



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2016

Thèse N° 141

La prise en charge periopératoire du phéochromocytome (à propos de 10 cas)

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 29 /06 /2016

PAR

M^{lle} Meriem ABOUSSAID

Née le 29 Juillet 1988 à AKERMA REHAMNA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Phéochromocytome–Hypertension artérielle–Anesthésie –
Complications peropératoires.

JURY

M.	D. TOUITI Professeur d'urologie	PRESIDENT
M.	Y. QAMOUS Professeur agrégé d'Anesthésie et Réanimation	RAPPORTEUR
M.	M. ALAOUI Professeur agrégé de Chirurgie vasculaire	} JUGES

رَبِّهِمُ الْحَمْدُ

رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ
 ۞ وَعَلَىٰ وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ
 وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ الصَّالِحِينَ ۝

﴿ صدق الله العظيم ﴾



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 strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948





*LISTE DES
PROFESSEURS*



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires : Pr BadieAzzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI
Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE
Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr.EL FEZZAZI Redouane
Secrétaire Générale : MrAzzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie - clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chirumaxillofaciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio- Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie-chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
FIKRY Tarik	Traumato- orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chirmaxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAIJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE EI Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI EI Ouafi EI Aouni	Chirurgie pédiatrique B
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo-phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie

ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophthalmologie	LAKMICH Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOU Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato-orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgieréparatrice et plastique	MAOULAININE Fadlmrabihrabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo-physiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato-orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie-réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato-orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie-virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- clinique

EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie-virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie- embryologiecytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie - Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie - Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto-Rhino - Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	OUERAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro-entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo-phtisiologie

EL AMRANI MoulayDriss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo-phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	MicrobiologieVirologie	TOURABI Khalid	Chirurgieréparatrice et plastique
EL KHADER Ahmed	Chirurgiegénérale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL MEZOUARI EI Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE MoulayAbdelfettah	ChirurgieThoracique



DEDICACES



*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect et la reconnaissance.
Aussi, c'est tout simplement que :*



Je dédie cette thèse... ✍

À ma chère mère Zahia d'announ

Aucun mot ne saurait exprimer tout ce que je ressens pour toi, je te remercie pour tout le soutien exemplaire et l'amour exceptionnel que tu me portes depuis mon enfance et j'espère que ta bénédiction m'accompagne toujours.

Tu me seras à jamais l'exemplaire de sagesse, de bonté. En ce jour, j'espère réaliser chère mère et douce créature un de tes rêves, sachant que tout ce que je pourrais faire ou dire ne pourrait égaler ce que tu m'as donné et fait pour moi. Puisse dieu, tout puissant te préserver du mal, combler de santé, de bonheur et te procurer longue vie afin que je puisse te combler à mon tour...

À mon cher père Abess Aboussaïd

Pour ta présence, ton soutien et ton réconfort de tous les instants. Pour les valeurs sincères de respect, de tolérance et d'humanisme que tu as su nous transmettre malgré les épreuves que la vie a pu t'imposer parfois..

Merci de nous avoir permis avec justesse de toujours pouvoir choisir et de ne jamais manquer.

A Ma chère sœur NAJAT

Ces quelques lignes ne sauraient suffire à te témoigner tout ce que tu représentes pour moi.

Je te dédie ce travail en hommage à tous ces précieux moments fraternels de complicité et de bonheur partagés dont il est si réconfortant de se souvenir.

Que Dieu te protège et te prête bonne santé

A mon adorable sœur Yasmine

Avec mon affection la plus sincère et mon attachement indéfectible.

Je formule pour toi des vœux de bonheur, réussite et de santé.

A mes chères frères Saïd, et A .Hafid

*Vous qui étiez toujours quelque part à mes cotés,
Vous qui me soufflez des mots d'espoir et d'amour et de tendresse,
Vous qui me donnez à chaque fois le courage de continuer mon chemin,
C'est par vos actes et vos paroles,
Par vos regards et vos sourires, Que j'ai pu traverser ce long chemin,
Et tenir jusqu'au bout, Vous tous, aussi aimants qu'aimables,
Je vous offre ce travail, Qui est le votre avant d'être le mien,*

À toute ma famille

Avec mes sincères sentiments d'estime et de respect.

À mes ami(e)s et collègues,

À tous les moments qu'on a passé ensemble, à tous nos souvenirs ! Je vous souhaite à tous longue vie pleine de bonheur et de prospérité. Je vous dédie ce travail en témoignage de ma reconnaissance et de mon respect.

Merci pour tous les moments formidables qu'on a partagés.

À tous ceux qui me sont très chers et que j'ai omis de citer qu'ils me pardonnent...



REMERCIEMENTS





A Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE : PR. DRISS TOUITI
Professeur en urologie à l'Hôpital militaire Avicenne

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant la présidence de
notre jury de thèse.*

*Et nous tenons à vous remercier pour le meilleur accueil que vous nous
avez réservé.*

*Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de
notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous
faites en présidant notre thèse.*

A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE

***MR LE PROFESSEUR Youssef Qamouss ; Professeur agrégé d'anesthésie
réanimation à hôpital militaire Avicenne de Marrakech.***

*Vous nous avez un grand privilège en acceptant de nous confier ce
travail.*

*Nous vous remercions de votre patience, votre disponibilité, de vos
Encouragements, de votre sympathie et de vos précieux conseils dont
nous avons beaucoup appris*

*Votre sérieux, votre compétence, votre rigueur de travail ont suscité en
nous une grande admiration et un profond respect.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage de notre grande estime,
de notre profonde reconnaissance et de notre sincère respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MR LE PROFESSEUR MUSTAPHA ALAOUI*

*Professeur agrégé de chirurgie vasculaire, à l'hôpital Militaire Avicenne
de Marrakech*

*Vous nous faites un grand honneur de siéger au sein de notre respectable
jury. Nous tenons à exprimer notre profonde gratitude pour votre
bienveillance et votre simplicité avec lesquelles vous nous avez accueillis.*

*Que ce travail soit le témoignage de nos sentiments sincèrement
respectueux et notre haute considération.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

DOPA	: 3 ,4 dihydroxyphénylalanine
COMT	: <i>Catéchol-O-méthyle-transférase</i>
ECG	: électrocardiogramme
HTA	: hypertension artérielle
IDM	: infarctus du myocarde
IMAO	: inhibiteur de la mono amine oxydase
IRM	: imagerie par résonance magnétique
MIBG	: méta-iodo-benzyl-guanidine
OAP	: œdème aigu du poumon
SPO2	: saturation pulsée en oxygène
TDM	: tomodensitométrie
VIP	: vasoactif intestinal peptide
VMA	: acide vanylmandélique
MN	: métanéphrine
AVC	: accident vasculaire cérébral
PNMT	: <i>phényléthanolamine N-méthyltransférase</i>
ETT	: Echographie transthoracique
ECG	: l'électrocardiogramme
ASA	: American Society of Anesthesiologists
Na Cl	: Chlorure de potassium
IV	: intraveineux
NEM	: Néoplasies endocriniennes multiples
S-SSPI	: Salle de surveillance post-interventionnelle
SPO2	: Saturation en oxygène
VHL	: Maladie de Von Hippel- Lindau
NF1	: neurofibromatose 1
PGL	: paragangliome
VG	: ventricule gauche

PLAN



INTRODUCTION	1
HISTORIQUE	5
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE	9
MATÉRIELS ET MÉTHODES	15
I. Patients, période et lieu de l'étude :	16
1. Critères d'inclusion	16
2. Limites de l'étude	16
3. Le but de l'étude	16
II. Méthodes de l'étude :	17
RÉSULTATS	18
I. Caractéristiques démographiques	19
1. Age :	19
2. Sexe :	19
II. Évaluation préopératoire	20
1. Evaluation du risque anesthésique	20
2. Caractéristiques de la masse tumorale	22
3. Préparation préopératoire	23
III. Période peropératoire :	23
1. Le choix de la technique d'anesthésie et les médicaments utilisés	23
2. les complications peropératoires et leurs traitements	24
IV. Période postopératoire	26
DISCUSSION	27
I. Physiologie de la médullosurrénale et des catécholamines	28
1. Les hormones de la médullosurrénale	28
2. Synthèse et métabolisme des catécholamines	28
3. Les effets physiologiques des catécholamines	30
4. Les conséquences physiopathologiques des catécholamines	32
II. Période préopératoire	34
1. clinique	35
2. Paraclinique :	44
3. Evaluation de retentissement	52
4. bilan préopératoire	54
5. la préparation préopératoire	55
III. Période peropératoire	61
1. La prémédication :	61
2. Le monitoring	62
3. Le choix de la technique d'anesthésie et les médicaments utilisés	63
4. les complications peropératoires et leurs traitements	66
IV. Période postopératoire	71

CONCLUSION.....	77
ANNEXES.....	79
RÉSUMÉS.....	82
BIBLIOGRAPHIE.....	86



INTRODUCTION

Le phéochromocytome est une tumeur neuroendocrine rare le plus souvent bénigne, se développe au sein du tissu chromaffine du système nerveux sympathique, dont l'origine embryologique est la crête neurale [1]

Se localise dans 90 % des cas au niveau de la médullosurrénale, mais il peut avoir aussi une localisation extra-surrénalienne appelée dans ce cas les paragangliomes , Ces tumeurs ectopiques se localisent dans 80% des cas en intra abdominal, se développent dans le corps de Zuckerkandl, (un ganglion situé à la racine de l'artère mésentérique supérieure), para aortique, dans la vessie, les reins, rectum, mais peuvent aussi se développer dans le cœur, dans le médiastin... [2 ,3]

Le phéochromocytome sécrète en excès les catécholamines (adrénaline, noradrénaline, dopamine) à l'origine d'un état d' hyperadrénergie responsable des modifications hémodynamiques importantes avec des complications cardiovasculaires et métaboliques redoutables [4]

Il s'agit d'une étiologie de l'hypertension artérielle importante à diagnostiquer en raison de la curabilité chirurgicale dans 90% des cas, et l'évolution spontanément mortelle en absence du traitement du fait des poussées hypertensives ou des troubles du rythme.

Les manifestations cliniques du phéochromocytome sont généralement le résultat de la sécrétion des catécholamines par la tumeur ou plus rarement dû au volume tumoral, L'hypertension artérielle (HTA) est le signe le plus fréquent ,peut être permanente mais le plus souvent paroxystique, les paroxysmes peuvent être associés à des céphalées, des sueurs et des palpitations, regroupés sous le nom de la triade de Ménard. Une hypotension orthostatique peut également être observée, soit par internalisation des récepteurs alpha-adrénergiques, soit par sécrétion de dopamine [5] .Des signes métaboliques ,digestifs ,neurologiques sont également observés. Selon la localisation tumorale, d'autres signes peuvent s'associer :

- vessie : hématurie dans 50 à 65 % des cas, avec exacerbation de la symptomatologie en per mictionnelle [1-6] ;
- rectum : ténesmes et rectorragies avec exacerbation des signes lors de la défécation [2];

- sacrum : sciatalgies

Le phéochromocytome peut aussi être asymptomatique et découvert fortuite lors d'un examen d'imagerie portant sur un organe de voisinage, parfois il peut se présenter sous forme des manifestations atypiques et graves, celles-ci sont dominées par les manifestations cardiovasculaires (troubles de rythme, insuffisance cardiaque aigue...), les troubles métaboliques (diabète sucré, hypoglycémie) et les troubles neurologiques comme un accident vasculaire cérébral ischémique ou hémorragique ... [6]

Dans certains cas non négligeables la découverte de phéochromocytome est peropératoire lors de la chirurgie d'une autre pathologie [7] cette situation est représentée un cauchemar pour l'anesthésiste.

Le diagnostic de phéochromocytome est suspecté cliniquement et sera confirmé par le dosage de l'acide vanillylmandélique et les dérivés méthoxylés urinaires, Ces métabolites urinaires des catécholamines sont élevés en cas de localisation surrenalienne, ce taux de positivité relativement bas en cas de localisation ectopique est dû au caractère peu sécrétant de ces tumeurs ectopiques,

Le diagnostic topographique est basé sur l'échographie, la tomodensitométrie (TDM) [1, 7,8]. Cependant, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est un examen très fiable, elle permet de détecter les tumeurs métastatiques de petite taille (signal intermédiaire ou hypo signal en T1 et un hyper signal en T2)[1,7].La scintigraphie à l'iode 131 couplée à la méta-iodinebenzyl- guanidine (MIBG : radio-isotope à haute affinité pour les tissus chromaffines) est un examen hautement sensible (67 à 89 %), elle peut détecter des lésions infra radiologiques .Le diagnostic de phéochromocytome est confirmé par l'histologie dans tous les cas

Le traitement de phéochromocytome est chirurgical, réalisé après une bonne préparation médicale, cette préparation est nécessaire ,elle est basée surtout sur les antihypertenseurs alpha- et bêtabloqueurs et sur les antagonistes calciques, en plus une prémédication sédatrice dont les médicaments les plus utilisés sont les benzodiazépines, elle a comme objectif de

prévenir les complications peropératoires essentiellement les variations hémodynamiques et réduire le taux de mortalité peropératoire.

Un suivi clinique, biologique et radiologique à long terme est obligatoire afin de dépister des éventuelles récurrences ou métastases.

Nous avons choisis dans notre étude le sujet de phéochromocytome vu l'importance de cette pathologie dans la pratique médicale, et la nécessité d'une prise en charge multidisciplinaire de cette maladie aussi bien par l'urologue, le cardiologue et l'anesthésiste,

L'importance de l'étude de sujet de phéochromocytome ne réside pas seulement à la rareté de cette pathologie ce qui rend les travaux scientifiques sur ce sujet limité mais aussi bien sur la gravité de cette maladie et les conséquences graves engendrés par les complications de cette pathologie en cas de retard de diagnostic, Pour éclaircir et maitre le point sur ce sujet nous avons procédé à travers une étude rétrospective à propos de 10 cas de phéochromocytome au service d'anesthésie et réanimation à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech .

L'objectif de notre étude est l'analyse rétrospective de la prise en charge des risques anesthésiques périopératoires dans la chirurgie de phéochromocytome, et faire une synthèse sur l'aspect récent de l'anesthésie réanimation du phéochromocytome.



HISTORIQUE

La description du premier cas de phéochromocytome a été attribuée de façon rétrospective à l'allemand Félix Fränkel en 1884 [9]

Concernait une jeune femme Mina Roll décédée par une tumeur bilatérale des surrénales, décrite comme un angiosarcome pour l'une et comme un sarcome pour l'autre, à cette époque la mesure clinique de la pression artérielle n'existait pas et le terme « phéochromocytome » ne figurera pas dans cette observation princeps [10]

Mina Roll était morte en 1884, après seulement 10 jours d'hospitalisation à l'hôpital universitaire de Fribourg en Allemagne, Selon les témoignages recueillis du vivant de la victime (portés sur le cahier d'observation clinique (figure.1) la jeune femme âgée seulement de 18 ans s'était plainte de malaises paroxystiques constitués des céphalées violentes associées à des vomissements, des palpitations, une fatigue extrême et des troubles de la vue, Fränkel considéra que les souffrances ressemblaient à une irritation des vaisseaux et du parenchyme ; à sa demande on procéda à une autopsie de la patiente elle permit de découvrir deux tumeurs l'une dans la surrénale gauche, l'autre logé dans l'organe controlatéral, de la taille d'une noisette.

Aucune anomalie anatomique de ce type n'était décrite avant, Cette nouveauté intrigua Fränkel mais le supposa mais sans preuve aucune [11]

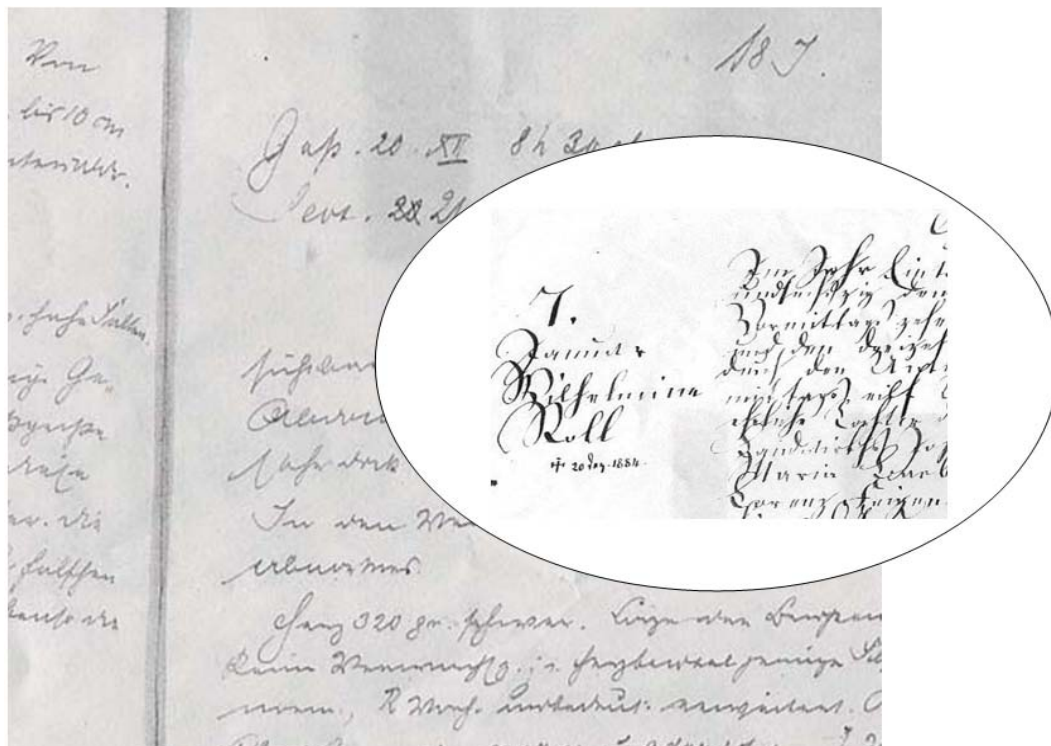


Figure 1 : Extrait de l'observation de Mlle Roll par Fränkel

La littérature fait débiter l'histoire du phéochromocytome avec l'observation princeps de Fränkel, mais il ne s'agit que d'un diagnostic rétrospectif on parlait alors d'angiosarcome.

Le terme de phéochromocytome étant employé pour la première fois par Ludwig Pick en 1912 [12], Il fallut attendre 1922 pour voir publier la première description explicite d'un état d'hyperépiphéhrinémie correspondant à une observation faite par Marcel Labbe chez une femme de 28 ans souffrant de constrictions épigastriques, sueurs, palpitations, vomissements et pics d'hypertension artérielle allant jusqu'à 28 cm Hg, Pour expliquer ces signes d'hypertension paroxystique , Labbe évoqua alors un paragangliome de la substance médullaire de la surrénale. [13]

Sept ans plus tard en 1929, Mayo opéra une autre jeune femme ayant une symptomatologie proche et posa le diagnostic de blastome malin rétro péritonéal

Enfin, Pincoffs devant une observation similaire confirma le lien entre une tumeur sécrétante de l'adrénaline et la symptomatologie clinique de cette affection rare. [14]

En 1950, le diagnostic fut facilité par le dosage des catécholamines urinaires, puis l'imagerie médicale [15]

Ainsi, en 1951 une revue de littérature [15] relevait 25% de décès périopératoire en relation avec des variations tensionnelles à type d'hypertension ou d'hypotension.

Cinq ans plus tard pour que K.VALE et al publient la première série de 51 cas opérés sans décès grâce à l'utilisation de phénotolamine et de norépinephrine,[16] dès lors il fut classique de proposer avant l'intervention un blocage progressif des récepteurs Alpha sur une à deux semaines pour diminuer l'état d'hyperadrénergisme et de restaurer la volémie.[16]



RAPPEL
EMBRYOLOGIQUE



Le phéochromocytome est une tumeur neuroendocrine développée au dépens des cellules chromaffines, elles sont dites chromaffines car les sels de chrome colorent ces granules en brun, grâce à leur pouvoir d'oxyder et de polymériser les catécholamines [16], et elles trouvent son origine de la crête neurale qui est une formation embryonnaire de nature neuroectodermique formée à la 4ème semaine du développement embryonnaire (figure2, 3,4) [17]

Les phéochromocytomes (surrénaux ou extra surrénaux), ont une ébauche commune: les sympathogonies qui sont les cellules les plus primitives de la lignée sympatho-médullo-surrénale, et qui peuvent se différencier en deux types cellulaires :

- ❖ Le type phéochromoblastique (chromaffine), support des phéochromoblastomes et des phéochromocytomes.
- ❖ Le type sympathoblastique, support des sympathogoniomes, des sympathoblastomes et des ganglioneuroblastomes, qui sont tous les trois regroupés sous le seul vocable de neuroblastomes.

