.
- [6] Eijkelenkamp K, Osinga TE, de Jong MM, Sluiter WJ, Dullaart RPF, Links TP, et al. Calculating the optimal surveillance for head and neck paraganglioma in SDHB-mutation carriers. *Fam Cancer*. 1 janv 2017.
- [7] Robertson V, Poli F, Hobson B, Saratzis A, Ross Naylor A. A Systematic Review and Meta-Analysis of the Presentation and Surgical Management of Patients With Carotid Body Tumours. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg*. avr 2019.
- [8] Papaspyrou K, Mann WJ, Amedee RG. Management of head and neck paragangliomas: Review of 120 patients. *Head Neck*. 2009.

- [9] Benn DE, Robinson BG, Clifton-Bligh RJ. 15 YEARS OF PARAGANGLIOMA: Clinical manifestations of paraganglioma syndromes types 1-5. *Endocr Relat Cancer*. août 2015.
- [10] Luo T, Zhang C, Ning YC, Gu YQ, Li JX, Wang ZG. Surgical treatment of carotid body tumor: case report and literature review. *J Geriatr Cardiol JGC*. mars 2013.
- [11] Makeieff M, Raingeard I, Alric P, Bonafe A, Guerrier B, Marty-Ane C. Surgical management of carotid body tumors. *Ann Surg Oncol*. août 2008.
- [12] Law Y, Chan YC, Cheng SW. Surgical management of carotid body tumor - Is Shamblin classification sufficient to predict surgical outcome? *Vascular*. avr 2017.
- [13] MAUROY. Le Glomus Carotidien. Thèse pour le Doctorat d'Etat en Biologie humaine. Amiens, universite de picardie; 1991.
- [14] PANSKY B. Embryologie humaine. Paris : Ellipses, 1998, 523 p. 1998. 523 p.
- [15] Lawson W. The neuroendocrine nature of the glomus cells: An experimental, ultrastructural, and histochemical tissue culture study. *The Laryngoscope*. 1980.
- [16] McCaffrey TV, Myssiorek D, Marrinan M. Head and neck paragangliomas: physiology and biochemistry. *Otolaryngol Clin North Am*. oct 2001.

- [17] De Castro F. Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammifères. Nouveaux faits sur l'innervation et la fonction du glomus carotidien. Etudes anatomiques et physiologiques. Trab Lab Invest Bio Univ Madr. 1928.
- [18] Heymans C, Bouckaert JJ, Regniers P. LE SINUS CAROTIDIEN ET LA ZONE HOMOLOGUE CARDIO-AORTIQUE. J Nerv Ment Dis. févr 1934.
- [19] Timmers HJLM, Karemaker JM, Wieling W, Marres HAM, Folgering HTM, Lenders JWM. Baroreflex and chemoreflex function after bilateral carotid body tumor resection. J Hypertens. mars 2003.
- [20] Rodríguez-Cuevas S, López-Garza J, Labastida-Almendaro S. Carotid body tumors in inhabitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level. Head Neck. août 1998.
- [21] Pirahanchi Y, Bordoni B. Anatomy, Head and Neck, Carotid Baroreceptors. StatPearls . StatPearls Publishing; 2022 .
- [22] Armstrong M, Kerndt CC, Moore RA. Physiology, Baroreceptors StatPearls. StatPearls Publishing; 2022
- [23] Mier Y Teran-Ellis S, Estrada-Rodriguez HA, Anaya-Ayala JE, Lopez-Pena G, Contreras-Jimenez E, Dominguez-Vega RX, et al. Physiological and clinical impact in the carotid baroreceptor function following the surgical management of bilateral carotid body tumors. Vascular. 17 nov 2022.

