

ANNEE: 2011

THESE N°: 118

Les paragangliomes cervicaux
A propos de 12 cas
Experience de l'hopital militaire
d'instruction mohamed v de rabat

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. BIOVA TEKO KOUVIDJIN

Né le 08 Octobre 1981 au Togo

Médecin interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en
Médecine

MOTS CLES: Paragangliomes – Chirurgie – Tumeur.

JURY

Mr. A. BOULAHYA

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire

PRESIDENT

Mr. M. TABERKANT

Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique

RAPPORTEUR

Mr. Y. EL BEKKALI

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire

Mr. C. SELKANE

Professeur Agrégé de Chirurgie Cardio-vasculaire

Mr. H. T. CHTATA

Professeur Agrégé de Chirurgie Vasculaire Périphérique

JUGES



UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen : Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines
Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Ali BENOMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie

4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie

6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie

7. Pr. HAMANI Ahmed* Cardiologie

8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire

9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation

10. Pr. TAOBANE Hamid* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie

12. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire

13. Pr. BENSOUDA Mohamed Anatomie

14. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique

15. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

- 16. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
- 17. Pr. BALAFREJ Amina
- 18. Pr. BELLAKHDAR Fouad
- 19. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
- 20. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Décembre 1984

- 21. Pr. BOUCETTA Mohamed*
- 22. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
- 23. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
- 24. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
- 25. Pr. NAJI M'Barek *
- 26. Pr. SETTAF Abdellatif

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

- 27. Pr. BENJELLOUN Halima
- 28. Pr. BENSAID Younes
- 29. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
- 30. Pr. IHRAI Hssain *
- 31. Pr. IRAQI Ghali
- Pr. KZADRI Mohamed

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

- 33. Pr. AJANA Ali
- 34. Pr. AMMAR Fanid
- 35. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
- 36. Pr. EL FASSY FHIRI Mohamed Taoufiq
- 37. Pr. EL HAITEM Naïma
- 38. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
- 39. Pr. EL YAACOUBI Moradh
- 40. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
- 41. Pr. LACHKAR Hassan
- 42. Pr. OHAYON Victor*
- 43. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

- 44. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 45. Pr. DAFIRI Rachida
- 46. Pr. FAIK Mohamed
- 47. Pr. HERMAS Mohamed
- 48. Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 49. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 50. Pr. AOUNI Mohamed
- 51. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 53. Pr. CHAD Bouziane
- 54. Pr. CHKOFF Rachid
- 55. Pr. KHARBACH Aïcha
- 56. Pr. MANSOURI Fatima
- 57. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 58. Pr. SEDRATI Omar*
- 59. Pr. TAZI Saoud Anas

Médecine Interne
Médecine Interne
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 60. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 61. Pr. ATMANI Mohamed*
- 62. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 63. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 64. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 65. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 66. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 67. Pr. BENSOUDA Yahia
- 68. Pr. BERRAHO Amina
- 69. Pr. BEZZAD Rachid
- 70. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 71. Pr. CHANA El Houssaine*
- 72. Pr. CHERRAH Yahia
- 73. Pr. CHOKAIRI Omar
- 74. Pr. FAJRI Ahmed*
- 75. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 76. Pr. KHATTAB Mohamed
- 77. Pr. NEJMI Maati
- 78. Pr. OUAALINE Mohammed*
Hygiène
- 79. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 80. Pr. TAOUFIK Jamal

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

- 81. Pr. AHALLAT Mohamed
- 82. Pr. BENOUDA Amina
- 83. Pr. BENSOUDA Adil
- 84. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 85. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 86. Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique

- | | |
|--|-------------------------|
| 87. Pr. DAOUDI Rajae | Ophtalmologie |
| 88. Pr. DEHAYNI Mohamed* | Gynécologie Obstétrique |
| 89. Pr. EL HADDOURY Mohamed | Anesthésie Réanimation |
| 90. Pr. EL OUAHABI Abdessamad | Neurochirurgie |
| 91. Pr. FELLAT Rokaya | Cardiologie |
| 92. Pr. GHAFIR Driss* | Médecine Interne |
| 93. Pr. JIDDANE Mohamed | Anatomie |
| 94. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine | Gynécologie Obstétrique |
| 95. Pr. TAGHY Ahmed | Chirurgie Générale |
| 96. Pr. ZOUHDI Mimoun | Microbiologie |

Mars 1994

- | | |
|--|---|
| 97. Pr. AGNAOU Lahcen | Ophtalmologie |
| 98. Pr. AL BAROUDI Saad | Chirurgie Générale |
| 99. Pr. BENCHERIFA Fatiha | Ophtalmologie |
| 100. Pr. BENJAAFAR Noureddine | adiothérapie |
| 101. Pr. BENJELLOUN Samir | Chirurgie Générale |
| 102. Pr. BEN RAIS Nozha | Biophysique |
| 103. Pr. CAOUI Malika | Biophysique |
| 104. Pr. CHRAIBI Abdelmjid | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 105. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT | Gynécologie Obstétrique |
| 106. Pr. EL AOUAD Rajae | Immunologie |
| 107. Pr. EL BARDOUNI Ahmed | Traumato-Orthopédie |
| 108. Pr. EL HASSANI My Rachid | Radiologie |
| 109. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur | Médecine Interne |
| 110. Pr. EL KIRAT Abdelmajid* | Chirurgie Cardio- Vasculaire |
| 111. Pr. ERROUGANI Abdelkader | Chirurgie Générale |
| 112. Pr. ESSAKALI Malika | Immunologie |
| 113. Pr. ETTAYEBI Fouad | Chirurgie Pédiatrique |
| 114. Pr. HADRI Larbi* | Médecine Interne |
| 115. Pr. HASSAM Badredine | Dermatologie |
| 116. Pr. IFRINE Lahssan | Chirurgie Générale |
| 117. Pr. JELTHI Ahmed | Anatomie Pathologique |
| 118. Pr. MAHFOUD Mustapha | Traumatologie – Orthopédie |
| 119. Pr. MOUDENE Ahmed* | Traumatologie- Orthopédie |
| 120. Pr. OULBACHA Said | Chirurgie Générale |
| 121. Pr. RHRAB Brahim | Gynécologie –Obstétrique |
| 122. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR | Dermatologie |
| 123. Pr. SLAOUI Anas | Chirurgie Cardio-Vasculaire |

Mars 1994

- | | |
|---------------------------|-------------------------|
| 124. Pr. ABBAR Mohamed* | Urologie |
| 125. Pr. ABDELHAK M'barek | Chirurgie – Pédiatrique |
| 126. Pr. BELAIDI Halima | Neurologie |

127. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
128. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
129. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
130. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
131. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
132. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
133. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
134. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
135. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
136. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
137. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

Mars 1995

138. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
139. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
140. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
141. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
142. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane*	Urologie
143. Pr. BENAZZOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
144. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
145. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
146. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
147. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
148. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
149. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
150. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
151. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
152. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
153. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
154. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
155. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
156. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
157. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
158. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

Décembre 1996

159. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
160. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
161. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
162. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
163. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
164. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
165. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
166. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie

167. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
168. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
169. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
170. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
171. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
172. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

173. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
174. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
175. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
176. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
177. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
178. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
179. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
180. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
181. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
182. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
183. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
184. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
185. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
186. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
187. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
188. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
189. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
190. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
191. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
192. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

193. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
194. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-phtisiologie
195. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
196. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
197. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
198. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
199. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
200. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
201. Pr. LAZRAK Khalid (M)	Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

202. Pr. BENKIRANE Majid*
203. Pr. KHATOURI ALI*
204. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

205. Pr. ABID Ahmed*
206. Pr. AIT OUMAR Hassan
207. Pr. BENCHERIF My Zahid
208. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd
209. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
210. Pr. CHAOUI Zineb
211. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
212. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
213. Pr. EL FTOUH Mustapha
214. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
215. Pr. EL OTMANY Azzedine
216. Pr. GHANNAM Rachid
217. Pr. HAMMANI Lahcen
218. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
219. Pr. ISMAILI Hassane*
220. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
221. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
222. Pr. TACHINANTE Rajae
223. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

224. Pr. AIDI Saadia
225. Pr. AIT OURHROUI Mohamed
226. Pr. AJANA Fatima Zohra
227. Pr. BENAMR Said
228. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
229. Pr. CHERTI Mohammed
230. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
231. Pr. EL HASSANI Amine
232. Pr. EL IDGHIRI Hassan
233. Pr. EL KHADER Khalid
234. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
235. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
236. Pr. HSSAIDA Rachid*
237. Pr. LACHKAR Azzouz
238. Pr. LAHLOU Abdou
239. Pr. MAFTAH Mohamed*
240. Pr. MAHASSINI Najat

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique

241. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
242. Pr. NASSIH Mohamed*
243. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2001

244. Pr. ABABOU Adil
245. Pr. AOUAD Aicha
246. Pr. BALKHI Hicham*
247. Pr. BELMEKKI Mohammed
248. Pr. BENABDELJLIL Maria
249. Pr. BENAMAR Loubna
250. Pr. BENAMOR Jouda
251. Pr. BENELBARHDADI Imane
252. Pr. BENNANI Rajae
253. Pr. BENOUACHANE Thami
254. Pr. BENYOUSSEF Khalil
255. Pr. BERRADA Rachid
256. Pr. BEZZA Ahmed*
257. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
258. Pr. BOUHOUCHE Rachida
259. Pr. BOUMDIN El Hassane*
260. Pr. CHAT Latifa
261. Pr. CHELLAOUI Mounia
262. Pr. DAALI Mustapha*
263. Pr. DRISSE Sidi Mourad*
264. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
265. Pr. EL HIJRI Ahmed
266. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
267. Pr. EL MADHI Tarik
268. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
269. Pr. EL OUNANI Mohamed
270. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
271. Pr. ETTAIR Said
272. Pr. GAZZAZ Miloudi*
273. Pr. GOURINDA Hassan
274. Pr. HRORA Abdelmalek
275. Pr. KABBAJ Saad
276. Pr. KABIRI EL Hassane*
277. Pr. LAMRANI Moulay Omar
278. Pr. LEKEHAL Brahim
279. Pr. MAHASSIN Fattouma*
280. Pr. MEDARHRI Jalil
281. Pr. MIKDAME Mohammed*
282. Pr. MOHSINE Raouf

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Radiologie
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale

283. Pr. NABIL Samira
284. Pr. NOUINI Yassine
285. Pr. OUALIM Zouhir*
286. Pr. SABBAH Farid
287. Pr. SEFIANI Yasser
288. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
289. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Gynécologie Obstétrique
Urologie
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie
Urologie

Décembre 2002

290. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
291. Pr. AMEUR Ahmed *
292. Pr. AMRI Rachida
293. Pr. AOURARH Aziz*
294. Pr. BAMOU Youssef *
295. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
296. Pr. BENBOUAZZA Karima
297. Pr. BENZEKRI Laila
298. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
299. Pr. BERNOUSSI Zakiya
300. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
301. Pr. CHOHO Abdelkrim *
302. Pr. CHKIRATE Bouchra
303. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
304. Pr. EL ALJ Haj Ahmed
305. Pr. EL BARNOUSSI Leila
306. Pr. EL HAOURI Mohamed *
307. Pr. EL MANSARI Omar*
308. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
309. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
310. Pr. HADDOUR Leila
311. Pr. HAJJI Zakia
312. Pr. IKEN Ali
313. Pr. ISMAEL Farid
314. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
315. Pr. KRIOULE Yamina
316. Pr. LAGHMARI Mina
317. Pr. MABROUK Hfid*
318. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
319. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
320. Pr. MOUSTAINE My Rachid
321. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
322. Pr. OUJILAL Abdelilah
323. Pr. RACHID Khalid *
324. Pr. RAISS Mohamed

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Rhumatologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Gynécologie Obstétrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale

325. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 326. Pr. RHOU Hakima
 327. Pr. SIAH Samir *
 328. Pr. THIMOU Amal
 329. Pr. ZENTAR Aziz*
 330. Pr. ZRARA Ibtisam*

Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

331. Pr. ABDELLAH El Hassan
 332. Pr. AMRANI Mariam
 333. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 334. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 335. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 336. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 337. Pr. BOULAADAS Malik
 338. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 339. Pr. CHAGAR Belkacem*
 340. Pr. CHERRADI Nadia
 341. Pr. EL FENNI Jamal*
 342. Pr. EL HANCHI ZAKI
 343. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 344. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 345. Pr. HACHI Hafid
 346. Pr. JABOUIRIK Fatima
 347. Pr. KARMANE Abdelouahed
 348. Pr. KHABOUZE Samira
 349. Pr. KHARMAZ Mohamed
 350. Pr. LEZREK Mohammed*
 351. Pr. MOUGHIL Said
 352. Pr. NAOUMI Asmae*
 353. Pr. SAADI Nozha
 354. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 355. Pr. TARIB Abdelilah*
 356. Pr. TIJAMI Fouad
 357. Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Chimie Analytique
 Anesthésie Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Cardiologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Traumatologie Orthopédie
 Urologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Gastro-Entérologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

358. Pr. ABBASSI Abdellah
 359. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 360. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 361. Pr. ALLALI Fadoua
 362. Pr. AMAR Yamama

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie

363. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
364. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
365. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
366. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
367. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
368. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
369. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
370. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
371. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
372. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
373. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
374. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
375. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
376. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
377. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
378. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
379. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
380. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
381. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
382. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
383. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
384. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
385. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
386. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne

440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Anesthésie Réanimation
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 O.R.L
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Psychiatrie
 Anatomie Pathologique
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 462. Pr. BAITE Abdelouahed *
 463. Pr. TOUATI Zakia
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra *
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine *
 466. Pr. SELKANE Chakir *
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef *
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *
 469. Pr. EL ABSI Mohamed
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad *
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 473. Pr. GHARIB Noureddine
 474. Pr. TABERKANET Mustafa *
 475. Pr. ISMAILI Nadia
 476. Pr. MASRAR Azlarab
 477. Pr. RABHI Monsef *
 478. Pr. MRABET Mustapha *
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine *

Anatomie pathologique
 Anesthésie réanimation
 Anesthésier réanimation
 Anesthésie réanimation
 Anesthésie réanimation
 Cardiologie
 Biochimie
 Biochimie
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie cardio vasculaire
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie générale
 Chirurgie plastique
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Dermatologie
 Hématologie biologique
 Médecine interne
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Microbiologie

480. Pr. SEFFAR Myriame
 481. Pr. LOUZI Lhoussain *
 482. Pr. MRANI Saad *
 483. Pr. GANA Rachid
 484. Pr. ICHOU Mohamed *
 485. Pr. TACHFOUTI Samira
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine
 487. Pr. MELLAL Zakaria
 488. Pr. AMMAR Haddou *
 489. Pr. AOUIFI Sarra
 490. Pr. TLIGUI Houssain
 491. Pr. MOUTAJ Redouane *
 492. Pr. ACHACHI Leila
 493. Pr. MARC Karima
 494. Pr. BENZIANE Hamid *
 495. Pr. CHERKAOUI Naoual *
 496. Pr. EL OMARI Fatima
 497. Pr. MAHI Mohamed *
 498. Pr. RADOUANE Bouchaib*
 499. Pr. KEBDANI Tayeb
 500. Pr. SIFAT Hassan *
 501. Pr. HADADI Khalid *
 502. Pr. ABIDI Khalid
 503. Pr. MADANI Naoufel
 504. Pr. TANANE Mansour *
 505. Pr. AMHAJJI Larbi *

Microbiologie
 Microbiologie
 Virologie
 Neuro chirurgie
 Oncologie médicale
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 Ophtalmologie
 ORL
 Parasitologie
 Parasitologie
 Parasitologie
 Pneumo phtisiologie
 Pneumo phtisiologie
 Pharmacie clinique
 Pharmacie galénique
 Psychiatrie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Radiothérapie
 Réanimation médicale
 Réanimation médicale
 Traumatologie orthopédie
 Traumatologie orthopédie

Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. AZENDOUR Hicham *
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. KABBAJ Nawal

Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie Réanimation
 Biochimie
 Cardiologie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Dermatologie
 Gastro-entérologie

Pr. FATHI Khalid
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. ABOUZAHIR Ali*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. EL OUENNASS Mostapha
 Pr. ZOUHAIR Said*
 Pr. L'kassimi Hachemi*
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. BASSOU Driss *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. KADI Said *

Gynécologie obstétrique
 Hématologie biologique
 Hématologie biologique
 Hématologie clinique
 Médecine interne
 Médecine interne
 Microbiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Neuro-chirurgie
 Neurologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Pneumo-phtisiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Rhumatologie
 Traumatologie orthopédique
 Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. CHERRADI Ghizlan
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. KANOUNI Lamya
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. BOUSSIF Mohamed*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. RAISSOUNI Zakaria*
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. LEZREK Mounir

Médecine interne
 Gastro entérologie
 Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Anesthésie réanimation
 Radiothérapie
 Radiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Médecine aérologique
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Chirurgie pédiatrique
 Urologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 ORL
 Ophtalmologie

Pr. NAZIH Mouna*
Pr. LAMALMI Najat
Pr. ZOUAIDIA Fouad
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. CHADLI Mariama*

Hématologie
Anatomie pathologique
Anatomie pathologique
Physiologie
Biochimie chimie
Microbiologie

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
15. Pr. HMAMOUCI Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Génétique Humaine
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique

Biochimie
Biologie
Biochimie
Chimie Organique
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

* *Enseignants Militaires*



Dédicaces

A

La mémoire de mon père



Qui aurait bien aimé voir ce jour.
Que Dieu te couvre de sa miséricorde

A

Ma très chère mère

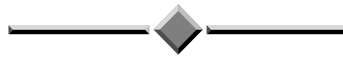


A celle qui a sacrifié les plus belles
années
de sa vie pour mon bien être et mon
éducation.

Aucune dédicace, aucun mot, aucun hommage
ne pourra
traduire ma gratitude et l'amour que je
te porte.

A

ma très chère amie Edith



Tu as beaucoup contribué à la réalisation
de ce travail

et je te suis très reconnaissant.

Merci infiniment pour ton aide et ton
soutien si précieux.

A

ma grande sœur **Agnès** et son mari

Mes très chers frères et sœurs Martin,

Mélanie,

Adama et Benjamin



En témoignage de mon affection et mon
profond amour.

Je vous remercie pour toute la tendresse
et l'encouragement
que vous m'avez toujours porté.

A mes très chers amis :
Kéléwou, Sikpé, Ségnédji et Aziz



En témoignage de l'amitié qui nous unit
et des souvenirs de tous
les moments que nous avons passés
ensemble, je vous dédie ce travail
et je vous souhaite une vie pleine de
santé et de bonheur.

A

Toute la famille KOUEVIDJIN et la
famille AFOUTOU



En témoignage de mon amour et ma profonde
affection.



Remerciements

A notre maître et Président de thèse
Monsieur le professeur *A. BOULAHYA*
Professeur agrégé de Chirurgie Cardio -
Vasculaire

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

Votre modestie, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une grande admiration, et sont pour vos élèves un exemple à suivre.

Veillez accepter, cher Maître, l'assurance de notre estime et notre profond respect.

A notre maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le professeur *M. TABERKANT*
Professeur agrégé de Chirurgie
vasculaire

Votre sérieux, votre compétence et votre sens du devoir nous ont énormément marqué.

Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.

Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde gratitude.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur *Y. EL BEKKALI*
Professeur agrégé de Chirurgie Cardio -
Vasculaire

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de notre jury.

Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence

A notre maître et Juge de thèse
Monsieur le professeur *C. SELKANE*
Professeur agrégé de Chirurgie Cardio -
Vasculaire

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

Nous tenons à vous remercier et à vous exprimer notre respect

**A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur *H.T. CHATA*
Professeur agrégé de Chirurgie
vasculaire**

Nous avons le privilège et l'honneur de vous avoir parmi les membres de notre jury.

Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence



Sommaire

INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOPATHOLOGIQUE	4
I. Paraganglions Et Concepts Cellulaires neuroendocriniens.	5
II. Repartition des paraganglions	6
A. Les paraganglions cervicocéphaliques.....	6
B. Les paraganglions métamériques	7
III. Physiopathologie des paraganglions	8
IV. Rappel anatomique et rapports chirurgicaux	9
V. Classification des paragangliomes	14
1. Classification des tumeurs du corpuscule carotidien :.....	14
2. Classification des tumeurs d'origine vagale :	14
VI. Aspect genetique	16
VII. Physiologie et biochimie	18
1. Physiologie.....	18
2. Synthèse des catécholamines	18
3. Catabolisme des catécholamines.....	19
4. La somatostatine	20
VIII. Aspects anatomopathologiques des paragangliomes	21
MATERIEL ET METHODES	22
I. Patients	23
II. Methodes d'étude	23
III. Fiche d'exploitation: paragangliomes cervicaux	24
IV. Données cliniques	28
V. Données paracliniques	28
VI. Données opératoires	29
VII. Données post-opératoires	29

RESULTATS	30
I. Patients	31
A. Âge	31
B. Sexe	32
C. Antécédents médico-chirurgicaux.....	32
II. Clinique	33
A. Symptomatologie fonctionnelle	33
B. Coté.....	33
C. Symptomatologie physique	35
III. Paraclinique	36
A. Echographie.....	36
B. Tomodensitométrie.....	36
C. Imagerie par résonance magnétique (IRM).....	37
D. Artériographie	38
E. Biologie.....	40
IV. Types de paragangliomes	40
V. Préparation pre-anesthésique	41
V. Durée d'hospitalisation	41
VI. Temps opératoire	41
A. Paramètres opératoires	41
B. Gestes pratiqués.....	42

VI.Resultats postoperatoires	45
A. Durée de séjour après le geste opératoire	45
B. Mortalité	45
C. Complications postopératoires immédiates.....	45
D. Complications postopératoires précoces.....	47
E. Evolution à moyen terme.....	47
F. Evolution à long terme.....	47
DISCUSSION	48
CONCLUSION	48
RESUMES	48
BIBLIOGRAPHIE	48



Introduction

Les paragangliomes cervicaux sont des tumeurs rares et en règle générale bénignes. Leur incidence est faible, entre 1/ 30 000 et 1/100000[1] .Deux formes cliniques sont à distinguer : Des paragangliomes carotidiens dont l'exérèse se heurte à la dissection carotidienne et les paragangliomes vagues volontiers parapharyngés et à extension haute basocrânienne.

Leur diagnostic est relativement aisé. Ils ont bénéficié des progrès de l'imagerie diagnostique en particulier l'angiographie et l'imagerie à résonance magnétique, qui permettent de prévoir une chirurgie réglée.

Les formes familiales doivent être suspectées dans tous les cas, surtout s'il existe plusieurs localisations ou une forme maligne.

Les données fondamentales à connaître avant l'exérèse chirurgicale sont :

- L'origine de la vascularisation ;
- L'extension vers l'espace parapharyngé
- Surtout vers la base du crane.

Le seul traitement radical est chirurgical malgré les risques et les séquelles parfois inévitables. Mais à l'heure actuelle, le traitement chirurgical ne se conçoit que dans le cadre d'une intervention réglée, sur un diagnostic réalisé en préopératoire et avec un bilan angiographique préthérapeutique.

En effet, leur situation anatomique profonde, la dangerosité des structures vasculo-nerveuses qu'ils côtoient avant de les envahir, rendent l'accès difficile et périlleux.

Leur rareté et leur lenteur évolutive rend l'évaluation des traitements proposés difficile.

Dans ce travail, nous nous sommes fixé comme objectif de rapporter notre expérience sur la chirurgie des paragangliomes cervicaux au service de Chirurgie vasculaire à l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V de Rabat. Nous exposerons les différentes complications rencontrées. Nous tenterons de discuter les nouvelles lignes thérapeutiques susceptibles d'en améliorer la prise en charge.



Rappel anatomique et
physiopathologique

I. PARAGANGLIONS ET CONCEPTS CELLULAIRES NEUROENDOCRINIENS.

Le système neuroendocrinien diffus (SNED) est un concept anatomique et fonctionnel dont font parti les paraganglions. Il présente les caractéristiques suivantes :

- La synthèse de neurotransmetteurs
- Le stockage de ses substances au sein de vésicules intracellulaires
- Une fonction récepto-sécrétoire
- Les cellules ne dérivent pas toutes d'une même origine neuroectodermique.

Les cellules des paraganglions dérivent toutes des cellules neuroépithélioïdes de la crête neurale. La crête neurale troncale donne naissance aux paraganglions métamériques, la crête neurale céphalique aux paraganglions cervico-faciaux. Ces derniers se localisent de façon préférentielle le long des IX^{ème} et XI^{ème} paires crâniennes (trainée de Terracol et Guerrier) [2].

II. REPARTITION DES PARAGANGLIONS

Il est indispensable de connaître les sites anatomiques potentiels des tumeurs ectopiques ou multifocales.

A. Les paraganglions cervicocéphaliques

Ils se distribuent en rapports étroits avec les gros axes vasculaires depuis la crosse de l'aorte jusqu'à la base du crâne. Seul le corpuscule carotidien constitue une entité anatomique individualisable à l'état physiologique.

Paraganglions inter-carotidiens : Ce sont les plus volumineux à l'état physiologique (3 à 5 mm). Ils constituent, avec le sinus carotidien, un complexe fonctionnel régulateur des constantes hémodynamiques. Ils se situent de façon symétrique à la face postérieure de la bifurcation carotidienne, à l'origine de l'artère carotide externe. Leur vascularisation est considérable, équivalant à trois fois le débit sanguin cérébral ou à quatre fois le débit artériel thyroïdien. L'apport sanguin dépend des artères inter-carotidiennes, issues soit de l'artère carotide commune, soit le plus souvent, de la carotide externe. L'innervation dépend essentiellement du nerf glossopharyngien via le nerf de Hering.

Paraganglions vagues : Ce sont des amas cellulaires épars, au nombre de 1 à 6 de chaque côté, mesurant entre 0,3mm et 0,6mm. On les retrouve tout le long du trajet du nerf vague. Mais leurs sites de prédilection restent la bifurcation carotidienne et le ganglion plexiforme.

Paraganglions laryngés

Paraganglions orbitaires et nasosinusiens

Paraganglions sous-claviers et médiastinaux supérieurs

Paraganglions tympanojugulaires

B. Les paraganglions métamériques

Ils font le lit des phéochromocytomes surrenaliens, retro-péritonéaux ou ectopiques. Ils sont retrouvés au niveau des plexus sympathiques périsvécéraux et périartériels et au niveau de la médullosurrénale.

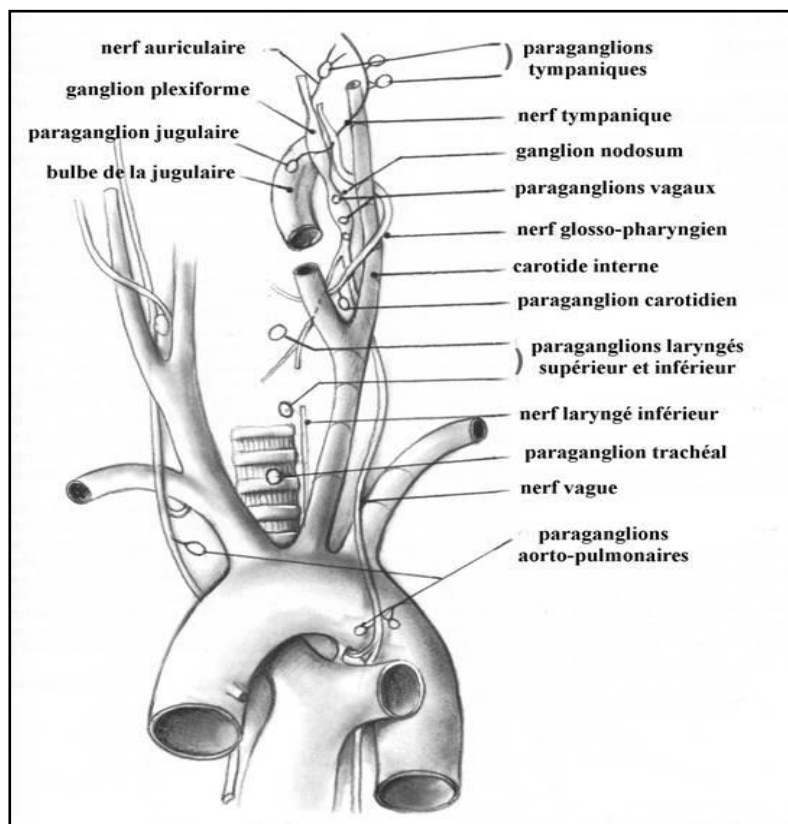


Fig 1. Répartition des différents paraganglions branchiaux le long des IX^e et X^e paires crâniennes [3]

III. PHYSIOPATHOLOGIE DES PARAGANGLIONS

L'ensemble des cellules ganglionnaires migrent pour se répartir le long des axes vasculo-nerveux.

Ces localisations expliquent leur rôle physiologique de régulateur de certaines constantes de l'organisme, avec possibilité de réponse rapide (proximité vasculaire) sous la dépendance d'une régulation neurologique (proximité d'éléments nerveux). Ils fonctionnent comme des chémorécepteurs, sensibles aux variations de pression artérielle en O₂, en CO₂ ainsi qu'au pH artériel. La conséquence de leur stimulation par ses trois critères (hypoxie, hypercapnie, acidose) est une augmentation de la fréquence respiratoire via les afférences glossopharyngiennes. Les paraganglions carotidiens et le sinus carotidien fonctionnent comme un véritable complexe régulateur, l'un de la fonction ventilatoire, l'autre de la fonction hémodynamique.

Ainsi :

- Une plus forte prévalence de paragangliomes carotidiens a été rapportée chez les personnes soumises à une hypoxie chronique [4-6].
- Des anomalies des paraganglions carotidiens ont été relevées lors d'autopsie d'enfants victimes du syndrome de mort subite du nourrisson [4-6].

IV. RAPPEL ANATOMIQUE ET RAPPORTS CHIRURGICAUX

Les paragangliomes latéro-cervicaux se développent initialement dans la gouttière jugulo-carotidienne et les espaces parapharyngés.

Ils s'étendent ensuite vers la base du crâne en haut en traversant les espaces sous-parotidiens postérieurs et rétrostyliens.

Ces zones riches en éléments vasculo-nerveux expliquent d'une part la présentation clinique des tumeurs latéro-cervicales mais aussi les risques et séquelles attendus ou éventuels de leur exérèse.

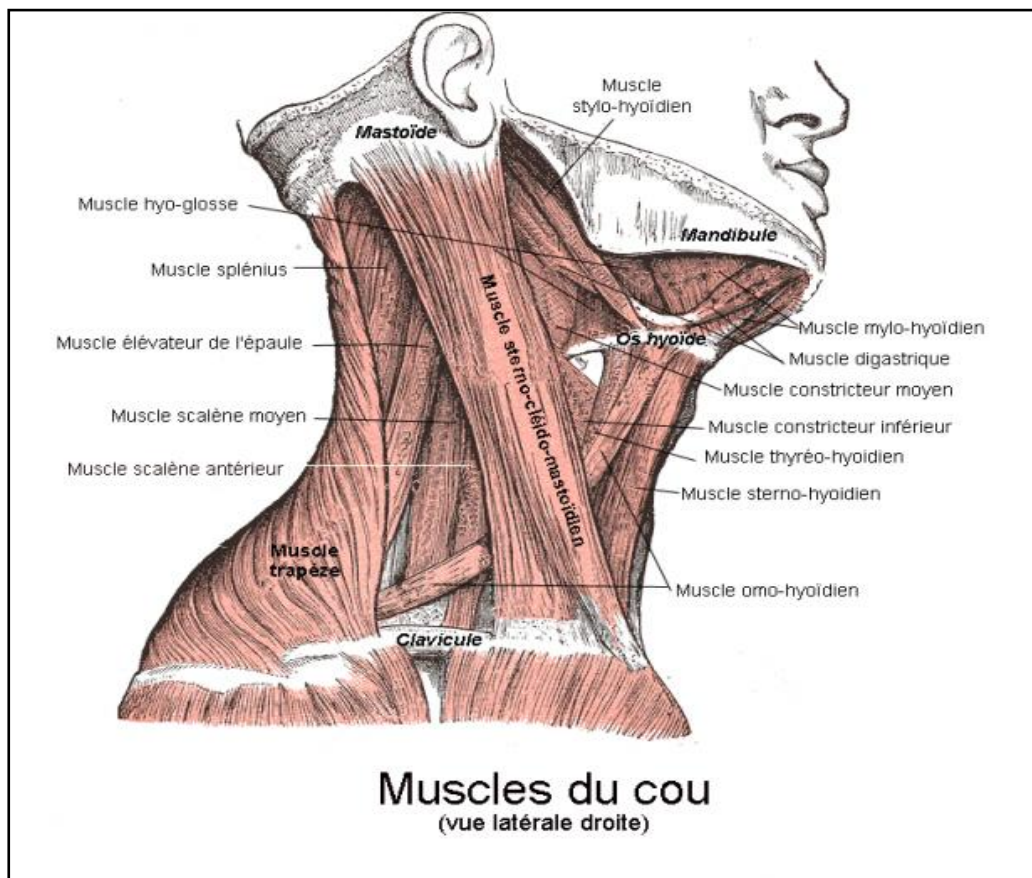


Fig. 2. Muscles de la région latérale du cou

Au niveau de ces espaces latéraux du cou, les principaux éléments en rapport avec la tumeur sont :

➤ ***Les éléments artériels :***

L'artère carotide primitive en bas et les artères carotides internes et externes.

Les tumeurs issues du corpuscule carotidien, se développant entre les deux branches, refoulent de part et d'autre les deux artères carotides.

À l'inverse, les tumeurs issues du vague se situent plus médialement dans les espaces parapharyngés ; elles repoussent la bifurcation carotidienne en avant et en dehors.

Les principales branches de la carotide externe en rapport sont l'artère occipitale qui précroise la veine jugulaire interne, l'artère auriculaire postérieure et l'artère pharyngienne ascendante. Cette dernière est la principale artère nourricière des paraganglions. D'autres pédicules nourriciers issus de l'artère maxillaire interne via sa branche tympanique inférieure, des artères caroticotympaniques de l'artère carotide interne intrapétreuse ou de l'artère tympanique supérieure, branche de l'artère méningée moyenne, sont également décrits de même que l'existence de suppléances vertébrobasilaires par les artères cérébelleuses antéro- et postéro-inférieures

➤ ***Les éléments veineux***

La veine jugulaire interne qui sort du foramen jugulaire, et dont l'hémostase est délicate en cas de brèche haut située.

➤ *Les éléments nerveux*

Le nerf vague (X) en arrière de l'axe vasculaire, la branche descendante du grand hypoglosse (XII), les rameaux du glossopharyngien (IX) et la chaîne sympathique cervicale.

L'espace sous-parotidien postérieur prolonge la région sterno-cléido-mastoïdienne à hauteur de l'angle de la mandibule jusqu'à la base du crâne.

Au niveau de cette région, les tumeurs glomiques sont en rapports avec :

- les quatre derniers nerfs crâniens : le nerf glossopharyngien (IX), issu du trou déchiré postérieur, le nerf pneumogastrique (X) avec son ganglion plexiforme, le nerf spinal (XI) se divisant en deux branches, une externe traversant le muscle sterno-cléido-mastoïdien, l'autre interne s'anastomosant au nerf vague dans le ganglion plexiforme. Enfin, le nerf grand hypoglosse (XII), issu du canal condylien antérieur, restant en arrière de l'artère carotide interne pour se diriger en bas et en dedans, vers le plancher buccal en passant médialement à la veine jugulaire interne ;
- la chaîne sympathique cervicale et son ganglion cervical supérieur, responsable, en cas de lésion (tumorale ou chirurgicale), du syndrome de Claude Bernard-Horner.

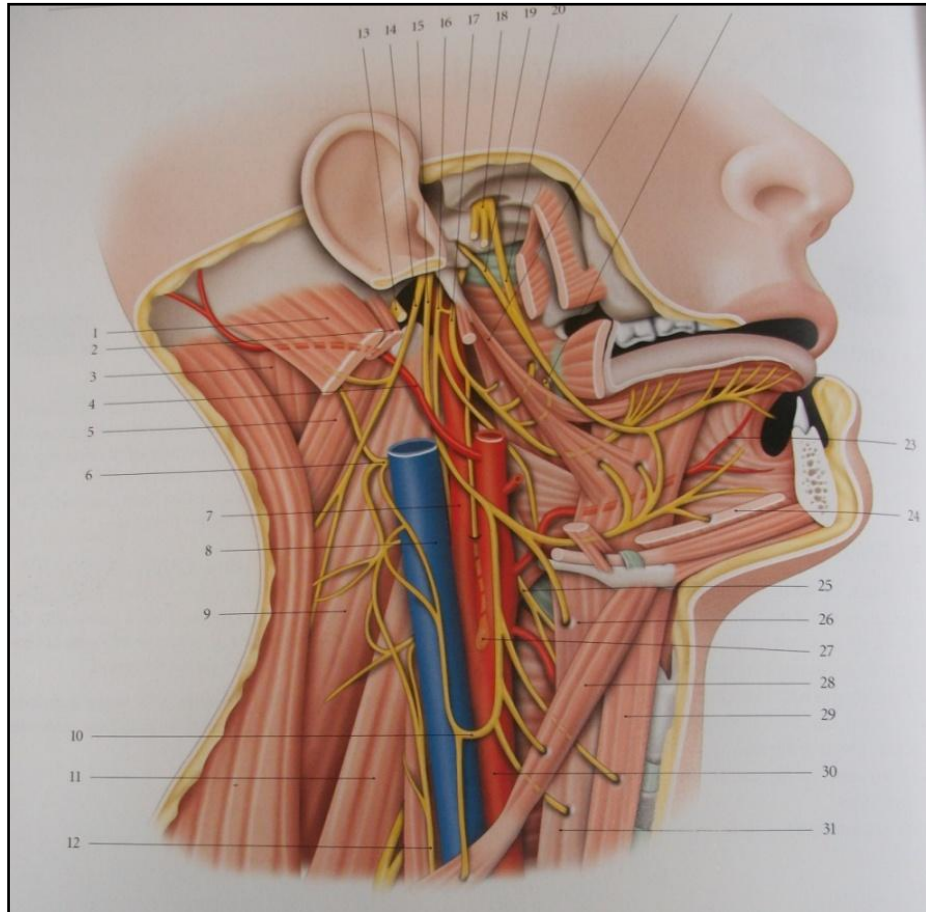


Fig 3. Nerfs craniens dans la région cervicale (Vue latérale) [7]

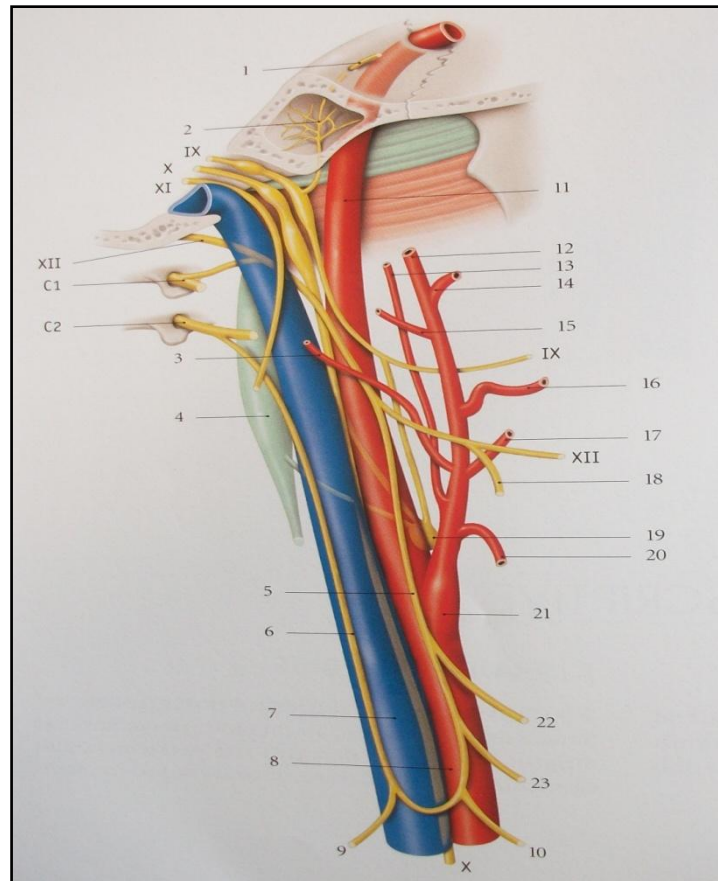


Fig 4. Diagramme générale des nerfs crâniens (vue latérale) [7]

V. CLASSIFICATION DES PARAGANGLIOMES

1. Classification des tumeurs du corpuscule carotidien :

La principale classification utilisée reste celle décrite et modifiée par Shamblin en 1971[8].