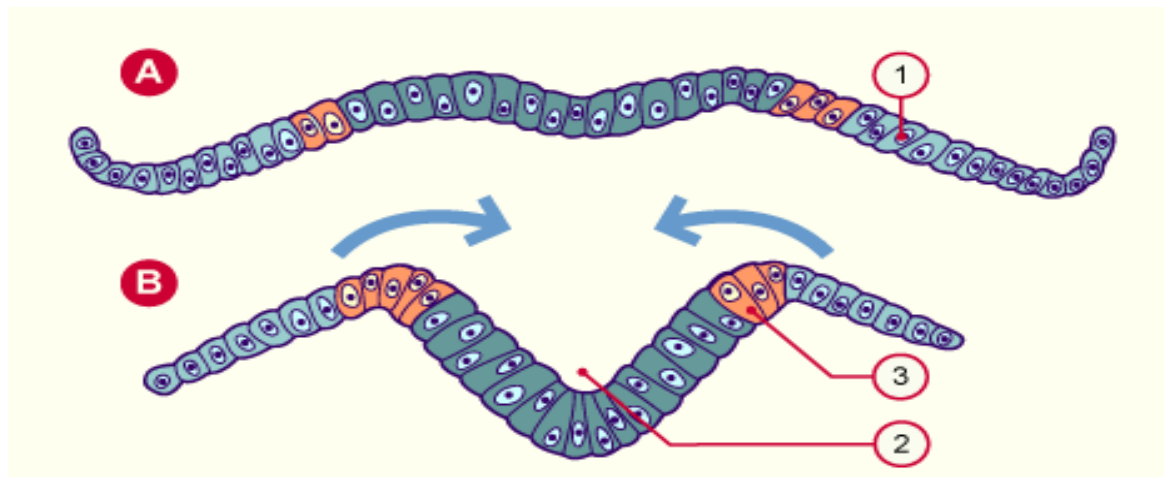


Figure 2 : Crête neurale en formation (stade plaque neurale) [17]

- A : Plaque neurale
B : Gouttière neurale
1 : Epiblaste
2 : Gouttière neurale
3 : Crête neurale

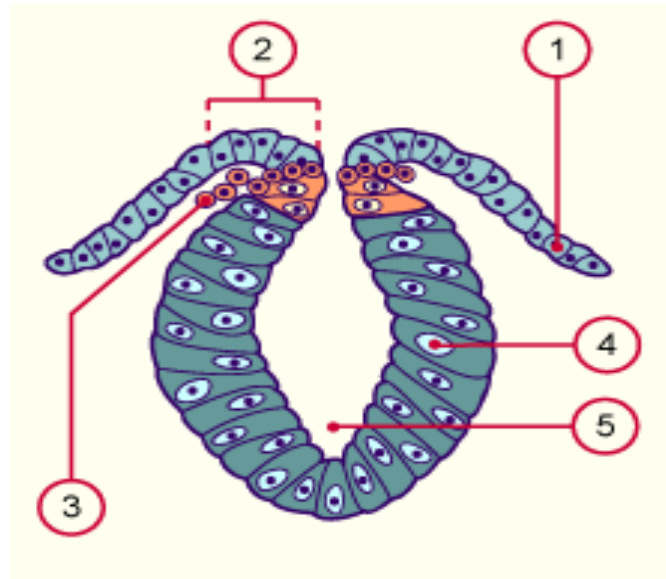


Figure 3: Crête neurale en migration (Stade gouttière neurale) [17]

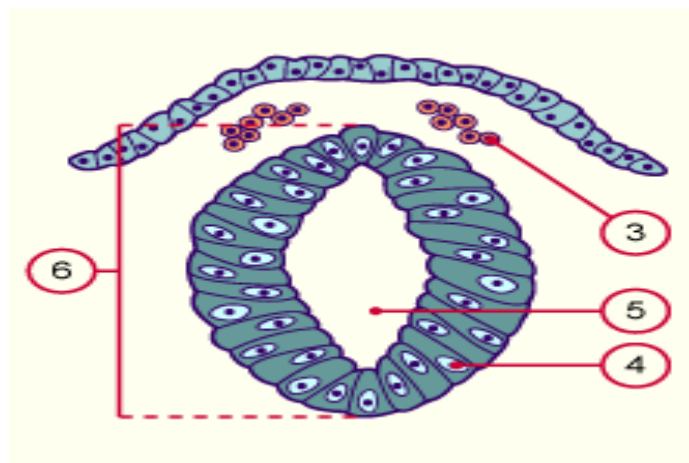


Figure 4: Crête neurale après séparation (Stade tube neural) [17]

- 1 : Epiblaste
- 2 : Bourrelets neurales
- 3 : Cellules des crêtes neurales en migration
- 4 : Neuroépithélium
- 5 : Canal épendymaire
- 6 : Tube neural

Les cellules chromaffine sont disposées dans nombreuses régions de l'embryon vers la 7ème semaine du développement embryonnaire, le groupe du plexus cœliaque entre en rapport avec l'ébauche corticosurrénale et forme la médulosurrénale, les autres formations dégénèrent et il ne reste que les reliquats vestigiaux tout au long de l'axe médian aorto-neural, ce qui constitue les para ganglions chromaffine (figure6)

Les formations qui ne régressent pas restent près des ganglions sympathiques expliquant ainsi les localisations extra-surréaliennes des phéochromocytomes.

Les localisations ectopiques sont [19]:

- Abdominales (para-aortiques 43%, organe de Zuckerkandl 29%, vessie 12%, sacrée ou rectal 2%)
- Extra-abdominales (médiastinales 12%, cou 2%).

L'organe de Zuckerkandl est un paraganglion pair et symétrique, il est situé de part et d'autre de l'aorte abdominale basse à l'origine de la mésentérique Inférieure et peut s'étendre jusqu'à la bifurcation aortique, il est présent chez tous les adultes à l'état de reliquat fibreux noyé dans la graisse et les plexus pré aortiques.

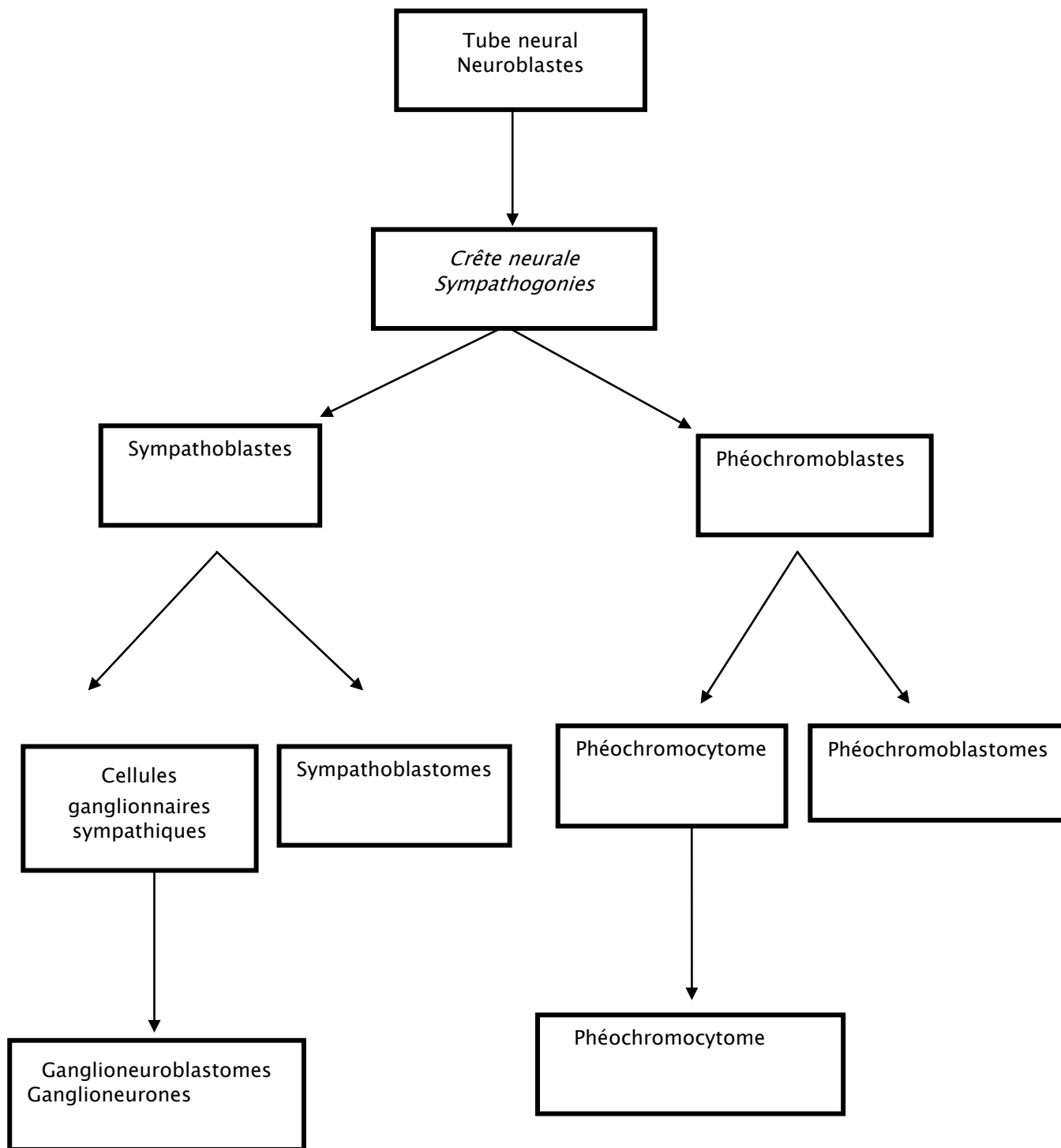


Figure 5: Rappel embryo-histologique d'après Kessie [18]

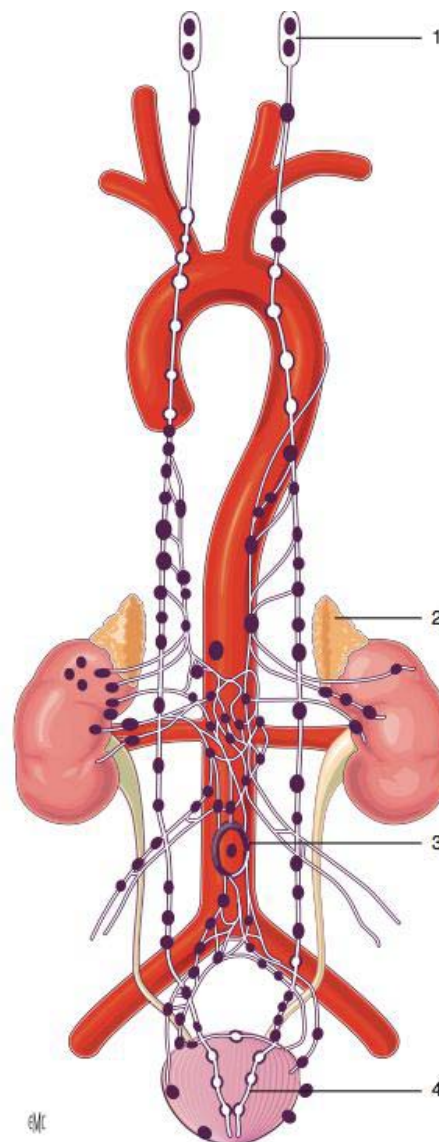


Figure 6 : localisations possibles du phéochromocytome

- 1 : paragangliomes tête et cou
- 2 : phéochromocytome (glande surrénale)
- 3 : organe de Zuckerkandl
- 4 : paragangliomes vésicaux



MATÉRIELS

ET

MÉTODES



I.

Notre étude est porté sur 10 cas de phéochromocytome opérés et pris en charge au service d'Anesthésie et de Réanimation à hôpital militaire Avicenne de Marrakech, durant la période allant de janvier 2000 jusqu'à janvier 2016.

1. Critères d'inclusion

On a inclut dans notre étude les patients présentant un phéochromocytome confirmé par les résultats biologiques ou anatomopathologiques et programmées pour le traitement chirurgical ,ainsi que les patients admis initialement au service de réanimation pour des manifestations graves de phéochromocytome ,confirmés et opérés par la suite ,Les dossiers exploités ont été choisis selon la qualité des renseignements fournis concernant la prise en charge des patients dans la période périopératoire,

2. Limites de l'étude

Comme toutes les études rétrospectives les difficultés majeures que nous avons rencontrées sont lies à l'exploitation des dossiers et le manque de quelques informations tels que les résultats anatomopathologiques.

3. Le but de l'étude

- L'évaluation rétrospective des risques anesthésiques périopératoires dans la chirurgie du phéochromocytome chez 10 patients pris en charge à l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech
- Faire une synthèse sur l'aspect récent de l'anesthésie réanimation du phéochromocytome.

II. Patients, période et lieu de l'étude :

C'est une étude rétrospective pour laquelle une fiche d'exploitation a été établie afin de recueillir les données démographiques des patients, ainsi que la modalité de la prise en charge dans la période préopératoire, peropératoire et postopératoire à partir des observations médicales, des dossiers d'hospitalisation. Les différents paramètres recueillis ont été saisis sur un fichier Excel et traités par les logiciels de statistiques. La majorité de nos résultats ont été présentés sous forme de pourcentages et des moyennes.

Méthodes de l'étude :

The word "RÉSULTATS" is centered on the page. It is flanked by two decorative corner brackets. One bracket is in the top right corner, and the other is in the bottom left corner. Both brackets are L-shaped with a dark, ornate, scrollwork-like pattern on the inner corner and a metallic, 3D effect on the outer edges.

RÉSULTATS

I. Caractéristiques démographiques

1. Age :

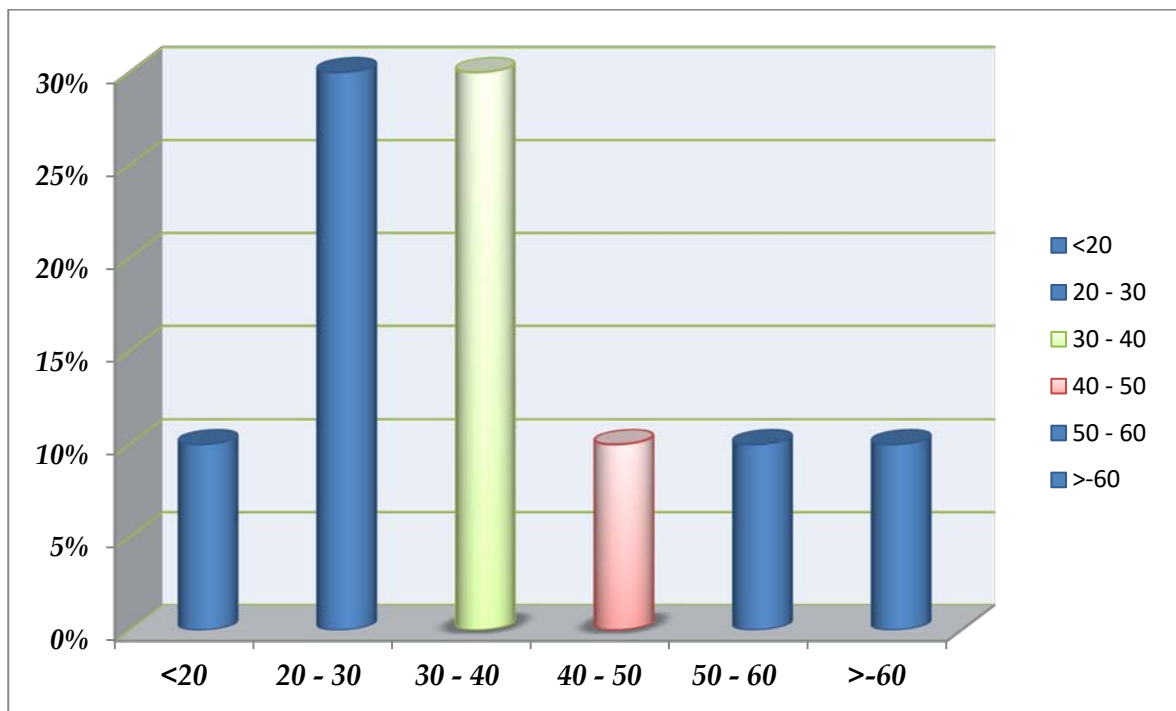


Figure 7: Répartitions des patients selon l'âge

L'âge moyen dans notre série est de 40 ans, avec une prédominance de la pathologie chez les patients jeunes, dont la tranche d'âge comprise entre 20 et 40 ans représente 70% des cas.

2. Sexe :

A travers notre étude porté sur 10 patients présentant un phéochromocytome, On a noté une prédominance féminine, avec 60 % des patients étaient des femmes et 40 % des hommes, un sexe ratio de : 0,6

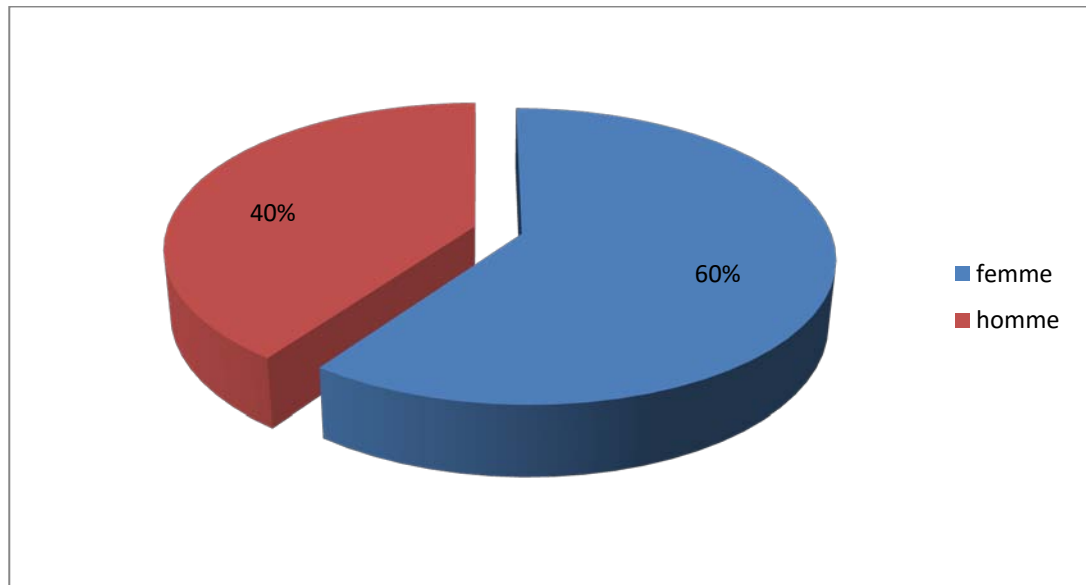


Figure 8: Répartition des patients selon le sexe

II. Évaluation préopératoire

1. Évaluation du risque anesthésique

1.1. cardiovasculaire :

L'hypertension artérielle est la manifestation la plus fréquente dans notre série, 7 patients sur 10 étaient hypertendus soit 70% des patients, tandis que 3 malades avaient une tension normale.

Les troubles de rythme notés chez deux patients soit 20 %, type de tachycardie supra ventriculaire.

Une hypertrophie ventriculaire a été trouvée chez deux patients à l'EKG, un ventricule gauche dilaté avec insuffisance mitrale a été objectivé chez une patiente à l'ETT.

1.2. Anomalies métaboliques :

Les troubles de glycorégulation font partie des manifestations de phéochromocytome les plus fréquentes, dans notre série on a trouvé deux cas d'hyperglycémie,

Un cas d'insuffisance rénale a été noté, par ailleurs on n'a pas objectivé de dyskaliémie chez nos patients ni de trouble de métabolisme calcique notamment aucun cas d'hypercalcémie n'a été trouvé chez nos patients.

1.3. Manifestations graves

Le phéochromocytome peut se révéler par une complication ou une forme grave d'emblée, telle que un choc cardiogénique, un collapsus cardiovasculaire, ou des manifestations graves non cardiovasculaires comme un accident vasculaire cérébral, ou ischémie des membres

Dans notre série les manifestations cardiovasculaires étaient les plus prédominantes que les troubles de métabolismes glucidiques et calciques.

L'hypertension artérielle était le maître symptôme avec 70% des patients hypertendus, suivie des troubles de rythme cardiaque, et l'hypertrophie ventriculaire, laissant la place en dernier à des anomalies objectivées à l'ETT type de dilatation ventriculaire avec une insuffisance mitrale.

Aucune manifestation grave de phéochromocytome n'a été constatée chez les patients de notre série, notamment aucun cas d'ischémie cérébrale, ni des membres, ou de choc cardiogénique.

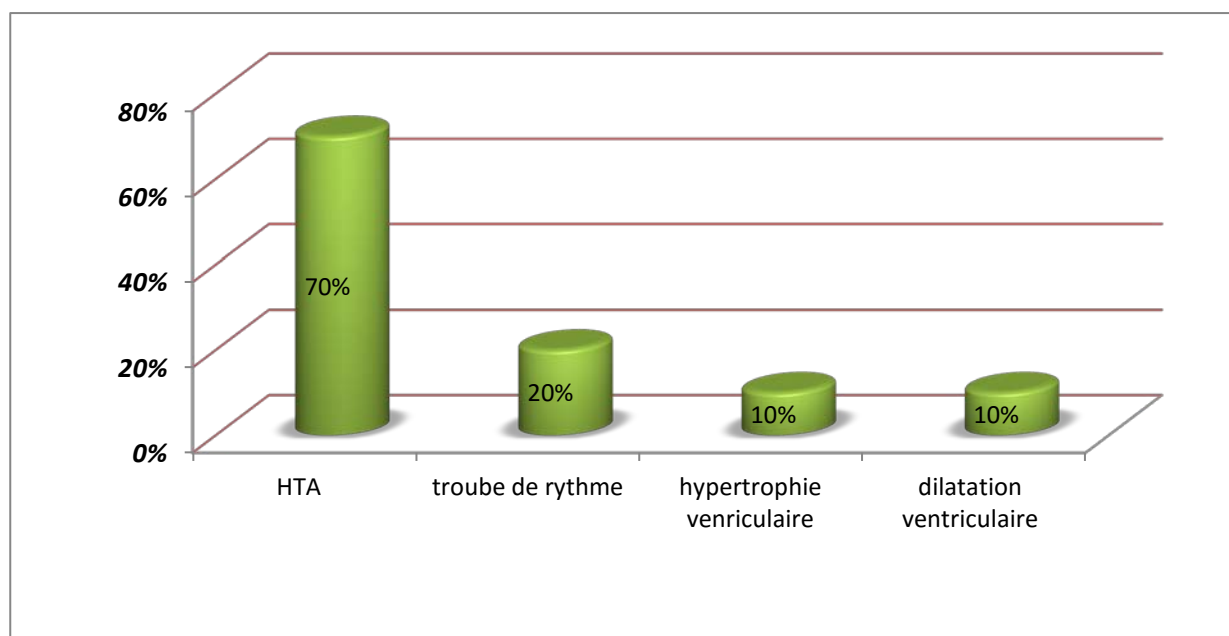


Figure 9: Les anomalies cardiovasculaires en préopératoire.

2. Caractéristiques de la masse tumorale

2.1. Localisation de la tumeur

Après l'exploitation des dossiers inclus dans notre étude, les résultats des données échographiques et scannographiques révèlent que la localisation préférentielle de phéochromocytome est la médullosurrénale gauche, 5 patients avaient un phéochromocytome gauche, 4 patients avaient une localisation tumorale droite, et un seul cas avait un phéochromocytome bilatérale.

Par ailleurs aucun patient dans notre série n'a présenté un phéochromocytome ectopique extra surrénalien.