- [24] Joyner MJ, Limberg JK, Wehrwein EA, Johnson BD. Role of the carotid body chemoreceptors in glucose homeostasis and thermoregulation in humans. *J Physiol*. 2018.
- [25] Wasserman PG, Savargaonkar P. Paragangliomas: classification, pathology, and differential diagnosis. *Otolaryngol Clin North Am*. oct 2001.
- [26] Pearse AG. The APUD concept and hormone production. *Clin Endocrinol Metab*. juill 1980.
- [27] Gheorghişan-Gălăţeanu AA, Ilieşiu A, Lambrescu IM, Țăpoi DA. The Complex Histopathological and Immunohistochemical Spectrum of Neuroendocrine Tumors—An Overview of the Latest Classifications. *Int J Mol Sci*. janv 2023.
- [28] d'Herbomez M, Rouaix N, Bauters C, Wémeau JL. Diagnostic biologique des phéochromocytomes et paragangliomes. *Presse Médicale*. juin 2009
- [29] Eisenhofer G, Kopin IJ, Goldstein DS. Catecholamine metabolism: a contemporary view with implications for physiology and medicine. *Pharmacol Rev*. sept 2004.
- [30] Neumann HP, Berger DP, Sigmund G, Blum U, Schmidt D, Parmer RJ, et al. Pheochromocytomas, multiple endocrine neoplasia type 2, and von Hippel-Lindau disease. *N Engl J Med*. 18 nov 1993.
- [31] Levin RJ, Hamill NJ, Grenko RT, Huang MY, Fedok FG. Dopamine-secreting glomus vagale: a case report and histopathologic correlation. *Head Neck*. déc 1998.

- [32] Lack EE, Perez-Atayde AR, Young JB. Carotid bodies in sudden infant death syndrome: a combined light microscopic, ultrastructural, and biochemical study. *Pediatr Pathol*. 1986;6(2-3).
- [33] Heath D, Edwards C, Harris P. Post-mortem size and structure of the human carotid body. *Thorax*. mars 1970.
- [34] Lack EE. Hyperplasia of vagal and carotid body paraganglia in patients with chronic hypoxemia. *Am J Pathol*. juin 1978.
- [35] Heath D, Jago R, Smith P. The vasculature of the carotid body. *Cardiovasc Res*. janv 1983;
- [36] Leger L. Recherches sur l'anatomie du corpuscule carotidien. *Anat Pathol*, 1939.
- [37] Creusy-guilbert C. Les paragangliomes non chromaffine. Etude anatomo-clinique(à propos de 9 cas).These médecine Lille. 1971.
- [38] Pryse-Davies J, Dawson IM. Some morphologic, histochemical, and chemical observations on chemodectomas and the normal carotid body, including a study of the chromaffin reaction and possible ganglion cell elements. *Cancer*. févr 1964.
- [39] Ja W, A S. Paraganglioma: carotid body tumor. *Head Neck Pathol* . déc 2009.
- [40] Jeevan DS, Saleh M, LaBagnara M, Neil JA, Hillard VH. Malignant carotid body tumor presenting with myelopathy: case report. *J Neurosurg Spine*. avr 2016.

- [41] Ikejiri K, Muramori K, Takeo S, Furuyama M, Yoshida K, Saku M. Functional carotid body tumor: report of a case and a review of the literature. *Surgery*. févr 1996.
- [42] Zhang WC, Cheng JP, Li Q, Zhang L, Wang XD, Anniko M. Clinical and pathological analysis of malignant carotid body tumour: a report of nine cases. *Acta Otolaryngol (Stockh)*. nov 2009.
- [43] Rosa M, Sahoo S. Bilateral carotid body tumor: The role of fine-needle aspiration biopsy in the preoperative diagnosis. *Diagn Cytopathol*. 2008.
- [44] Mun MJ, Lee JC, Lee BJ. A case of carotid body tumor concomitant with carcinoid tumor. *Auris Nasus Larynx*. févr 2015.
- [45] Bryant JP, Wang S, Niazi T. Carotid Body Tumor Microenvironment. In: Birbrair A, éditeur. *Tumor Microenvironments in Organs* . Cham: Springer International Publishing; 2020 . p. 151-62. (Advances in Experimental Medicine and Biology; vol. 1296).
- [46] Bobadilla-Rosado LO, Garcia-Alva R, Anaya-Ayala JE, Peralta-Vazquez C, Hernandez-Sotelo K, Luna L, et al. Surgical Management of Bilateral Carotid Body Tumors. *Ann Vasc Surg*. mai 2019.
- [47] Davila VJ, Chang JM, Stone WM, Fowl RJ, Bower TC, Hinni ML, et al. Current surgical management of carotid body tumors. *J Vasc Surg*. déc 2016.
- [48] Sen I, Stephen E, Malepathi K, Agarwal S, Shyamkumar NK, Mammen S. Neurological complications in carotid body tumors: a 6-year single-center experience. *J Vasc Surg*. févr 2013.