Elle distingue trois stades anatomocliniques :

- Les tumeurs du stade I sont de petite taille, facilement extirpables sans lésion artérielle ;
- Les tumeurs du stade II engainent tout ou partie de l'artère carotide interne mais elles sont clivables par le biais de la dissection sous-adventitielle ;
- Les tumeurs du stade III sont volumineuses, enserrant globalement l'axe carotidien et nécessitent une résection carotidienne avec pontage dans le même temps.

Le stade III a été divisé en stades IIIa et IIIb en distinguant les tumeurs sans contact avec la base du crâne (IIIa) et en contact avec la base du crâne (IIIb), ne laissant pas de segment de carotide accessible.

2. Classification des tumeurs d'origine vagale :

Les paragangliomes vagues ont une plus forte propension à l'extension basicrânienne que leurs homologues carotidiens.

Netterville et Glasscock [9] rapportent une classification en trois stades selon l'extension vers la base du crâne :

- **Stade A** : tumeur localisée à la région cervicale ;

- **Stade B** : tumeur en contact avec la base du crâne et le foramen jugulaire, responsable d'un déplacement antérieur et/ou d'un enveloppement de l'artère carotide interne ;
- **Stade C** : tumeur pénétrant dans le foramen jugulaire, avec fréquemment extension intracrânienne.

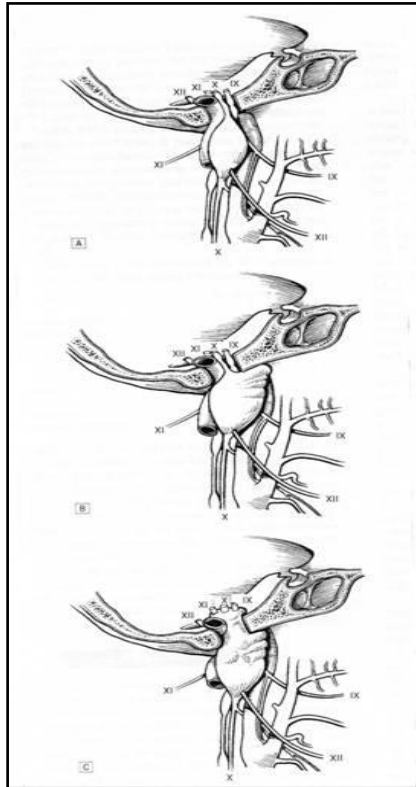


Fig 5. Stade de développement des paragangliomes vagues [16]

Classification de Netterville-Glasscock

Ces classifications sont importantes car les stades I et II réclament un abord purement cervical alors que le stade III doit être abordé par une voie infratemporale.

VI. ASPECT GENETIQUE

L'incidence des formes familiales est estimée dans la littérature de 10 à 50% [10].

Quatre types de paragangliomes héréditaires ont été décrits, correspondant à des gènes différents [11]. Le principal est le gène SDHD porté par le locus PGL1 qui est situé en 11q3. Les mutations sur ce gène sont à l'origine de la plupart des paragangliomes héréditaires. Les 3 autres sont portés par les locus PGL2 situé en 11q13, PGL3 situé en 1q21 résultant en une mutation du gène SDHC et PGL4 situé en 1p36 qui résulte en une mutation du gène SDHB.

Diverses mutations, dans des familles à paragangliomes ou phéochromocytomes, ont été décrites, telles que les mutations non-sens, faux-sens et des délétions dans les gènes SDHD et SDHB. Une seule voire deux mutations ont été retrouvées dans le gène SDHB.

La transmission des mutations semble différente selon le gène : pour le SDHB, le plus fréquemment concerné, elle est autosomique dominante, avec empreinte maternelle. En effet un sujet ayant reçu la mutation de son père pourra exprimer la pathologie. En revanche un sujet ayant reçu la mutation de sa mère ne présentera pas de paragangliomes, mais pourra être porteur de l'allèle muté et le transmettre à ses enfants. Ceci suppose une possibilité de sauts de génération, pouvant parfois simuler une pathologie sporadique [12].

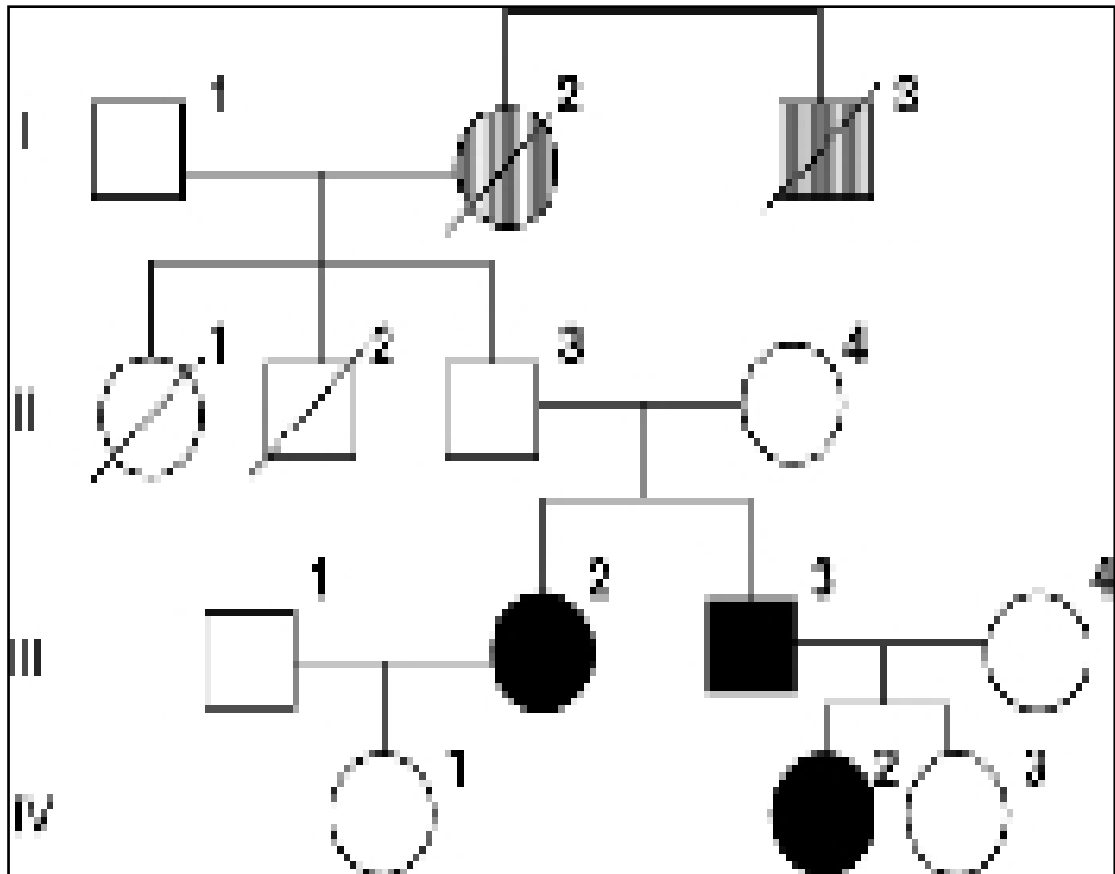


Fig 6. Arbre généalogique typique d'une famille de paragangliomes. [16]

VII. PHYSIOLOGIE ET BIOCHIMIE

1. Physiologie

Les paraganglions ont un double rôle : chémorécepteur et barorécepteur [13].

2. Synthèse des catécholamines

Les structures appartenant au SNED transforment les aminées en neurotransmetteurs. La synthèse des catécholamines se fait dans la médullosurrénale tout comme dans les paraganglions.

La capacité des paragangliomes à synthétiser les neuropeptides n'a pas toujours de traduction clinique. En effet, bien que tous les paragangliomes aient des granules neurosécrétoires, seuls 1 à 3% sont fonctionnels ou secrétant [13]. Pour être symptomatique, le niveau de noradrénaline doit être à 4 ou 5 fois la normale. Ce taux peut être mesuré dans le sang (catécholamine sérique) et aussi dans les urines (catécholamines urinaires).

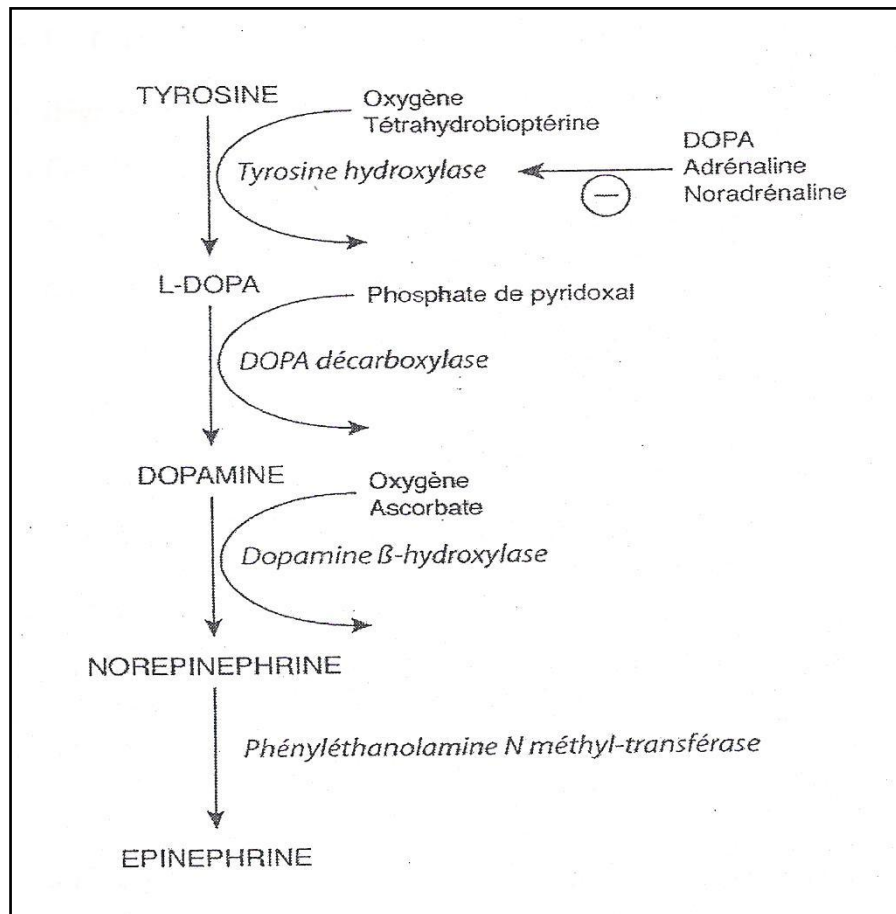


Fig 7: Métabolisme des catécholamines [14]

3. Catabolisme des catécholamines

La dégradation des catécholamines fait intervenir deux enzymes : la catéchol-O-méthyltransféruse(COMT), et la monoamine-oxydase. L'action de la COMT sur l'épinéphrine (ou l'adrénaline) et la norépinéphrine (ou la noradrénaline) conduit respectivement à la métanéphrine et la normétanéphrine. Ces deux métabolites sont ensuite dégradés en acide vanillylmandélique (VMA) par la monoamine oxydase [15].

L'action conjointe de la COMT et de la monoamine-oxydase sur la dopamine produit de l'acide homovanilique (HVA).

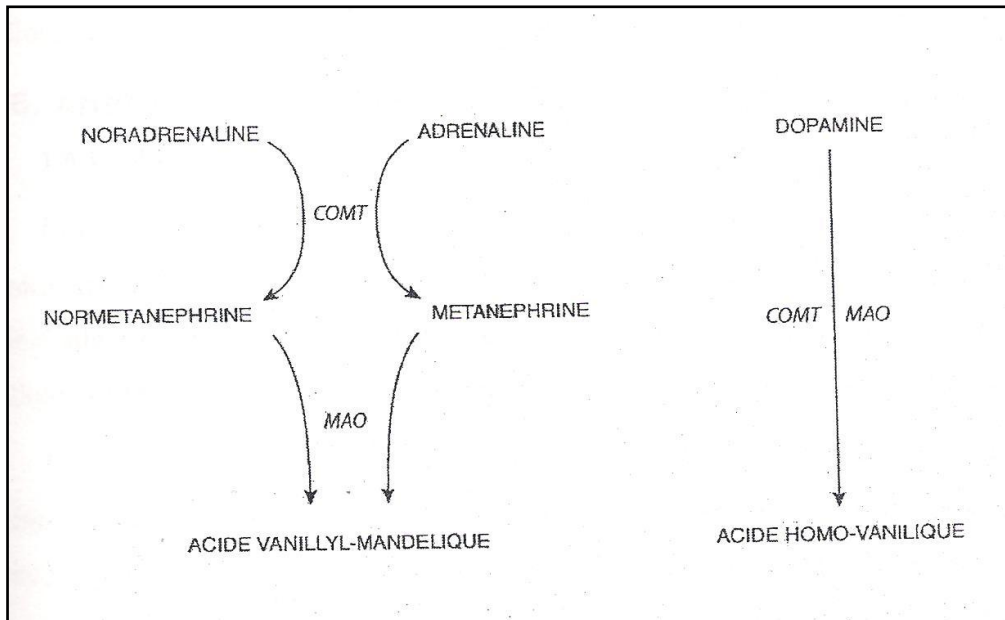


Fig 8: Le catabolisme des catécholamines [14]

4. La somatostatine

C'est un peptide retrouvé dans les systèmes endocrine et exocrine. Elle a un rôle de régulation hormonale et de neurotransmetteur, étant inhibiteur de croissance. Elle est connue pour inhiber la croissance de certaines tumeurs.

Il existe au moins 5 récepteurs connus à cette molécule. Les paragangliomes expriment à 98% les récepteurs SSR2 (Somatostatin Receptor 2) et les 2% restant présentent le SSR1.

Un analogue de la somatostatine, l'Ocréotide, se fixant sur les mêmes récepteurs, peut donc être utilisé, en scintigraphie, couplé à une substance radioactive (l'indium 111), pour le diagnostic et le dépistage de ses tumeurs.

VIII. ASPECTS ANATOMOPATHOLOGIQUES DES PARAGANGLIOMES

Les paragangliomes sont des tumeurs souvent ovoïdes, circonscrites plutôt qu'encapsulées.

Les tranches de section montrent une tumeur charnue, parfois lobulée, de couleur rose ou brune.

L'architecture microscopique est faite de petites unités ayant la forme de cordons appelées « zellballen » constitués de 10 à 20 cellules polygonales, séparés par un réseau réticulinique et entourés d'un stroma très vascularisé.

Les cellules qui les composent sont de deux types : les cellules de type I, ou cellules principales, majoritaires, et les cellules de type II, de soutien ou sustentaculaires.

Les cellules de type I ont un rôle direct de sécrétion de substances bioactives (adrénaline, noradrénaline, dopamine, sérotonine).

De nombreux marqueurs servent à distinguer les cellules paraganglionnaires. La neuron specific enolase (NSE), la chromogranine, la synaptophysine, les catécholamines identifient les cellules principales. La protéine S-100 et la protéine gliale acide identifient les cellules sustentaculaires.

D'un point de vue histologique, le diagnostic différentiel pose peu de problème d'autant que le bilan préopératoire oriente l'anatomopathologiste.

La malignité ne peut être affirmée avec certitude sur des données histologiques.



Matériel et
Méthodes

I. PATIENTS

Nous avons réalisé une étude rétrospective portant sur 12 patients ayant bénéficié d'une chirurgie des paragangliomes cervicaux entre janvier 1996 et janvier 2011.

II. METHODES D'ETUDE

Les données ont été recueillies à partir des dossiers et des comptes-rendus opératoires de nos patients.

Elles ont ensuite fait l'objet d'une étude statistique exprimant les variables quantitatives par le biais de la moyenne ainsi que les variables qualitatives via les fréquences et les pourcentages.

Chaque dossier a fait l'objet d'une fiche type, exploitant les données préopératoires cliniques et paracliniques ainsi que les données opératoires et postopératoires.

Le suivi après la sortie de l'hôpital à 1 mois, trois mois et une année et à la dernière consultation.

III. FICHE D'EXPLOITATION: PARAGANGLIOMES CERVICAUX

IDENTITE

Nom prénom:

Dossier numéro:

Âge:

Date d'entrée:

Sexe:

Date de sortie:

Origine géographique:

Durée d'hospitalisation:

Profession:

ANTECEDENTS

Personnels :

✧ Mode de vie

✧ Activité professionnelle :

✧ Habitudes toxiques

✧ Médicaux: Maladie chronique : HTA Diabète Asthme BPCO

Traitement suivi

✧ Chirurgicaux:

Familiaux:

Notion de consanguinité

Cas similaire (Chirurgie endocrinienne)

MOTIF DE CONSULTATION

Syndrome tumoral

Douleur

Cervicotomie exploratrice

Tachycardie

Vertige	Compression neurologique
Trouble de déglutition	Dyspnée
Durée d'évolution	HTA due aux catécholamines
Bouffées de chaleur	Ischémies

EXAMEN CLINIQUE

Examen Général: Poids	Taille	Température
Tension Artérielle	Pouls	Fréquence respiratoire

Examen Local :

Siège : Consistance :

Coté : Droit Gauche Bilatéralité

Mobilité : Superficiel Profond

Déglutition

Mensuration Circulation veineuse collatérale

Coloration Pulsatilité

Examen Locorégional :

ORL

Stomatologique

Neurologique : Les paires crâniennes

Recherche des ganglions

Examen Cardiovasculaire.

Examen abdominal

BILAN PARACLIQUE

RADIOLOGIE

Echographie Doppler
Angioscanner Artériographie
Scintigraphie IRM

AUTRES LOCALISATIONS

BIOLOGIE :

Sanguin :

Urinaire :

THERAPEUTIQUE

Préparation anesthésique préopératoire
Embolisation préopératoire
Radiothérapie conventionnelle
Radiothérapie stéréotaxique multifaisceaux
Chimiothérapie

Technique chirurgicale

- ✧ Installation
- ✧ Voie d'abord
- ✧ Etendue de l'exérèse :

Totale	Partielle	Abstention thérapeutique	Carotide Externe
Carotide Interne		Jugulaire Interne	
Hypoglosse	Vague	Sympathique	
Facial	Glossopharygien		

- ✧ Gestes vasculaires associés :

Autogreffe veineuse

Anastomose T.T

Ligature définitive de la CI

- ✧ Transfusion
- ✧ Perte sanguine en peropératoire
- ✧ Volume de la masse
- ✧ Temps opératoire
- ✧ Durée éventuelle de clampage de la carotide
 - Etat hémodynamique per-opératoire
 - Mise en place d'un cathéter artérielle
 - Utilisation de drogues vasoactives

EVOLUTION

Postopératoire immédiat : Etat hémodynamique Les paires crâniennes

Décès Trouble de déglutition

AVCI Paralyse faciale Périphérique

Claude Bernard-Horner Dysphonie

Précoces (Au cours de son hospitalisation) :

Moyen terme (à un mois) :

Long terme : Récidive

Rééducation fonctionnelle

Traitement prescrit à la sorti de l'hôpital

IV. DONNEES CLINIQUES

Les données préopératoires cliniques relevées sont :

- L'âge, le sexe, l'origine géographique.
- Les antécédents médicaux: maladie dégénérative, générale.
- Ancienneté du motif de consultation.
- La symptomatologie fonctionnelle ayant motivé le patient à consulter.
- La symptomatologie physique mise en évidence par un examen clinique minutieux.

V. DONNEES PARACLINIQUES

Bilan étiologique: tous nos patients ont bénéficié d'une exploration radiologique de façon bilatérale. Ces examens sont l'échographie, Doppler, La Tomodensitométrie et, l'Angiographie, l'IRM.

Bilan d'opérabilité: La plupart de nos patients ont bénéficié en plus du bilan suscité, d'un bilan préopératoire ainsi que d'une consultation pré-anesthésique.

VI.DONNEES OPERATOIRES

Nous avons cherché les gestes dont ont bénéficié les patients ainsi que la durée de chaque opération. Par ailleurs, nous avons notifié les éventuelles complications per-opératoires durant chacune de nos interventions. Ainsi que tous les gestes anesthésiques.