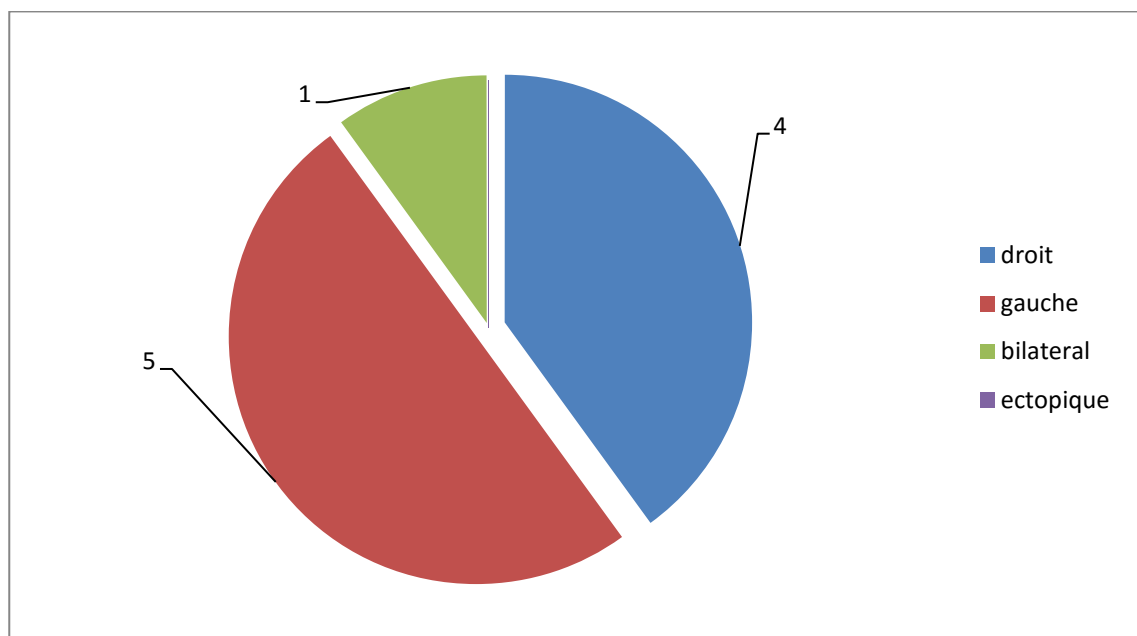


Figure10 : La localisation de la masse tumorale

2.2. La taille de la tumeur :

Selon les résultats du scanner abdominal chez les patients de notre série la taille moyenne de tumeur était : 4,3 cm avec des extrêmes allant de 2 cm au 9cm.

3. Préparation préopératoire

La préparation médicale avant l'acte chirurgical est un temps essentiel dans la prise en charge de phéochromocytome, ayant comme objectif de normaliser la tension artérielle et de prévenir le collapsus cardiovasculaire secondaire à l'hypovolémie afin de réduire la mortalité peropératoire.

Dans notre série la préparation médicale repose essentiellement sur la nicardipine 50mg 2 à 3 fois selon les chiffres de la tension artérielle.

Un bêtabloquant à été ajouté chez deux patients présentant des troubles de rythme cardiaque,

Un alpha bloquant a été ajouté chez une patiente présentant une dilatation ventriculaire

Le traitement antihypertenseur est maintenu jusqu'à l'intervention

Une prémédication anxiolytique à la base de benzodiazépine à été instauré chez nos patients afin de prévenir l'anxiété préopératoire, source d'hypertension artérielle à l'arrivée au bloc opératoire.

III. Période peropératoire :

1. Le choix de la technique d'anesthésie et les médicaments utilisés

L'anesthésie générale était la technique de référence dans notre expérience, combinée chez quelques cas à une anesthésie péridurale.

Le remplissage vasculaire a été réalisé systématiquement avant l'induction anesthésique à base de sérum salé isotonique 0,9% 500 à 1000 ml

Le protocole d'anesthésie pratiqué dans notre expérience basé sur :

L'induction d'anesthésie par des hypnotiques intraveineux, le plus utilisé était le propofol

Parmi les morphiniques utilisés pour l'induction, le fentanyl était l'agent morphinique de choix pratiqué dans notre expérience, le sufentanyl à été utilisé en deuxième ligne.

Quant aux curares, le rocuronium était le myorelaxant le plus utilisé.

Pour l'entretien de l'anesthésie, isoflurane était l'agent anesthésique volatil de choix préconisé pour l'entretien et le contrôle des poussées hypertensives peropératoires

Le type de monitoring utilisé dans notre expérience comprenait :

- Monitoring du segment ST.
- Mesure invasive de la pression artérielle, pour apprécier de façon continue et instantanée les modifications hémodynamiques.
- SPO2 et la capnographie

Une antibioprofylaxie à base d'amoxicilline-acide clavulanique à été utilisé dans notre expérience.

2. les complications peropératoires et leurs traitements

Lors de la chirurgie de phéochromocytome, les complications peropératoires sont fréquentes malgré une technique anesthésique adapté, elles sont de nature hémodynamique, et on peut noter la survenue d'une ou de plusieurs complications chez le même patient.

Les modifications hémodynamiques sont dominés par les pics hypertensifs, dans notre série 80% des patients ont présentait des pics hypertensifs en peropératoire, suivie des troubles de rythme cardiaque qui représentent 50% des incidents peropératoires,

L'hypotension artérielle est une complication non négligeable lors de la chirurgie de phéochromocytome qui peut aller jusqu'au collapsus parfois rebelle, responsable de mortalité peropératoire, dans notre série l'hypotension survenait chez 40 % des patients en peropératoire.

En dernier, la bradycardie et œdème aigue du poumon survenaient de moins en moins, avec une incidence de bradycardie de 20% et l'OAP de 10 %

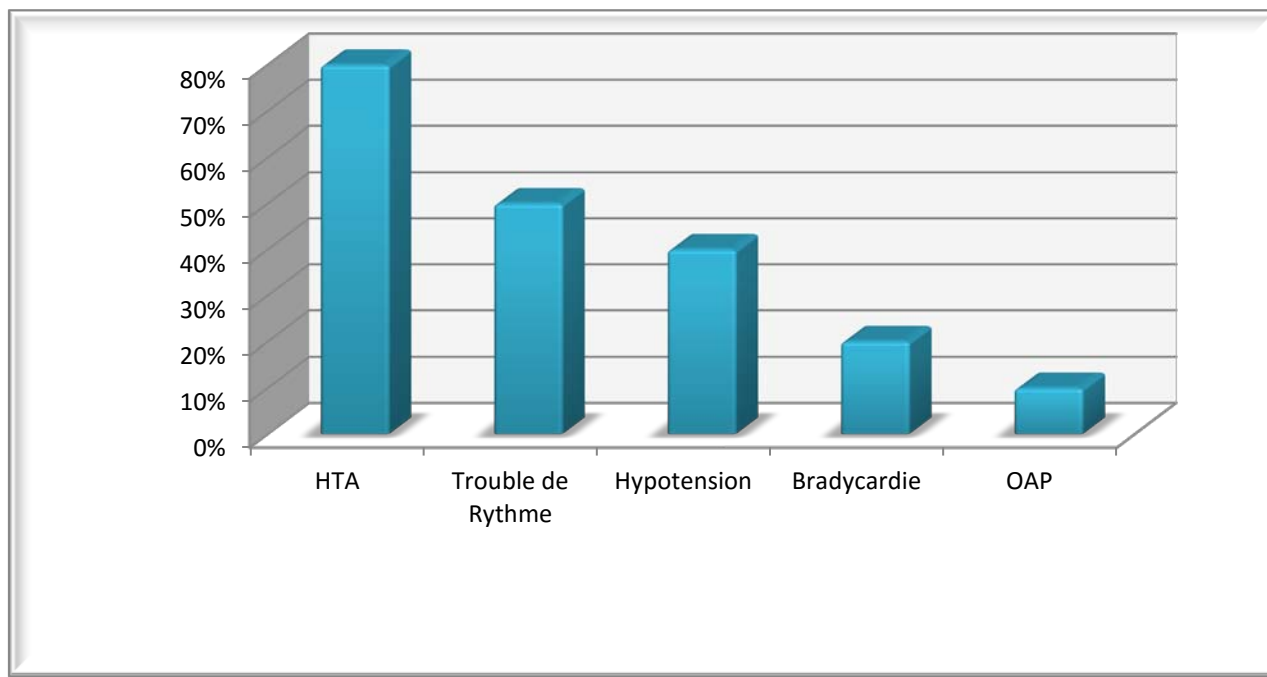


Figure 11: Les complications peropératoires du phéochromocytome

Les modifications hémodynamiques et les troubles de rythme survenus en peropératoire et leurs traitements sont figurés dans le tableau suivant :

Tableau I : Complications peropératoires du phéochromocytome et leurs traitements

Complications	Traitement
HTA	<ul style="list-style-type: none"> - Arrêt de la manipulation - Nicardipine - Approfondissement de l'anesthésie
Trouble de rythme	<ul style="list-style-type: none"> - Avlocardyl - Approfondissement de l'anesthésie
Hypotension	<ul style="list-style-type: none"> - Remplissage vasculaire - Adrénaline / Dopamine
Bradycardie	<ul style="list-style-type: none"> - Atropine
OAP	<ul style="list-style-type: none"> - Réduction du remplissage - Furosémide

On note que les modifications hémodynamiques ainsi que les troubles de rythme cardiaque survenant en peropératoire apparaissent à des moments différents de l'acte chirurgical ; les pics hypertensifs et les troubles de rythme apparaissent chez tous les patients

au moment de la manipulation tumorale, toutes les hypotensions et les collapsus survenus immédiatement après exérèse tumorale.

IV. Période postopératoire

Après la chirurgie de phéochromocytome, les modifications hémodynamiques diminuent de façon nette mais il reste quelques cas d'hypotensions allant jusqu'au collapsus cardiovasculaire responsable de mortalité postopératoire,

Dans notre série un seul patient présentait une hypotension artérielle,

Deux cas décédés par collapsus cardiovasculaire, tandis que le reste des patients avaient un état hémodynamique stable.

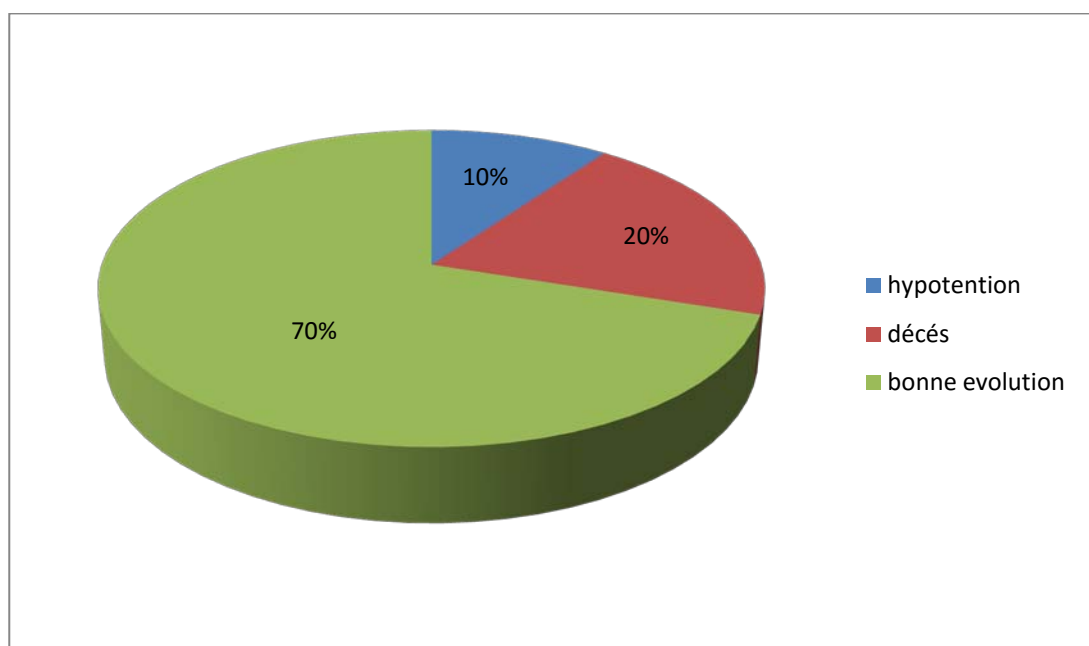


Figure 12 : L'évolution postopératoire de phéochromocytome

La durée moyenne de séjour en réanimation pour chirurgie de phéochromocytome était de 48 heures avec des extrêmes allant de 24 heures à 72 heures.



DISCUSSION

I. Physiologie de la médullosurrénale et des catécholamines

1. Les hormones de la médullosurrénale

La médullosurrénale est une glande endocrine qui a la même origine embryologique que les ganglions du système nerveux sympathique, elle est constituée de cellules chromaffines qui ont la capacité de synthétiser, stocker et libérer les catécholamines, chez l'humain il en existe trois principales :

- **La dopamine:** neurotransmetteur situé dans la partie du cerveau qui coordonne l'activité motrice.
- **La noradrénaline ou norépinephrine:** hormone sécrétée par la médullosurrénale, neurotransmetteur des terminaisons sympathiques périphériques.
- **L'adrénaline ou épinéphrine:** neurotransmetteur du système nerveux central, sécrétée par la médullosurrénale exclusivement grâce à la présence des hautes concentrations tissulaires de cortisol nécessaires à l'activation du PNMT (phényléthanolamine N-méthyltransférase) [19]

Les catécholamines (adrénaline, noradrénaline et dopamine) sont des hormones synthétisées par le système nerveux autonome sympathique.

La noradrénaline est un neurotransmetteur du système nerveux sympathique et l'adrénaline est synthétisée par la zone médullaire de la glande surrénale, qui appartient au système sympathique, la dopamine est un neurotransmetteur du système nerveux central qui est également libéré par les neurones sympathiques périphériques [20]

2. Synthèse et métabolisme des catécholamines

Les catécholamines sont synthétisées à partir de la L-tyrosine qui est d'origine alimentaire ou provenant de l'hydroxylation hépatique de la phénylalanine,

La L tyrosine est capté par les terminaisons sympathiques et hydroxylée en 3,4-dihydroxyphénylalanine (DOPA), elle-même transformée en dopamine qui est chronologiquement la première dans la chaîne de synthèse, puis elle est transformée en noradrénaline, et enfin en adrénaline. [20]

Une fois synthétisées, les catécholamines sont stockées dans les granules de sécrétion intra cytoplasmiques des cellules chromaffines et dans les vésicules des terminaisons nerveuses sympathiques.

La glande surrénale produit environ 80% d'adrénaline et 20% de noradrénaline [21].

Les catécholamines sont libérées en réponse à la stimulation nicotinique (acétylcholine) du nerf splanchnique qui innerve la médullosurrénale, Une partie des catécholamines libérée est recaptée par la cellule alors que le reste des hormones diffuse dans la circulation et se lie à leurs récepteurs. La demi-vie des catécholamines est brève de l'ordre de la minute.

Les catécholamines sont soit recaptées et stockées dans les terminaisons nerveuses sympathiques, soit catabolisées.

L'inhibition du recaptée des catécholamines constitue le mécanisme d'action principal de certains médicaments ou drogues comme les antidépresseurs tricycliques ou la cocaïne, Le catabolisme suit deux voies principales (figure 13):

- La méthylation est contrôlée dans le foie et le rein par la Catéchol-O-méthyle-transférase (COMT) les produits (métadrénaline, normétadrénaline) sont soit éliminés, soit subissent une désamination en acide vanylmandélique (VMA).
- La deuxième voie fait intervenir la monoamine-oxydase (MAO)
- l'acide vanylmandélique constitue dans les deux cas la voie finale du métabolisme mais tous les produits intermédiaires peuvent être retrouvés dans le sang ou les urine

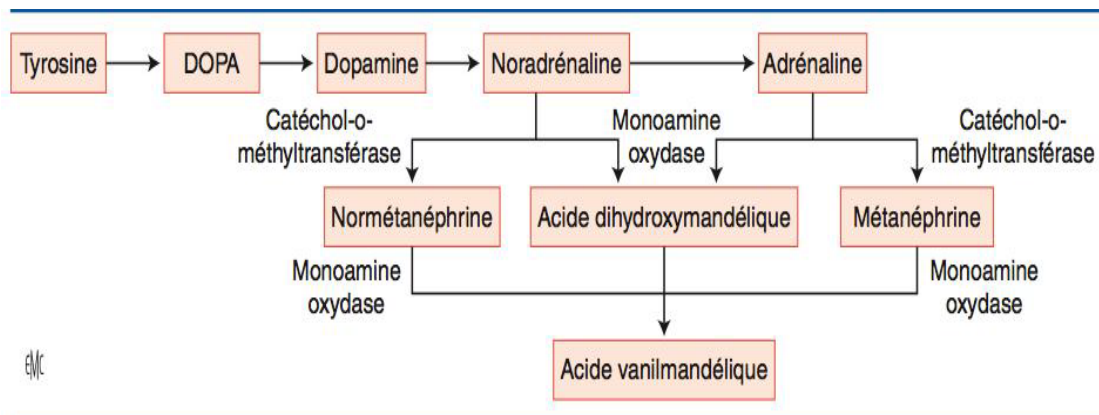


Figure 13 : Métabolisme des catécholamines [22]

3. Les effets physiologiques des catécholamines (voir tableau II)

Les catécholamines sont sécrétées par la médullosurrénale par l'entremise du système nerveux autonome en réponse à un état émotionnel, à la douleur, l'hypoxie, l'hypotension ou l'exposition au froid, par leur action sur le système cardio-vasculaire et sur le métabolisme glucidique, elles aident à affronter les situations d'urgence. Les catécholamines exercent leur action en se fixant à des sites récepteurs spécifiques situés sur les membranes cellulaires des organes cibles, il existe deux types de ces récepteurs dits « adrénériques » :

- ceux qui lient principalement la noradrénaline sont appelés récepteurs «alpha» (α)
- Ceux qui lient principalement l'adrénaline sont dits «béta» (β)

3.1. Effets cardio-vasculaires

a. La noradrénaline :

Elle a des effets α agonistes et elle entraîne :

- Une augmentation des pressions artérielles systoliques, diastoliques et moyennes avec augmentation des résistances périphériques par vasoconstriction de la plupart des champs vasculaires (rein et peau notamment), l'effet vasoconstricteur est nul sur les coronaires et la vascularisation cérébrale, et moindre sur les muscles squelettiques.
- Une bradycardie par phénomène réflexe.

b. L'adrénaline :

- A dose physiologique elle a un effet β agoniste pur :
 - Tachycardie.
 - Augmentation du débit cardiaque et de la pression artérielle systolique.
 - Diminution des pressions artérielles diastoliques et moyennes
- A dose forte : Effets α et β .
 - Une vasoconstriction musculaire qui entraîne une augmentation des résistances périphériques et de la pression diastolique.
 - L'adrénaline n'a pas d'effet vasoconstricteur sur les artères Cérébrales
 - Au niveau rénal, il existe une diminution du flux sanguin rénal, sans modification de la filtration glomérulaire.
 - Au niveau des coronaires, il existe une vasoconstriction contrebalancée par l'augmentation du débit cardiaque et la Libération locale des métabolites vasodilatateurs, la consommation d'oxygène est augmentée de façon importante.
 - Au niveau pulmonaire, on note une élévation de la pression artérielle pulmonaire.

3.2. Effets métaboliques, endocrines et musculaires

- La stimulation des récepteurs α entraîne :
 - Une augmentation de la glycolyse hépatique.
 - Une libération des acides gras.
 - Une diminution de la sécrétion d'insuline.
 - Une diminution de l'activité rénine plasmatique.
- La stimulation des récepteurs β entraîne :
 - Une augmentation de la glycolyse musculaire.
 - Une stimulation de l'activité rénine plasmatique

Tableau II : les effets physiologiques des catécholamines

Organes Cibles		Récepteurs α	Récepteurs β
Cœur et Vaisseaux		$\blacktriangle\uparrow$ TA systolique Diastolique, moyenne \downarrow rythme cardiaque -vasoconstriction (sauf Coronaires et vaisseaux Cérébraux)	\uparrow TA systoliques \downarrow - TA diastolique, Moyenne \uparrow -rythme cardiaque (β 1) -vasodilatation
Bronches		-constriction possible	-relâchement de la broncho constriction Induite par un spasmogène (β 2)
Intestin		-contraction des sphincters	-relâchement de Musculature lisse
Utérus		-contraction	-relâchement
Effets Métaboliques	Tissus adipeux	$-\alpha$ 1 \uparrow renouvellement des phospholipides \uparrow $-\alpha$ 2 lipolyse	\uparrow B2 lipolyse
	Foie	\uparrow Glycogénolyse (β prédominant)	
	Muscle squelettique		\uparrow Glycogénolyse \uparrow Glycolyse \downarrow Libération acide aminé \downarrow Captation glucose
	Pancréas	insuline	$-\alpha$ 2 inhibition de la libération
glucagon			-stimulation de la libération

4. Les conséquences physiopathologiques des catécholamines

4.1. Variations tensionnelles :

Les variations tensionnelles se présentent sous l'aspect des poussées d'hypertensions majeures avec une augmentation des résistances périphériques, ces variations sont sous la dépendance de l'hypersécrétion hormonale, essentiellement l'adrénaline et la noradrénaline.

Des épisodes d'hypotension artérielle peuvent se voir, et sont en rapport avec l'hypovolémie chronique associée, ils sont dus à la diminution des résistances périphériques.

Le phéochromocytome qui sécrète exclusivement la dopamine n'est pas responsable des pics hypertensifs, ceci peut s'expliquer par :

- Une faible sécrétion des catécholamines.
- Une immaturité du tissu constituant la tumeur.
- Un déficit de l'activité enzymatique permettant la transformation de la dopamine en adrénaline et noradrénaline.

4.2. Manifestations cardiaques :

La sécrétion des catécholamines peut induire une cardiopathie variable selon la stimulation des récepteurs alpha ou bêta adrénergiques :

- Les troubles du rythme cardiaque : Le diagnostic de phéochromocytome extra-surrénalien doit être envisagé parmi les diagnostics étiologiques des troubles du rythme cardiaque.
- L'insuffisance cardiaque : elle est favorisée par :
 - HTA due à l'hypersécrétion des catécholamines
 - Le déséquilibre entre l'apport et la consommation d'oxygène par le myocarde responsable de la cardiomyopathie ischémique.
- Les troubles de la repolarisation : Ils sont secondaires à une augmentation de la perméabilité de la membrane cellulaire au calcium pendant l'excitation.
- Le choc adrénergique : Il est dû à une chute brutale du taux des catécholamines, responsable d'une hypovolémie par vasodilatation.
- L'insuffisance coronarienne

4.3. Manifestations métaboliques :

a. Hyperglycémie :

Elle est due à des phénomènes hépatiques et pancréatiques en rapport avec Une augmentation de la glycolyse hépatique et une augmentation de la néoglucogenèse. [21]

- Une inhibition de la sécrétion d'insuline suivie d'une augmentation de la sécrétion du glucagon.
- Une diminution de l'utilisation périphérique du glucose au niveau musculaire.

b. Hypercalcémie :

Elle est secondaire à un transfert transmembranaire sous l'influence directe des catécholamines, mais aussi à la sécrétion par la tumeur d'une substance parathyroïde hormone-like ou d'une stimulation parathyroïdienne par les catécholamines.