- [49] Darouassi Y, Alaoui M, Mliha Touati M, AL Maghraoui O, En-nouali A, Bouaity B, et al. Carotid Body Tumors: A Case Series and Review of the Literature. *Ann Vasc Surg.* août 2017.
- [50] Cobb AN, Barkat A, Daungjaiboon W, Halandras P, Crisostomo P, Kuo PC, et al. Carotid Body Tumor Resection: Just as Safe without Preoperative Embolization. *Ann Vasc Surg.* janv 2018.
- [51] Georgiadis GS, Lazarides MK, Tsalkidis A, Argyropoulou P, Giatromanolaki A. Carotid body tumor in a 13-year-old child: Case report and review of the literature. *J Vasc Surg.* 1 avr 2008.
- [52] Anand J, Singh JP. Bilateral sporadic carotid body tumors—A rare case report. *Radiol Case Rep.* 9 août 2018.
- [53] Demir T, Uyar I, Demir HB, Sahin M, Gundogdu G. Five-year follow-up of a patient with bilateral carotid body tumors after unilateral surgical resection. *Am J Case Rep.* 3 oct 2014.
- [54] Burgess A, Calderon M, Jafif-Cojab M, Jorge D, Balanza R. Bilateral carotid body tumor resection in a female patient. *Int J Surg Case Rep.* 14 nov.
- [55] Sajid MS, Hamilton G, Baker DM, Joint Vascular Research Group. A multicenter review of carotid body tumour management. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* août 2007.
- [56] Baysal BE, Myers EN. Etiopathogenesis and clinical presentation of carotid body tumors. *Microsc Res Tech.* 1 nov 2002.

- [57] Ghali MGZ, Srinivasan VM, Hanna E, DeMonte F. Overt and Subclinical Baroreflex Dysfunction After Bilateral Carotid Body Tumor Resection: Pathophysiology, Diagnosis, and Implications for Management. *World Neurosurg.* mai 2017.
- [58] Straughan DM, Neychev VK, Sadowski SM, Ellis RJ, Thomas F, Patronas NJ, et al. Preoperative Imaging Features are Associated with Surgical Complications Following Carotid Body Tumor Resection. *World J Surg.* août 2015.
- [59] Boyle JR, London NJ, Tan SG, Thurston H, Bell PR. Labile blood pressure after bilateral carotid body tumour surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* avr 1995.
- [60] Carotid Body Tumors: Surgical Management and Review of Patients Over 10 Years Lone GN, Shah AP, Malik PA, Hussain SM, Wani GM - *Indian J Vasc Endovasc Surg.*
- [61] Galyfos G, Stamatatos I, Kerasidis S, Stefanidis I, Giannakakis S, Kastrisios G, et al. Multidisciplinary Management of Carotid Body Tumors in a Tertiary Urban Institution. *Int J Vasc Med.* 2015.
- [62] Snezhkina AV, Lukyanova EN, Kalinin DV, Pokrovsky AV, Dmitriev AA, Koroban NV, et al. Exome analysis of carotid body tumor. *BMC Med Genomics.* 13 févr 2018.
- [63] Selak MA, Armour SM, MacKenzie ED, Boulahbel H, Watson DG, Mansfield KD, et al. Succinate links TCA cycle dysfunction to oncogenesis by inhibiting HIF-alpha prolyl hydroxylase. *Cancer Cell.* 1 janv 2005.