VII.DONNEES POST-OPERATOIRES

Nous avons relevé l'évolution et les complications survenues en postopératoire immédiat et à la sortie du patient de l'hôpital



Résultats

I. PATIENTS

A. Âge

La moyenne d'âge des patients de notre série était de 46,7 ans avec des extrêmes allant de 30 à 62 ans.

La tranche d'âge prédominante se situait entre 41 et 62 ans.

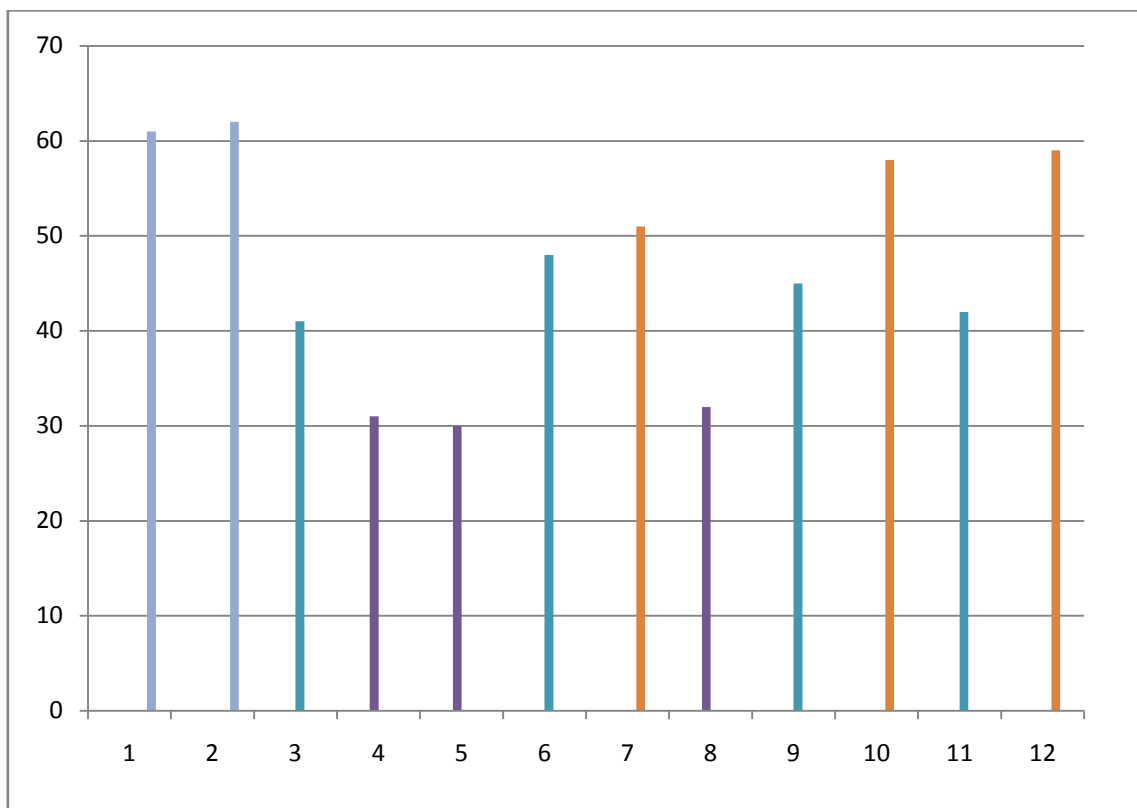


Fig 9: Répartition de nos patients selon l'âge.

B. Sexe

Dans notre étude, 7 de nos patients étaient des femmes (58,33%) et 5 des hommes (41,67%), soit un sex-ratio H/F de 0,71.

Tableau 1. Age (années) et sexe des malades

	Hommes	Femmes
n	5	7
Age	46,0 [31-62]	47,1[30-61]

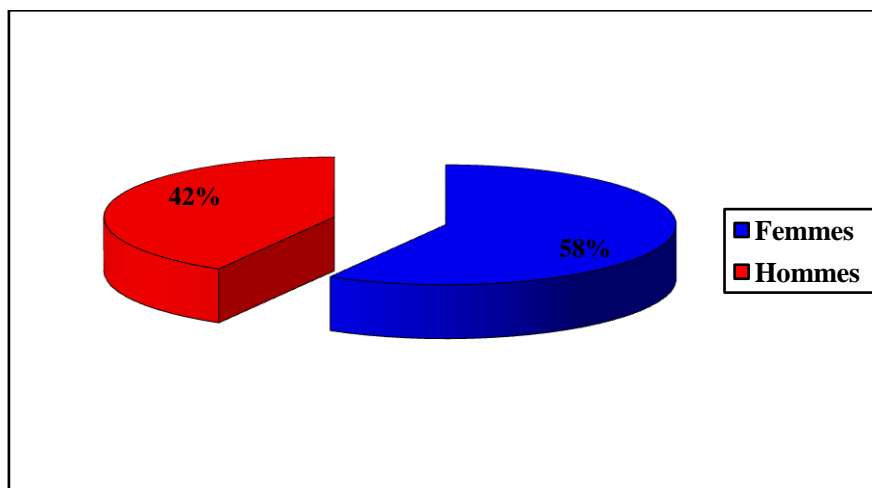


Fig 10: Répartition de nos patients selon le sexe.

C. Antécédents médico-chirurgicaux

Un malade est asthmatique sous ventoline. Il n'existe pas de cas similaire dans la famille. Découverte d'une HTA chez une patiente. Elle a été mise sous Amlodipine 5 mg par jour pendant 7 jours avant le geste opératoire. A noté que cette hypertension est essentielle et non suite à une sécrétion de catécholamines.

II. CLINIQUE

A. Symptomatologie fonctionnelle

L'ancienneté de la symptomatologie fonctionnelle ayant motivé les patients à consulter remonte en moyenne à 66 mois avec des extrêmes allant de 18 à 144 mois.

B. Coté

Le coté droit a été touché chez 6 de nos patients (soit dans 50% des cas), ainsi que le coté gauche chez l'autre moitié de nos patients. Il n'existe donc pas de coté prédominant. Nous n'avons pas noté de cas bilatéral

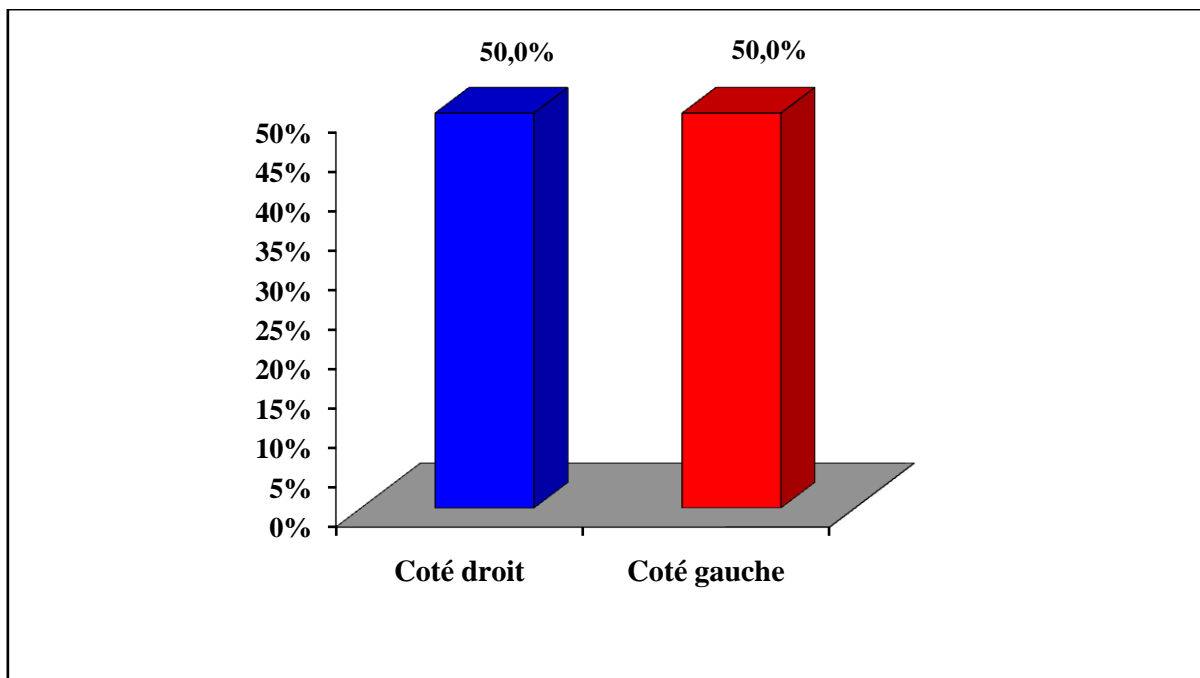


Figure 11: Répartition de nos patients selon le côté atteint.

Le motif de consultation était le syndrome tumoral (100%). Il n'existe pas d'autres signes cliniques associés à savoir une paralysie des paires crâniennes, un accident vasculaire cérébral, une dysphonie, un trouble de déglutition, une tachycardie, le vertige.....

Tableau 3. Circonstances de découvertes des lésions

Découverte	N	%
Autopalpation	12	100
Examen systématique	0	0
Cervicotomie préalable	0	0
Douleurs	0	0
Ischémie	0	0
Bouffées de chaleur	0	0
Vertiges	0	0
HA due aux catécholamines	0	0
Compression	0	0
Total	12	100

Tableau 4. Mode de présentation de la tumeur

Présentation	N	%
Unilatérale	12	100
Bilatérale	0	0
Récidive	0	0
Antécédents personnel	0	0
Antécédents familiaux	0	0
Antécédents phéochromocytome	0	0
Total	12	100

C. Symptomatologie physique

L'examen physique a mis en évidence souvent une masse cervicale latérale isolée, pulsatile, de consistance ferme mais élastique, en arrière de l'angle de la mandibule. Le diamètre varie entre 3 et 6 cm.

III. PARACLINIQUE

A .Echographie

Seules 4 échographies (33,33%) ont été réalisées, dont 3 (25%) couplées au doppler révélant une masse latérocervicale hyper vascularisée sans spécifier l'origine.

B. Tomodensitométrie

En ont bénéficié 10 de nos patients (83,33%).Elle montre une masse tissulaire homogène à contours nets, de densité tissulaire moyenne avec une prise de contraste rapide intense et fugace à l'injection de l'iode.

L'analyse topographique de la tumeur par rapport aux espaces parapharyngés et à la bifurcation carotidienne et une éventuelle extension endocrânienne est systématique.

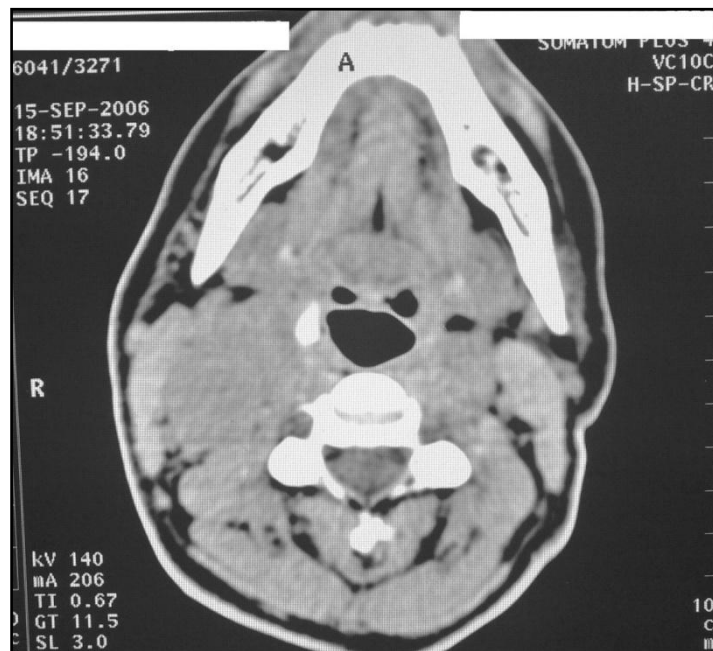


Fig12. Image TDM d'un paragangliome. Iconographie Pr Taberkant

C. Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Huit (66,67%) IRM ont été réalisés. Elle nous a donné une évaluation plus précise de l'extension locorégionale.



Fig13. Image IRM d'un paragangliome. Iconographies Pr Taberkant.

D. Artériographie

Elle est réalisée chez tous nos patients (100%). Elle a mis en évidence un blush vasculaire avec un lavage du contraste très rapide.

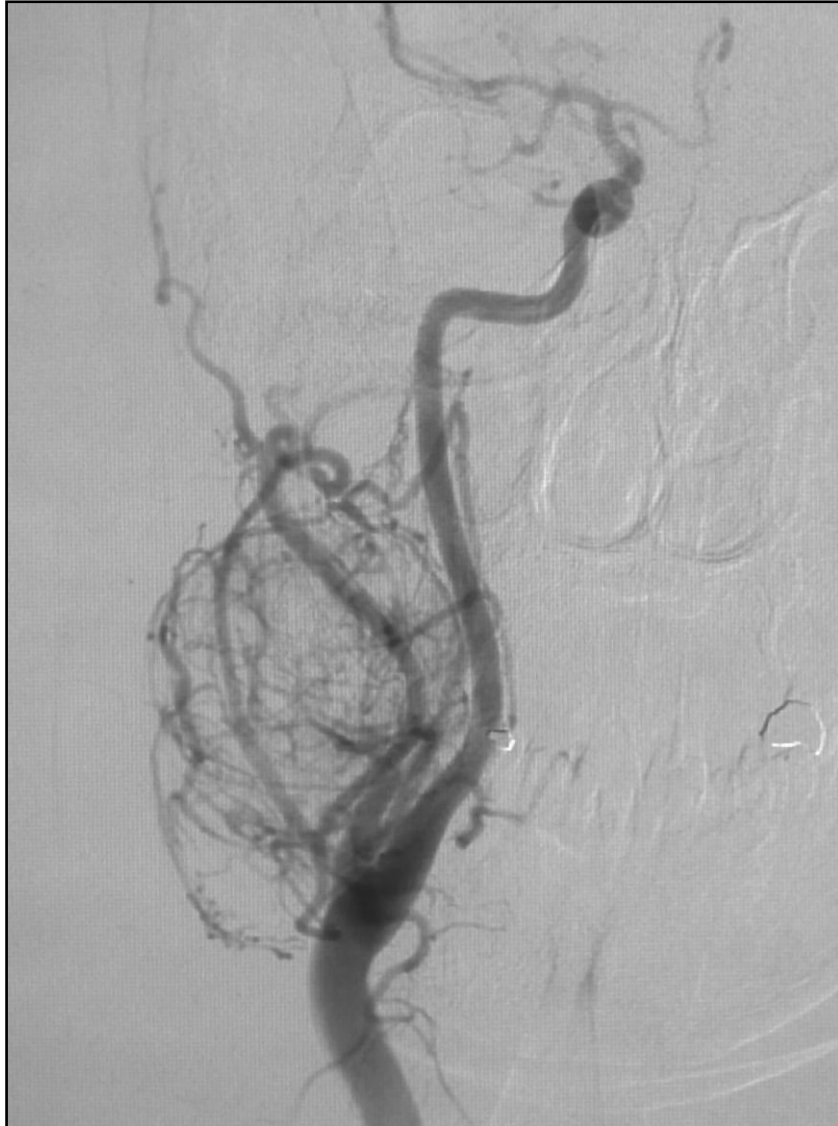


Fig 14. Paragangliome du X. Iconographie Pr Taberkant.

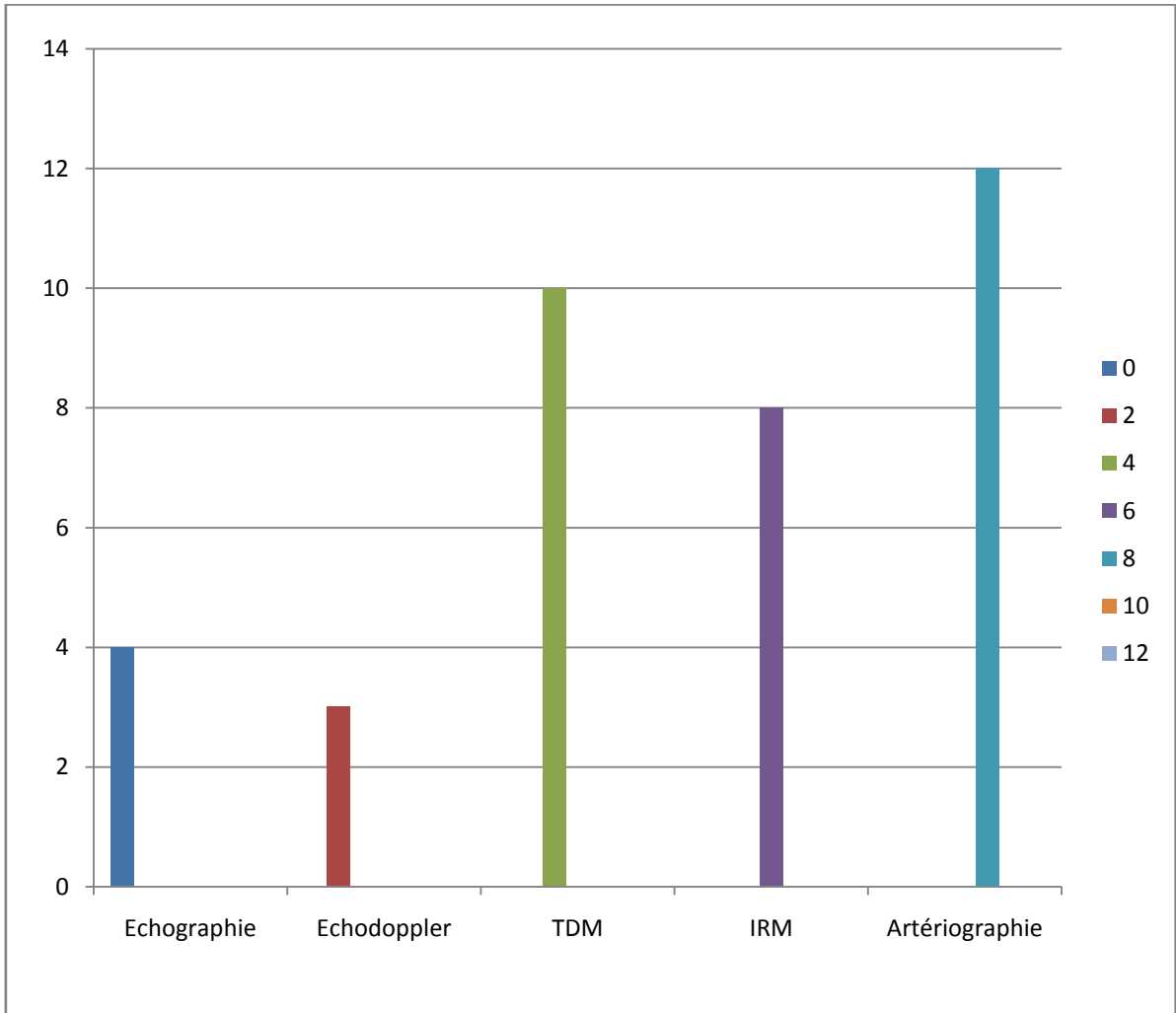


Fig 15: Type d'exams radiologiques

E. Biologie

Tous nos patients ont bénéficié des bilans préopératoires selon la consultation pré-anesthésique.

Seul un de nos patients avait bénéficié de bilan endocrinien urinaire sans notion de signe d'hypersécrétion de catécholamines.

IV. TYPES DE PARAGANGLIOMES

Nous avons recensé 9 paragangliomes carotidiens et 3 paragangliomes du nerf vague.

Tableau 5.Siège primitif de la tumeur

Siège initial	N	%
Glomus carotidien	9	75
Nerf vague	3	25
Sympathique	0	0
Total	12	100

V .PREPARATION PRE-ANESTHESIQUE

La patiente hypertendue a été mise sous Amlodipine:5 mg par jour pendant une semaine avant l'acte chirurgical.

Mise sous ventoline à raison de 2 bouffées quatre fois par jour pendant 48 heure la patiente connu asthmatique.

Une surveillance régulière de l'état hémodynamique (Tension artérielle et de la fréquence cardiaque) est systématique.

V.DUREE D'HOSPITALISATION

Elle est en moyenne de 11 jours, variant de 5 à 16 jours. Elle est en moyenne de 5,5 jours avant le geste opératoire.