II. Période préopératoire

La prise en charge du phéochromocytome a connu ces vingt dernières années des progrès considérables, tant sur le plan technique chirurgicale, que sur l'approche anesthésique, Ainsi la mortalité a nettement baissé jusqu'à 0 à 3% dans les études récentes ,et ceci a été rendu possible grâce à une meilleure connaissance de la physiopathologie du phéochromocytome , à une meilleure qualité de la préparation préopératoire, au contrôle hémodynamique peropératoire à la standardisation du traitement symptomatique et à l'amélioration des techniques de monitoring ainsi qu'à la surveillance postopératoire.

De ce fait, la consultation pré anesthésique permet de rassembler les informations et d'initier la préparation préopératoire.

Cette évaluation peut être schématisée en deux étapes :

- La première étape : étudier la tumeur avec ses manifestations cliniques et paracliniques.
- La deuxième étape : traiter le retentissement cardiovasculaire et métabolique lié à la sécrétion des catécholamines.

1. clinique

Le phéochromocytome est une pathologie rare, son incidence est estimée à un nouveau cas pour 100 000 personnes par an, survient à tout âge avec un moyen d'âge de 43 ans et des extrêmes entre 7 et 81 ans a été rapporté, une légère prédominance féminine a été décrite dans la littérature [24] dans notre série l'âge moyen des patients était de 40 ans, avec une légère prédominance féminine, ce qui correspond au données publiées dans la littérature.

1.1. tableau typique :

a. La triade de Ménard

La présence de cette triade décrite par Plouin et Ménard en 1987 a une sensibilité de 90,9 % et une spécificité de 99,9 % pour le diagnostic de phéochromocytome, elle se manifeste par des céphalées (60 à 90 % des cas), des sueurs (55-75 %), des palpitations (50-70 %) [25], La triade de Ménard est la manifestation paroxystique la plus fréquente de phéochromocytome, Ces symptômes même lorsqu'ils sont tous présents ne se manifestent pas nécessairement simultanément [25]

Cette triade est présente chez 20 patients parmi 76 patients des 4 séries [26, 27, 28, 29] soit dans 26, 3% des cas (Tableau III).

Dans notre série la triade de Ménard est présente chez 2 malades sur 10 soit de 20% des malades, ce résultat est proche de ce qui est prouvé dans les séries étudiées.

b. L'hypertension artérielle permanente

Le maître des symptômes du phéochromocytome reste l'hypertension artérielle, elle représente 90% des cas, elle peut s'exprimer sur un mode continu ou des accès paroxystiques sur un fond continu, elle est habituellement sévère, systolodiastolique, résistante et instable, mais elle peut aussi être banale.

L'HTA permanente est habituellement associée à la sécrétion des catécholamines, quelques éléments peuvent orienter vers un phéochromocytome : [30]

- L'existence des chiffres tensionnels allant de 200 à 250mmHg de la pression systolique.
- Survenue brutale d' HTA chez un sujet jeune sans antécédent familiaux
- Une hypertension artérielle résistante à la trithérapie.
- Le retentissement de l'HTA sur les organes nobles avec présence de l'HTA maligne avec encéphalopathie ou rétinopathie, accident vasculaire cérébraux, ou rénal
- un amaigrissement, la triade (céphalées palpitations-sueurs)
- une Intolérance au glucose ou un diabète, la survenue d'hypotension orthostatique.

L'association de l'HTA avec la triade de Ménard est très évocatrice du diagnostic de phéochromocytome, ainsi le rendement diagnostique atteint 100%.

Dans une série de 119 malades, Young Deuk Choi avait noté une HTA permanente chez 49 malades soit 41,1% d'entre eux, [31] (tableau III).

Dans notre série l' HTA permanente représente 50% des cas dont la majorité est des femmes.

c. L'hypertension artérielle paroxystique

Les poussées hypertensives correspondent à des décharges des catécholamines dans l'organisme, elles surviennent le plus souvent sur un fond continu mais parfois sur tension normale [32]

L'HTA paroxystique n'est observée que dans 20-30 % des cas, mais elle est alors caractéristique, l'accès paroxystique se caractérise par une forte élévation de la pression artérielle accompagnée d'un cortège symptomatique regroupant céphalées, tachycardie, sudation , pâleur, anxiété, douleurs abdominales et/ou thoraciques ascendantes, nausées parfois accompagnées de vomissements, des crampes des membres inférieurs ,une dyspnée aussi peut exister avec des tremblements ou des vertiges, enfin le tableau peut être celui d'un collapsus cardiovasculaire mortel en quelques heures .

Les paroxysmes peuvent être spontanés ou déclenchés par de nombreux facteurs [33] :

- L'effort physique ou le stress

- une élévation de la pression abdominale (Valsalva, toux ou même respiration normale par compression du diaphragme sur la tumeur)
- durant les mictions lors de phéochromocytome de la vessie par exemple,
- changement de la position
- lors de la manipulation de la tumeur
- Après une prise médicamenteuse

L'épisode aigu de l'HTA paroxystique est de durée variable (quelques minutes à plusieurs heures), de fréquence et sévérité s'accroissent progressivement en absence de traitement, c'est au cours de ces accès hypertensifs que peuvent s'observer des accidents aigus comme une hémorragie cérébrale ou un infarctus myocardique.

L'HTA paroxystique est retrouvée dans 27,8% des patients étudiés dans les séries [27,34] (tableau III).

Dans notre série l'HTA paroxystique est trouvée chez 30% des malades

Tableau III: Manifestations cliniques du phéochromocytome

Les séries	Patient (n)	Triade de Ménard	HTA permanente	HTA paroxystique	TA normale	hypotension	Trouble de glycorégulation
Noblet-Dick [26]	18	6	14		4		6
Jorge Rojo [27]	43	-	16	11	10	-	-
Young Deuk Choi [31]	119		49	-		-	26
Jeng-Jong Huang, [34]	18	1	3	6		-	
Yau JS [28]	17	4	12			5	
Jemel [29]	23	9	4			3	3
totale	238	20/76	98/238	17/61	14/61	8/40	35/160
Pourcentage(%)		26, 3%	41,1 %	27%	20%	20%	21 ,8%
Notre série	10	30%	50%	30%	20%	10%	20%

1.2. Autres tableaux cliniques

Les manifestations cliniques de phéochromocytome sont la conséquence de l'excès en catécholamines, certaines manifestations sont inhabituelles parfois graves menaçant le pronostic vital du malade.

a. Manifestations cardiovasculaires

Une pression sanguine normale ou même une hypotension, sont communes chez des patients porteurs de phéochromocytome producteur de la dopamine,

Certains patients présentent également une hypotension orthostatique inexplicée, dans un contexte d'HTA, Les causes pouvant contribuer à l'hypotension ou au choc sont la déplétion volémique intravasculaire, La cessation brutale de sécrétion des catécholamines due à une nécrose de la tumeur, une désensibilisation des récepteurs adrénérgiques ou une hypocalcémie, [16]

La libération massive des catécholamines est la cause des complications cardiovasculaires majeures comme l'hypertension sévère, infarctus du myocarde, spasme coronarien, l'arythmie, les cardiomyopathies, les AVC et l'œdème pulmonaire. Les phéochromocytomes sont également les causes de mort subite inexplicée. [35]

b. Manifestations métaboliques :

Parmi les désordres métaboliques secondaires à l'excès des catécholamines on trouve les troubles de la glycorégulation, Ce trouble est du à l'hyperstimulation alpha adrénérgique qui entraîne une diminution de l'insulinosécrétion et une augmentation de la synthèse hépatique du glucose.

En étudiant 160 patients porteurs d'un phéochromocytome, dans les 3 séries [26 ;29;31] (tableau III) ce trouble est retrouvé dans 21% des cas.

Dans notre série 20% de nos patients avaient une hyperglycémie.

c. manifestations digestives :

En plus que les nausées, les vomissements et les douleurs abdominales on peut trouver également des troubles de transit, une diarrhée aqueuse, une constipation chronique, ou un infarctus mésentérique [37]

d. Manifestations urologiques : en plus de la crise paroxystique per mictionnel du phéochromocytome vésical on peut observer une hématurie et une polyurie sous l'action de la dopamine sécrétée [38]

e. Manifestations neuropsychiques :

f. La migraine, une hémorragie cérébro-méningée et même un accident vasculaire cérébral (AVC), une neuropathie périphérique, trouble de vision anxiété, instabilité émotionnelle peuvent se voir en cas de phéochromocytome.

g. Manifestations générales : un phéochromocytome peut se manifester par des signes banals, une fièvre, amaigrissement, asthénie ...

Tous ces symptômes peuvent apparaître seuls et ne sont pas spécifiques, rendant le diagnostic clinique difficile dans certains cas. De plus, un patient sur cinq est asymptomatique et normotendu. [39]

1.3. Les formes cliniques

a. Selon le terrain :

a.1. le phéochromocytome chez l'enfant :

Chez l'enfant, cette tumeur survient de façon exceptionnelle (moins de 20% de l'ensemble des phéochromocytomes), elle s'observe entre 6 et 14 ans,

La survenue de phéochromocytomes chez l'enfant leur confère certaines particularités qui les différencient de ceux de l'adulte, C'est ainsi qu'on trouve une prédominance masculine et une notion familiale dans 10% des cas [41], de même, des formes bilatérales sont retrouvées dans 25% des cas, et les formes multiples extra surrénaliennes dans 30% des cas.

La symptomatologie est dominée chez l'enfant par les céphalées et les sueurs, les troubles digestifs : vomissements, douleurs abdominales et constipation sont particuliers à cet âge [42].

Quant à l'hypertension artérielle, elle est systolodiastolique et permanente le plus souvent, elle tend à être plus sévère que chez l'adulte, en effet le retentissement cardiaque était rapide avec dyspnée d'effort et signes électrocardiographiques d'hypertrophie ventriculaire gauche retrouvés dans la plupart des séries, Des signes cliniques plus rares tels qu'un retard de croissance, une altération de l'état général, une intolérance glucidique et des convulsions peuvent se voir, Alors que les manifestations osseuses restent une éventualité non rare chez l'enfant, mais peu connue ; elles seraient la conséquence d'une ischémie osseuse par trouble de la microcirculation avec infarctus des métaphyses fertiles sous l'effet d'adrénaline et de noradrénaline secrétées par le phéochromocytome.

a.2. chez la femme enceinte

Le phéochromocytome est une tumeur rare, dont la prévalence est de l'ordre de 1 pour 50000 grossesses, en l'absence de diagnostic les risques de mortalité fœtale et/ou maternelle sont élevés, notamment dans le péripartum.

La triade céphalées sueurs- palpitations associée à une hypertension artérielle est caractéristique [4 3], Le diagnostic doit également être évoqué devant une hypertension artérielle résistante aux traitements, même en l'absence de troubles vasomoteurs, dans près d'un tiers des phéochromocytomes un diabète est associé.

Le diagnostic peut être méconnu à cause de sa similitude avec l'HTA gravidique, le phéochromocytome en diffère classiquement par la présence de la triade symptomatique céphalées-sueurs-palpitations et l'absence de signes rénaux (protéinurie, hyperuricémie), en général le dosage des dérivés méthoxylés est l'examen le plus sensible pour en affirmer le diagnostic et l'IRM l'examen de référence pour sa localisation,

Sa prise en charge nécessite une équipe pluridisciplinaire entraînée et diffère selon le terme : pour les phéochromocytomes découverts avant 24 semaines d'aménorrhée, le traitement préconisé par de nombreux auteurs est actuellement la surrenalectomie par laparoscopie, Après 24 semaines d'aménorrhée, la laparoscopie est difficile en raison du volume utérin [44]. Le traitement médical est alors proposé jusqu'à l'accouchement, pour la plupart des auteurs

l'accouchement par voie basse est contre-indiqué, car celle-ci entraîne une sécrétion massive des catécholamines par la tumeur.

Un diagnostic précoce et une bonne prise en charge thérapeutique réduisent la mortalité foetale entre 11% et 15%, et la mortalité maternelle entre 2 et 4%

a.3. le phéochromocytome familial

Les phéochromocytomes sont des tumeurs rares qui peuvent être familiales dans 5% des cas, les phéochromocytomes familiaux sont hérités comme un trait autosomique dominant, Ils constituent 5% à 23% du total et sont plus fréquemment bilatérales et extra-surréniens, moins fréquemment malignes [44].

Ces formes familiales correspondent à des maladies autosomiques dominantes [45] :

- ✓ **les néoplasies endocriniennes multiples de type 2A et 2B :**

Où les phéochromocytomes surviennent chez 50 % des patients,

- ✓ **la maladie de Von Hippel-Lindau :**

Les phéochromocytomes surviennent chez 10 à 20 % des patients,

- ✓ **la maladie de Recklinghausen**

Les phéochromocytomes sont de survenue exceptionnelle (< 1 %),

- ✓ **des mutations des sous-unités B, C et D de la succinate déshydrogénase.**

Dans les cas considérés comme sporadiques, des mutations germinales des gènes impliquées dans les formes familiales sont retrouvées dans près de 20 %

La prise en charge de ces formes familiales est très complexe et doit comporter un conseil génétique pour instituer un dépistage des membres à risque [46]

1.4. Les formes anatomocliniques :

a. Les Phéochromocytomes ectopiques ou paragangliomes fonctionnels

Les paragangliomes ont la même origine embryologique et la même structure histologique que les phéochromocytomes. Selon la dernière classification publiée en 2004 par la World Human Organisation, le terme de paragangliome se définit comme une tumeur

développée aux dépens du tissu chromaffine extra surrénal du système nerveux sympathique ou parasympathique, Le terme phéochromocytome est réservé aux paragangliomes fonctionnels développés aux dépens des cellules chromaffines de la médullosurrénale [47]

La localisation extra surrénalienne est rare représentant 10% des phéochromocytomes, Celle-ci peut être localisée au niveau des ganglions sympathiques et parasympathiques vertébraux, l'atteinte de l'organe de Zuckerkandl est la localisation ectopique la plus fréquente [48]

La symptomatologie clinique est dominée par les signes en rapport avec une hypersécrétion des catécholamines : hypertension artérielle, palpitations, céphalées, sueurs, selon la localisation tumorale d'autres signes peuvent s'associer :

- vessie : hématurie dans 50 à 65 % des cas, avec exacerbation de la symptomatologie en permictionnelle
- rectum : ténesmes et rectorragies avec exacerbation des signes lors de la défécation
- sacrum : sciatalgies

Leur diagnostic doit être évoqué devant le tableau clinique et biologique d'un phéochromocytome avec absence de tumeur surrénalienne, La TDM et l'IRM permettent souvent de localiser ces tumeurs, autrement, la scintigraphie à la MIBG est indiquée. Le traitement est chirurgical, le suivi à long terme est indispensable [3]

b. Le phéochromocytome de découverte fortuite

Le terme « incidentalomes » surrénalien est utilisé pour désigner une masse surrénalienne découverte fortuitement au cours d'un examen d'imagerie réalisé pour une indication différente de l'exploration d'une pathologie de la glande surrénale, Il est généralement admis de ne retenir dans cette définition que les masses de plus de 1 cm ,Cela exclut donc les masses découvertes lors d'un bilan d'extension carcinologique ou lors de la surveillance de patients génétiquement prédisposés au développement de tumeurs surrénaliennes, de même que lors de l'exploration d'une hypertension artérielle.[49]

Il convient cependant d'insister sur la variabilité de l'expression clinique des phéochromocytomes dans le contexte des incidentalomes, qui est souvent atypique avec des signes cliniques hémodynamiques moins marqués au sein desquels la triade de Ménard est souvent absente, la présentation pouvant être celle d'une HTA d'apparence banale, dans environ 20 % des cas le phéochromocytome peut même être asymptomatique [50].

Dans la littérature plusieurs décès sont liés à des anesthésies inadaptées chez des patients ayant un phéochromocytome ou un paragangliome fonctionnel méconnu.

Le risque opératoire est lié d'une part aux poussées hypertensives, aux troubles du rythme cardiaque secondaires aux stimuli nociceptifs (intubation, incision chirurgicale, exploration abdominale) et aux manipulations tumorales, d'autre part à la survenue possible d'un collapsus cardiovasculaire après l'exérèse de la tumeur.

L'anesthésie est un élément de gravité du phéochromocytome méconnu. En effet une anesthésie non analgésique (faible dose de morphinique) est un puissant stimulus adrénergique, de même l'utilisation de l'halothane pour l'entretien est responsable des troubles de conduction, des troubles nodaux et la sensibilisation du cœur à l'adrénaline qui est à l'origine des troubles de rythme voire de fibrillation ventriculaire. [51]

c. Le phéochromocytome malin

Environ 10 % des phéochromocytomes sont malins. Il n'y a pas de méthode fiable de diagnostic des phéochromocytomes malins et généralement le diagnostic est effectué à un stade déjà métastatique [52]

Il existe actuellement un grand intérêt pour le développement de nouveaux outils de prédiction de la malignité, La chromogranine A peut être employée pour le diagnostic des phéochromocytomes son taux est plus élevé chez les patients atteints de tumeur maligne par rapport à ceux porteurs d'une tumeur bénigne Certaines études suggérant que des taux élevés de dopamine peuvent être un indice de malignité (la dopamine étant un précurseur de l'adrénaline et de la noradrénaline, elle pourrait être synonyme d'une tumeur moins différenciée) [53]. Les mutations SDHB sont généralement associées à un risque important de malignité, il

n'existe pas de signes clairs de malignité autres que la présence des métastases ou d'invasion locorégionale.

Néanmoins, le risque de malignité est augmenté dans les cas de tumeurs volumineuses, de taux élevés de dopamine, de chromogranine A, de présence de mutation SDHB ou de localisation extra-surrénalienne [54]. D'un point de vue anatomopathologique, différents critères ont été testés afin de différencier les tumeurs malignes des tumeurs bénignes.

2. Paraclinique :

2.1. Biologie

La première étape diagnostique de phéochromocytome est l'affirmation de l'hypersécrétion des catécholamines par les bilans biologiques, en dosant les catécholamines et leurs métabolites dans le sang et dans les urines.

La noradrénaline et l'adrénaline ont des demi-vies courtes, elles sont métabolisées en normétanéphrine et métanéphrine, ces métabolites inactifs ont des demi-vies plus longues rendant ainsi leurs dosages dans le sérum ou les urines plus sensibles et plus spécifiques [55]

a. Dosage urinaire :

En effet, le dosage urinaire du bloc métanéphrine-normétanéphrine de 24 heures mesuré en chromatographie liquide à haute performance a une sensibilité de 100% et une spécificité de 95% ainsi, les urines doivent être recueillies sur acide chlorhydrique et le résultat du dosage doit être rapporté à la créatininurie afin de s'assurer du recueil complet des urines de 24 heures. Ces dérivés méthoxylés urinaires (métanéphrine et normétanéphrine) sont les marqueurs diagnostiques les plus sensibles [56,57]

Un rapport de la somme de normétanéphrine et métanéphrine urinaire (en mg/24 heure) sur la créatininurie (en mg/24 heures) supérieur à 0,354mg /24 signe le diagnostic de phéochromocytome [58,59]

L'acide vanylmandélique (VMA) produit terminal majeur du métabolisme de l'adrénaline et de la noradrénaline, est le paramètre qui a été le plus longtemps mesuré, mais son dosage manque de sensibilité (20% de faux négatifs), il est de plus en plus abandonné.

L'acide homovanilique (HVA) métabolite de la dopamine, est parfois utilisé.

b. Dosage plasmatique :

Le dosage plasmatique des catécholamines circulantes est controversé en raison de leurs demi-vies brèves et de leurs taux souvent normal en dehors des poussées hypertensives, à l'inverse le stress peut élever leurs concentrations dans le plasma et donner lieu à des faux positifs.

La noradrénaline et l'adrénaline ont des demi-vies courtes, elles sont métabolisées en normétanéphrine et métanéphrine, ces dérivés méthoxylés ont des demi-vies plus longues rendant ainsi leur dosage dans le sérum ou les urines plus sensibles et plus spécifiques (98 % et 98 %) [55]

Les dosages plasmatiques ont de réalisation plus aisée, mais nécessitent des conditions de prélèvement rigoureuses (sujet à jeun, allongé et au repos et au moins 30 mn après la pose du cathéter, pas de caféine 12h avant le prélèvement). Ils ont alors une sensibilité (de 75 à 85 %) [56]

La chromogranine A peut également être utilisée pour le diagnostic de phéochromocytome, la sensibilité de 83 % dans une étude publiée en 1991 n'a pas été confirmée par des études plus récentes, principalement en raison de faux positifs dans des contextes d'insuffisance rénale, d'hyperparathyroidisme primaire, de traitement avec inhibiteurs de la pompe à protons etc.,[60] Le taux de chromogranine plasmatique est lié à la taille de la masse et pourrait être encore dans des valeurs normales en présence de petites tumeurs, Néanmoins la chromogranine A peut être utilisée comme marqueur de malignité et comme marqueur de récurrence lors du suivi[61]

Tableau IV: Sensibilité et Spécificité des différents tests biochimiques [62]

Test biochimique	Sensibilité (%)	Spécificité (%)
Métanéphrine et normétanéphrine plasmatiques	99	89
Adrénaline et noradrénaline plasmatiques	84	81
Métanéphrine et normétanéphrine urinaires	97	68
Adrénaline et noradrénaline urinaires	86	88
Acide vanillylmandélique urinaire	64	95

2.2. L'imagerie

La réalisation d'une imagerie devrait se faire après le diagnostic biologique pour localiser la tumeur, L'imagerie va nous permettre de localiser la tumeur, dans plus de 85% des cas elle est surrénalienne, chercher une localisation multiple ainsi qu'une éventuelle métastase.

c. Echographie

C'est le premier examen à réaliser, elle permet la détection des masses dont la taille est supérieure ou égale à 2 cm.