- [64] Sevilla García MA, Llorente Pendás JL, Rodrigo Tapia JP, García Rostán G, Suárez Fente V, Coca Pelaz A, et al. [Head and neck paragangliomas: revision of 89 cases in 73 patients]. *Acta Otorrinolaringol Esp.* mars 2007.
- [65] Neumann HPH, Sullivan M, Winter A, Malinoc A, Hoffmann MM, Boedeker CC, et al. Germline mutations of the TMEM127 gene in patients with paraganglioma of head and neck and extraadrenal abdominal sites. *J Clin Endocrinol Metab.* 1 août 2011.
- [66] DeAngelis LM, Kelleher MB, Post KD, Fetell MR. Multiple paragangliomas in neurofibromatosis: a new neuroendocrine neoplasia. *Neurology.* janv 1987.
- [67] Schimke RN, Collins DL, Rothberg PG. Functioning carotid paraganglioma in the von Hippel-Lindau syndrome. *Am J Med Genet.* 28 déc 1998.
- [68] Maier W, Marangos N, Laszig R. Paraganglioma as a systemic syndrome: pitfalls and strategies. *J Laryngol Otol.* nov 1999.
- [69] Giblett N, Abd El Maksoud A, Hari C. Carney's triad with paraganglioma. *Br J Oral Maxillofac Surg.* janv 2016.
- [70] Nissenblatt MJ. Cyanotic heart disease: « low altitude » risk for carotid body tumor? *Johns Hopkins Med J.* janv 1978.
- [71] Hirsch JH, Killien FC, Troupin RH. Bilateral carotid body tumors and cyanotic heart disease. *AJR Am J Roentgenol.* mai 1980.

- [72] Gonzalez C, Almaraz L, Obeso A, Rigual R. Carotid body chemoreceptors: from natural stimuli to sensory discharges. *Physiol Rev.* oct 1994.
- [73] Yildiz BS, Sasmazel A, Baysal A, Gozu HI, Erturk E, Altas O, et al. Assessment of carotid body tumor and its association with tetralogy of fallot: effect of the chronic hypoxia. *Heart Views Off J Gulf Heart Assoc.* juill 2014.
- [74] Birbrair A, Zhang T, Wang ZM, Messi ML, Olson JD, Mintz A, et al. Type-2 pericytes participate in normal and tumoral angiogenesis. *Am J Physiol Cell Physiol.* 1 juill 2014.
- [75] Ghoreishi M, Akbar-Beigi A, Tahery D, Sehat S. Fever as the main presenting symptom of a carotid body tumor. *Arch Iran Med.* mars 2008.
- [76] Zeng G, Feng H, Zhao J, Ma Y, Huang B, Yang Y. Clinical characteristics and strategy for treatment of functional carotid body tumours. *Int J Oral Maxillofac Surg.* avr 2013.
- [77] Kasper GC, Welling RE, Wladis AR, CaJacob DE, Grisham AD, Tomsick TA, et al. A multidisciplinary approach to carotid paragangliomas. *Vasc Endovascular Surg.* janv 2006.
- [78] Williams MD. Paragangliomas of the Head and Neck: An Overview from Diagnosis to Genetics. *Head Neck Pathol.* sept 2017.
- [79] Monro RS. The natural history of carotid body tumours and their diagnosis and treatment; with a report of five cases. *Br J Surg.* avr 1950.