VI. TEMPS OPERATOIRE

A. Paramètres opératoires

- **Durée opératoire** : nos interventions ont en moyenne duré 131 minutes avec un minimum de 55 minutes et un maximum de 185 minutes.
- **Type d'anesthésie**: tous nos patients (100%), ont été opérés sous anesthésie générale. Une mise en place de cathéter artériel, un monitoring électrocardiographique. Une gazométrie artérielle est systématiquement réalisée.

- **Position du malade:** tous nos malades ont été opérés en décubitus dorsal, la tête tournée du coté opposé à celui atteint. Un billot est mis sous les épaules pour obtenir une légère extension cervicale. Le patient est placé en léger proclive à 25°.
- **Voies d'abord:** tous nos patients ont bénéficié des mêmes voies d'abord: Une incision oblique qui suit le bord antérieur du muscle sterno-cléido-mastoïdien, selon une ligne qui va de l'extrémité de l'apophyse mastoïde en arrière du lobe de l'oreille jusqu'à l'extrémité médiale de la clavicule. Une incision de 12à 15cm pouvant être prolongé vers le haut.

B. Gestes pratiqués

La tumeur a été réséquée en totalité (résection sous adventitielle) dans 11 cas (91,7%). Dans un cas, la résection a été partielle (extension vers la base du crane). Ce dernier était au dépend du nerf vague. Nous n'avons procédé au clampage des vaisseaux carotidiens que dans trois cas.

Le sacrifice de la bifurcation carotidienne a été nécessaire dans un cas, suivi de son rétablissement par anastomose simple.

Une ligature à l'origine de l'artère carotide externe était nécessaire dans un cas des paragangliomes carotidiens. Quelques fibres du nerf vague ont été sacrifiées pour un malade.

Le volume moyen de la tumeur est de 55,7cm³ variant de 26 à 113cm³.

Tableau 6. Type et étendu de l'exérèse

	Type d'exérèse	Nombre	%
Tumeur	Totale	11	91,67
	Partielle	1	8,33
	Abstention	0	0
Vaisseaux	Carotide externe	1	8,33
	Carotide interne	0	0
	Jugulaire interne	0	0
	Vague	1	8,33
	Symphatique	1	8,33
Eléments nerveux	Glosso-pharyngien	0	0
	Hypoglosse	0	0
	Facial	0	0

Pour les paragangliomes carotidiens nous avons : 8 de type I (88,89%), et un de type II (11,11%) selon la classification de Shamblin. Concernant le vague nous avons un de type A un de type B et un de type C selon la classification de Netterville.

Tableau 7.Paragangliomes selon leurs stades évolutifs.

	Paragangliomes carotidiens			Paragangliomes vagues		
Stade évolutif	<i>Stade I</i>	<i>StadeII</i>	<i>StadeIII</i>	<i>Stade A</i>	<i>Stade B</i>	<i>Stade C</i>
N	8	1	0	1	1	1
%	88,9	11,1	0	33,3	33,3	33,3

Aucune transfusion per-opératoire ou postopératoire n'a été effectuée.

Aucune utilisation de drogue vasoactive en per-opératoire n'est à signaler.

VI.RESULTATS POSTOPERATOIRES

A. Durée de séjour après le geste opératoire

La durée du séjour après l'acte opératoire est en moyenne de 5,5 jours variant de 3 à 8 jours.

B. Mortalité

Tous les malades ont survécu à l'intervention. Aucun décès hospitalier n'est à déploré dans notre étude.

C. Complications postopératoires immédiates

Certains de nos patients ont présenté des complications postopératoires immédiates se répartissant comme suit:

- Dans le premier groupe de patients qui s'étale jusqu'en 2004, nous recensons : une paralysie du VII, quatre atteintes du X, deux atteintes du XII.
- Dans le groupe de 2005 à 2011, nous recensons un discret syndrome de Claude Bernard-Horner et une atteinte du X.

Tableau 8. Complications postopératoire immédiates

	n	%
<i>Premier</i>		
<i>groupe</i>		
Paralysie vocale	4	33,3
Paralysie faciale périphérique	1	8,3
Déviation de la langue	2	16,7
Syndrome de Claude Bernard Horner	0	0
AIC homolatéral	0	0
<i>Deuxieme</i>		
<i>groupe</i>		
Paralysie vocale	1	8,3
Paralysie faciale périphérique	0	0
Déviation de la langue	0	0
Syndrome de Claude Bernard Horner	1	8,3
AIC homolatéral	0	0
Total	9	

Présence d'une hypertension postopératoire chez un patient. Il est mis sous Nicardipine 50mg par jour .Nous ne notons aucun accident vasculaire cérébral.

Cinq patients présentaient au moins l'une de ses complications.

Dans le deuxième groupe de patients, seul l'homme de 45 ans qui avait un paragangliome du nerf vague stade C, présentait de complications.

D. Complications postopératoires précoces.

L'HTA en postopératoire s'est amendée.

Les autres complications d'ordre neurologique ont persisté.

E. Evolution à moyen terme.

Tous nos patients sont revus à un mois postopératoire. Nous notons un début de régression des complications postopératoires.

F. Evolution à long terme.

Seul un patient à ce jour garde une discrète dysphonie sans conséquence réelle sur sa vie quotidienne.



Discussion

La première description du corpuscule carotidien remonte à 1743 par Von Haller. Il le prénomma « ganglion minutum » et en 1833 Mayer le surnomma « ganglion intercaroticum » [16].

Il revient à l'histologiste Kohn de l'appeler pour la première fois en 1900 « paraganglion intercaroticum » [16].

Valentin et Krause furent les premiers à rapporter le caractère vasculaire de cet amas ces cellules.

La corrélation avec ce que nous appelons aujourd'hui les paragangliomes ne se fit qu'en 1945 grâce à Rosenwasser qui publia le cas d'un « glomus carotidien » dans l'oreille moyenne [17].

Les cellules paraganglionnaires vagues furent rapportées pour la première fois en 1909 par Aschoff et Goodhart [16].

La première exérèse d'un corpuscule carotidien remonte à 1880 par Riegner, au prix du décès du patient [18].

Actuellement la nomenclature utilise le terme de paragangliome suivi de sa localisation : paragangliome carotidien, paragangliome vagal...

Notre étude rapporte 12 cas de paragangliomes cervicaux opérés entre 1996 et 2011.

Les paragangliomes sont des tumeurs neuroendocrines qui se développent à partir des paraganglions. Ils sont souvent bénins. Les paraganglions sont de petites structures neuroectodermiques dérivées de la crête neurale et ayant migrées parallèlement au système nerveux autonome.

Les paraganglions faits d'amas de cellules endocrines, font parti le système neuroendocrine diffus (SNED). Ils sont de deux types :

- Les paraganglions sympathiques sont situés au niveau thoraco-abdomino-pelvien le long des chaînes sympathiques. La tumeur dérivant de ses amas de cellules la plus connue est le phéochromocytome.
- les paraganglions parasympathiques sont développés au niveau des chaînes parasympathiques de la tête et du cou et en général n'ont pas d'activité sécrétoire. Nous avons les paraganglions tympaniques dépendant du nerf glosso-pharyngien et plus précisément le nerf de Jacobson au niveau de la caisse du tympan ; les jugulaires dépendant du nerf vague sont situées au niveau du golfe de la jugulaire et du plancher de la caisse du tympan ; les carotidiens sont situés au niveau du corpuscule carotidien et les vagues dépendent du nerf vague.

Bien que les paragangliomes carotidiens et vagues soient des tumeurs rares, plusieurs études sont publiées à ce sujet.

La plus grande série à ce jour est à mettre au compte de Mayo Clinic d'Hallet et Coll [19] qui publie en 1988 une série de 153 cas sur une période de 50 ans (1935-1985).

Les paragangliomes carotidiens représentent 60 à 70% des paragangliomes de la tête et du cou. Dans notre série ils sont de l'ordre de 75%.

Les formes bilatérales ne sont pas rares. Elles sont de 4 à 5% [16] des cas. Ce chiffre passe à 31% dans un cadre familiale .Nous ne notons aucun cas bilatéral ni de contexte familial.

Bien qu'on note une prédominance féminine dans la plupart des séries, le sexe ratio Femme/Homme est très variable d'une série à un autre. Alors qu'il n'est que de 1,9/1 dans la série de Patetsios [20], en ce qui concerne les paragangliomes carotidiens, il atteint 8,3/1 dans la série de Rodriguez [21]. Il est de 1,25/1 dans notre série.

Le sexe ratio Femme/Homme concernant les paragangliomes vagues est de 1,21/1 dans la série de Bradshaw [22], de 1,81/1 dans celle de Neterville [9]. Il représente 2/1 dans notre série.

Les paragangliomes surviennent en général entre l'âge de 30 à 60 ans. Mais on peut les retrouver à tout âge.

L'âge de survenue pour les PGC est généralement la cinquième décennie de vie et l'âge de diagnostique varie entre 7 et 83 ans [23]. Pour les PGV il est de l'ordre de 42 ans pour Bradshaw [22] et 49 ans pour Miller [24]. Il est de 45 ans dans les cas sporadiques et de 36 ans dans les cas familiaux selon Van Der Mey [25].

Dans l'ensemble il est de 46 ans dans notre série et varie entre 30 et 62 ans. Il est de 47 ans pour les PGC et varie entre 30 et 62ans et de 45 ans pour les PGV avec des extrêmes allant de 32 à 61 ans.

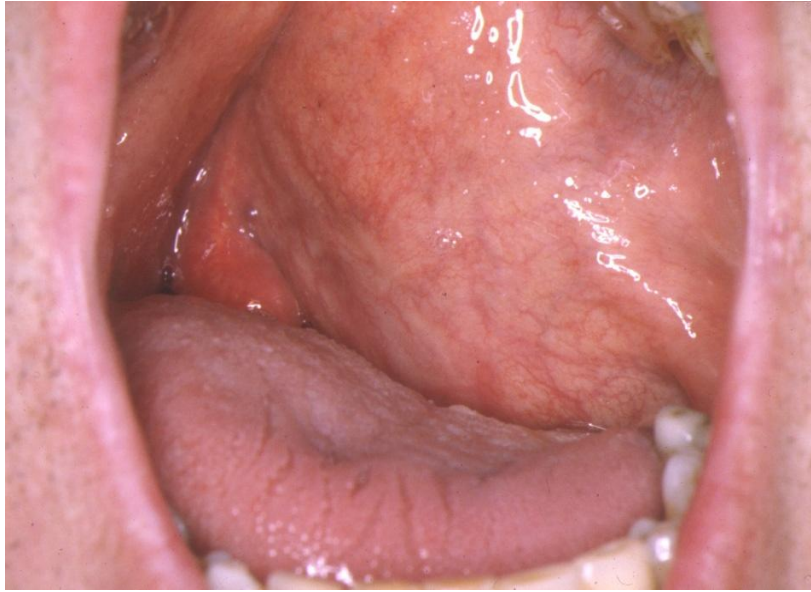


Fig 16. Voussure latéropharyngée dans le cadre d'un PGV [16]

La localisation particulière des paraganglions expliquent leur rôle physiologique de régulateur de certaines constantes de l'organisme. Ils fonctionneraient comme des chémorécepteurs et sont donc stimulés au niveau carotidien par hypoxie, hypercapnie ou une acidose. Déjà en 1973 Saldana [5], sur une série de 25 cas d'adultes péruviens nées et ayant vécu à une altitude au delà de 2100 m, estime que le taux de prévalence des paragangliomes était 10 fois plus élevé que chez la population vivant au niveau de la mer. L'étude de Rodriguez [21] est arrivée à la même conclusion. Les paragangliomes sont donc plus fréquents chez populations soumises à une hypoxie chronique : sujet vivant à haute altitude, insuffisants respiratoires chroniques, asthmatiques.

La prévalence des cas familiaux est variable selon les auteurs. Elle varie de 5 à 10% [8,26-29] selon les séries et jusqu'à 50 % pour Van Der Mey dans une série néerlandaise. Les formes familiales se distinguent par un âge de diagnostic plus précoce vers 30-35 ans. La localisation carotidienne expose le plus à la multifocalité. L'apparition des tumeurs peut se faire de façon simultanée ou successive.

Il s'agit d'une hérédité par transmission autosomique dominante à pénétrance variable [30]. Les loci du gène en jeu se situent au niveau du bras long du chromosome 11, sur les régions 11q13 et 11q22-23. Il code pour une sous unité d'un enzyme mitochondrial, la succinate déshydrogénase intervenant dans le cycle de Krebs [31]. Son activation au cours de l'embryogénèse de la souris conduit à une hyperplasie des cellules glomiques [32].

Le taux de multiplicité reste important en présence des paragangliomes carotidiens : il varie de 78% dans l'étude de Netterville [9], 89% dans celle d'Urquhart [33] et atteint 100% dans celle de Bradshaw [22].

La proportion de la multiplicité dans les paragangliomes vagues est assez proche de celle des PGC.

Dans notre série nous ne notons aucun cas familial. Mais chez un de nos patients nous avons découvert sur l'IRM cervicale un petit processus expansif du coté controlatéral à la tuméfaction.

De nombreuses formes multiples peuvent coexister en dehors de la tête et le cou. Nous pouvons donc retrouver des paragangliomes aortiques ou rétro-péritoniaux. L'existence d'une forme multifocale peut modifier la stratégie thérapeutique et pose de difficiles problèmes quand à l'ordre d'exérèse des différentes tumeurs.

L'association d'un paragangliome cervical et d'un phéochromocytome reste rare [34]. Le caractère sécrétoire rend la recherche de ce dernier obligatoire. Des observations exceptionnelles de 14 paragangliomes [35] chez le même patient (cou et rétro-péritoniaux) et de 21 paragangliomes associés à de nombreuses tumeurs catécholamines sécrétantes [36] chez un autre patient ont été rapportées.

Les paragangliomes peuvent être associés à d'autres tumeurs dérivées de la crête neurale.

- l'association au sein d'une entité pathologique entrant dans le cadre des neurocristopathies à savoir les phacomatoses, les néoplasies endocriniennes multiples, le syndrome de Carney.
- l'association « fortuite » avec une autre tumeur du SNED, carcinome médullaire de la thyroïde, schwannome, mélanome.

Les paragangliomes ont une prédisposition du fait de leur origine embryologique à sécréter des catécholamines. Il est retrouvé des granules neurosecretoires denses au sein des tumeurs en microscopie électronique. La sécrétion est toutefois loin d'atteindre celle des phéochromocytomes et peut n'avoir aucune traduction clinique. Les paragangliomes sécrétant se rencontrent plus volontiers chez l'homme et pour les tumeurs volumineuses. Seuls 1 à 3% des PGC selon les études sont sécrétant. Pour certains auteurs un dosage des catécholamines urinaires et sanguins et de leur métabolite doit être systématique en préopératoire à fortiori si le patient présente des symptômes évoquant une activité tumorale probable : pâleur, transpiration excessive, nausée, tachycardie, céphalée, bouffés de chaleur, tremblement. Dans notre série nous ne notons le dosage urinaire que chez un seul patient et ceci sans signe d'activité tumorale clinique.

Pour le PGC, la durée moyenne d'évolution est de 5 à 7 ans. Le taux de croissance est estimé à 5 mm par an ou de 2 cm en 5 ans [37]. Dans notre série la durée d'évolution est de 66 mois.

Classiquement, le premier motif de consultation est l'apparition d'une masse latérocervicale isolée en arrière de l'angle de la mandibule comme chez tous nos patients. L'apparition d'une complication peut être inaugurale : dysphagie, douleur, dyspnée, syndrome cochléo-vestibulaire, atteinte des nerfs crâniens essentiellement le VII, le X, le XII, le XI. Un syndrome de Claude-Bernard-Horner peut être observé dans les cas d'extension à la chaîne sympathique cervicale.

Dans la littérature, on retrouve exceptionnellement un syndrome du sinus carotidien avec des épisodes de syncope, des syndromes d'apnée de sommeil, un accident ischémique transitoire (AIT).

A l'examen clinique, on retrouve souvent une masse pulsatile, non expansive, latérocervicale, de consistance ferme. Cette masse est mobile dans le sens horizontal contrastant avec une fixité verticale (signe de Fontaine). Elle est mobile par rapport à la peau, ne suivant pas les mouvements de déglutition.

On peut retrouver le signe de Reclus et Chevassu : diminution du volume tumoral après compression carotidienne avec retour rapide à l'état initial en deux ou trois saccades à la levée de la compression.

Notons que les paragangliomes vagues bien qu'ils partagent la même sémiologie que les PGC, se développent plus dans l'espace sous parotidien postérieur avec un retentissement sur la filière aérodigestive pharyngée et une agressivité plus importante sur les dernières paires crâniennes.

L'imagerie a une place primordiale dans le diagnostic et le bilan pré thérapeutique des paragangliomes. Elle permet en outre un bilan d'extension. Elle permet de discuter les principaux diagnostics différentiels, et de préciser l'extension locorégionale, indispensable pour définir la tactique chirurgicale.

Le rapport avec la base du crane, le refoulement et/ou l'envahissement des structures adjacentes, la présence d'autres paragangliomes, la présence d'adénopathies et de métastases sont donnés par l'imagerie.

L'échographie a une spécificité très faible. L'utilisation de l'effet Doppler caractérise l'hypervascularisation de ses tumeurs et restreint le diagnostic différentiel aux autres tumeurs solides très vascularisées comme les adénopathies métastatiques des cancers de la thyroïde ou du rein. Dans notre courte série nous avons réalisé 4 échographies (33%) dont 3 couplées (25%) au doppler.

Pour beaucoup la tomodensitométrie (83% dans notre série) représente l'examen clé du diagnostic. Elle assure une analyse précise de la tumeur en définissant des caractéristiques morphologiques et topographiques. Lors de l'injection iodée, la prise de contraste est rapide, intense et fugace du fait des phénomènes de lavage vasculaire. Les tumeurs du corpuscule se situent entre le sterno-cléido-mastoïdien en avant et en dehors et le scalène en arrière. Les tumeurs vagues sont plus hautes et plus médiales, jouxtant les espaces parapharyngés.

L'IRM donne une évaluation plus précise de l'extension locorégionale (67% dans notre série). La réalisation d'une angio-IRM apporte une bonne résolution des rapports vasculaires mais à un effet moins sensible dans le bilan de la vascularisation que l'angiographie.

L'angiographie (100% dans notre série) n'est plus indispensable pour confirmer le diagnostic des paragangliomes. Elle permet une embolisation préopératoire. Pour certains l'embolisation facilite le geste chirurgical en minorant le saignement peropératoire et en diminuant la taille tumorale. Pour d'autres elle est inutile voire source de difficultés opératoires du fait d'une réaction inflammatoire péri-tumorale. L'embolisation n'est pas non plus dénuée de complications (embolie cérébrale de 0 à 9 % selon les séries) [38]. Pour limiter cette difficulté, l'exérèse doit être pratiquée précocement après l'embolisation, moins de 48 heures.

L'angiographie donne une image tumorale hypervascularisée avec effet Blush. En cas de PG carotidien, la tumeur écarte les deux branches de la carotide primitive donnant classiquement une image en « Lyre » ou en « pince de homard ». En cas de PG du X, ces mêmes branches sont refoulées en bloc le plus souvent en antéro-médial, la tumeur étant située en retro-carotidien et ne masquant pas la bifurcation carotidienne. Dans notre série aucun patient n'a bénéficié d'une embolisation en préopératoire.

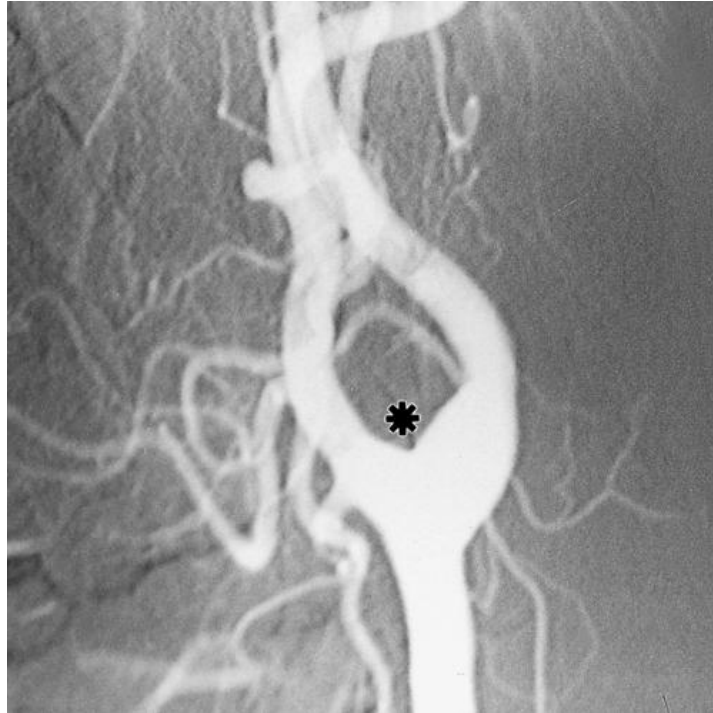


Fig 17. Artériographie : déformation en forme de lyre de la bifurcation carotide

La scintigraphie à l'octréotide, un analogue de la somatostatine, permet de détecter les paragangliomes et certaines tumeurs dérivant de la crête neurale ainsi que des métastases. Elle est recommandée dans les bilans des formes familiales, avec une sensibilité dépassant les 97% et une spécificité de 82%. Toute hyperfixation est confirmée par une étude tomodensitométrique.