Le phéochromocytome se manifeste habituellement par une masse tissulaire de petite taille, ovale, bien limitée. Sa sensibilité est de l'ordre de 84% [63]

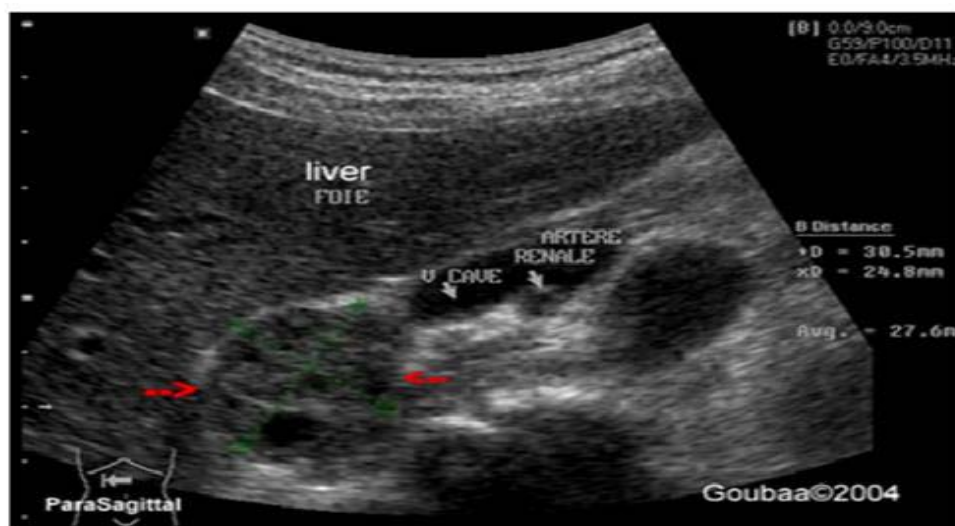


Figure 14: Image échographique d'un phéochromocytome surrénalien droit [63]

d. Tomodensitométrie TDM

La TDM est la méthode la plus utilisée, elle permet généralement de localiser les tumeurs surrenaliennes, extra-surrenaliennes et intra-abdominales. Différentes études démontrent que le scanner peut détecter des lésions dès 0,5 cm de diamètre. [64]

L'aspect typique de ces tumeurs est celui d'une lésion sphérique ou ovoïde, bien délimitée, tissulaire, avec une certaine hétérogénéité, des zones nécrotiques et des calcifications, L'injection de produit de contraste en fonction du type d'imagerie aide à la caractérisation de la lésion. [65]. Des coupes thoraciques ou abdominales permettent de détecter les phéochromocytomes situés le long des chaînes péri-aortiques ou au voisinage de la vessie, qui sont les localisations ectopiques les plus fréquentes, l'examen permet aussi de détecter les éventuelles métastases ganglionnaires, para vertébrales ou hépatiques et de préciser les rapports de la tumeur avec les organes et les vaisseaux de voisinage [66]

Elle se caractérise par une sensibilité de 90 à 100 % et une spécificité de 70 à 80 %

e. L'imagerie par résonance magnétique IRM

Elle est préférable pour la localisation des tumeurs extra-surrenaliennes, chez la femme enceinte et chez l'enfant, ou en cas d'allergie au produit de contraste [67]

L'image habituelle est une tumeur volumineuse hétérogène, en hypo signal T1 et hyper signal T2, elle permet de chercher des adénopathies satellites font craindre un phéochromocytome malin, des tumeurs ou des kystes rénaux ou pancréatiques suggèrent une maladie de Von Hippel-Lindau. [66]

Sa spécificité tissulaire permet de bien distinguer le phéochromocytome des tumeurs corticosurrenaliennes, sa sensibilité (93 à 100% pour les tumeurs surrenaliennes, 90% pour les tumeurs extra-surrenaliennes) et une spécificité (70-80%) proches de celles du scanner [68]



Figure 15: TDM abdominale avec injection de produit de contraste objectivant une masse tumorale de densité tissulaire au niveau de la surrénale gauche [63]

Tableau V: la topographie de phéochromocytome selon l'imagerie

Série	N	Localisation surrénalienne unilatéral			Localisation intra surrénalienne bilatéral	Tumeur ectopique
		Totale	droit	gauche		
Iconaru [69]	30	24	10	14	6	0
Kerkech [70]	80	77	35	42	1	0
Ramboud [71]	20	17	10	10	3	3
Mignon [72]	50	44	21	23	6	0
totale	180	162/180	76/180	89/180	16/180	3/180
%		90%	42,2%	49 ,4%	8 ,8%	1 ,66%
Notre série	10	90%	40%	50%	10%	0

f. La scintigraphie à la méthyl-iodo-benzyl guanidine (MIBG)

La scintigraphie à la MIBG complète l'exploration faite par le scanner. La MIBG est un analogue des catécholamines, elle est captée par le tissu phéochrome, Ainsi la scintigraphie permet de détecter des tumeurs plus petites et surtout ectopiques, multiples ou métastatiques, elles apparaissent comme des foyers d'hyperfixations sur la scintigraphie corporelle [73]

Elle offre une meilleure spécificité (99 %) néanmoins sa sensibilité est moindre (77 à 90 % [57]

g. Autres explorations :

- La tomographie par émission de positon

Elle peut être utile chez les patients porteurs de phéochromocytomes métastatiques et en cas de négativité des autres examens d'imagerie fonctionnelle, Le marqueur le plus utilisé est ¹⁸F-fluorodopamine (¹⁸F)-DA car la fluorodopamine est un analogue de la dopamine, La TEP au (¹⁸F)-DA peut être plus sensible que la scintigraphie à la MIBG, notamment dans les phéochromocytomes malins [74]

- L'octréoscan : scintigraphie au (¹¹¹) Indium-Pentetreotide

Peut aussi être utilisé mais serait moins sensible, elle permet notamment de détecter les localisations cervico-thoraciques non fonctionnelles ou les tumeurs ne marquant pas la MIBG, les phéochromocytomes étant capables d'exprimer des récepteurs à la somatostatine [75]

- Radiographie de thorax :

Permet de visualiser une localisation supra diaphragmatique (presque toujours dans le médiastin supérieur).

2.3. Anatomopathologie :

Les phéochromocytomes sont des tumeurs habituellement bien circonscrites, entourées de tissu conjonctif ou de tissu cortical ou médullaire surrénalien refoulé en périphérie. Le poids tumoral peut varier entre 1 et 4 kg, avec une moyenne est de 100g [58].

Macroscopiquement, ils sont habituellement de couleur jaune blanc, parfois gris ou brun, et peuvent comporter des plages hémorragiques, nécrotique, et ou kystiques [76]. Pour le diagnostic de malignité, il peut être suspecté devant un certains nombres d'arguments : [77]

- La taille : plus la taille est volumineuse plus le risque de malignité est accru
- la localisation : la localisation ectopique multiplie par 4 le risque de malignité.
- l'extension locorégional et les métastases sont des signes de malignité
- la sécrétion associée de peptides hormonaux et le panachage de la sécrétion des catécholamines, sont des arguments supplémentaires en faveur de la malignité.

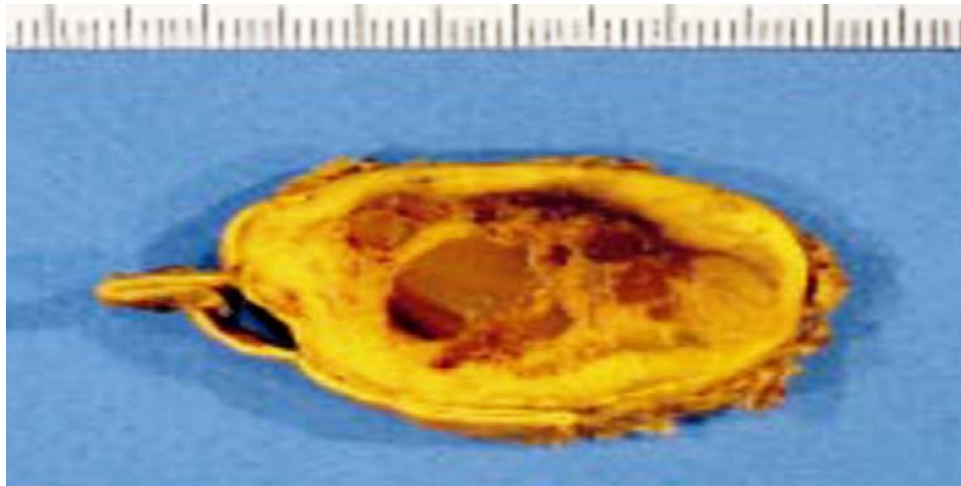


Figure 16: Aspect macroscopique de phéochromocytome

2.4. Génétique :

Dans environ 30% des cas de phéochromocytome on retrouve une mutation germinale dont les gènes principaux sont NF1, VHL, SDHB et RET, cela implique la recherche d'une anamnèse familiale positive et de la présence de signes faisant évoquer un syndrome. [78]

Certains auteurs préconisent que tout patient avec un diagnostic de phéochromocytome bénéficie d'un conseil génétique, d'autres suggèrent un conseil plus restrictif en cas de localisation extra surrénalienne lors de phéochromocytome bilatéraux, d'un phéochromocytome unilatéral et d'une anamnèse familiale positive chez tout patient âgé de moins de 40 ans avec Phéochromocytome unilatéral, La recherche de mutation sera orientée selon la clinique, la biologie et la localisation de la tumeur[79,]

Le diagnostic génétique direct ne nécessite qu'un prélèvement de sang total chez le patient (le résultat doit cependant être confirmé sur un deuxième prélèvement indépendant). Cet outil diagnostique semble donc extrêmement attractif pour le clinicien, si une mutation est retrouvée, il peut effectuer chez le patient une recherche des lésions associées qui sera ciblée et efficace. Il pourra également rechercher parmi les membres de la famille ceux qui sont porteurs du gène morbide, Si aucune mutation n'est retrouvée, on considère que le diagnostic de phéochromocytome familial sera exclu, ce qui dispensera le patient et sa famille d'examens complémentaires.

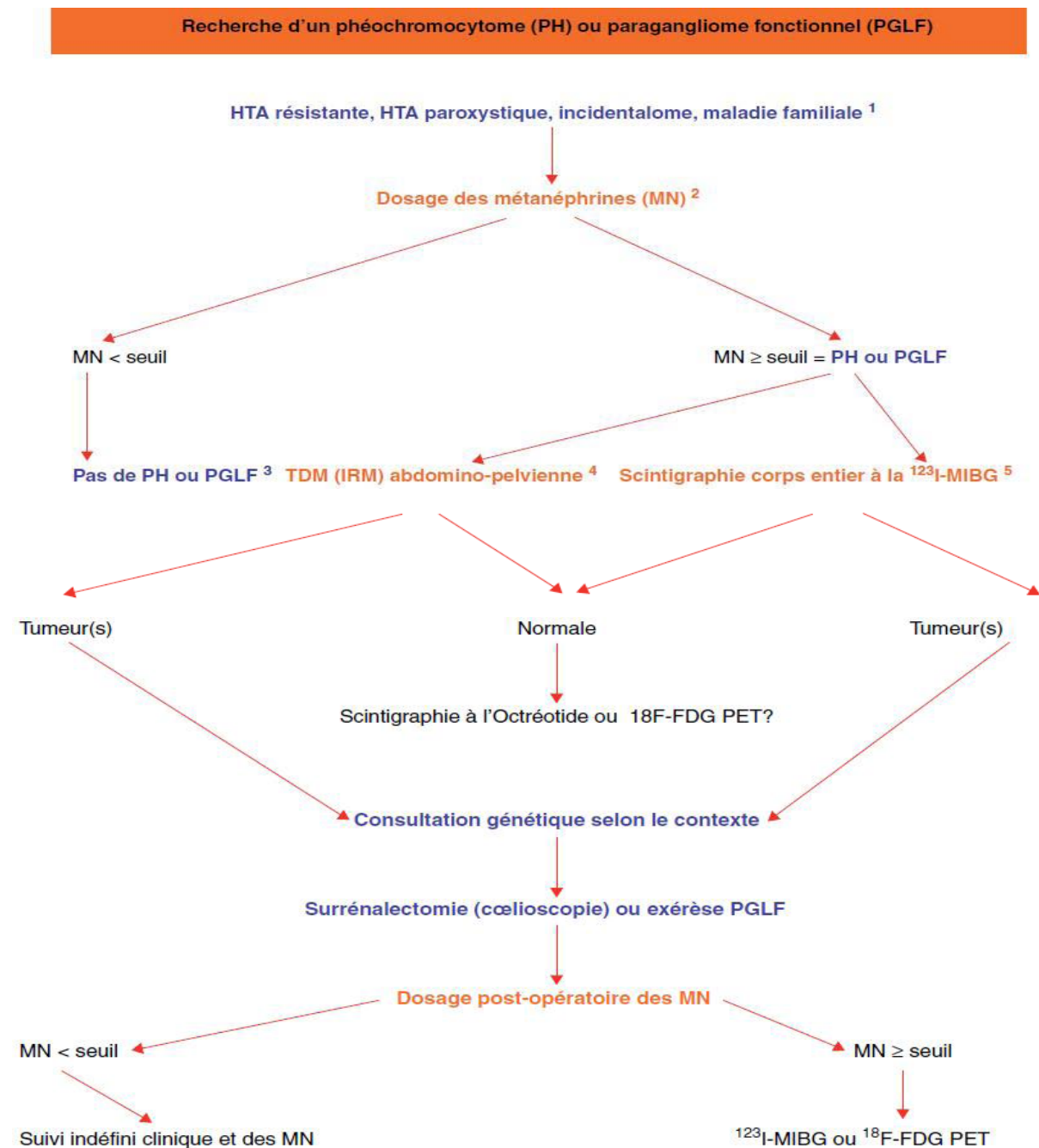


Figure 17 : arbre décisionnel pour le diagnostic clinique et paraclinique du phéochromocytome

1 : Maladie familiale : NEM2, VHL, NF1, PGL.

2 : Dosage des métanéphrines (dérivés méthoxylés) plasmatiques ou urinaires,

3 : Les MN pourront être à nouveau dosés juste après (dans les 24 heures) une poussée hypertensive en cas de persistance du doute diagnostique.

4 : TDM avant et après injection pour étude de la densité tissulaire.

5: MIBG: méta-iodo-benzyle-guanidine [80]

3. Evaluation de retentissement

La chirurgie du phéochromocytome est une chirurgie à risque intermédiaire, mais pouvant être responsable d'un risque cardiaque majeur en raison des variations hémodynamiques importantes, bien que la mortalité périopératoire soit aujourd'hui quasiment nulle, le risque opératoire reste lié d'une part aux poussées hypertensives et d'autre part aux troubles du rythme cardiaque secondaires aux stimulations nociceptives (intubation, incision chirurgicale, exploration abdominale) et à la manipulation tumorale. Autrement dit, toutes ces manifestations sont dues à l'orage catécholaminérgique peropératoire. [81]

Le médecin anesthésiste évalue alors l'HTA et ses répercussions en particulier sur la fonction cardiaque, car les manifestations cardiovasculaires sont menaçantes et peuvent conduire à l'insuffisance cardiaque voire même le décès, Ces manifestations sont d'autant plus intenses que le taux préopératoire des catécholamines et de leurs métabolites est élevé ces manifestations associent : [82]

- L'HTA par stimulation des récepteurs alpha1 adrénérgique du muscle lisse vasculaire.
- Troubles de rythme par stimulation des récepteurs beta1 et alpha1 cardiaque.
- Hypotension ou tachycardie isolée se voient plus fréquemment dans les phéochromocytomes à dopamine ou après une désensibilisation sympathique
- Insuffisance coronaire qui peut aller jusqu'à l'infarctus du myocarde et le choc cardiogénique, Son mécanisme fait appel au spasme coronaire sur un myocarde aux réserves énergétiques épuisées par une longue imprégnation catécholaminérgique, quoique des cas d'infarctus du myocarde (IDM) sur des artères athéromateuses ont été déjà rapportés.
- choc adrénérgique qui relève de mécanismes multiples: hypovolémie, sevrage catécholaminérgique occasionné par une nécrose tumorale réalisant une tumorectomie fonctionnelle, atteinte myocardique
- Lorsque le phéochromocytome est découvert tardivement, il peut induire une « cardiomyopathie catécholaminérgique » qui rend difficile la prise en charge

anesthésique, elle expose à une mauvaise tolérance au remplissage vasculaire et aux poussées hypertensives.

- OAP qui peut représenter un des aspects de la cardiomyopathie adrénargique. Ainsi, l'électrocardiogramme (ECG) peut mettre en évidence des troubles de rythme variés, ou des modifications du segment ST témoignant d'une atteinte coronaire ou métabolique telle une hypokaliémie.

La radiographie pulmonaire peut montrer des signes en faveur d'une cardiomégalie.

L'échographie cardiaque a un rôle capital dans la détection des anomalies Cardiaques préopératoires: une hypertrophie, dyskinésie ou une akinésie attestant d'une cardiomyopathie, elle permet également de rechercher une dysfonction diastolique du VG témoignant de la gravité de l'HTA. [83], Dans notre série, une hypertrophie ventriculaire gauche a été relevée dans deux cas, et une dilatation ventriculaire compliquée d'une insuffisance mitrale a été révélé chez une patiente.

En dehors des atteintes cardiaques, tous les autres territoires vasculaires peuvent être atteints sous la forme d'ischémie aigue s'expliquant par l'intensité du vasospasme, ou d'atteinte chronique de type athéromateux favorisée par l' HTA :

- Au niveau splanchnique, des cas rares de pancréatite aiguë nécrotico-hémorragique, de nécrose splénique et intestinale et même de la vésicule biliaire ont été publiés.[84]
- Au niveau cérébral, des cas d'accidents vasculaires de type ischémiques ou hémorragiques ont été également rapportés [85]

En ce qui concerne les anomalies biologiques, elles consistent en une hémococoncentration, une hypokaliémie favorisant les troubles de rythme, une hyperglycémie due à une glyco-génolyse induite par les catécholamines ou parfois une hypoglycémie qui impose une surveillance périopératoire étroite de la glycémie [85]

Dans notre série, l'hyperglycémie a été notée chez 2 patients.

Dans la consultation pré anesthésique, le médecin évaluer également le terrain du patient porteur du phéochromocytome qui peut avoir des pathologies associées qui doivent être identifiées pour évaluer le risque. Ces pathologies peuvent être résumées par la classification de l'American Society of Anesthesiologists :

- ASA 1 : patient en bonne santé ;
- ASA 2 : patient ayant une maladie générale modérée ;
- ASA 3 : patient ayant une maladie générale sévère, mais non invalidante ;
- ASA 4 : patient ayant une maladie générale invalidante mettant en jeu le pronostic vital ;
- ASA 5 : patient qui ne survivrait pas 24 heures, avec ou sans opération.

Une classe ASA ≥ 3 correspond toujours à un risque de morbidité élevé.

La consultation permet aussi d'informer le patient sur les risques de l'anesthésie, l'analgésie postopératoire ou les risques liés à la transfusion.

4. bilan préopératoire

Les patients sont habituellement adressés par des services spécialisés qui ont confirmé le diagnostic en dosant les métabolites des catécholamines, et localisé la tumeur par la tomodensitométrie, et l'imagerie par résonance magnétique nucléaire.[86]

Le bilan préopératoire est celui d'une hypertension artérielle incluant :

La recherche d'un diabète, et l'évaluation du retentissement rénal, oculaire et cardiaque. La morphologie du ventricule gauche est normale chez plus de 80 % des patients lors du diagnostic de phéochromocytome [87]

Une étude conduite par Devaut et al. sur 75 phéochromocytomes suggère que l'échographie cardiaque préopératoire n'est pas contributive en l'absence de signes fonctionnels, cliniques et électrocardiographiques [88]

5. la préparation préopératoire

5.1. le but :

La préparation médicale du phéochromocytome avant l'acte chirurgical est une étape thérapeutique essentielle dans la prise en charge de phéochromocytome, La préparation devrait permettre de répondre aux trois objectifs : [89]

- Normaliser la pression artérielle et la fréquence cardiaque, ceci contribue à la stabilisation hémodynamique peropératoire et à la diminution de la mortalité.
- Prévenir les réactions liées à une décharge des catécholamines en peropératoire.
- Eviter les complications per et postopératoires du phéochromocytome,

L'impact d'une telle stratégie sur le devenir périopératoire des patients est majeur puisqu'elle en diminue de façon significative la mortalité [90], Les séries récentes ne rapportent ni mortalité ni morbidité au décours des surrénalectomie pour phéochromocytome, Néanmoins toutes les études sur ce sujet sont historiques, non randomisées.

La préparation préopératoire par des médicaments hypotenseurs est souvent Considérée comme le principal facteur susceptible d'avoir amélioré le pronostic actuel de cette intervention. [91]

Selon Roizen et al, les critères d'efficacité d'une préparation médicamenteuse sont : [92]

- ✓ Une pression artérielle systémique inférieure à 165/90 mmHg dans les 48 heures précédant l'intervention,
- ✓ une hypotension orthostatique ne dépassant pas 80/45 mmHg,
- ✓ l'absence d'anomalie du segment ST et/ou de l'onde T pendant au moins deux semaines.

Par ailleurs, cette préparation n'empêche pas la survenue des pics tensionnels lors de la manipulation tumorale et ne modifie pas les besoins en antihypertenseurs en peropératoire, des pics hypertensifs jusqu'à 250mmHg ont été rapportés dans toutes les séries des patients opérés de surrénalectomie pour phéochromocytome durant la manipulation tumorale que des médicaments hypotenseurs ont été administrés ou pas [93]

5.2. les médicaments utilisés

a. Les alphabloquants

Pour de nombreux auteurs, les alphabloquants restent le traitement préopératoire de choix, les premières publications préconisaient un blocage complet, celui-ci s'est rapidement avéré dangereux en accentuant le collapsus post opératoire. Parmi ces médicaments on distingue :

a.1. La phénoxybenzamine : (Dibenzylin®) :

Un antagoniste des récepteurs alpha 1 et 2 adrénergiques, elle est encore utilisée dans des protocoles de préparation des patients devant être opérés d'une surrénalectomie pour phéochromocytome. La demi-vie de la forme orale est de 24 heures, Le blocage des récepteurs alpha 2 adrénergiques est responsable d'une hypotension orthostatique, d'une tachycardie, d'une somnolence. La longue durée d'action de cet agent a été rendue responsable d'une majoration des hypotensions qui suivent la chirurgie des surrénales. [94]

a.2. La prazosine (Minipress®)

C'est un inhibiteur alpha 1 hautement spécifique et compétitif, durée d'action plus courte que la phénoxybenzamine avec comme principal avantage moins de tachycardie réflexe, absence d'inhibition des récepteurs alpha-2 présynaptiques, [95] leur durée d'action relativement courte devrait moins potentialiser l'hypotension qui suit la surrénalectomie.

a.3. L'uradipil (Eupressil®)

C'est un alphabloquant jugé d'usage facile en périopératoire, peut également être utilisée en particulier lorsque la préparation à la chirurgie est courte, des hypotensions artérielles sévères étaient décrites au début de traitement [96] .

L'instauration du traitement par les alphabloquants est volontiers progressive. En raison d'une demi-vie relativement courte, ces médicaments sont poursuivis jusqu'au jour de l'intervention.

b. Les bêtabloquants

Les bêtabloquants pourront être utilisés pour lutter contre les arythmies spontanées ou engendrées par la prescription d'alphabloquant, Il est possible de distinguer parmi les médicaments bêtabloquants au moins 3 catégories :

- Les bêta bloquants non sélectifs agissent aussi bien sur les récepteurs bêta 1 et bêta2 (Propranolol) :(AVLOCARDYL ®).
- Les bêtabloquants sélectifs qui agissent surtout sur les récepteurs bêta Ils sont également désignés sous le nom de bêtabloquants « cardio-sélectifs », En réalité cette sélectivité n'est pas totale, a forte dose ou chez des malades plus sensibles que d'autres le blocage des récepteurs bêta 2 devient important:(Atenolol : TENORMINE®)
- Les bêtabloquants avec activité alpha bloquante :(Labetolol TRANDATE®) ne sont pas indiqués en première intention, Leur utilisation quelques jours avant l'intervention est réservée aux patients ayant une tachycardie ou une arythmie sans dysfonction cardiaque, mais ne doivent pas être utilisés seuls du fait de leur effet vasoconstricteur qui peut aggraver l'HTA, Pour la même raison les bêtabloquants cardiosélectifs comme l'Atenolol doivent être privilégiés [97].