- [80] Torrealba JI, Valdés F, Krämer AH, Mertens R, Bergoeing M, Mariné L. Management of Carotid Bifurcation Tumors: 30-Year Experience. *Ann Vasc Surg.* juill 2016.
- [81] O'Neill S, O'Donnell M, Harkin D, Loughrey M, Lee B, Blair P. A 22-Year Northern Irish Experience of Carotid Body Tumours. *Ulster Med J.* sept 2011.
- [82] Ferlito A, Barnes L, Wenig BM. Identification, classification, treatment, and prognosis of laryngeal paraganglioma. Review of the literature and eight new cases. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* juill 1994.
- [83] Patlola R, Ingraldi A, Walker C, Allie D, Khan IA. Carotid body tumor. *Int J Cardiol.* 6 août 2010.
- [84] Temmel AF, Kierner AC, Muhm M, Gstoettner W. Reversible sensorineural hearing impairment induced by a carotid body tumor. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* 1999.
- [85] Wang SJ, Wang MB, Barauskas TM, Calcaterra TC. Surgical management of carotid body tumors. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* sept 2000.
- [86] da Gama AD, Cabral GM. Carotid body tumor presenting with carotid sinus syndrome. *J Vasc Surg.* déc 2010.
- [87] Moore MG, Netterville JL, Mendenhall WM, Isaacson B, Nussenbaum B. Head and Neck Paragangliomas: An Update on Evaluation and Management. *Otolaryngol--Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* avr 2016.

- [88] Kruger AJ, Walker PJ, Foster WJ, Jenkins JS, Boyne NS, Jenkins J. Important observations made managing carotid body tumors during a 25-year experience. *J Vasc Surg.* déc 2010.
- [89] Berger G, Łukasiewicz A, Grinevych V, Tarasów E. Carotid Body Tumor - radiological imaging and genetic assessment. *Polski przegląd chirurgiczny.* 2020.
- [90] Stoeckli SJ, Schuknecht B, Alkadhi H, Fisch U. Evaluation of paragangliomas presenting as a cervical mass on color-coded Doppler sonography. *The Laryngoscope.* janv 2002.
- [91] Tong Y. Role of duplex ultrasound in the diagnosis and assessment of carotid body tumour: A literature review. *Intractable Rare Dis Res.* août 2012.
- [92] Worsey MJ, Laborde AL, Bower T, Miller E, Kresowik TF, Sharp WJ, et al. An evaluation of color duplex scanning in the primary diagnosis and management of carotid body tumors. *Ann Vasc Surg.* janv 1992.
- [93] Derchi LE, Serafini G, Rabbia C, De Albertis P, Solbiati L, Candiani F, et al. Carotid body tumors: US evaluation. *Radiology.* févr 1992.
- [94] LV H, CHEN X, ZHOU S, CUI S, BAI Y, WANG Z. Imaging findings of malignant bilateral carotid body tumors: A case report and review of the literature. *Oncol Lett.* avr 2016.
- [95] Lee KY, Oh YW, Noh HJ, Lee YJ, Yong HS, Kang EY, et al. Extraadrenal paragangliomas of the body: imaging features. *AJR Am J Roentgenol.* août 2006;187(2):492-504.

- [96] Mutlu V, Ogul H. Magnetic Resonance Imaging and Magnetic Resonance Angiography Findings of External Carotid Artery Aneurysm and Coexisting Carotid Body Tumor. *J Craniofac Surg.* nov 2016.
- [97] Makeieff M, Thariat J, Reyt E, Righini CA. Treatment of cervical paragangliomas. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* déc 2012.
- [98] Peric B, Marinsek ZP, Skrbinc B, Music M, Zagar I, Hocevar M. A patient with a painless neck tumour revealed as a carotid paraganglioma: a case report. *World J Surg Oncol.* 20 août 2014.
- [99] van den Berg R, Schepers A, de Bruïne FT, Liauw L, Mertens BJA, van der Mey AGL, et al. The value of MR angiography techniques in the detection of head and neck paragangliomas. *Eur J Radiol.* déc 2004.
- [100] Neves F, Huwart L, Jourdan G, Reizine D, Herman P, Vicaut E, et al. Head and neck paragangliomas: value of contrast-enhanced 3D MR angiography. *AJNR Am J Neuroradiol.* mai 2008.
- [101] Arnold SM, Strecker R, Scheffler K, Spreer J, Schipper J, Neumann HPH, et al. Dynamic contrast enhancement of paragangliomas of the head and neck: evaluation with time-resolved 2D MR projection angiography. *Eur Radiol.* juill 2003.
- [102] Yuan Y, Shi H, Tao X. Head and neck paragangliomas: diffusion weighted and dynamic contrast enhanced magnetic resonance imaging characteristics. *BMC Med Imaging.* déc 2016.
- [103] Pitchaiprasert S, Boonchaya-Anant P, Snabboon T. Carotid body paraganglioma. *Clin Case Rep.* 30 juill 2019.

