

UNIVERSITE MOHAMMED V – RABAT
FACULTE DE MEDCINE ET PHARMACIE - RABAT-

ANNEE : 2017

THESE N° : 65

LES PARAGANGLIOMES À LOCALISATION
CERVICALE À PROPOS DE 81 CAS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS CLES : Chémodectome- Paragangliome - Tumeur glomique –
chirurgie

JURY

Mr. Y. BENSAID

Professeur de pathologie chirurgicale

Mr. A. EL MESNAOUI

Professeur de chirurgie générale

Mr. B. LEKEHAL

Professeur de chirurgie vasculaire

Mr. Y. SEFIANI

Professeur de chirurgie vasculaire

Mr. S. KHELLOUFI

Professeur d'anatomie

Mr. My R. EL HASSANI

Professeur de radiologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JURY



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969	: Professeur 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
2003 - 2013	: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI



Chief de Service des Ressources
Humaines

Abdellah KHALED

ADMINISTRATION :

<i>Doyen</i>	: Professeur Mohamed ADNAOUI
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes</i>	Professeur Mohammed AHALLAT
<i>Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération</i>	Professeur Toufiq DAKKA
<i>Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie</i>	Professeur Jamal TAOUFIK
<i>Secrétaire Général</i>	: Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne - <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie - Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENSALD Younes	Pathologie Chirurgicale
--------------------	-------------------------

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. CHAHED OUZZANI Houria	Gastro-Entérologie
Pr. LACHKAR Hassan	Médecine Interne
Pr. YAHYAOUI Mohamed	Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib	Chirurgie Pédiatrique
Pr. DAFIRI Rachida	Radiologie

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne - <i>Doyen de la FMPR</i>
Pr. CHAD Bouziane	Pathologie Chirurgicale

Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Janvier et Novembre 1990

Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. TAZI Saoud Anas

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaitounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine

Neurologie

Pathologie Chirurgicale
Médecine-Interne
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation- Doyen de FMPO
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- Dir. du Centre National PV
Chimie thérapeutique V.D à la pharmacie+Dir. du CEDOC

Chirurgie Générale V.D Aff. Acad.et Estud.
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques Doyen de la FMPA
Gynécologie Obstétrique
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale - Directeur du CHIS
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie



Chief de Service des Ressources Humaines

Abdellah KHALED

Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia

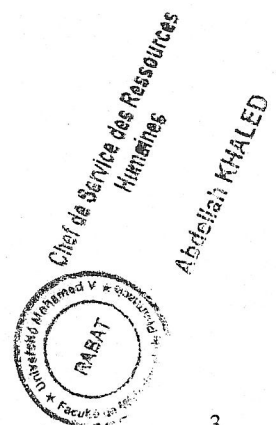
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie - Orthopédie
Gynécologie - Obstétrique
Dermatologie

Urologie
Chirurgie - Pédiatrique
Neurologie
Pédiatrie
Gynécologie - Obstétrique
Traumatologie - Orthopédie
Radiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie- Directeur HMI Med V
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Traumatologie-Orthopédie
Néphrologie
Cardiologie

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Pédiatrie
Cardiologie



Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MAHASSINI Najat
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
Pr. ROUIMI Abdelhadi*

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELLAH *

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

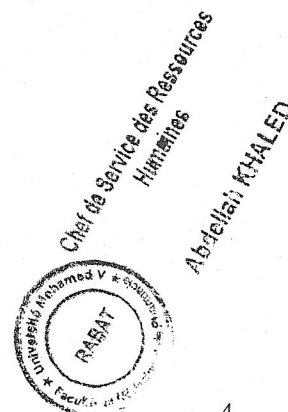
Gastro-Entérologie
Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie
Cardiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie - Dir. Hop.Av.Marr.
Anesthésie-Réanimation Inspecteur du SSM
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie- Directeur Hop.Cheikh zaied
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurologie

ORL

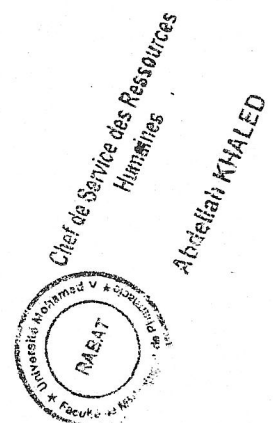
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie



Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie - <u>Directeur Hop. d'Enfants</u>
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie - <u>Directeur Hopital Ibn Sina</u>
Pr. SABBABH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
Pr. AMRI Rachida	Cardiologie
Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
Pr. BENZZOUBEIR Nadia	Gastro-Entérologie
Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya *	Psychiatrie
Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
Pr. HAJJI Zakia	Ophthalmologie
Pr. IKEN Ali	Urologie
Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRIOUILE Yamina	Pédiatrie
Pr. LAGHMARI Mina	Ophthalmologie
Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie



Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

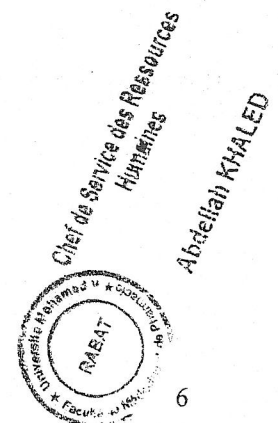
Gynécologie Obstétrique
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina *
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophthalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie



Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

AVRIL 2006

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

Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire.
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale

Directeur ERSM



Abdelhak KHALED

Pr. EL ABSI Mohamed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Noureddine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed *
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MRABET Mustapha *
 Pr. MRANI Saad *
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. RABHI Monsef *
 Pr. RADOUANE Bouchaib*
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TABERKANET Mustafa *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Anesthésie réanimation
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Médecine préventive santé publique et hygiène
 Virologie
 Biochimie-chimie
 Médecine interne
 Radiologie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Chirurgie vasculaire périphérique
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Décembre 2007

Pr DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

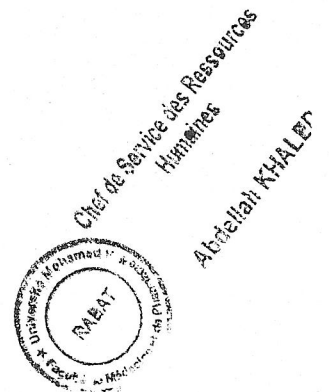
Pr ZOUBIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali *
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neurologie
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie
 Anesthésie Réanimation



Pr. BJJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie orthopédique
 Hématologie biologique
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Microbiologie *Directeur Hopital My Ismail*
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Octobre 2010

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

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Hématologie
 Anatomie Pathologique

* Enseignants Militaires



Chief de Service des Ressources
 Humaines

Abdelilah KHALED

PROFESSEURS AGREGES :

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL KHATTABI Abdessadek *
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed
Pr. MEHSSANI Jamal *
Pr. RAISSOUNI Maha *

* Enseignants Militaires

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Février 2013

Pr. AHID SAMIR
Pr. AIT EL CADI MINA
Pr. AMRANI HANCHI LAILA
Pr. AMOR MOURAD
Pr. AWAB ALMAHDI
Pr. BELAYACHI JIHANE
Pr. BELKHADIR ZAKARIA HOUSSAIN
Pr. BENCHEKROUN LAILA
Pr. BENKIRANE SOUAD
Pr. BENNANA AHMED*
Pr. BENSghIR MUSTAPHA *
Pr. BENYAHIA MOHAMMED *
Pr. BOUATIA MUSTAPHA
Pr. BOUABID AHMED SALIM*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB ALI *
Pr. DENDANE TAREK
Pr. DINI NOUZHA *
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI MOHAMED ALI
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI NAJWA
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI JAOUAD
Pr. EL JAOUDI RACHID *
Pr. EL KABABRI MARIA
Pr. EL KHANNOUSSI BASMA
Pr. EL KHLOUFI SAMIR
Pr. EL KORAICHI ALAE

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie
Anatomie Pathologique
Anatomie
Anesthésie Réanimation



Pr.EN-NOUALI HASSANE *
 Pr.ERRGUIG LAILA
 Pr.FIKRI MERYIM
 Pr.GHFIR IMADE
 Pr.IMANE ZINEB
 Pr.IRAQI HIND
 Pr.KABBAJ HAKIMA
 Pr.KADIRI MOHAMED *
 Pr.LATIB RACHIDA
 Pr.MAAMAR MOUNA FATIMA ZAHRA
 Pr.MEDDAH BOUCHRA
 Pr.MELHAOUI ADYL
 Pr.MRABTI HIND
 Pr.NEJJARI RACHID
 Pr.OUBEJJA HOUDA
 Pr.OUKABLI MOHAMED *
 Pr.RAHALI YOUNES
 Pr.RATBI ILHAM
 Pr.RAHMANI MOUNIA
 Pr.REDA KARIM *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN HANAN
 Pr.ROSTOM SAMIRA
 Pr.ROUAS LAMIAA
 Pr.ROUIBAA FEDOUA *
 Pr.SALIHOUN MOUNA
 Pr.SAYAH ROCHDE
 Pr.SEDDIK HASSAN *
 Pr.ZERHOUNI HICHAM
 Pr.ZINE ALI *