Ils permettent de limiter la survenue des pics hypertensifs peropératoires, de restaurer une fonction cardiaque normale chez les patients ayant une cardiomyopathie catécholaminérgique [98].

Par ailleurs, les bêtabloquants ont une durée d'action prolongée, ce qui peut être responsable d'un collapsus post-exérèse.

c. les inhibiteurs calciques

Les antagonistes des canaux calciques sont les hypotenseurs les plus utilisés dans la préparation préopératoire des malades, Les principaux avantages de cette classe thérapeutique sont la rapidité et la simplicité d'utilisation de ces médicaments et surtout, un effet hypotenseur proportionnel à l'intensité de l'hypertension artérielle [99];ils entraînent une relaxation des fibres lisses des artères périphériques et coronaires ,On leur attribue un pouvoir hypotenseur minimum et une relative sécurité d'utilisation chez les patients normotendu présentant des

accès hypertensifs occasionnels et une prévention des spasmes coronaires induits par les catécholamines. Ils présentent l'avantage de ne pas induire d'hypotension orthostatique et d'avoir moins d'effets secondaires que les alphabloquants.

Canale et bravo [100] ont montré dès 1983 qu'après quatre à huit semaines de préparation la tension artérielle moyenne était bien abaissée, sans hypotension orthostatique et sans modification réelle de la fréquence cardiaque.

Le schéma proposé dès 1998 par Combemale et al [101], à partir d'une série de 70 patients est le suivant : Nicardipine 60 à 120 mg /j pendant une durée de huit à dix jours en présence d'une hypovolémie ou pendant moins d'une semaine en l'absence d'hypovolémie.

Pour Ross [102], ces inhibiteurs calciques ne donnent pas d'hypotension secondaire et peuvent être utilisés sans risque chez les sujets avec hypertension paroxystique

Dans une série de Proye de 70 patients, la nicardipine a été suffisante pour la préparation des patients et elle a permis de les conduire tous en salle d'opération dans un état acceptable de normotension, normovolémie.

d. autres modalités de préparation

Dans tous les cas, il faut proscrire l'utilisation des diurétiques car ils aggravent l'hypovolémie relative induite par la relation pression-natriurèse, et ils risquent de majorer une hypokaliémie [103]

La correction de l'hypovolémie repose sur un simple régime normosodé apportant 6g/24h de chlorure de potassium (NaCl) et des boissons ou par une perfusion de sérum physiologique ou d'albumine en cas de grande déshydratation, Le déficit potassique doit être préalablement corrigé par du chlorure de Potassium, L'hypokaliémie risque d'entraîner des troubles de rythme en cas de phéochromocytome, elle doit donc être corrigée en utilisant les inhibiteurs de l'enzyme de conversion et/ou les bêta bloquants [104]

Cependant, même avec cette préparation l'incidence des poussées hypertensives et/ou des troubles de rythme cardiaque en peropératoire ne semble pas diminuée, ce qui a nécessité la réévaluation du but de cette préparation médicale. Et il a été démontré que le taux des

complications peropératoires semble lié au niveau de la pression artérielle systolique à l'entrée en chirurgie [104] Dans la pratique, l'utilisation de ces différentes préparations est variable selon les centres: association quasi systématique de (alpha1-alpha2+bêta) bloqueurs pour Jankovic et al, et Kinney et al, [105], un inhibiteur calcique systématique le plus souvent seul pour Combemale et al. [101], et changement progressif dans le temps pour Ulchaker et al. [106], avec utilisation au début de leur série (alpha1-alpha2+bêta) bloqueurs, puis d'alpha-1 bloqueur ± bêta bloqueur, puis plus récemment d'inhibiteurs calciques.

Il a été rapporté par Cherki et al. [107], dans une étude portant sur 50 patients porteurs de phéochromocytome, que malgré la préparation systématique de ces patients par des inhibiteurs calciques, 20 patients (soit 40%), ont eu au moins une poussée hypertensive. Celles-ci sont de courte durée et d'intensité modérée.

Dans notre pratique, le médicament de choix est porté sur la nicardipine

(Inhibiteur calcique): 20 à 60 mg per os, une à trois fois par jour selon la valeur initiale de la pression artérielle.

Un bêtabloquant a été ajouté en cas de tachycardie ou d'arythmie : Avlocardyl 40mg per os, deux à quatre fois par jour, et le traitement antihypertenseur a été maintenu jusqu'à l'intervention, les alphabloquant étaient les moins utilisés.

Malgré cette préparation, la chirurgie du phéochromocytome expose à une instabilité hémodynamique chez la majorité des patients. La fréquence des accès d'hypertension artérielle varie de 39 à 100% selon les séries, avec une moyenne de 66,5%. Les données de la littérature montrent que les variations tensionnelles sont quasi obligatoires quelle que soit la technique chirurgicale et que l'expertise anesthésique est primordiale [26].

Tableau VI : utilisation des inhibiteurs calciques dans la préparation préopératoire

série	Nombre de patients	préparation	Conclusion
Cherki [107]	50	Inhibiteur calcique	20 patients (soit 40%), ont eu au moins une poussée hypertensive. Celles-ci sont de courte durée et d'intensité modérée
Proye [99]	70	Inhibiteur calcique	la nicardipine a été suffisante pour la préparation, Tous les patients arrivés au bloc dans un état acceptable de normotension, normovolémie.
Combemale [101]	70	Inhibiteur calcique	Nicardipine 60 à 120 mg /j pendant une durée de huit à dix jours en cas d'une hypovolémie ou pendant moins d'une semaine en l'absence d'hypovolémie est suffisante
Notre série	10	Inhibiteur calcique	permet de diminuer la fréquence et la sévérité des poussées hypertensives peropératoires

5.3. La durée de préparation

La durée optimale de la préparation est très variable, elle est au minimum de sept jours mais doit être poursuivie jusqu'à stabilisation permanente de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, et la disparition des extrasystoles et de tous signes électriques d'ischémie coronaire ce qui permet par ailleurs une ré-expansion du volume sanguin circulant contracté par la vasoconstriction chronique[108].L'absence d'efficacité d'un traitement anti-adrénergique doit conduire à une intervention rapide plutôt que continuer une thérapeutique médicale dont le succès est incertain [109]. En fait, la préparation ne peut prétendre assurer un blocage complet des événements hémodynamiques peropératoires et en dehors des situations extrêmes, elle ne doit pas retarder l'exérèse chirurgicale, qui est le seul traitement radical du phéochromocytome.

III. Période peropératoire

Décrits en 1886 par Fränkel, les phéochromocytomes ont fait l'objet des premières exérèses en 1926 par Mayo et Rox [9].

En 1951, une revue de la littérature a relevé 25% de décès périopératoire en relation avec les variations tensionnelles à type d'hyper ou d'hypotension [105].

50 ans plus tard, Kvale et al. Publient la première série de 51 patients opérés pour phéochromocytome sans décès, grâce à l'utilisation de phentalamine.

Le traitement du phéochromocytome demeure chirurgical sauf si contre indication, Les perturbations hémodynamiques, secondaires aux variations de sécrétion des catécholamines, aux différents temps opératoires (manipulation tumorale, exérèse de la pièce), constituent toute la difficulté de cette chirurgie.

Au caractère souvent mouvementé de ces interventions, il faut ajouter une note angoissante pour l'anesthésiste étant la complexité et la diversité de la traduction clinique et hémodynamique qui rend aléatoire toute approche thérapeutique trop stéréotypée.

1. La prémédication :

La prémédication anxiolytique est une partie intégrante de la préparation médicamenteuse préopératoire pour la chirurgie du phéochromocytome.

Elle participe à la réduction des variations hémodynamiques en peropératoire et surtout à l'induction anesthésique, et pour prévenir l'anxiété préopératoire, source d'hypertension artérielle et des variations hémodynamiques majeures. Elle peut être attribuée la veille de l'intervention. Les benzodiazépines sont les médicaments les plus utilisés, les parasympholytiques (atropine) doivent être évités.

Pour limiter les risques d'hypotension après ablation tumorale, l'arrêt d'un traitement par phenoxybenzamine ou bêtabloquant doit être programmé, sur la base de leurs durées d'action supposées. Il est possible, mais non démontré par des essais comparatifs, que les antagonistes

calciques puissent être poursuivis jusqu'au jour opératoire sans occasionner d'hypotension notable en cours d'intervention [97].

Proye [110] utilise diazépam 0,3 mg/kg ou plus récemment midazolam 0,08 mg/kg

La morphine est contre-indiquée puisqu'elle entraîne une histamino-libération qui risque d'engendrer une tachycardie et même une arythmie [96, 109]

Tous nos malades ont bénéficiés d'une préparation par une thérapeutique anxiolytique à base de benzodiazépine.

2. Le monitoring

L'intervention pour phéochromocytome ne se conçoit que sous monitoring hémodynamique invasif en complément d'un monitoring de routine (ECG continu, oxymètre de pouls, surveillance du débit urinaire par cathétérisme vésical et surveillance de la température).

La mesure invasive de la pression artérielle pour en apprécier les variations importantes et rapides par un cathétérisme de l'artère radiale est indispensable en plus de la mesure de la pression veineuse centrale [111, 97].

L'estimation du débit cardiaque est très recommandée pour dépister une dysfonction myocardique ou guider le remplissage vasculaire; et indispensable si l'échographie préopératoire est anormale. Le doppler œsophagien a l'avantage d'être non invasif, de fournir une surveillance continue et d'être rapidement mis en place [112, 113], mais la sonde de swan-Ganz fournit en plus des informations sur les pressions de remplissage et une estimation des résistances vasculaires systémiques qui peuvent être utiles pour guider le traitement symptomatique [114].

La mesure de la variabilité respiratoire, de la pression artérielle (delta down) a été proposée pour renforcer le diagnostic d'hypovolémie efficace et semble prédictive de l'hypotension après clampage [108].

La variabilité de la fréquence cardiaque a été également analysée dans cette chirurgie et sa composante de basses fréquences liée au système sympathique semble bien corrélée aux poussées hypertensives.

La prise en charge hémodynamique peropératoire commence souvent par un remplissage vasculaire. Même si l'hypovolémie est inconstante dans les phéochromocytomes, la diminution de l'activité sympathique provoquée par l'anesthésie générale nécessite la réalisation d'une expansion volémique. Elle est commencée avant même le début de l'intervention chirurgicale et atteint parfois plusieurs litres de colloïdes et de cristalloïdes avant l'exérèse de la tumeur et en l'absence de tout phénomène hémorragique. Cette expansion volémique est probablement un élément important pour obtenir une stabilité hémodynamique satisfaisante au cours de l'intervention, en permettant d'une part d'introduire précocement les vasodilatateurs, d'autre part de limiter l'hypotension artérielle post exérèse [108]

3. Le choix de la technique d'anesthésie et les médicaments utilisés

De nombreux protocoles d'anesthésie ont pu être proposés, sans qu'il se dégage une technique de référence [115], mais certains médicaments doivent probablement être évités (tableau VII). [115]

L'anesthésie générale est la technique de référence, mêmes si des exérèses sous anesthésie locorégionale ont été anecdotiquement décrites. Elle repose sur des produits non histaminolibérateurs, puissants et rapidement réversibles [116]

Tableau VII: produits anesthésiques à éviter dans le traitement du Phéochromocytome.

Produits	Mécanismes	Référence
Histaminolibérateurs (Morphine, atracurium)	Favorise l'exocytose des granules chromaffines	[118,119]
Anticholinergique (atropine)	Augmente le tonus sympathique	[118 ; 119]
Sympathomimétiques (Pancuronium, suxaméthonium)	Augmente le tonus sympathique	[118 ; 119]
Neuroleptique (dropéridol)	Inhibe le recaptage synaptique	[120 ; 121]
Anesthésiques halogénés (Halothane > isoflurane)	Potentialise l'effet arythmogène des catécholamines	[118; 119;120]

Le choix des drogues anesthésiques est un point important à considérer.

L'agent anesthésique de choix doit être un vasodilatateur puissant pour abaisser les résistances vasculaires systémiques lors des décharges des catécholamines. Mais il doit pouvoir être rapidement éliminé, pour supprimer cet effet vasodilatateur lors des collapsus [122].

L'induction peut faire appel au propofol ou à l'etomidate et à un morphinique à forte dose [96]. Une attention toute particulière doit être portée à la prévention de la douleur pour ne pas déclencher de crise hypertensive et un cas d'infarctus même a été décrit dans ce contexte [123].

Les curares les plus histaminolibérateurs (atracurium, mivacurium) sont à éviter ainsi que la kétamine [124]

La neuroanalgésie à base de dropéridol a été utilisée par de nombreux auteurs en raison de son action alphabloquante et antiarythmique. Cependant, des poussées hypertensives induites par de faibles doses de dropéridol ont été décrites. Elles ont été rapportées à une libération de catécholamines endogènes et à un mécanisme d'inhibition du recaptage des catécholamines par le dropéridol. [96,125].

L'entretien de l'anesthésie fait appel à des agents vasodilatateurs afin d'abaisser les résistances systémiques lors des décharges de catécholamines, d'élimination rapide, afin d'alléger rapidement l'effet vasodilatateur en cas de collapsus.

Le Propofol n'a été décrit que dans des cas cliniques ou des études non randomisées [126]. Il peut être spécialement intéressant lorsqu'une comorbidité ne permet pas l'utilisation des halogénés, Mais il faut se souvenir que les variations du débit cardiaque au cours des différents temps opératoires influencent le métabolisme hépatique du propofol, font varier de façon intempestive le niveau d'anesthésie [127].

L'isoflurane reste très utilisé en raison des faibles effets inotropes négatifs et de son action vasodilatatrice [96], mais le contrôle de la concentration expirée est difficile en raison de sa solubilité [128].

L'utilisation du desflurane n'a été rapportée que dans quelques cas cliniques, mais son effet accessoire sympathomimétique indirect n'en fait pas forcément l'agent de choix dans cette indication.

Le sévoflurane est moins vasodilatateur coronaire que l'isoflurane. Il semble donc répondre aux objectifs de l'anesthésie pour exérèse du phéochromocytome car il est probablement un meilleur choix que l'isoflurane par ses propriétés pharmacocinétiques et il a l'avantage sur le desflurane de ne provoquer aucune stimulation sympathique. Son délai d'action court et son élimination rapide en font un agent très maniable dans cette indication [122].

Pour les mêmes raisons, un morphinique de délai d'action court et d'élimination rapide comme le rémifentanyl semble un choix logique car il permet de moduler rapidement le niveau d'analgésie et de lever rapidement le bloc sympathique après exclusion vasculaire de la tumeur ou en cas de saignement important [129,130] utilisés à doses suffisantes pour atténuer la réponse adrénérique aux stimulations nociceptives. [96].

Parmi les curares, le vécuronium dépourvu d'effets sur le système nerveux autonome est préféré à la succinylcholine et au pancuronium qui stimulent le système sympathique [129] et à l'atracurium en raison de l'histamino-libération non spécifique que ce dernier peut entraîner [96].

L'histamine entraîne en effet une libération de catécholamines à partir des granules chromaffines, à l'origine d'épisodes hypertensifs. En fait la réalité de ce risque reste controversée du fait de la faible incidence de l'histamino-libération induite par l'atracurium aux doses et aux vitesses d'injections préconisées en pratique clinique [96].

Certaines équipes combinent l'anesthésie générale avec l'anesthésie péridurale qui provoque un bloc sympathique et amortit les poussées hypertensives [130], mais ce bloc sympathique peut aggraver les épisodes d'hypotensions lors du sevrage en catécholamines ou en cas de saignement et augmente le remplissage vasculaire nécessaire [130].

Dans notre série, tous nos patients ont bénéficié d'une anesthésie générale.

L'induction d'anesthésie par des hypnotiques intraveineux, le plus utilisé est le **propofol**

Parmi les morphiniques utilisés pour l'induction, le **fentanyl** a été l'agent morphinique de choix pratiqué dans notre expérience, le sufentanyl a été utilisé en deuxième ligne.

Quant aux curares, le **rocuronium** était le myorelaxant de choix dans notre expérience.

Pour l'entretien de l'anesthésie, **isoflurane** était l'agent anesthésique volatil de choix préconisé pour l'entretien et le contrôle des poussées hypertensives peropératoires.

4. les complications peropératoires et leurs traitements

Lors de la chirurgie du phéochromocytome, Les risques de l'intervention et de l'anesthésie sont réels.

Les modifications hémodynamiques peuvent être majeures, rythmées par les temps opératoires [128]. La phase qui précède l'ablation tumorale est marquée par des pics hypertensifs et des troubles du rythme, l'hypotension artérielle survient après l'ablation de la tumeur.

La prise en charge des accidents hémodynamiques peropératoires au cours de la chirurgie du phéochromocytome doit alors être précoce et rapide afin d'éviter la morbidité et la mortalité peropératoire.

4.1. Au moment de manipulation de la tumeur

a. les pics hypertensifs

Avec ou sans préparation, il persiste toujours des risques d'instabilité tensionnelles au cours de la chirurgie du phéochromocytome [131].

Les pics hypertensifs au moment de la manipulation de la tumeur sont liés la réponse exagérée à une stimulation sympathique (anxiété, intubation, douleur) avec libération des catécholamines stockées en excès au niveau des sites de recapture.

Le recours à un antihypertenseur est recommandé devant tout accès hypertensif faisant suite à une manipulation tumorale. Il peut même être nécessaire de demander au chirurgien de cesser la manipulation tumorale le temps que celui-ci agisse [132].

Leur traitement fait appel aux vasodilatateurs d'action rapide et brève dont le plus utilisé est le nitroprussiate de sodium. Celui-ci a remplacé la phentolamine, la trinitrine est moins efficace que le nitroprussiate de sodium, son effet prédominant sur la précharge du ventricule gauche (veinodilatateur) rend son utilisation peu logique.

D'autres utilisent l'urapidil (Eupressyl®), alpha1 antagoniste sélectif de court délai d'action, soit en traitement préventif à des doses de l'ordre de 10 à 15 mg /h débuté deux à trois jours avant l'intervention [60], soit en traitement curatif en bolus itératifs de 25 à 50 mg. L'association d'une perfusion continue de 150 à 200mg/h améliore le contrôle hémodynamique mais ne permet pas d'éviter complètement les pics hypertensifs [133], dans tous les cas, l'administration sera arrêtée dès l'exclusion vasculaire de la tumeur.

Enfin, le contrôle des accès hypertensifs repose de plus en plus sur les inhibiteurs calciques comme la nicardipine, (1 à 10 microgrammes /kg par minute en perfusion continue de l'incision jusqu'au clampage veineux de la tumeur). En effet, la survenue d'une hypotension entre les manipulations tumorales ou après exérèse, décrites avec tous les alpha-bloquants, ne semble pas observée avec les inhibiteurs calciques [108]. L'effet antihypertenseur de tous ces agents peut être potentialisé par le sulfate de magnésium ou par la dexmédétomidine administrée préventivement (2mg/kg +0,7mg/kg par heure) [131].

La survenue des poussées hypertensives répétées alternants avec des périodes d'hypotension est favorisée par l'hypovolémie efficace et peut être amortie par le remplissage [131]. La persistance d'HTA après résection de la tumeur doit faire rechercher une autre localisation tumorale.

L'hypertension artérielle représente environ 68% des complications peropératoires dans 139 malades des 4 série étudiées (voir le tableau VIII)

Dans notre série les pics hypertensifs en peropératoire représente 80% des complications hémodynamique en peropératoire.

b. Les troubles de rythme

Les troubles de rythmes accompagnent souvent les poussées hypertensives et régressent avec le traitement de l'hypertension. Leur persistance doit faire rechercher et corriger un trouble métabolique (hypokaliémie).

Il faut noter que les antagonistes calciques de type dihydropyridine peuvent majorer l'effet hypokaliémiant de l'adrénaline ;

Tous les troubles du rythme peuvent être rencontrés, de la tachycardie sinusale, des épisodes de tachycardie paroxystique supra-ventriculaire ou nodale, avec alternance de rythme ectopique, auriculaire, ou jonctionnel, ou même tachysystolie auriculaire jusqu'aux troubles du rythme ventriculaire nettement plus péjoratifs : extrasystoles ventriculaires polymorphes, tachycardie ventriculaire pouvant aboutir à l'inefficacité cardiaque par fibrillation ventriculaire.

Tous les troubles du rythme doivent rapidement bénéficier d'une thérapeutique adaptée. Soit indirecte et préventive : adoption de certains protocoles anesthésiques : neuroleptanalgie, dropéridol, la normalisation de la poussée tensionnelle, soit directe par le recours aux anti-arythmiques.

En cas de tachycardie sinusale, l'esmolol (BREVIBLOC®), bêtabloquant de courte durée d'action, est l'agent de choix. Il doit être préféré au labétalol qui est plus bêta-qu'alphabloquant et a une longue durée d'action qui le rend moins maniable. La dose initiale associe un bolus (0,5mg /kg administré sur une minute) suivi d'une perfusion à la vitesse de 150 microgrammes/kg/min. l'effet maximum est supposé atteint au bout de cinq minutes. Si la fréquence cardiaque reste trop élevée, un nouveau bolus peut être administré et la perfusion augmentée de 50 microgrammes/kg/min, sans dépasser 300 microgrammes/kg/min, d'autres anti-arythmiques comme la lidocaïne ou le magnésium ont été proposés chez les malades porteurs d'une cardiomyopathie ou réfractaires aux autres agents [108].

La préférence de nombreux auteurs va à la lidocaïne, son effet inotrope négligeable, sa durée d'action brève, une efficacité certaine en le font un antiarythmique de choix. Nombreux

sont les travaux qui font état de son efficacité rapide et définitive. Certains préconisent même son utilisation à titre systématique.