- [104] Harnsberger H.R., Hudgins P.A., Wiggins R.H., Davidson H.C. Head & Neck: Top 100 Diagnoses. Amyrsis; 2001.
- [105] Arya S, Rao V, Juvekar S, Dcruz AK. Carotid body tumors: objective criteria to predict the Shamblin group on MR imaging. AJNR Am J Neuroradiol. août 2008.
- [106] Kim GY, Lawrence PF, Moridzadeh RS, Zimmerman K, Munoz A, Luna-Ortiz K, et al. New predictors of complications in carotid body tumor resection. J Vasc Surg. juin 2017.
- [107] Ivanjko F, Konstantiniuk P, Muehlsteiner J, Cohnert T. Effect of distance to the base of skull and tumor size characteristics on cranial nerve injuries in carotid body tumor resections. J Vasc Surg. févr 2023.
- [108] MR imaging of paragangliomas : American Journal of Roentgenology : Vol. 148, No. 1 (AJR)
- [109] Persky M, Tran T. Acquired Vascular Tumors of the Head and Neck. Otolaryngol Clin North Am. 1 févr 2018.
- [110] Taïeb D, Kaliski A, Boedeker CC, Martucci V, Fojo T, Adler JR, et al. Current approaches and recent developments in the management of head and neck paragangliomas. Endocr Rev. oct 2014.
- [111] Guichard JP, Fakhry N, Franc J, Herman P, Righini CA, Taieb D. Morphological and functional imaging of neck paragangliomas. Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis. sept 2017.

- [112] Treglia G, Cocciolillo F, de Waure C, Di Nardo F, Gualano MR, Castaldi P, et al. Diagnostic performance of 18F-dihydroxyphenylalanine positron emission tomography in patients with paraganglioma: a meta-analysis. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. juill 2012.
- [113] Taïeb D, Timmers HJ, Hindié E, Guillet BA, Neumann HP, Walz MK, et al. EANM 2012 guidelines for radionuclide imaging of pheochromocytoma and paraganglioma. *Eur J Nucl Med Mol Imaging*. déc 2012.
- [114] Naji M, Zhao C, Welsh SJ, Meades R, Win Z, Ferrarese A, et al. 68Ga-DOTA-TATE PET vs. 123I-MIBG in identifying malignant neural crest tumours. *Mol Imaging Biol*. août 2011.
- [115] Lim JY, Kim J, Kim SH, Lee S, Lim YC, Kim JW, et al. Surgical treatment of carotid body paragangliomas: outcomes and complications according to the shamblin classification. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. juin 2010.
- [116] C.A. Righini. Chirurgie des paragangliomes cervicaux. EMC TECHNIQUES CHIRURGICALES - TÊTE ET COU. 2018.
- [117] Tasar M, Yetiser S. Glomus tumors: therapeutic role of selective embolization. *J Craniofac Surg*. mai 2004.
- [118] van den Berg R. Imaging and management of head and neck paragangliomas. *Eur Radiol*. juill 2005.