La tomodensitométrie par émission de positron ou PET-SCAN avec le ^{123}I -MIBG couplée à la scintigraphie permettrait d'en augmenter la sensibilité mais reste peu accessible car trop coûteux.

Dans notre série, les variations des bilans paracliniques demandés viennent du fait que tous nos patients nous ont été adressés avec leur bilan soit par les chirurgiens ORL soit par les médecins généralistes.

Devant un paragangliome cervical, on doit réaliser un bilan qui permet :

- le dépistage d'une forme multifocale ou d'une autre tumeur de la crête neurale synchrone.
- le diagnostic d'une forme familiale et des cas collatéraux ;
- la réalisation du bilan d'opérabilité de cette tumeur ;

En pratique, les coûts et la disponibilité des examens, leur sensibilité, la morbidité qu'ils engendrent sont des limites. Mais un bilan minimal doit inclure :

- Le bilan topographique de la tumeur : TDM et IRM ;
- La recherche d'une autre localisation : examen clinique, l'audiogramme et l'impédancemétrie, les dosages hormonaux urinaires sur 24 heures, une scintigraphie corps entier, TDM et IRM cervicale.
- le bilan préopératoire entre autre l'artériographie pour les paragangliomes carotidiens.

La recherche de la perméabilité du polygone de Willis et l'état de la circulation intracrânienne : la connaissance d'une circulation cérébrale favorable donne toujours une aisance dans le temps de clampage carotidien en cas de nécessité de réparation vasculaire ; cependant, un polygone de Willis perméable ne doit pas autoriser un sacrifice carotidien.

Bien que souvent bénin, le seul traitement curatif des paragangliomes est chirurgical. Une incertitude de leur potentiel malin existe dans 3 à 8 % dans les localisations carotidiennes, et de 18 % des tumeurs vagues et ne peut être affirmée histologiquement que par l'existence d'une métastase. Les ganglions latérocervicaux sont préférentiellement atteints. Leur croissance est souvent lente et continue.

L'exérèse des paragangliomes latérocervicaux est une des interventions les plus difficiles en chirurgie cervico-faciale. Elle est parfois décevante. L'équipe d'anesthésie-réanimation doit être prête à assurer une intervention longue, hémorragique et choquante sur les plans cardiaque et neurologique. L'intervention se déroule sous anesthésie générale avec intubation endotrachéale pour les paragangliomes surtout carotidiens. Une intubation nasotrachéale est préférée si une subluxation temporo-mandibulaire est prévue.

Le patient est installé en décubitus dorsal, la tête tournée du côté opposé à celui qui doit être opéré. Une légère extension de la tête est obtenue par un billot glissé sous les épaules. Le patient est placé en léger proclive de 25°.

La préparation pour la prise éventuelle d'une saphène interne est obligatoire quel que soit le stade de la tumeur et sa topographie. Aucune greffe vasculaire n'a été réalisée dans notre série.

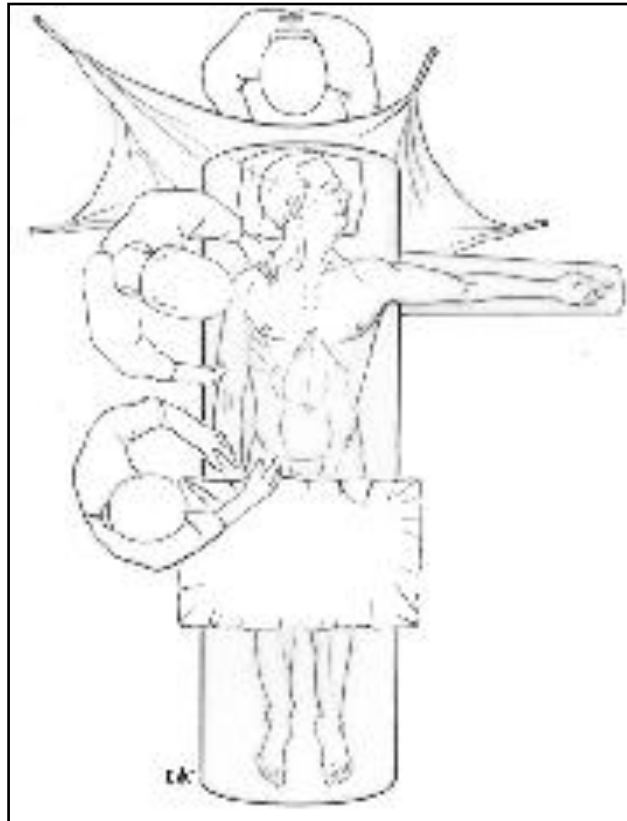


Fig 18. Installation de l'équipe. [39]

La réalisation correcte de la voie d'abord et la qualité de l'exposition sont les premières des conditions nécessaires pour permettre l'exérèse de la tumeur en toute sécurité. Il est nécessaire d'avoir une ouverture large de l'espace latérocervical pour faciliter la dissection de la tumeur des structures voisines nerveuses, musculaires et vasculaires. Il est préférable d'avoir un excès d'exposition plutôt qu'une insuffisance.

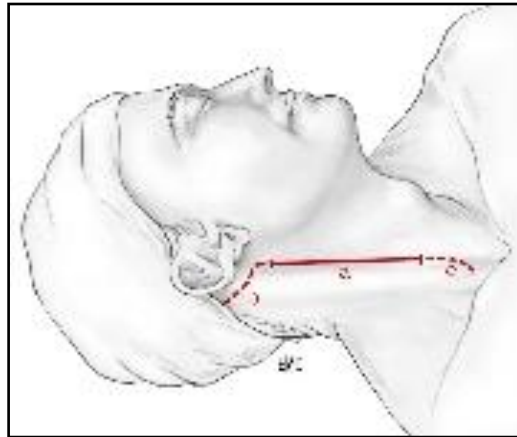


Fig 19. Incisions.

a : incision habituelle ;

b : extension vers le haut ;

c : extension vers le ba [39].

Les principes généraux de la voie d'abord sont communs aux deux localisations, corpusculaire et vagale. L'incision cutanée de base est une cervicotomie oblique au niveau du tiers moyen du cou, suivant le bord antérieur du muscle sterno-cleido-mastoidien selon une ligne qui va de l'extrémité de l'apophyse en arrière de lobe de l'oreille jusqu'à l'extrémité médiale de la clavicule. Dans les formes volumineuses, elle doit être prolongée en haut en parotido-cervicotomie, et en bas exposer le tiers inférieur du cou.

On comprend qu'une exposition correcte impose une voie d'abord spécifique en fonction du stade tumoral.

Après ouverture des différents plans, on contrôle le trépied avec mise en place d'un lac sur la carotide primitive, la carotide externe et la carotide interne. Un lacis vasculaire adventiciel flexueux caractéristique de ce type de tumeur

rend parfois ce temps un peu hémorragique. Pour éviter des réactions neuro-végétatives inopinées, quelque ml de xylocaïne sont injectés en arrière de l'origine de l'ACI près du X. Ensuite on procède à la dissection de la veine jugulaire interne que l'on réclinera en dehors. En cas de volumineuse tumeur, la résection de la jugulaire interne et des fois une partie du SCM peuvent être nécessaires. Le nerf X est ensuite identifié dans sa partie basse puis suivie vers le haut. On repérera le nerf XII qui par son empreinte, divise souvent la tumeur du corpuscule en deux lobes ainsi que sa branche descendante.

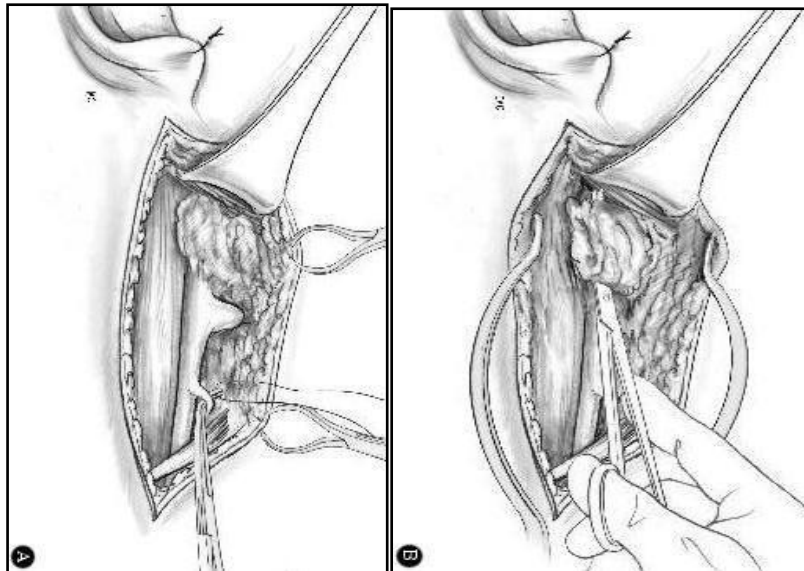


Fig 20. Exposition des plans moyens [39].

- A. Dégagement du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.
- B. Libération de l'amas ganglionnaire sous-digastrique.

La dissection est poursuivie sans contrôle d'aval avec en cas d'effraction carotidienne accidentelle, le recours à un clampage interne à l'aide d'une sonde de Fogarty n°3. La mobilisation de la tumeur de façon circonférentielle se fait le plus souvent au doigt: cette libération est aisée avec le SCM, un peu moins avec le plan postérieur (une attention particulière doit être portée au nerf laryngé supérieur) et

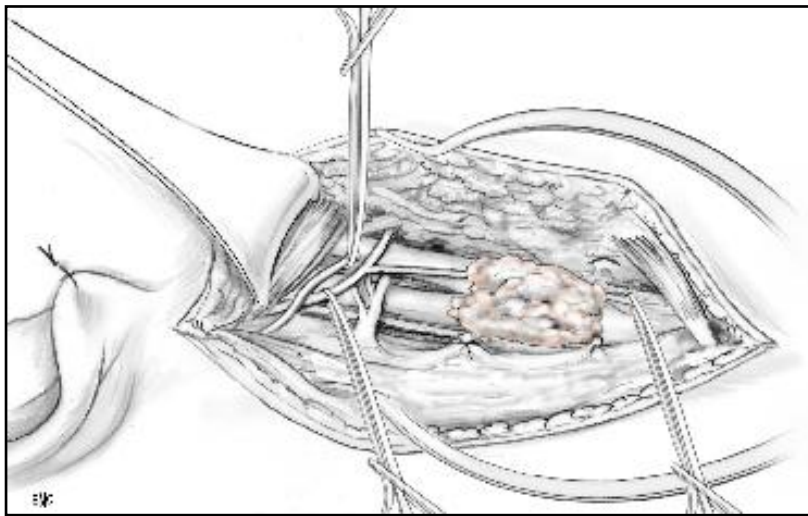


Fig 21 : Découverte du plan artériel [39].

plus délicate en dedans, nécessitant alors la ligature de certaines branches de l'ACE : l'artère faciale, l'artère thyroïdienne supérieure. La dissection artérielle proprement dite débute au niveau de la face antérieure de l'ACP et se poursuit le long de l'ACI. Nous préférons, ce fut le cas chez tous nos patients, comme d'autres [40] une dissection dans le tissu conjonctif lâche périadventiciel au clivage en sous-adventiciel selon la « ligne blanche de Gordon-Taylor » avec contrôle de l'hémostase à la pince bipolaire. Ce plan de clivage diminue le

risque d'effraction artérielle et expose moins à un spasme artériel carotidien après ablation de la tumeur. Puis on se porte sur l'ACE dont beaucoup préconise la résection systématique [41]. Ce sacrifice précoce de la carotide externe permet de limiter l'hémorragie per-opératoire et facilite la mobilisation de la tumeur surtout sur sa face postérieure. Nous n'avons réalisé qu'une seule fois cette ligature.

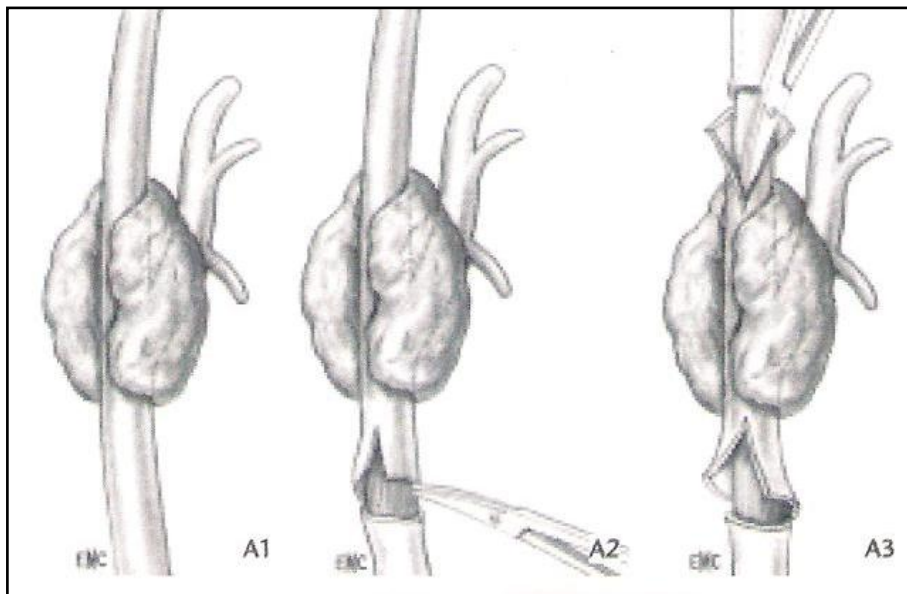


Fig 22. Principe de l'exérèse en sous-adventiciel le long de l'axe carotidien interne de haut en bas et de bas en haut [39]

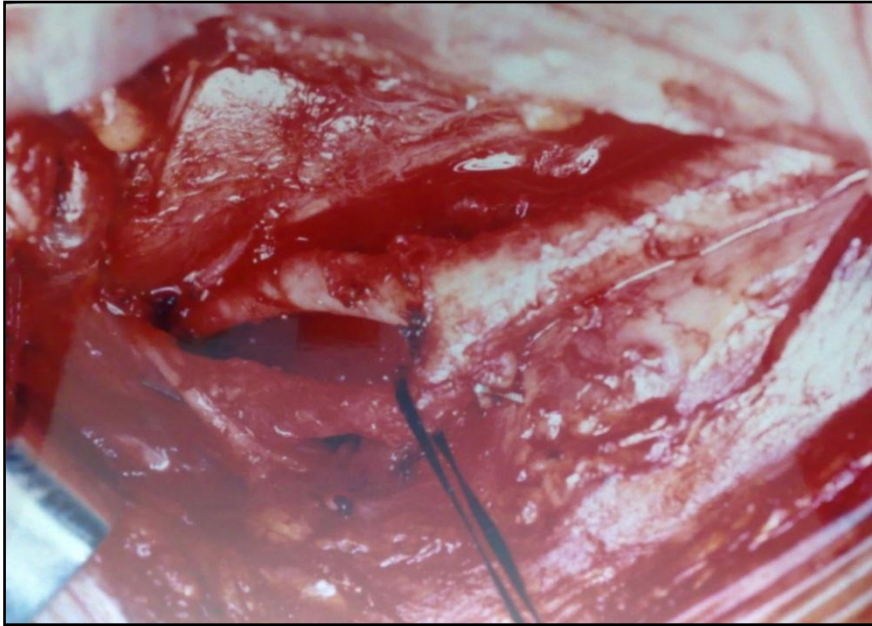


Fig 23. Contrôle du trépied carotidien. Iconographie Pr Taberkant

La tumeur est progressivement libérée pour enfin être « déjantée » de la bifurcation carotidienne.

Lorsqu'il s'agit de tumeurs corpusculaires de stade II et aux paragangliomes vagues, mais pour une tumeur moins volumineuse de taille inférieure à 5 cm, et sans expression parapharyngée importante, le contrôle distal de l'ACI nécessite une extension vers l'espace sous-parotidien postérieur.

L'incision latéro-cervicale est prolongée vers le haut en parotidocervicotomie. Il est préférable de découvrir le facial. La parotide est refoulée vers le haut et en avant après hémostase des veines jugulaires externe et rétro-mandibulaire. La section de la veine faciale permet de soulever la glande sous-maxillaire et d'ouvrir largement l'aire sous-digastrique. Il est nécessaire de réaliser les gestes permettant l'accès de l'espace sous-parotidien postérieur.

Ces gestes sont au nombre de 4 : désinsertion des attaches musculaires du sterno-cléido-mastoïdien de la pointe de la mastoïde, résection de la pointe de la mastoïde, section du digastrique et résection de l'apophyse styloïde.

Il est alors possible de contrôler le trépied carotidien et de mettre les lacs après avoir repéré les éléments nerveux, comme dans l'intervention précédemment décrite.

Entre autre, un abord infratemporal antérieur de Pech est nécessaire pour les tumeurs du corpuscule de stade III et aux paragangliomes vagues haut situés. Cet abord direct permet le dégagement de la carotide interne jusqu'à l'orifice du canal carotidien. Il n'entraîne pas de dégâts auditifs ni de déroutement du facial. En revanche il faut disséquer le nerf facial, dégager la face antérieure du conduit auditif externe et l'arcade zygomatique, luxer l'articulation de 1 cm pour ouvrir l'espace inter-jugulo-carotidien en évitant une traction du VII, ruginer l'apophyse styloïde et enfin récliner le rideau stylien.

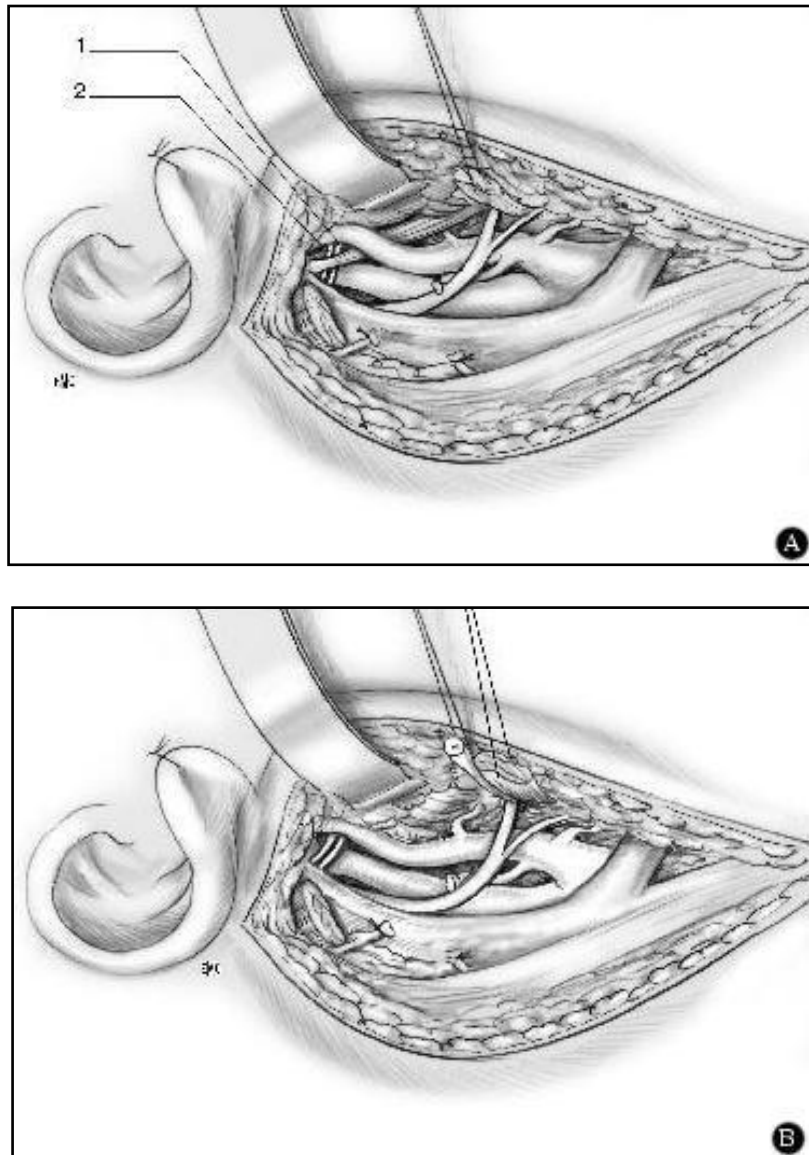


Fig 24 : Extension haute, les éléments du rideau stylien sont réclinés par une valve malléable fine

A. Exposition du rideau stylien.1.Nerf glossopharyngien ; 2. Pointe de l'apophyse styloïde

B. Exposition après résection de l'apophyse styloïde

Nous n'avons pas l'expérience de l'abord intrapétroux de l'ACI ce qui nécessite en outre la collaboration d'une équipe ORL rompue à cette technique.