A coté de la lidocaïne, les bêtabloquants gardent une place importante, leur efficacité est certaine, mais il faut rappeler ici leur inotropisme négatif parfois dangereux et la survenue de troubles conductifs parfois mortels. Leur utilisation peropératoire ne doit pas être systématique, même à posologie faible [132]

4.2. Après l'ablation de la tumeur

a. L'hypotension artérielle

La ligature du dernier pédicule vasculaire précédant l'exérèse de la pièce opératoire, entraîne une diminution brutale des concentrations plasmatiques des catécholamines. Une diminution de la pression artérielle, plus ou moins importante selon l'existence ou non d'une préparation pharmacologique à l'intervention, d'une hypovolémie relative, des effets résiduels d'un traitement vasodilatateur et éventuellement bêtabloquant, et selon l'état myocardique du malade [134]. L'hypotension post exérèse peut aller jusqu'au collapsus. Le remplissage vasculaire sous surveillance hémodynamique fait partie de la stratégie de prise en charge peropératoire, ce remplissage vasculaire parfois massif, commencé avant l'induction, est souvent-suffisant pour la corriger. Celui-ci fera appel en première intention aux cristalloïdes, car l'ancienneté de l'hypovolémie rend moins efficace le pouvoir oncotique des colloïdes sur un secteur extravasculaire déjà contracté [131]. Il sera guidé comme dans toute hypovolémie sur l'évolution de la pression artérielle, du débit cardiaque et des pressions de remplissage.

Lorsque le remplissage ne permet pas de normaliser la pression artérielle, le recours aux amines vasopressives peut être nécessaire pendant quelques heures. Dans cette indication, l'angiotensine II (vasoconstricteur pur dont la demi-vie est très courte) a été proposée en alternative [133].

Sur 139 malades des 4 séries étudiées, 31,65%des malades avaient une hypotension après l'exérèse tumorale (tableau VIII) [134 ,135]

Tableau VIII: Les complications peropératoires du phéochromocytome [134,135]

Série	Nombre des patients	Les complications peropératoires		
		HTA	Troubles de rythme	Hypotension
Djeffali	15	9	13	2
Cherker	80	42 ,2	-	22
Soloman	21	19,95	-	3 ,03
Eri	23	23	-	17
Totale	139	95,35 /139	13 /15	44 /139
%		67 ,87%	86%	31 ,65%
Notre série	10	80%	50%	40%

Tableau IX Médicaments utilisés au cours de l'anesthésie pour chirurgie du phéochromocytome [108]

	Conseiller	possible	A éviter
prémédication	Benzodiazépine	Hydroxyzine	Atropine
Anesthésie Induction	Thiopental Propofol	Etomidate Midazolam	Dropéridol Kétamine
Entretien	Isoflurane Protoxyde d'azote	Desflurane Sévoflurane	Halothane
Analgésie	Sufentanil	Fentanyl Alfentanil	
Myorelaxants	Vécuronium	Rocuronium Atracurium	Succinylcholine Pancuronium
Poussées hypertensives	↑ Halogénés Nicardipine	Urapidil Phentolamine Sulfate de Mg	Trinitrine Diltiazem Vérapamil
Arythmies Tachycardie	↑ Analgésie Esmolol Lidoaine	Labétalol Propranolol	
Collapsus post exérèse	Remplissage vasculaire	Phényléphrine Ephédrine Noradrénaline adrénaline	

IV. Période postopératoire

L'évolution immédiate est généralement favorable et la mortalité périopératoire dans les séries les plus récentes est faible (tableau x).

La surveillance postopératoire en réanimation ou au minimum en unité de soins continus chirurgicaux est souhaitable, en particulier lorsque l'état l'hémodynamique reste instable après l'exérèse ou en cas de défaillance ventriculaire gauche [108]. Le sevrage de la ventilation artificielle et l'extubation sont des étapes sans particularité pour ce type de chirurgie, et elles

sont essentiellement fonction des antécédents du patient et du type d'abord chirurgical [96]. L'analgésie postopératoire peut être systémique (morphine en administration contrôlée par le patient + antalgiques non morphiniques) ou locorégionale. L'analgésie péridurale aux anesthésiques locaux devra être initiée avec prudence pour éviter d'aggraver l'hypotension par un bloc sympathique, la rachianesthésie à la morphine est efficace mais impose une surveillance de 24h en réanimation. Le remplissage et le traitement de l'hypotension doivent être poursuivis pendant quelques heures jusqu'à stabilisation hémodynamique sans amines vasoactives [108]. L'abandon de la noradrénaline pour traiter en première intention l'hypotension artérielle post exérèse, l'utilisation de vasodilatateurs de courte durée d'action, un monitoring hémodynamique fiable ont participé à la diminution des complications postopératoires d'ordre cardiovasculaire.

Cependant l'association du sevrage en catécholamines à un remplissage vasculaire peropératoire important peut même en l'absence de cardiopathie préexistante, favoriser la survenue d'une surcharge vasculaire pulmonaire, voire un œdème aigu du poumon postopératoire immédiat, peut être plus volontiers en cas de sécrétion prédominante d'adrénaline.

Le principal risque postopératoire est celui de l'hypoglycémie. Elle résulterait d'une production excessive d'insuline dont la libération n'est plus inhibée par les catécholamines. L'hypoglycémie est fréquente et justifie une surveillance répétée de la glycémie, particulièrement en présence d'un retard de réveil. Plusieurs cas d'hypoglycémie postopératoire symptomatique, avec retentissement neurologique parfois sévère ont été rapportés [96]. Même en l'absence de localisation tumorale persistante, l'hypertension artérielle peut persister quelques jours (une fois sur deux) ou même définitivement (une fois sur cinq ; une fois sur trois selon les séries).

Du fait de l'accumulation diffuse des catécholamines dans l'organisme par recaptage, il a pu être observé que la concentration plasmatique des catécholamines ne baisse que très progressivement et reste au-dessus des taux normaux parfois plus d'une semaine [109].

Un iléus tardif, sensible à l'administration de d'alpha bloqueur, ou l'installation d'une constipation chronique sévère ont également été décrits .En cas de surrénalectomie bilatérale en un ou plusieurs temps, l'insuffisance surrénale postopératoire est obligatoire et doit être prévenue par un traitement substitutif approprié. En l'absence de traitement , elle se manifesterait par une hypotension, des nausées, une recrudescence des douleurs abdominales, une diarrhée, des troubles de conscience, et évoluerait vers le collapsus. Biologiquement, une hyponatrémie hyperkaliémie est classique, parfois associée à une insuffisance rénale fonctionnelle et des hypoglycémies. Le traitement doit être systématique et débuté le plus rapidement possible après la surrénalectomie. Il associe:

- L'hémisuccinate d'hydrocortisone intraveineuse (100mg toutes les huit heures pendant 24 heures, à j1, posologie à réduire ensuite progressivement pour atteindre en cinq jours environ une dose per os de 30mg/j. A la posologie initiale de 300mg/j, l'hémisuccinate d'hydrocortisone possède un effet minéralocorticoïde suffisant et la fludrocortisone ne sera prescrite que dans un second temps.La fludrocortisone (florinef®) pourra être commencé à la dose de 50 microg x 2 par jour à j2 ou j3 de la décroissance de l'hémisuccinate d'hydrocortisone;
- La réhydratation massive (4L par 24 heures dont 1L la première heure) n'est nécessaire que si l'insuffisance surrénale n'a pas été traitée préventivement et est associée à une hypotension artérielle;
- Une information du patient est indispensable sur l'importance de ce traitement et son éventuelle adaptation.

Une surrénalectomie unilatérale ne s'accompagne pas habituellement d'insuffisance surrénale. Toutefois, en cas de surrénalectomie partielle, la fonction corticosurrénalienne résiduelle pourra être évaluée par un dosage de cortisol de base et sous synacthène®: le diagnostic d'insuffisance surrénale (inférieure à 83nmol/l=3microg/dl) à huit heures ou qui ne

dépasse pas 550nmol/l(20microg/dl) 60 minutes après injection de synacthène ® (0,25 mg intramusculaire ou intraveineuse) [108].

La prise en charge postopératoire s'est considérablement simplifiée ces dernières années, pour se résumer le plus souvent à une surveillance de quatre à cinq heures en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI), focalisant sur la surveillance hémodynamique jusqu'à stabilisation, sur la détection de l'hypoglycémie et des complications de plus en plus rares cardio-pulmonaires, cérébrales et hémorragiques.

Les résultats des larges séries publiées récemment, confirment l'absence de mortalité que ce soit sur les série nord américaines (0/113 pour la Cleveland clinc ; 0/143 pour la Mayo clinic), d'europe de l'est (0/102 Belgrade) ou asiatique (0/11 Pékin). Il faut souligner l'absence de morbidité cardiovasculaire ou cérébrale dans Les séries de la Mayo clinic et l'institut d'endocrinologie de Belgrade.

L'hospitalisation postopératoire moyenne est réduite à 1,7 jour dans la série de Keat Cheah et al.

Dans notre série les complications postopératoires sont faibles cela est du à la bonne préparation préopératoire ainsi que la bonne prise charge hémodynamique peropératoire et la surveillance postopératoire rigoureuse, mais les comorbidités cardiovasculaires a influencé le pronostic des malades , chez les patients sans comorbidités , les incidents postopératoires se résument en un seul cas d'hypotension artérielle contrôlé par un remplissage vasculaire, par ailleurs chez les deux patients ayant une comorbidité cardiovasculaire associés avaient décéder.

**Tableau X : principales séries de phéochromocytomes
et éléments marquants de chaque étude [108]**

Référence	Période d'étude	Patients (n)	décès	Conclusion de l'étude
Desmots	1964 - 1977	102	4	Contrôle de la volémie= 1er facteur pronostic
Harley et perry keene	1970 - 1985	46	10	Mortalité augmentée si une crise d'HTA
James	1989	17		HTA bien contrôlée par magnésium IV.
Proye et al Orchard et al.	1989 - 1980-1992	10 110	0 1	Poussée d'HTA inhibées par nicardipine préopératoire. Importance de la préparation anti-HTA et d'un opérateur entraîné.
Steib et al	1997	7	0	Intérêt de l'urapidil en peropératoire
Hamoir et al.	1993-1995	6	0	Récidives tardives possibles
Sand et al	1984-1994	22	0	HTA bien contrôlée par nicardipine
Colson et al.	1998	19	0	Intérêt de la méthyl tyrosine
Kinney et al	1983-1996	143	0	La libération des catécholamines sous cœlioscopie est contrôlée par nicardipine.
Lertakyamane et al	1997-1996	40	1	HTA préopératoire si gros volume ou catécholamines préopératoire très élevée
Mallat et al.	2003	13	1	Intérêt des halogénés après cœlioscopie : moins d'hypotension, suites plus simples
Notre série	2000-2016	10	2	La préparation médicale antihypertension permet de diminuer les complications per et post opératoire. Les comorbidités cardiaques influence le pronostic

Tableau XI : les complications postopératoires du phéochromocytome [108,96]

Complications	LEZOUCHE 2000 (1994-2000)	PORPIGLIA 2001 (1995-1999)	BONJER 2000 (1994-1999)	SALOMON 2001 (1995-2000)	Notre série
Postopératoires Immédiates	2% 1 hémopéritoine 1 abcès abdominal	8% 3 Hématomes 1 hémopéritoine 1 embolie pulmonaire, 1 Infection myocardique 1 abcès de paroi	11% 5 Hématomes 4 Infections urinaires 1 OAP 1 syndrome occlusif	12% 5 hématomes 1 pneumopathie 4 abcès trocarts 2 éventrations 1 hyperthermie	3 cas 1 hypotension 2 décès
Tardives	0,98% 1 hernie ombilicale		2% 1 récurrence locale		-
Durée Hospitalisation (jours)	2,5j	4,3j [2,12]		4j [2-15]	2j [2-4]



CONCLUSION



Les récents développements dans le diagnostic, l'imagerie, la chirurgie, l'anesthésie et le contrôle des variations hémodynamiques induites par les catécholamines ont amélioré de façon importante la qualité de la prise en charge des patients opérés d'un phéochromocytome.

En préopératoire, l'évaluation se focalise sur la fonction cardiovasculaire.

L'hypertension artérielle est constamment retrouvée. Les autres manifestations retrouvées sont représentées par les troubles de rythme et la cardiomyopathie hypertrophique voire une insuffisance cardiaque.

La place de la préparation médicale par les antihypertenseurs ainsi qu'une prémédication par les anxiolytiques reste importante afin de diminuer l'incidence et la sévérité des complications peropératoires.

En peropératoire, la libération aigue de ces médiateurs peut retentir sur les fonctions vitales et doit être en permanence guettée par le monitoring adéquat.

En matière d'anesthésie pour la chirurgie du phéochromocytome, il n'existe pas de technique standard. Chacune à ses avantages ou ses inconvénients de maniabilité, de réversibilité, d'effets secondaires.

Les principales complications sont de nature hémodynamiques (pics hypertensifs, hypotension artérielle, troubles de rythme) et sont rythmées par les temps chirurgicaux.

En post opératoire, le sevrage des catécholamines peut être mal toléré. Les complications rapportées sont essentiellement de nature métabolique et hémodynamique.



ANNEXES

Fiche d'exploitation de la prise en charge périopératoire de phéochromocytome

I. Période préopératoire

caractéristiques démographiques	
Age :	Sexe :

Evaluation du risque anesthésique					
Cardiovasculaire		Métabolique		Manifestations graves	
HTA		Hyperglycémie		AVC	
Trouble de rythme		hypoglycémie		Ischémie des membres	
Cardiopathie		Hypercalcémie		Collapsus	
Autres		autres		autres	

Caractéristiques de la masse tumorale		
	Localisation	taille
Droit		
Gauche		
Bilatéral		
Ectopique		

Préparation préopératoire				
Antihypertenseur				Anxiolytique
bêtabloquant	alpha bloquant	Inhibiteur calcique	autres	

II. Période peropératoire

Anesthésie	
technique	médicaments utilisés

Complications peropératoires et traitements	
Complication	Traitement
HTA	
Hypotension	
Trouble de rythme	
OAP	
bradycardie	
autres	

III. Période postopératoire

Complications et traitements	
complications	Traitements
Hypotension	
Collapsus	
Hypoglycémie	
décès	
autres	

Durée de séjour en réanimation



RÉSUMÉS

Résumé

Le phéochromocytome est une tumeur endocrine rare, caractérisé par une production excessive des catécholamines responsable des complications cardiovasculaires et métaboliques redoutables, qui augment les risques anesthésiques dans la chirurgie du phéochromocytome.

- **But** : évaluer les risques anesthésiques périopératoires dans la chirurgie de phéochromocytome, et faire une synthèse sur l'aspect récent de l'anesthésie réanimation du phéochromocytome.
- **Matériels et Méthodes** : entre la période allant de janvier 2000 au janvier 2016 ,10 cas de phéochromocytome ont été hospitalisés au service d'anesthésie et réanimation de l'hôpital militaire Avicenne de Marrakech
- **Résultats** : parmi les 10 cas de phéochromocytome 60% sont des femmes et 40% des hommes, leurs âges varient entre 17 ans et 80 ans.

L'évaluation préopératoire caractérisée par la fréquence élevée des pathologies cardiovasculaire associées.

La préparation pharmacologique par les antihypertenseurs représentés principalement par les inhibiteurs calciques et les bêtabloquants, le recours aux alphabloquant en était en dernier lieu.

Les complications peropératoires sont de natures hémodynamiques représentées principalement par l'HTA de 80%, les troubles de rythmes de 50% et l'hypotension artérielle de 40%. En postopératoire les suites opératoires étaient simples 60 % des malades avaient une bonne évolution sans incidents, uniquement 10% des malades avaient présenté une hypotension, deux décès dans notre série à cause de cardiopathies associées.

- **Conclusion** : la prise en charge anesthésique du phéochromocytome est difficile par le retentissement important de l'hyperproduction des catécholamines sur l'état hémodynamique du malade, responsable des complications peropératoires graves. En postopératoire le sevrage des catécholamines peut être mal toléré responsable des complications métaboliques à type d'hypoglycémie.

Summary

The pheochromocytoma is a rare endocrine tumor, characterized by production of catecholamines responsible for cardiovascular and metabolic complications, which increase anesthetic risk in surgery of pheochromocytoma

- **The Purpose:**

Evaluate the perioperative anesthetic risks in pheochromocytoma surgery, and to summarize the recent appearance of anesthesia reanimation of pheochromocytoma.

- **Materials and Methods:** Between the period from January 2000 to January 2016, 10 cases of pheochromocytoma were hospitalized in anesthesia and reanimation department of the military hospital of Marrakech

- **Results:** Among the 10 cases of pheochromocytoma 60% are women and 40% men, their age are between 17 and 80 years.

The preoperative evaluation noted the high frequency of cardiovascular pathology.

Preoperative pharmacologic preparation by the antihypertensive represented mainly by calcium channel blockers and beta-blockers, we used of alpha-blocker less.

The intraoperative complications are more likely hemodynamic, represented mainly by peaks hypertensive in 80%, happening while surgical manipulation, 50% of rhythm disorder noted, and 40% hypertensive episodes after clamping of the pedicle and adrenal excluding tumor, postoperatively 10% of patients had hypotension, two deaths in our series, and 60% of patients had a good evolution.

- **Conclusion:**

The anesthetic management of pheochromocytoma is complicated by the significant impact of overproduction of catecholamines on the hemodynamic status of the patient responsible for intraoperative complications, in postoperative weaning of catecholamines may be poorly tolerated responsible for the metabolic complications type of hypoglycemia.

ملخص

مقدمة: ورم القواتم هو ورم نادر للغدد الصماء يتميز بالإفراط في إنتاج الكاتيكولامينات المسؤولة عن مضاعفات القلب والأوعية الدموية ، مما يزيد من مخاطر التخدير المحيطة بجراحة ورم القواتم

الغرض: تقييم مخاطر التخدير المحيطة بجراحة ورم القواتم، وتلخيص مبادئ الإنعاش التخدير لورم القواتم

المواد والطرق: في الفترة ما بين يناير 2000 إلى يناير 2016، 10 حالات ورم القواتم تم علاجها في قسم التخدير والإنعاش في المستشفى العسكري لمراكش

النتائج: من بين 10 حالات ورم القواتم 60% منهم من النساء و40% من الرجال تتراوح أعمارهم بين 17 و 80 عامًا.

أشار التقييم قبل الجراحي الى وجود نسبة عالية من امراض القلب و الشرايين

اعتمد التحضير الدوائي قبل الجراحة اساسا على مضادات قنوات الكالسيوم ومضادات بيتا .

اثناء العملية لوحظت عدة مضاعفات تمثل أساسا في ارتفاع ضغط الدم بنسبة % 80، و % 50 من اضطرابات إيقاع القلب في حين تعرض % 40 من المرضى إلى انخفاض ضغط الدم بعد استئصال الورم.

بعد الجراحة % 10 من المرضى تعرضوا لانخفاض ضغط الدم في حين توفي شخصين من مجموع المرضى ، % 60 من المرضى لم تظهر عليهم مضاعفات.

خاتمة: ادارة تخدير ورم القواتم ر معقد بسبب تأثير الإفراط في افراز الكاتيكولامينات من الورم مما يؤثر على حالة الدورة الدموية للمريض مما يؤدي الى مضاعفات أثناء العملية

بعد العملية الجراحية يحدث نقص في نسبة الكاتيكولامينات يؤدي الى مضاعفات كنقص نسبة السكر في الدم.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Laboureau .S, Rohmer .V**
Phéochromocytomes et paragangliomes
EMC, endocrinologie et nutrition 2014;50:10-15
2. **Paca .K**
Preoperative management of the Pheochromocytoma patient.
Clin Endocrine Meta 2007;92:4069-79
3. **Miladi.M, Hajji.M, Bacha.M, Salami.S**
Les localisations extra surrénaliennes du phéochromocytome à propos de quatre cas
Annales d'urologie 2003;37:13-16
4. **Khaled.K , Miloudi.Y, Brahim Idali.B ,Ahatri.A,**
Le phéochromocytome de découverte préopératoire analyse de 3 cas
Progrès en Urologie 2001;1:673-676
5. **Burnichon.N, Favier.J, Gimenez.R**
Phéochromocytomes et paragangliomes : Aspects récents. Médecine sciences
publications Lavoisier actualités néphrologiques 2011;242
6. **Rossons. D, Rimmel.B, Allaouchiche. L**
Découverte fortuite d'un phéochromocytome en préopératoire:le cauchemar de
l'anesthésiste
Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation 2012;31:172-175
7. **Turkistani .A**
Anesthetic management of pheochromocytoma a case report.
Middle East J Anesthesiol 2009;20:111-3.
8. **Zerhouni .H, Kaddioui .N, Abdelhakim.M, Benhmamouch.N , Barahioui.N**
Le phéochromocytome de l'enfant À propos de deux cas
Ann Urol 2002;36:87-94
9. **Fränkel. F.E , doppelsteitigem.V, völlig latent .V**
Nebennierentumor und gleichzeitiger Nephritis mit Veränderungen am Circulations
apparat und Retinis.
Arch Pathol Anat Physiol Klin Med 1886;103:244-63.
10. **Neumann.HP, Vortmeyer.A, Schmidt.D**
Evidence of MEN 2 of the original description classique of pheochromocytoma
Eng J Med 2007;357:244-6

11. **Postel-Vinay. N**
Société française d'hypertension artérielle. Impressions artérielles, 100 ans d'hypertension artérielle ,Paris :1896-1996
12. **Pick. L**
Ganglioma embryonale Sympathicum (Sympathoma embryonale).
Berl Klin Wschr 1912;49:16-22.
13. **Labbe. M ,Tinel J ,Doumer. A.**
Crises solaires et hypertension paroxystique en rapport avec une tumeur surrénale. Bull Soc Med Hop 1922;46:982-90
14. **Plouin .PF, Postel-Vinay .N.**
Le phéochromocytome: une parenthèse clinique dans l'histoire de l'hypertension artérielle.
Rev Pratt 1996;46:675-8.
15. **Kvale.WF, Roth.GM, Manger.WM, Priestley JT**
Pheochromocytoma
Circulation 1956;14:622-30
16. **ZABEL.N**
Démarche diagnostique dans les paragangliomes et les Phéochromocytomes
Thèse en médecine, faculté de médecine de Nancy 2010
17. **Kessie.K, Agbere.D, Bahunde.M, Banze. A, Gnamey.K, Duaduvi.N.**
Le phéochromocytome familial à propos d'une observation
Médecine d'Afrique Noire 1999;37:9
18. **Embryologie humaine**
Disponible sur le site :<http://www.embryology.ch/genericpages/moduleembryofr.html>
19. **Devie.C, Charpenter.A , Pietri., Azencot.M , Hernogou A.**
embryo-histologie, forme grave de phéochromocytome in : Apport de l'imagerie dans un cas de phéochromocytome vésical.
J.E.M.U 1997;18:11-14.
20. **Kudva .YC, Sawka.M, Young .F**
Laboratory Diagnosis of Adrenal Pheochromocytoma: The Mayo Clinic Experience. The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism 2003;88:4533-4539