- [119] Liu D gao, Ma X chen, Li B min, Zhang J guo. Clinical study of preoperative angiography and embolization of hypervascular neoplasms in the oral and maxillofacial region. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* janv 2006..
- [120] Gruber A, Bavinzski G, Killer M, Richling B. Preoperative embolization of hypervascular skull base tumors. *Minim Invasive Neurosurg MIN.* juin 2000.
- [121] Michelozzi C, Januel AC, Cuvinciuc V, Tall P, Bonneville F, Fraysse B, et al. Arterial embolization with Onyx of head and neck paragangliomas. *J Neurointerventional Surg.* juin 2016.
- [122] Abud DG, Mounayer C, Benndorf G, Piotin M, Spelle L, Moret J. Intratumoral injection of cyanoacrylate glue in head and neck paragangliomas. *AJNR Am J Neuroradiol.* oct 2004.
- [123] Pareschi R, Righini S, Destito D, Raucci AF, Colombo S. Surgery of Glomus Jugulare Tumors. *Skull Base Off J North Am Skull Base Soc Al.* août 2003.
- [124] Robinson DH. Vascular lesions of the skull base: endovascular prospective for the otolaryngologist. *Otolaryngol Clin North Am.* août 2005.
- [125] Rimbot A, Mounayer C, Loureiro C, Queiroz C, Kadziolka K, Spelle L, et al. Embolisation préopératoire par abord mixte d'un paragangliome à l'aide d'Onyx. *J Neuroradiol.* 1 déc 2007.

- [126] Dixon JL, Atkins MD, Bohannon WT, Buckley CJ, Lairmore TC. Surgical management of carotid body tumors: a 15-year single institution experience employing an interdisciplinary approach. *Proc Bayl Univ Med Cent.* janv 2016.
- [127] Zeitler DM, Glick J, Har-El G. Preoperative embolization in carotid body tumor surgery: is it required? *Ann Otol Rhinol Laryngol.* mai 2010.
- [128] Kafie FE, Freischlag JA. Carotid body tumors: the role of preoperative embolization. *Ann Vasc Surg.* mars 2001.
- [129] Little VR, Reilly LM, Ramos TK. Preoperative embolization of carotid body tumors: when is it appropriate? *Ann Vasc Surg.* sept 1996.
- [130] Jackson RS, Myhill JA, Padhya TA, McCaffrey JC, McCaffrey TV, Mhaskar RS. The Effects of Preoperative Embolization on Carotid Body Paraganglioma Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol-Head Neck Surg Off J Am Acad Otolaryngol-Head Neck Surg.* déc 2015.
- [131] Tamura A, Nakasato T, Izumisawa M, Nakayama M, Ishida K, Shiga K, et al. Same-Day Preventive Embolization and Surgical Excision of Carotid Body Tumor. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 1 juin 2018.
- [132] Paris J, Facon F, Thomassin JM, Zanaret M. Cervical paragangliomas: neurovascular surgical risk and therapeutic management. *Eur Arch Oto-Rhino-Laryngol Off J Eur Fed Oto-Rhino-Laryngol Soc EUFOS Affil Ger Soc Oto-Rhino-Laryngol - Head Neck Surg.* sept 2006.

- [133] Ramdon A, Martinez-Singh K, Hnath JC, Chang BB, Darling RC. Long-term patency of venous and prosthetic conduits for ipsilateral internal carotid artery bypass. *J Vasc Surg.* déc 2019.
- [134] Martinez SA, Oller DW, Gee W, deFries HO. Elective carotid artery resection. *Arch Otolaryngol Chic Ill* 1960. déc 1975.
- [135] Moore OS, Karlan M, Sigler L. Factors influencing the safety of carotid ligation. *Am J Surg.* nov 1969.
- [136] Hua Q, Xu Z, Jiang Y. Diagnosis and surgical treatment of carotid body tumor: A retrospective analysis of 58 patients. *Oncol Lett.* sept 2017.
- [137] Paridaans MPM, van der Bogt KEA, Jansen JC, Nyns ECA, Wolterbeek R, van Baalen JM, et al. Results from craniocaudal carotid body tumor resection: should it be the standard surgical approach? *Eur J Vasc Endovasc Surg Off J Eur Soc Vasc Surg.* déc 2013.
- [138] Lamblin E, Atallah I, Reyt E, Schmerber S, Magne JL, Righini CA. Neurovascular complications following carotid body paraganglioma resection. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* nov 2016.
- [139] van der Bogt KEA, Vrancken Peeters MPFM, van Baalen JM, Hamming JF. Resection of carotid body tumors: results of an evolving surgical technique. *Ann Surg.* mai 2008.
- [140] Ozay B, Kurc E, Orhan G, Yucel O, Senay S, Tasdemir M, et al. Surgery of carotid body tumour: 14 cases in 7 years. *Acta Chir Belg.* 2008.