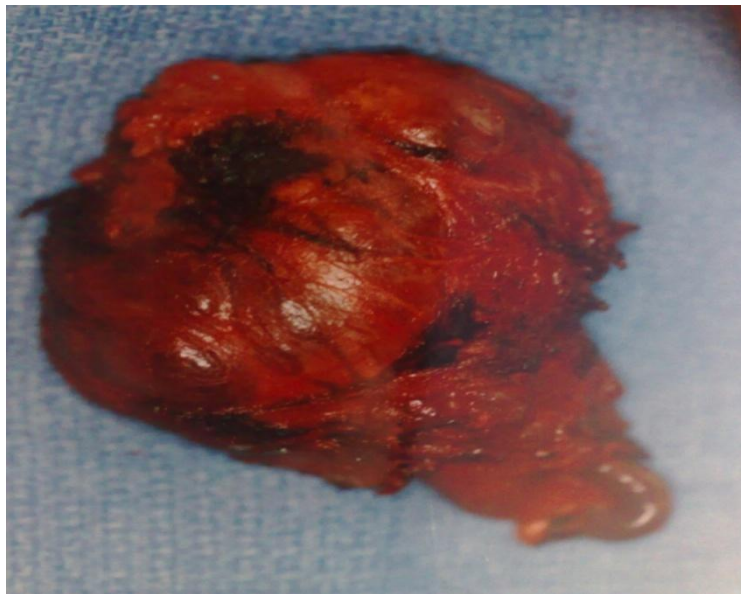
Lors de la dissection et la traction de la tumeur, un spasme artériel peut survenir pouvant conduire à une thrombose. L'application locale de papavérine et au besoin une dilatation endoluminale peuvent s'avérer nécessaire.

Dans les stades III de Shamblin, la résection en masse de la tumeur et des axes carotidiens nécessite une réparation veineuse, réalisée parfois sous shunt par la VSI ou prothétique. En cas d'impossibilité de contrôle de l'ACE distale, une ligature définitive est alors nécessaire au prix d'un taux d'AVC de 25 à 50% et d'une mortalité de 14 à 64% [42-43]. Nous n'avons jamais procédé à une ligature de l'ACI.

Tableau 9: Tableau comparatif des PGC de plusieurs séries classés selon I classification Shamblin [44]

Series	StadeI	StadeII	Stade III	Lésions neurologiques
Patetsios	11(38)	9(31)	9(31)	46%
Lees	8(20)	18(44)	15(36)	32%
Thabet	1(10)	7(70)	3(30)	27%
Notre série	8(89)	1(11)	0(0)	41%

De toute évidence, les paragangliomes du X (trois cas dans notre série) font partie des tumeurs les plus difficiles à opérés surtout lorsqu'elles s'étendent au foramen jugulaire, entraînant souvent des déficits neurologiques du IX, X et du XI. En cas d'atteinte du foramen jugulaire, il faut réséquer la mastoïde à la fraise et exposer le foramen de haut en bas. Si l'extension intracrânienne est plus importante, un contrôle de l'ACI intra-pétreuse est nécessaire.



**Fig 25. Pièce d'exérèse d'un paragangliome du nerf vague Iconographie
Pr Taberkant**

Vue sa complexité, la chirurgie des paragangliomes n'est pas dénuée de complications. Le fait d'avoir comme principe de base, comme la plupart des équipes, l'exérèse de tous les segments nerveux macroscopiquement pathologiques augmente le taux de complications. Elles sont le plus souvent d'ordre neurologique et de deux ordres. Les complications accidentelles et les inévitables.

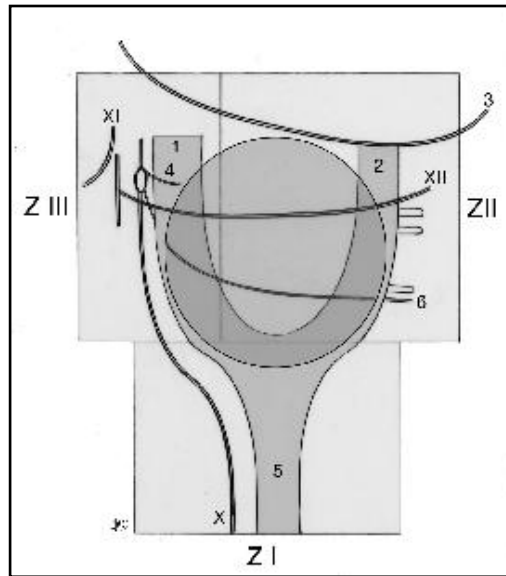


Fig 26 : Zone de dissection et risques vasculo-nerveux associés d'après Hallet [19]

1. Carotide interne ; 2. Carotide externe ; 3. Nerf sous-mentonnier ; 4. Branche pharyngée du X ; 5. Carotide primitive ; 6. Nerf laryngé supérieur

Ses dernières découlent de l'ablation en masse d'une tumeur avancée (Stade III de Shamblin), d'une résection du X dans les paragangliomes vagues ou en cas de ligature définitive de l'ACI. Les séquelles accidentelles surviennent soit pendant la dissection ou soit du fait de la voie d'abord. L'incidence de la morbidité reste malheureusement très élevée actuellement variant de 20 à 40% selon les séries et est en moyenne de 36%. Il est de 41% dans notre série. Au début de notre série nous avons noté une incidence de 80%. Elle est passée à 14% quand nous ne tenons compte que des malades opérés ces cinq dernières années. Nous avons répertoriés dans notre série une paralysie faciale. Une paralysie du X dans cinq cas, une paralysie du XII dans deux cas ainsi qu'une lésion du tronc sympathique cervical responsable d'un syndrome de Claude Bernard-Horner.

Tableau 10. Comparaison des complications [41]

	Année	Patients (n)	Séquelles neurologiques	Décès	AVC	Séquelles d'AVC
Shamblin	1971	58	55%	4	8	5
Lack	1977	43	16%	5	5	
Hcoll.let	1988	37	41%		1	
Litle	1996	21	45%		1	
Muhm	1997	28	32%		1	1
Rodriguez-CUEVAS	1998	80	20%	3	3	
Bastounis	1999	17	18%	1	1	
Plukker	2001	45	31%		1	
Patetsios	2002	34	46%	1	2	
Luna Ortiz	2006	69	49%			
Notre série	2011	12	41%	0	0	0

La médialisation de la corde vocale, une rééducation précoce postopératoire et la protection des voies aériennes par sonde nasogastrique temporaire limite la morbidité de telles lésions.

Les complications neuroendocriniennes sont de deux types : d'un côté les décompensations tensionnelles lors de l'exérèse de tumeurs sécrétantes ou du fait de la présence méconnue d'un phéochromocytome, d'un autre côté, une labilité tensionnelle peuvent être observées en cas de l'exérèse bilatérale d'un paragangliome carotidien du fait de la suppression du « complexe paraganglion carotidien-sinus carotidien » [45]. Des douleurs postopératoires de la région parotidiennes parfois sévères ont été décrites chez les patients opérés de paragangliome du X du fait de la suppression de l'innervation sympathique de la parotide. Sont décrites aussi d'autres douleurs faciales dites de désafférentation.

Les décès postopératoires attribués à un collapsus cardiovasculaire lié au tiraillement nerveux ou à des poussées hypertensives de tumeurs sécrétantes ne doivent plus se voir à l'heure actuelle. En effet avant les années 1950 la difficulté d'exérèse était marquée par l'impossibilité de reconstruction artérielle (exérèse et ligature artérielle). La mortalité est forte au début de l'expérience dans ces séries. Depuis la disponibilité des techniques de reconstruction carotidienne, la forte morbidité neurologique centrale postopératoire des débuts de cette chirurgie a laissé place à une morbidité neurologique périphérique.

Les tumeurs du glomus carotidien sont des néoplasmes très vascularisés et la résection peut avoir comme conséquence des pertes sanguines importantes pendant l'opération, associée à des taux élevés de paralysie des nerfs crâniens et même d'AVC et de mortalité.

En vue de diminuer toutes ses complications, plusieurs modifications ont été apportées à la technique standard de résection décrite par Hallett [19]. Leur objectif est de contrôler le saignement périopératoire. Pour ce faire il est impératif de contrôler la vascularisation de la tumeur. Cette vascularisation provient essentiellement de l'artère pharyngienne ascendante et occipitale.

L'une de ces techniques modifiées consiste à un sacrifice premier de la carotide externe. Cette stratégie opératoire maintenant généralisée consiste tout d'abord à sectionner et ligaturer les branches de la carotide externe. La tumeur est ainsi pédiculisée sur l'axe carotide primitive/carotide interne et est partiellement dévascularisée. Ceci facilite la dissection dans un plan sous-adventiciel de la tumeur autour de l'axe constitué par les carotides primitive et interne. La tumeur est alors pédiculisée sur l'origine de la carotide externe dont l'ostium est excisé avec la tumeur durant un bref clampage de l'axe principal. Le sacrifice premier de la carotide externe emporte le pédicule nourricier de la tumeur glomique issu des branches de la carotide externe comme la **pharyngienne ascendante prédominante. Sa ligature précoce limite donc les pertes sanguines**, diminue la taille de la tumeur, et facilite la résection. Ce sacrifice premier pourrait également entraîner une réduction du nombre de récurrences locales et à distance.

Dans la littérature, le sacrifice de la carotide externe n'est le plus souvent pas mentionné. Shamblin et coll. dans la volumineuse expérience de la Mayo Clinic rapportent 15 exérèses de la carotide externe et ne mentionnent dans ce sous-groupe aucune récurrence. Le suivi à long terme n'est cependant pas précisé pour l'ensemble de cette cohorte de patients, ce qui ne permet guère de conclure [8]. Il en va de même dans le travail de Litle concernant 7 cas de sacrifice de la

carotide externe sur les 21 cas de la série, avec un suivi moyen de 33 (1-105) mois [46]. Cette limitation est aussi valable pour Bastounis et coll. avec cinq perdus de vue et deux décès dans sa série dont la durée de suivi n'est pas précisée [28]. La série la plus importante faisant mention du sacrifice premier de la carotide externe provient de Koskas et Coll. Cela concerne 22 cas de sacrifice de la carotide externe sur 39 cas. En utilisant leur technique modifiée, Koskas et coll. rapportent des pertes sanguines périopératoires de 490 mL et un taux de lésions persistantes des nerfs crâniens comparable avec la littérature contemporaine [41].

Dans notre série nous n'avons procédé qu'à un sacrifice premier de la carotide externe. Mais en revanche 11 des 12 patients ont pu bénéficier d'une exérèse sous adventitielle sans perte sanguine importante.

Tableau 11. Résumé de la littérature concernant le sacrifice premier de la carotide externe [41]

	Année	Patients(n)	Sacrifice Carotide externe	Récidive locale
Shamblin	1971	58	15	
Lack	1977	43		
Hcoll.let	1988	37		NR
Litle	1996	21	7	
Muhm	1997	28		3
Bastounis	1999	17	7	
Plukker	2001	45		NR
Patetsios	2002	34		NR
Luna Ortiz	2006	69		NR
Koskas	2009	39	22	3
Notre série	2011	12	1	0

Pour van der Bogt, une approche crâniale de la tumeur, allant du côté crânial vers la bifurcation carotidienne est plus judicieuse [47]. Ceci concerne 42 patients sur une série de 111 patients. En employant cette approche, l'artère pharyngienne ascendante, qui passe habituellement dans la tumeur de son côté crânial, peut être rapidement ligaturée. Cette artère est correctement identifiée comme l'artère nourricière principale de ces tumeurs par les auteurs et d'autres [41,48], et sa ligature précoce limite donc les pertes sanguines, diminue la taille de la tumeur, et facilite la résection. Par ailleurs, en employant cette approche cranio-caudale, les nerfs voisins importants sont identifiés tôt pendant l'opération, ce qui est un avantage en cas de pertes sanguines accrues. Dans cette étude les pertes sanguines peropératoires sont en moyenne de 281 mL et les lésions postopératoires des nerfs crâniens de 7,1%.

La troisième approche est à mettre au compte de Tripp et coll qui rapportent une technique originale d'exclusion du pédicule vasculaire d'une tumeur glomique par stents couverts. Après une telle exclusion, la tumeur serait plus facile à réséquer [49].

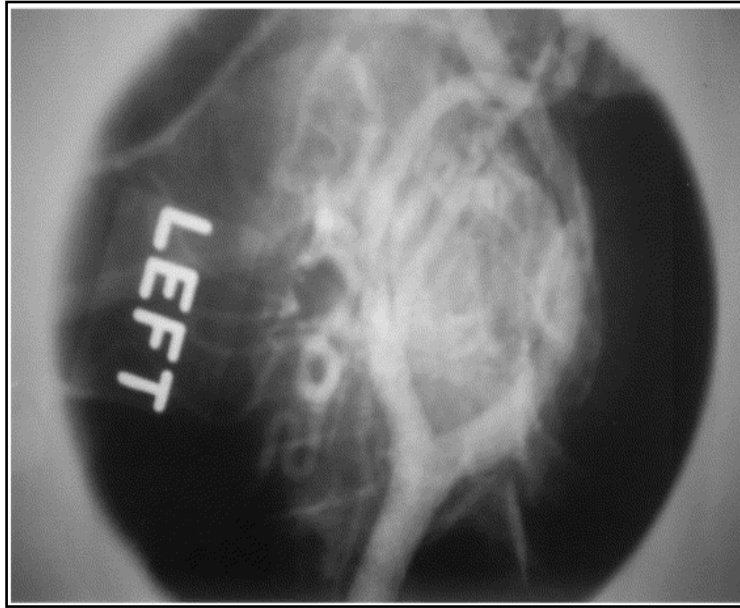


Fig 27. Artériographie préopératoire de la bifurcation carotidienne montrant une tumeur du corps carotidien très vascularisée [49]

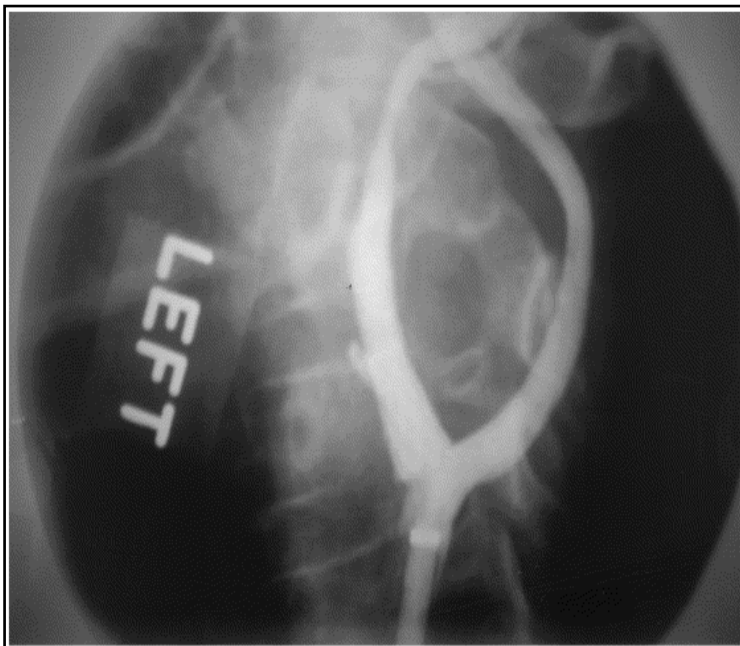


Fig 28. Après l'exclusion vasculaire avec des stents couverts, il ya une diminution marquée de la vascularisation de la tumeur [49].

L'embolisation a également été proposée pour faciliter l'exérèse en oblitérant le pédicule nourricier de la tumeur. La première embolisation a été rapportée en 1980 chez un patient présentant une tumeur volumineuse [46,50] Malgré une dévascularisation tumorale de 90%, l'exérèse s'est accompagnée d'une hémorragie de quatre litres. Depuis cette date, une casuistique limitée utilisant cette approche a été rapportée. Les conclusions tirées en ont été contradictoires. Une embolisation préopératoire effective ne semble procurer un bénéfice ni en pertes sanguines ni en réduction de morbidité neurologique périphérique .Au contraire cela aggrave le saignement a cause de l'inflammation qui se constitue malgré la prise en charge dans les 48h. Nous n'avons jamais eu recours à l'embolisation.

Persky et coll. rapportent les résultats de l'exérèse après embolisation systématique de 53 tumeurs para ganglionnaires cervicales et non seulement glomiques (14 jugulaires, 5 vagues, 3 tympanique et 3 diverses). Vingt huit tumeurs glomiques ont été embolisées. Ce travail ne trouve de bénéfice à l'embolisation que dans les tumeurs jugulaires et vagues [51].

La préservation du flux artériel dans la carotide interne est l'un des concepts fondamentaux de la chirurgie des tumeurs du corpuscule carotidien et des paragangliomes vagues. Des mesures de protection cérébrale sont indispensables avant tout clampage carotidien. L'héparinisation systémique, à la dose de 50 UI/kg, est recommandée immédiatement avant le clampage. La décision de clampage est prise en fonction des données du monitoring électroencéphalographique (EEG) peropératoire, ou encore en fonction des chiffres de la pression carotidienne résiduelle, l'indication de shunt étant retenue pour un chiffre inférieur au tiers de la pression artérielle humérale.

Le traitement curatif ne peut qu'être chirurgical. Toute autre thérapeutique ne peut prétendre qu'à une stabilisation de la tumeur.

Les paragangliomes cervicaux sont classiquement considérés comme peu radiosensibles. La radiothérapie a toutefois été proposée par Spector et coll. dès 1975 dans les tumeurs jugulaires. Même sans agir sur les cellules tumorales elles-mêmes, cette radiothérapie induirait une sclérose avec involution des lumières vasculaires. La place de la radiothérapie dans le traitement de ces tumeurs actuellement considérées comme « bénignes » reste un sujet de controverse. Historiquement, une radiothérapie complémentaire à une exérèse jugée insuffisante a été proposée. La tumeur était considérée comme histologiquement maligne. Une meilleure connaissance de l'évolution naturelle et l'absence de réel critère histologique de malignité ont permis de rectifier cette attitude. Le potentiel évolutif reconnu par tous est la capacité de récurrence locale alors que la dissémination métastatique est extrêmement rare dans la littérature et très probablement plus en rapport avec une maladie globale du système paraganglionnaire qu'avec une dissémination à partir d'une tumeur originelle.

Les deux séries de radiothérapie les plus explicites sont celle de Lybeert et coll. en 1984[53] et celle de Hinermann et coll. en 2001 [54]. Lybeert et coll. ont traité par irradiation exclusive 11 tumeurs glomiques sans complication mais le suivi, inférieur à 5 ans pour tous les malades sauf un incite à lire les conclusions de ce travail avec prudence. Hinermann et coll. ont traité sur une période de 30 ans (1968-1998) 14 malades : 13 par irradiation exclusive et un par irradiation complémentaire après exérèse incomplète. Un patient est décédé en progression tumorale et 6 autres ont présenté des complications de la radiothérapie comme

une mucite sévère avec déshydratation, deux ulcérations en regard de l'os temporal, un trismus, une otite séreuse, un syndrome confusionnel et une paralysie du nerf facial présente à 10 mois. Le travail ne précise pas l'évolution tumorale à long terme. Les auteurs concluent à la validité carcinologique de l'irradiation exclusive. Mais il paraît excessif compte tenu du jeune âge des malades, la pauvreté de leur suivi à long terme et d'un risque radique. L'évolution extrêmement lente de ces tumeurs constitue également une limite.