21. **ouktassid. MH**
Le phéochromocytome ectopique à propos d'un cas de phéochromocytome vésical,
Faculté de médecine de Fès thèse n° 026/11
22. **Bahloul.A , Njeh.M , Trifa.M**
Le phéochromocytome surrénalien à propos de 6 observations.
Ann Urol 1996;30:225-30
23. **Roizen .MF.**
Period preopératoire in: Endocrine abnormalities and anesthesia.ASA Refresher Course
Lectures.
American Society of anesthesiologist 1985;253-6
24. **Beard.CM , Sheps.SG, Kurland.LT**
Occurrence of pheochromocytoma in Rochester, Minnesota 1950 through 1979.,
Mayo Clin Proc 1983;58:802-4.
25. **Lenders. JW, Eisenhofer .G, Mannelli .M, Pacak. K.**
Pheochromocytoma.
Lancet 2005;366:665-75
26. **Noblet.M , Grunenberger.F , Brunot.B , Jaeck.D, Schlienger.JL**
Le phéochromocytome en médecine interne: particularités et place de la scintigraphie à la
MIBG 123.
Rev. Médecine. Interne 2003;24:358-365.
27. **Rojo.J , Toni.MD , Ollero.J , Pineda.P, Munárriz.E**
Analysis of a series pheochromocytoma cases over 15 years
An. Sist. Sanit. Navar 2012;35:199-205
28. **You.SJ**
Pheochromocytoma in the Hong Kong Chinese population.
Hong Kong Med J 2010;16:252-6
29. **Bettaiebi.A, Jemel.M, Ktari .k, Missaoui .S,Sayadi.H ,Graja .S ,Saidi .R**
Les aspects cliniques et épidémiologiques des phéochromocytomes à travers une série de
23 cas
Annales d'Endocrinologie 2015;454-473
30. **Pannier.A , Massien.C , Plouin.PF.**
Forme grave de Phéochromocytome
EMC, Endocrinologie- Nutrition 1999;50 :4

31. **Kwangh.YK**
Clinical experiences of pheochromocytoma in Korea Youn sei
MedJ52 2011;1:45-50
32. **Mantero. F, Terzolo .M, Arnaldi .G, Masini AM, Ali .MA**
survery on adrenal incidentaloma in Italy.
J Clin Endocrinol Metb 2000 ;85 :637-44
33. **Francesca.V , Bouloux .PM**
Pheochromocytoma and paragonglioma,

Endoc and metab 1993;7:554
34. **Huang.JJ, Huang.KC**
Clinical analysis of pheochromocytoma /paragongliome in southern Taiwan
Acta Nephrologica 2006;20:166-174
35. **Landsbert. L , Young Jb**
Pheochromocytome principal of internal medicine
TexbookK of endocrinology 8th edition 1992:668-80
36. **Alexandre.JH , Fraioli. JP, Boucherie.JC, Regnard.JF, Sage.M**
Phéochromocytomes:diagnostic,anesthésie et traitement. à propos de 17 observations récentes.
Ann. Chir 1983;37:263-271
37. **Girroft .RW, Manager .WM**
Pheochromocytoma
metab endoc and nutrition 1994;23:387-404
38. **Cohen.A ,Belmatoug .N**
Le cœur en médecine interne .endocrinologie et métabolisme 2002:1825
39. **Bravo. EL.**
Pheochromocytoma: new concepts and future trends.
Kidney Int 1991;40:544-56.
40. **Badet.C , Mornex.R.**
Phéochromocytomes.
Encycl Méd Chir Endocrinologie, Nutrition 1992;50:10-15

41. **Dubois .R, Chappuis .JP**
Le phéochromocytome : particularités pédiatriques.
Arch Pédiatrie 1997;4:1217–25.
42. **Oger.P, Raiffort ,Plouin.C ,Mandelbrot.L**
Pheochromocytoma and pregnancy Case report
Gynécologie Obstétrique & Fertilité 2006;323–325
43. **David.J, Lyman.MD.**
Paroxysmal hypertension Pheochromocytoma and pregnancy.
J Am Board FAM Pract 2002;15153–8.
44. **Berends.FJ, Van der harst.E, Giraud.G,**
Retroperitoneal endoscopic resection of Pheochromocytoma.
World J Surg 2002;26
45. **Pharm.TH, Moir.C, Thompson. GB**
Pheochromocytoma and paraganglioma in children
Review of medical and surgical management care center Pediatrics 2006;118:1109
46. **Neumann.HP, Bausch.B, Mcwhinney.SR**
Germ–line mutations in non syndromic pheochromocytoma.
J N Engl Med 2002;346:1459–66.
47. **Anne.P , Gimenez.R**
Le Syndrome paragangliome phéochromocytome héréditaire,
Livret d’information version 2006
48. **Renard.J, Clerici.M, M. Licker, Triponez.F**
Phéochromocytomes et paragangliomes abdominaux
Journal de Chirurgie Viscérale 2011;148:463–471
49. **Lepautre.CL, Amar.L, Hernigou .P, Plouin .F**
Incidentalomes surrénaliens,
AMC pratique 2010 :92
50. **Tabarin.A**
Incidentalomes de la glande surrénale ne pas méconnaître les tumeurs à risque
Presse Med 2014; 43:393–400

51. **Costin.T.**
Anesthésie-réanimation dans la chirurgie du phéochromocytome.
J. Urol., 1989, 95 : 275-282.
52. **Thompson .LD.**
Pheochromocytoma of the Adrenal gland scaled score (PASS) to separate benign from malignant neoplasm: a clinicopathologic and immunophenotypic study of 100 cases.
Am J Surg Pathol 2002;26:551-66
53. **Rao.F, Keiser.HR, O'Connor.DT.**
Malignant Pheochromocytoma Chromaffin granule transmitters and response to treatment.
Hypertension 2000;36:1045-52
54. **Strong.VE, Kennedy.T, Ahmadie.H**
Prognostic indicators of malignancy in adrenal Pheochromocytoma: clinical, histopathologic, and cell cycle/apoptosis gene expression analysis,
Surgery 2008;143:759-68.
55. **Kudva.YC, Sawka .AM,Young .JF.**
Clinical review 164: the laboratory diagnosis of adrenal pheochromocytoma: the Mayo Clinic experience.
J Clin Endocrinol Metab 2003 88:4533-9.
56. **Gauthier.OL**
Surrénalectomie par abord coelioscopique a propos de 35 cas
Thèse en médecine, faculté de Nancy 2000
57. **Permemeuter.L ,Thomas.JL**
Surrénales.Endocrinologie connaissances et pratique. 5ème édition : 242- 311
58. **Corcuf. JB , Monsaingean.M ,Gatta.G**
Diagnostic biochimique des phéochromocytomes.
Immunoanalyse et biologie Spécialisée 2002;17:293-296
59. **Pannier.M , Massien.C, Ploin .F**
Phéochromocytome.
Encycl Méd Chir Endocrinologie-nutrition1999;15: 4
60. **Taupenot.L , Harper.KL ,O'connor.DT.**
The chromogranin secretogranin family.
Engl J Med 2003;348:1134-49.

61. **Blake .MA, Cronin.CG, Boland.GW.**
Adrenal Imaging.
AJR 2010;194:1450–60
62. **Chen.H , Sippel.RS, O’Dorisio.MS, Vinik.AI, Lloyd .RV, Pacak.K.**
The north american neuroendocrine tumor.
Society consensus guideline for the diagnosis and management of neuroendocrine tumors pheochromocytoma, paraganglioma and medullary thyroid cancer 2010;396:775.
63. **Mokhtari.M**
Phéochromocytome à propos de 44 cas,
Thèse de faculté de médecine de Fès N° 024/13
64. **Amar.L, Gimenez–Roqueplo.P , Hernigou.A , Plouin .P**
Épidémiologie et diagnostic des phéochromocytomes
Métabolismes Hormones Diabète et Nutrition 2006 :2
65. **Lenders JW**
Pheochromocytoma and paraganglioma: An endocrine society clinical practice guideline.
J Clin Endocrinol Metab 2014;99:1915–42
66. **Lumachi. F,**
Sensitivity and positive predictive value of CT, MRI and 123I–MIBG scintigraphy in localizing pheochromocytoma: a prospective study.
Nucl Med Commun 2006;27:583–7
67. **Ilias.I, Pacak.K.**
Current approaches and recommended algorithm for the diagnostic localization of pheochromocytoma.
J Clin Endocrinol Metab 2004;89:479
68. **Havekes.B ,King.K ,Lai.EW , Romijn.JA , Corssmit .EP, Pacak. K.**
New imaging approaches to pheochromocytoma and paragangliomas.
Clin Endocrinol (Oxf) 2010;72:137–45.
69. **Iconaru .L**
The pheochromocytoma management
Anal. Univesitat, Galati Medicina Fascicula XVII 2009

70. **Rambaud .B, Nohra J ,Khedis .M ,Wagner .F, Mazerolles .M.**
Chirurgie de phéochromocytome par laparoscopie rétropéritonéale: analyse de la morbidité et de l'instabilité hémodynamique.
Progress en Urologie 2007;17:1319-1323
71. **Kercher.W K ,Yuri.WN ,Park .A.**
Laparoscopic Curative Resection of Pheochromocytomas.
Annals of Surgery June 2005;241:6
72. **Mignon.F, MesuroleB , Laplanche.A**
Phéochromocytomes et tomодensitométrie : la taille est-elle un élément prédictif de malignité ?
J Radio 2002; 83:1765-8.
73. **Beltran S ,Borsan.F**
Phéochromocytome.
EMC Endocrinologie-Nutrition 2007;50:10-15
74. **Mackenzie.IS ,Gurnell.M , Balan.KK , Simpson.H ,Chatterjee .K**
The use of 18-fluorodihydroxyphenylalanine and 18-fluorodeoxyglucose positron emission tomography scanning in the assessment of metaiodobenzylguanidine-negative pheochromocytoma.
Eur. J. Endocrinol 2007;157:533-7
75. **Kaltsas .G, Korbonits .M, Heintz .E, Mukherjee .JJ, Jenkins. PJ, Chew .SL**
Comparison of somatostatin analog and meta-iodobenzylguanidine radionuclides in the diagnosis and localization of advanced neuroendocrine tumors.
J. Clin. Endocrinol. Metab 2001;86:895-902.
76. **Rosai J**
Surgical pathology. ST Louis: CV Mosby, 1996:1037-1042
77. **Berruti A, et al. Adrenal cancer**
Esмо clinical practice guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.
Ann Oncol 2012 ;23:7131-8
78. **Buffet .A ,decade.A**
Genetic testing for pheochromocytoma and paraganglioma.
Horm Metab Res 2012;44:359-66

79. **Martins.R ,Bugalho .MJ.**
Paragangliomas/Pheochromocytomas: Clinically oriented genetic testing.
Int Endocrinol 2014;794187
80. **Herpin.D**
Bilan d'une hypertension artérielle secondaire.
AMC pratique 2010:192
81. **Kinney.MA ,Warner.ME ,Vanheerden.JA ,Horlocker .TT,Young JR,**
Perianesthetic risks and outcomes of Pheochromocytoma and paraganglioma resection.
Anesth Analg 2000; 91: 1118-1123
82. **Launay Mignot.P ,Roueff.S ,Tropeano.AI , Plouin .PF.**
Hypertensions artérielles au cours de la grossesse.
Ann Endocrinol 2002;63:476-9
83. **Spencer.E, Pycock.C , Lytle.J.**
Pheochromocytoma presenting as acute Circulatory collapse and abdominal pain.
Intensive Care Med 1993;19:356- 357
84. **Bossan.S, Gibelin.P, Bossan.PH ,Fredenrich.A ,Blanc.PH**
Une cause rare de défaillance circulatoire aigue avec oedème pulmonaire:
La Cardiomyopathie catécholaminérgique du phéochromocytome.
Ann Cardiol Angeiol 1990;397:417- 427.
85. **Abdouni.EL, Bouziane.Z , Boukassri.M**
Complication inhabituelle du phéochromocytome
Cah Anesthesiol 2005;53 4:201- 203.
86. **Pacak.K**
Preoperative management of the pheochromocytoma patient.
J Clin Endocrinol Metab 2007;92:4069-79.
87. **Lee.TH ,Marcantonio.ER ,Mangione.CM ,Thomas. EJ**
Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac
Surgery. Circulation 1999;100:1043-9.
88. **Devaux.B ,Lentschener.C ,Jude.N ,Valensi.L ,Pili-Floury.S**
Predictive value of preoperative transthoracic echocardiography in patients undergoing
adrenalectomy for pheochromocytoma.
Acta Anaesthesiol Scand 2004;48:711-5.

- 89. Roizen. MF.**
Anesthésie et maladies intercurrentes in: Miller RD, editor anesthésie.
Paris: Flammarion; 1996 :903–1014
- 90. Goldstein.RE , O’neill,Jr .Holcomb,JA**
Clinical experience over 48 years with pheochromocytoma.
Ann Surg 1999;229:755–64
- 91. Schiff.RL ,Welsh.GA**
Preoperative evaluation and management of the patients with endocrine dysfunction.
Med Clin North Am 2003; 87:175–92
- 92. Plouin.PF ,Duclos.JM ,Soppelsa.F ,Boublil.G ,Chatellier. G.**
Factors associated with perioperative morbidity and mortality in patients with Pheochromocytoma: Analysis of 165 operations at a single center.
J Clin Endocrinol Metab 2001;86:1480–6.
- 93. Lentschener.C ,Gaujoux.S ,Thillois.JM ,Duboc.D ,Bertherat,J, Ozier .Y**
Increased arterial pressure is not predictive of haemodynamic instability in patients undergoing adrenalectomy for phaeochromocytoma.
Acta Anaesthesiol Scand 2009;53:522–7.
- 94. Marc.D , Lentschener.C**
Prise en charge anesthésique de la surrenalectomie pour phéochromocytome s’accommoder d’une controverse débutante
Le Praticien en anesthésie réanimation 2012;16116–121
- 95. Desmonts .JM, Marty.J.**
Anaesthetic management of patients with phaeochromocytoma.
Anaesth 1984;56:781–9
- 96. Tavernier.B ,Hautier.MB ,Sperandio.M ,Proye.C ,Scherpereel .P**
Anesthésie–réanimation pour la chirurgie du phéochromocytome.
Ann Chir 1997;51:352–60
- 97. Eisenhofer.G ,Rivers.G ,Rosas.AL ,Quezado.Z ,Manger.WM**
Adverse drug reactions in patients with phaeochromocytoma: incidence, Prevention and management.
Drug Saf 2007;30:1031–62

98. **Pacak. K.**
Preoperative management of the pheochromocytoma patient.
J Clin Endocrinol Metab 2007;92:4069-79.
99. **Proye.C ,Thevenin.D, Cecat .P**
Exclusive use of calcium channel blockers in preoperative and intraoperative control of pheochromocytoma: Hemodynamics and free catecholamine assays in ten consecutive patients.
Surgery 1989;106:1149-4
100. **Bravo. EL.**
Calcium channel entry blockers are effective and safe in the preoperative management of pheochromocytoma.
Hypertension 1993;21:560-1.
101. **Combemale.F , Carnaille.B ,Tavernier.B , Hautier.MB ,Thevenot.A,**
Utilisation exclusive des inhibiteurs des canaux calciques et des bétabloquants cardiosélectifs dans la prise en charge péri- et peropératoire des phéochromocytomes. A propos de 70 cas.
Ann Chir 1998; 52:341-5.
102. **Ross. JH**
Pheochromocytoma. Special considerations in children.
Urol. Clin. North Am 2000;27:393-402.
103. **Plouin.PF, Gimenez.P., La batide. A., Salenvave.S, Duclos.J**
Progrès récent dans le diagnostic, l'évaluation pronostique et le traitement des phéochromocytomes.
Revu. Méd. Interne 2000;21:1075-1085.
104. **Guo.X, Luo .A, Huang.Y, Ren .H**
Clinical features of pheochromocytoma and anesthetic management during Perioperative period.
Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2002;82:523-6.
105. **Lacoste. L.**
Préparation et environnement périopératoire dans la chirurgie du phéochromocytome.
EMC Annales de chirurgie 2005;130 :264-266.

- 106. Ulchaker.JC ,Goldfarb.DA ,Bravo .EL**
Successful outcomes in pheochromocytoma surgery in the modern era
J. Urol 1999;161:764–7.
- 107. Cherki.S ,Causeret.S , Lifante.JC, Mabrut. JY.**
Traitement actuel des pheochromocytomes à propos de 50 cas.
Annales de chirurgie 2003;128:232–236
- 108. Billard. V**
Anesthésie pour traitement des tumeurs endocrines.
Ann Fr Anesth Reanim 2009;10:4
- 109. Colson.P, Ribestein.J**
Stratégie simplifiée pour l’anesthésie du phéochromocytome.
Ann. Fr. Anesth. Réanim1991;10:456–462
- 110. Arnoult.G ,Chatal.JF.Charbonyl.B.**
Phéochromocytomes.
Rev. Praticien1998;48:744–748.
- 111. Khadroub .M**
Phéochromocytome à propos de 7 observations
Thèse de médecine, Casablanca 2005 n°410.
- 112. Hack. H.**
Use of the Esophageal Doppler Machine to help guide the intraoperative management of two children with pheochromocytoma.
Paediatr Anaesth 2006;16:867–76.
- 113. Wakeling.HG, Mcfall.MR,Jenkins.CS, Woods. WG**
Intraoperative oesophageal Doppler guided fluid management shortens postoperative hospitals stay after major bowel surgery.
Br J Anaesth 2005;95:634–42.
- 114. Mallat.J ,Pironkov.A ,Destandau.MS ,Tavernier .B.**
Systolic pressure variation (deltadown) can guide fluid therapy during pheochromocytoma surgery.
Can J Anaesth 2003;50:998–1003.

115. **Grise.P,Kuhn.JM.**
Phéochromocytome.
Encycl Méd Chir. Néphrologie–Urologie .Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS,
Paris 2002 :11
116. **Colson.P, Ribsei.J**
Traité d’anesthésie générale.
Ann. Fr. Anesth. Réanim1991;10:456–462
117. **Van de louw .A, Plaud .B, Debaene. B.**
Utilisation du sévoflurane pour la chirurgie du phéochromocytome.
Ann Fr Anesth Réanim 1998;17:301–5.
118. **Sheroerell. Ph.**
Encycl Med Chir, Anesthésie–Réanimation. Anesthésie–réanimation dans la chirurgie des
surrénales . Editions Techniques Paris1990 :70
119. **Hull. CJ**
Pheochromocytoma, diagnosis preoperative preparation and anaesthetic management.
Br J Anaesth 1986; 58:1463–1468.
120. **Montiel .C, Atralgo. AR, Bernalogo.PM, Sanchez. P.**
A dopaminergic receptor in adrenal medulla as a possible site of action for
droperidol–evoked hypertensive response.
Anesthesiology 1986; 65: 474–479
121. **Sumikawa. K, Hirano .H, Amakata. Y, Ka .T, kachimoto .A**
Mechanism of the effect of dropéridol to induce catecholamine afflux from adrenal
medulla.
Anesthesiology 1985;62:17–22,
122. **Jovenich .JJ**
Anesthesia in adrenal surgery.
Urol Clin north Am 1989;16: 583–587
123. **Morishima.T ,Sobue.K ,Arima .H ,Tanaka .S**
Profound pain due to propofol injection triggered myocardial ischemia in a patient with a
suspected pheochromocytoma.
Anesth Analg 2003;96:631.

124. **Darvak.K, Pinkola .K, Borsodi.M**
General anaesthesia for laparoscopic adrenalectomy.
Med Sci Monit 2000;6:560–3.
125. **Kimura .M, Nakagawa.I ,Hamada .H ,Uesugi.F,Sakai .A.**
Changes of blood volume and blood propofol concentration during the anesthetic management of a pheochromocytoma patient.
Masui 2002;51:489–92.
126. **Breslin .DS , Farling .PA ,Mirakhur. RK.**
The use of remifentanyl in the anaesthetic management of patients undergoing adrenalectomy: a report of three cases.
Anesthesia 2003;58:358–62.
127. **Dimitriou .V, Chantzi. C, Zogogiannis .I, Atsalakis. J, Stranomiti J M**
Remifentanyl preventing hemodynamic changes during laparoscopic adrenalectomy for pheochromocytoma.
Middle East J Anesthesiol 2006;18:947–54.
128. **Guo X,Luo A,Huang.Y, Ren.H , Ye T.**
Clinical features of pheochromocytoma and anesthetic management during perioperative period.
Zhonghua Yi Xue Za Zhi 2002;82:523–6.
129. **James.MF, Cronje. L**
Pheochromocytoma crisis: the use of magnesium sulfate.
Anesth Analg 2004;99:680–6.
130. **Billard .V**
Anesthésie pour traitement des tumeurs endocrines.
Ann Fr Anesth Reanim 2009;04:4
131. **Myklejord .DJ.**
Undiagnosed pheochromocytoma: the anesthesiologist nightmare.
Clin Med Res 2004;2:59–2.
132. **Augoustides .JG, Abrams .M, Berkowitz .D, Fraker.D.**
Vasopressin for hemodynamic rescue in catecholamine-resistant vasoplegic shock after resection of massive pheochromocytoma.
Anesthesiology 2004;101:1022–4

- 133. Grosse .H ; Schröder.D, Dralle.H, Schober.O, von zur Mühlen. A.**
Phäochromozytom : Blutvolumen und Hämodynamik.
Anästh Intensiverther Notfallmed 1988;23:77-81.
- 134. Hughy.E**
Chirurgie du phéochromocytome par laparoscopie rétropéritonéale : analyse de la morbidité et de l'instabilité hémodynamique
Progrès en Urologie 2007;17:1319-1323
- 135. Djefal .C, Fourmarier.M, Bracq .A, Saint J**
La taille tumorale : critère prédictif des variations hémodynamiques peropératoires dans la chirurgie du phéochromocytome
Progrès en urologie 2008;18:507-51

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العَظِيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأذلةٍ وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بأذلةِ رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقرَ من علّمني، وأعلمَ من يصغرنِي، وأكونَ أختاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

تدبير المراحل الجراحية لورم القواتم

بصدد 10 حالات

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية 2016 /06/29

من طرف

الانسة مريم ابوسعيد

المزداة في 29 يوليوز 1988 بعكرمة الرحامنة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

ورم القواتم، ضغط الدم، التخدير، مضاعفات أثناء العملية.

اللجنة

الرئيس

السيد د. تويتي

أستاذ في جراحة المسالك البولية

المشرف

السيد ي. قاموس

أستاذ في الإنعاش و التخدير

الحكام

{

السيد م. العلوي

أستاذ ميرز في جراحة الاوعية الدموية