- [141] Hallett JW, Nora JD, Hollier LH, Cherry KJ, Pairolero PC. Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paragangliomas: a fifty-year experience with 153 tumors. *J Vasc Surg.* févr 1988.
- [142] Neskey DM, Hatoum G, Modh R, Civantos F, Telischi FF, Angeli SI, et al. Outcomes after Surgical Resection of Head and Neck Paragangliomas: A Review of 61 Patients. *Skull Base.* mai 2011.
- [143] Smith JJ, Passman MA, Dattilo JB, Guzman RJ, Naslund TC, Netterville JL. Carotid body tumor resection: does the need for vascular reconstruction worsen outcome? *Ann Vasc Surg.* juill 2006.
- [144] Knight TT, Gonzalez JA, Rary JM, Rush DS. Current concepts for the surgical management of carotid body tumor. *Am J Surg.* 1 janv 2006.
- [145] de Flines J, Jansen J, Elders R, Siemers M, Vriends A, Hes F, et al. Normal Life Expectancy for Paraganglioma Patients: A 50-Year-Old Cohort Revisited. *Skull Base.* nov 2011.
- [146] Gilbo P, Morris CG, Amdur RJ, Werning JW, Dziegielewski PT, Kirwan J, et al. Radiotherapy for benign head and neck paragangliomas: a 45-year experience. *Cancer.* 1 déc 2014.
- [147] Silva ES da, Tozzi FL, Paiva FHM de, Sukys G de A. Bilateral carotid body paraganglioma: case report. *Sao Paulo Med J.* janv 2000.
- [148] Zabel A, Milker-Zabel S, Huber P, Schulz-Ertner D, Schlegel W, Wannemacher M, et al. Fractionated stereotactic conformal radiotherapy in the management of large chemodectomas of the skull base. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 1 avr 2004.

- [149] Hu K, Persky MS. Treatment of Head and Neck Paragangliomas. *Cancer Control J Moffitt Cancer Cent.* juill 2016.
- [150] Lalya I, Mechchat A, Lalya I, Kibdani T, Hassouni K, Kanouni L, et al. Efficacité de la radiothérapie en première intention d'un paragangliome carotidien non résécable. *J Mal Vasc.* 1 juin 2011.

Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- *Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- *Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- *Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- *Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- *Les médecins seront mes frères.*
- *Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- *Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- *Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*
- *Je m'y engage librement et sur mon honneur.*

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- ◀ وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة مريض هدي في الأول .
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- ◀ وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- ◀ وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله .

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 143

سنة: 2023

ورم الجسم السباتي عملاق حول حالة ومراجعة الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: 2023/ /

من طرف

السيدة الزهراء بنزاكور

المزداة في 09 يونيو 1996 بالرباط

طبيبة داخلية سابقة بالمركز الاستشفائي الجامعي محمد السادس بطنجة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: أورام الجسم السباتي؛ الانصمام؛ الجراح؛ التصوير المقطعي؛ المضاعفات

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة	السيد إبراهيم لكحل أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية
مدير الأطروحة	السيد حسن توفيق شطاطا أستاذ في جراحة الشرايين المحيطية
عضو	السيد سمير الخلوفي أستاذ في علم التشريح
عضو	السيد نبيل معتصم بالله أستاذ في طب الأشعة
مساعد مدير الأطروحة	السيد أمين أركاري أستاذ في جراحة الشرايين