Nous n'avons pas jugé utile dans notre série de procéder à des radiothérapies.

Il existe une forte probabilité pour que l'apparente stabilité lésionnelle soit en rapport avec un temps de croissance tumoral extrêmement long.

Dans la série mexicaine de Rodrigues-Cuevas et coll., [21] 41 patients présentant une tumeur glomique n'ont pas été opérés. Pendant le suivi sur 47 mois, aucun patient n'a présenté de nouveau symptôme, d'accélération de la croissance tumorale, ou de lésion secondaire. On retrouve cette notion dans la série de Lack et coll. en 1977 où 3 patients ont été suivis sur une période de 13 ans sans jamais présenter de complication en rapport avec leur tumeur [55].

Il nous paraît cependant indéfendable de recommander l'abstention comme doctrine car l'exérèse est d'autant plus difficile avec le volume et la propagation distale de la tumeur. La radiothérapie nous paraît devoir être réservée aux situations palliatives.



Conclusion

Monro avait dit : « la première étape du diagnostic d'une tumeur du corpuscule, c'est d'abord d'y penser ».

Les paragangliomes latéro-cervicaux demeurent des affections rares, mal connues et souvent bénignes. Ils nécessitent un diagnostic précoce et une prise en charge adéquate multidisciplinaire à savoir les chirurgiens ORL et vasculaire, les oncologues et les radiothérapeutes selon les stades.

Nous avons en 14 ans opéré 12 paragangliomes cervicaux dont neuf au dépend du corpuscule carotidien. Dans la plupart du temps nous avons procédé à une résection sous adventitielle. Pour les PGC, les lésions souvent d'ordre neurologiques sont plus fréquentes au début de notre expérience. Pour les PGV seule la tumeur évoluée stade III s'est soldée par une lésion du vague ainsi que de syndrome de Clade Bernard-Horner.

La chirurgie reste le traitement curatif de référence, en dépit de ses risques notamment dans les tumeurs évoluées. Nous n'avons jamais eu recours à l'embolisation préopératoire.

De toute évidence une analyse préopératoire est indispensable pour diminuer la morbidité de cette tumeur plus souvent bénigne.

L'exérèse sous-adventitielle avec sacrifice premier de la carotide externe nous semble la méthode la plus simple et la plus sûre pour l'éradication des paragangliomes de la bifurcation carotidienne.

La radiothérapie n'a de place qu'en cas de récurrence, de tumeur inextirpable ou de contre indication opératoire.

A ce jour l'écho doppler, l'IRM et l'angioscanner constituent les bilans morphologiques indispensables.

Un suivi clinique et des examens complémentaires morphologiques régulièrement est souhaitable pour dépister toute récurrence.

Un dépistage génétique est nécessaire dans les formes familiales.



Résumés

RESUME

Titre : Les paragangliomes cervicaux à propos de 12 cas .Expérience de l'Hôpital Militaire d' Instruction Mohamed Vde Rabat .

Auteur : Biova Teko KOUEVIDJIN

Mots clés : Paragangliomes, Chirurgie, tumeur

Introduction : Nous présentons les résultats d'une étude incluant 12 patients opérés entre 1996 et 2011

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective allant de 1996 à 2011 à propos de 12 patients. Il y avait 7 femmes et 5 hommes avec un sex-ratio H/F de 0,71. L'âge moyen est de 46,7 ans [30-62]. Tous les patients étaient admis pour un syndrome tumoral. Le diamètre varie entre 3 et 6 cm. Il n'existe pas de cas bilatéral dans notre série. L'ancienneté de la symptomatologie remonte en moyenne à 66 mois. Tous les patients avaient bénéficié d'un traitement chirurgical.

Résultats : Dans le premier groupe de 5 patients qui s'étale jusqu'en 2004, nous recensons : une paralysie du VII, quatre atteintes du X, deux atteintes du XII. Dans le groupe de 2005 à 2011, nous recensons un discret syndrome de Claude Bernard-Horner et une atteinte du X. Les séquelles neurologiques étaient de 41%. Seule une dysphonie non handicapante a persisté. Nous ne notons pas de récurrence.

Discussion : Comparés à la littérature, nos résultats étaient similaires en termes de séquelles neurologiques. La chirurgie reste le traitement curatif de référence. L'exérèse sous-adventitielle des paragangliomes cervicaux avec sacrifice premier de la carotide externe est un geste simple et efficace à long terme. La place de la radiothérapie et de l'embolisation préopératoire est à redéfinir.

Conclusion La chirurgie constitue le traitement de prédilection des paragangliomes. Une bonne technique opératoire est indispensable en vue de diminuer les complications.

SUMMARY

**Title: The cervical paragangliomas about 12 cases. Experience in Military Hospital
Instruction Mohamed V Rabat**

Author: Biova Teko KOUEVIDJIN

Keywords: paraganglioma, Surgery, Tumor

Introduction:

We present the results of a study including 12 patients operated between 1996 and 2011

Methods:

This retrospective study from 1996 to 2011 about 12 patients. There were 7 women and 5 men with a sex ratio M / F of 0.71. The average age was 46.7 years [30-62]. All patients were admitted for a tumor syndrome. The diameter varies between 3 and 6 cm. There is no bilateral case in our series. The seniority of the symptoms back averaged 66 months. All patients had received surgical treatment.

Results:

In the first group of 5 patients who extend until 2004, we identify: a paralysis of the seventh, four with the X, two living XII. In the group from 2005 to 2011, we identify a discrete syndrome of Claude Bernard-Horner and a violation of X. Neurological damage was 41%. Only a non-disabling dysphonia persisted. We do not record recurrence.

Discussion:

Compared to literature, our results were similar in terms of neurological damage. Surgery remains the curative treatment of reference. Excision Subadventitial cervical paragangliomas with the first sacrifice of the external carotid is a simple and effective long term. The place of radiotherapy and preoperative embolization is to be redefined.

Conclusion

Surgery is the treatment of choice for paragangliomas. Good surgical technique is essential in view of reducing complications.

ملخص

أطروحة رقم 118 : مستقنمات العنق بصدد 12 حالة - تجربة مستشفى التعليم العسكري محمد الخامس بالرباط.

من طرف : بيوفا تيكو كوفيدجن

الكلمات الأساسية : مستقنمات -الجراحة الأورام

مقدمة : نقدم نتائج دراسة حالة 12 مريضا خضعوا للجراحة بين عامي 1996 و 2011

الأساليب: تضم هذه الدراسة الرجعية سلسلة من 12 حالة تضمنت 7 نساء و 5 رجال مع نسبة جنس تساوي 0,71. وكان متوسط العمر 46.7 سنة [30-62].

كان سبب الفحص وجود ورم في جميع الحالات و قد تراوح قطره ما بين 3 و 6 سم. ولم تكن هناك حالة ذات تموضع ثنائي في السلسلة. أقدمية مبحث الأعراض كانت في المتوسط 66 شهرا. جميع المرضى تلقوا العلاج الجراحي.

النتائج : في المجموعة الأولى التي تمتد حتى عام 2004 و المتكونة من 5 مرضى ، وجدنا: حالة شلل في العصب السابع وأربع حالات شلل في العصب العاشر، و حالتني شلل في العصب الثاني عشر . في المجموعة التي تمتد من عام 2005 حتى عام 2011، وجدنا متلازمة كلود هورنر و شلل في العصب العاشر. سجلنا تأثيرات جانبية عصبية في 41 ٪ و استمر خلل في الصوت فقط في حالة واحدة و لم تسجل أي حالة تكرار للمرض.

مناقشة : كانت النتائج لدينا مقارنة مع الدراسات المسبقة مماثلة من حيث الأعراض الجانبية العصبية . تبقى الجراحة المرجعية العلاجية مع التضحية بالشریان السباتي الخارجي.و يجب إعادة تعريف مكان العلاج الإشعاعي والانصمام قبل الجراحة .

خاتمة: الجراحة هي العلاج الأمثل لمستقنمات .و تعد التقنية الجراحية الجيدة أمرا ضروريا من أجل الحد من المضاعفات.



Bibliographie

[1] **BAYSAL B, FARR J, RUBINSTEIN W.**

Fine mapping of an imprinted gene for familial nonchromaffin paragangliomas, on chromosome 11q23.

Am j Hum Genet, 1997, 60, 121-132.

- [2] **TERRACOL J, GUERRIER Y, GUIBER H.**
Monographie ORL Internationales. Paris : Masson 1956.
- [3] **DEVÈZE A.**
Les paragangliomes latéro-cervicaux.
Amico 2001
- [4] **NETTERVILLE J, REILLY K, ROBERTSON D, REIBER M,
AMSTRONG W.**
Carotid body tumors : a review of 30 patients with 46 tumors.
Laryngoscope, 1995, 105, 115-126.
- [5] **SALDANA W, SALEM L, TRAVEZAN R.**
High altitude hypoxia and chemodectomas.
Hum Pathol, 1973, 4, 251-263.
- [6] **KAY JM, LAIDLER P.**
Hypoxia and the carotid body.
I Clin Pathol [suppl], 1977, 11:30-44.

[7] **KAMINA.**

Anatomie Clinique, Neuroanatomie Tome 5, Maloine.

[8] **SHAMBLIN W, REMINE W, SHEPS S, HARRISON EG.**

Carotid body tumor (chemodectoma) Clinicopathologic analysis of ninety cases.

Am J Surg, 1971, 122, 732-739.

[9] **NETTERVILLE J, JACKSON C, MILLER F, WANAMAKER J, GLASSCOCK M.**

Vagal paraganglioma: a review of 46 patients treated during a 20 year period.

Arch Otolaryngol, 1998, 124, 1133-1140.

[10] **ROHMER PV.**

Evaluation des méthodes de dépistage du paragangliome héréditaire chez les sujets prédisposés génétiquement.

PHRC 2004.

[11] **LEE SC, CHIONH SB, CHONG SM, TASCHNER PE.**

Hereditary paragangliomas due to the SDHD M11 mutation in a second in a second Chinese family: a founder effect?

Laryngoscope, 2003, 113, 1055-1058.

[12] [12] RENARD L, GODFRAIND C, BOON LM, VIKKULA M.

A novel mutation in the SDHD gene in a family with inherited paragangliomas: implication of genetic diagnosis for follow up and treatment.

Head Neck, 2003, 25, 146-151.

[13] MCCAFFREY TV, MYSSIOREK D, MARRINAN M.

Head and neck paragangliomas: physiology and biochemistry.

Otolaryngol Clin North Am, 2001, 34, 837-844.

[14] TULASNE CARDINE.

Les paragangliomes du nerf vague : à propos de 30 cas. Thèse 2006, service ORL Hopital Lariboisière. Versailles Saint Quentin Paris Ouest.

[15] LEVIN RJ, HAMILL NJ, GRECKO RT, HUANG MY, FEDOK FG.

Dopamine-secreting glomus vagale: a case report and histopathologic correlation.

Head Neck, 1998, 20, 753-757.

[16] [THOMASSIN JM, DEVEZE A ET MARCIANO S.

Paragangliomes latérocervicaux.

Encycl Méd Chir Oto-rhino-laryngologie, 2002, 20-955-A-10,14p.

[17] ROSSENWASSER H.

Monograph on glomus jugulare tumors.

Arch Otolaryngol, 1968, 88, 3-40.

[18] MORFIN E.

Carotid-body tumors.

Arch Surg, 1965, 91, 947-951.

[19] HALLET J, NORA J, HOLLIER L .

Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paragangliomas: a fifty years experience with 153 tumors.

J Vasc Surg, 1988, 7, 284-291.

[20] PATETSIO P, GABLE D, GARRET W, LAMONT J, KUHN J, SHUTZE W ,ET AL.

Management of carotid body paragangliomas and review of 30-year experience.

Ann Vasc Surg, 2002, 16, 331-338.

[21] RODRIGUEZ-CUEVAS S, LOPEZ-GARZA J, LABASTIDA-ALMENDARO S.

Carotid body tumors in inhabitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level.

Head Neck, 1998, 20, 374-378.

[22] BRADSHAW JW, JANSEN JE.

Management of vagal paraganglioma: is operative resection really the best option?

Surgery, 2005, 137, 225-228.

[23] GAILLARD J, HAGUENAUER J, ROMANET P:

Chémoadectomes de la tete et du cou.

J.Fr. ORL, 1977, 26(10), 765-781.

[24] MILLER RB, BOON MS, ATKINS JP, LOWRY LD.

Vagal paraganglioma: the Jefferson experience,

Otolaryngol Head Neck Surg, 2000, 137:225-228.

[25] VAN DER MEY AG, FRIJNS JH, CORNELISSE CJ ET AL.

Does intervention improve the natural course of glomus tumors? A series of 108 patients seen in a 32-year period.

Ann Otol Rhinol Laryngol, 1992, 101, 635-642.

[26] M.D. WILLIAMS, M.J. PHILLIPS AND W.R. NELSON ET AL.

Carotid body tumor,

Arch Surg, 1992, 127, 963–967 discussion 967–968.

[27] **M. MUHM, P. POLTERAUER AND W. GSTOTTNER ET AL .**

Diagnostic and therapeutic approaches to carotid body tumors. Review of 24 patients,

Arch Surg, 1997, 132, 279–284.

[28] **E. BASTOUNIS, C. MALTEZOS AND E. PIKOULIS ET AL.,**

Surgical treatment of carotid body tumors,

Eur J Surg, 1999, 165, 198–202.

[29] **J.G. MAXWELL, S.W. JONES AND E. WILSON ET AL.**

Carotid body tumor excisions: adverse outcomes of adding carotid endarterectomy,

J Am Coll Surg, 2004, 198, 36–41.

[30] **B.E. BAYSAL, R.E. FERRELL AND J.E. WILLETT-BROZICK ET AL.,**

Mutations in SDHD, a mitochondrial complex II gene, in hereditary Paraganglioma.

Science, 2000, 287, 848–851.

[31] **SCHIAVI, C.C. BOEDEKER AND B. BAUSCH ET AL.**

Predictors and prevalence of paraganglioma syndrome associated with mutations of the SDHC gene,

Jama, 2005, 294, 2057–2063.

- [32] **J.I. PIRUAT, C.O. PINTADO AND P. ORTEGA-SAENZ ET AL.**
The mitochondrial SDHD gene is required for early embryogenesis, and
Its partial deficiency results in persistent carotid body glomus cell
activation with full responsiveness to hypoxia,
Mol Cell Biol, 2004, 24, 10933–10940.
- [33] **URQUHART AC, JOHNSON JT, MEYRS EN, SCHECHTER GL.**
Glomus vagale:paraganglioma of the vagus nerve.
Laryngoscope, 1994, 104, 440-445.
- [34] **MENA J, BOWEN JC, HOLLIER LH.**
Metachronous bilateral nonfunctional intercarotid paraganglioma
(Carotid body tumor) and functional retroperitoneal paraganglioma:
report of a case and review of the literature.
Surgery, 1993, 114, 107-111.
- [35] **BOGDASARIAN RS, LOTZ-PR.**
Multiple simultaneous paragangliomas of the head and neck in
association with multiple retroperitoneal pheochromocytomas.
Otolaryngol Head Neck Surg, 1979, 87, 648-652.

- [36] **KARASOV RS, SHEPS SG, CARNEY JA, VAN HEERDEN JA, DEQUATTRO V.**

Paragangliomatosis with numerous catecholamine-producing tumors:

Mayo Clin Proc, 1982, 57, 590-595.

- [37] **FARR HW.**

Carotid body tumors.

A Thirty year experience at Memorial Hospital.

Am J. Surg, 1967, 114, 614-619.

- [38] **SMITH RF, SHETTY PC, REDDY DJ.**

Surgical treatment of carotid paragangliomas presenting unusual technical difficulties: the value of preoperative embolisation.

J Vasc Surg, 1988, 7:631.

- [39] **THOMASSIN JM, DEVEZE A, LAURENT P, ESTEVE A ET BRANCHEREAU A.**

Chirurgie des paragangliomes cervicaux,

Encycl Méd Chir , Techniques Chirurgicales-Tête et cou 46-500, 2002,14p.

- [40] **KRUPSKI WC.**

Management of extracranial cerebrovascular disease :

Uncommon Disorders affecting the carotid arteries . Section XX:

Chapiter 144:2072

- [41] **KOSKAS F, VIGNES S, KHALIL I, KOSKAS I, MYREKDZIEKIEWICZ, ELMKIES F, LAMAS G, KIEFFER E.**

Chémoadectomes carotidiens : résultats à long terme de l'exérèse sous-adventitielle avec sacrifice premier de l'artère carotide externe.

Annales de Chirurgie Vasculaire ; Vol 23, Issue 1, Jan-Feb 2009, 72-81

- [42] **MARTINEZ SA, OLLER DW, GEE W ET AL .**

Elective carotid artery resection.

Arçg Otolaryngol, 1975, 101 :744.

- [43] **MOORE OS, KARLAN M, SIGLER L.**

Factors influencing the safety of carotid ligation.

Am J Surg, 1969, 118:666.

- [44] **BENJELLOUN H.**

Paragangliomes à localisation cervicale à propos de 61 cas. Thèse de médecine rabat.

- [45] **LEMAIRE M, PERSU A, HAINAUT P, DEPLAEN JF.**

Hereditary paraganglioma.

J Intern Med, 1999, 246,113-116.

- [46] **V.R. LITTLE, L.M. REILLY AND T.K. RAMOS.**

Preoperative embolization of carotid body tumors: when is it appropriate?

Ann Vasc Surg, 1996,10, 464–468.

- [47] **K.E. VAN DER BOGT, M.P. VRANCKEN PEETERS AND J.M. VAN BAALEN ET AL.**

Resection of carotid body tumors: results of an evolving surgical Technique.

Ann Surg, 2008,247, 877–884.

- [48] **R. VAN DEN BERG, M.N. WASSER AND A.P. VAN GILS ET AL.**

Vascularization of head and neck paragangliomas: comparison of three MR angiographic techniques with digital subtraction angiography,

AJNR Am J Neuroradiol, 2000, 121,162–170.

- [49] **H.F. TRIPP JR., P.S. FAIL AND M.G. BEYER ET AL.**

New approach to preoperative vascular exclusion for carotid body tumor,

J Vasc Surg, 2003, **38**, 389–391.

- [50] **P.M. SCHICK, G.B. HIESHIMA AND R.A. WHITE ET AL.**

Arterial catheter embolization followed by surgery for large chemodectoma,

Surgery,1980, **87**, 459–464.

- [51] **M.S. PERSKY, A. SETTON AND Y. NIIMI ET AL.**

Combined endovascular and surgical treatment of head and neck paragangliomas—a team approach,

Head Neck,2002, **24**, 423–431.

- [52] **G.J. SPECTOR, J. COMPAGNO AND C.A. PEREZ ET AL.**
Glomus jugulare tumors: effects of radiotherapy,
Cancer, 1975, **35** , 1316–1321.
- [53] **M.L. LYBEERT, J.G. VAN ANDEL AND W.M. EIJKENBOOM ET AL.,**
Radiotherapy of paragangliomas,
Clin Otolaryngol Allied Sci , 1984, **9**, 105–109.
- [54] **R.W. HINERMAN, W.M. MENDENHALL AND R.J. AMDUR ET AL.,**
Definitive radiotherapy in the management of chemodectomas arising in
the temporal bone, carotid body, and glomus vagale,
Head Neck, 2001, **23**, 363–371.
- [55] **E.E. LACK, A.L. CUBILLA AND J.M. WOODRUFF ET AL.**
Paragangliomas of the head and neck region: a clinical study of 69
patients, Cancer, 1977, **39**, 397–409.

Serment

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

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

7

قسم أبقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد

العنق مستقتمات

بصدد 12 حالة

تجربة مستشفى التعليم العسكري محمد الخامس بالرباط.

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

كوفيدجن السيد : بيوفا تيكو

المزداد في: 08 أكتوبر 1981 بالطوكو

طبيب داخلي بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مستقتمات الجراحة — الأورام

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

السيد: عبد اللطيف بولحية

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

السيد: مصطفى تبركانت

أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الدموية

السيد: يوسف البقالي

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

السيد: شاكر سلحان

أستاذ مبرز في جراحة القلب والشرابين

السيد: حسن توفيق اشطاطا

أستاذ مبرز في جراحة الأوعية الدموية

أعضاء

}