* Enseignants Militaires

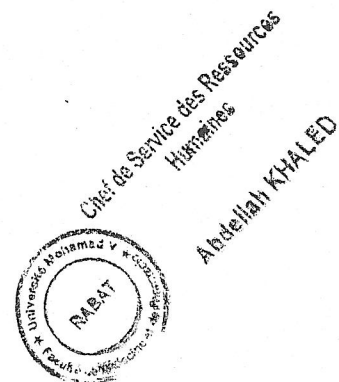
AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *
 Pr.GHOUNDALE OMAR *
 Pr.ZYANI MOHAMMED*

* Enseignants Militaires

Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne



MARS 2014

ACHIR ABDELLAH
BENCHAKROUN MOHAMMED
BOUCHIKH MOHAMMED
EL KABBAJ DRISS
EL MACHTANI IDRISSE SAMIRA
HARDIZI HOUYAM
HASSANI AMALE
HERRAK LAILA
JANANE ABDELLATIF
JEAIDI ANASS
KOUACH JAOUAD
LEMNOUER ABDELHAY
MAKRAM SANAA
OULAHYANE RACHID
RHISSASSI MOHAMED JAAFAR
SABRY MOHAMED
SEKKACH YOUSSEF
TAZI MOUKHA ZAKIA

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Urologie
Hématologie Biologique
Génécologie-Obstétrique
Microbiologie
Pharmacologie
Chirurgie Pédiatrique
CCV
Cardiologie
Médecine Interne
Génécologie-Obstétrique

* Enseignants Militaires

DECEMBRE 2014

ABILKACEM RACHID*
AIT BOUGHIMA FADILA
BEKKALI HICHAM
BENZAOU SALMA
BOUABDELLAH MOUNYA
BOUCHRIK MOURAD
DERRAJI SOUFIANE
DOBLALI TAOUFIK
EL AYOUBI EL IDRISSE ALI
EL GHADBANE ABDEDAIM HATIM
EL MARJANY MOHAMMED
FEJJAL NAWFAL
JAHIDI MOHAMED
LAKHAL ZOUHAIR
OUDGHIRI NEZHA
Rami Mohamed
SABIR MARIA
SBAI IDRISSE KARIM

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Microbiologie
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

* Enseignants Militaires



Unité de Service des Ressources
Humaines

Abdelhak KHALED

AOUT 2015

Meziane meryem
Tahri latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

BENKABBOU AMINE
EL ASRI FOUAD
ERRAMI NOUREDDINE
NITASSI SOPHIA

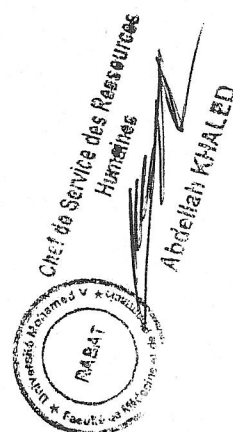
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS/Prs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootecnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

Mise à jour le 14/12/2016 par le
Service des Ressources Humaines





DEDICACES



A MON TRÈS CHER PÈRE YOUSSEF,

Dont le parcours est l'exemple même de bravoure, dévouement, sacrifice et honnêteté.

Tu as toujours été présent à mes côtés à chaque étape de ma vie et tu m'as appris à y faire face et à ses difficultés grâce à ton enseignement des valeurs et du devoir, et c'est grâce à cela que j'ai pu m'accomplir.

J'espère être le fils que tu as toujours voulu que je sois, et je m'efforcerai d'en être digne.

Je te dédie ce travail en témoignage de mon amour pour toi que je n'ai su exprimé par les mots.

Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie, santé et bonheur.

A MA TRÈS CHÈRE MÈRE CHAHIDA,

Je ne saurais exprimer mon amour et mon respect pour toi qui dépassent toute limite.

Tu as consacré ta vie à parfaire mon éducation, à me soutenir au cours de ce long parcours avec dévouement et tendresse infinie.

Tu as toujours été l'havre qui me procure paix, sérénité et soutien.

J'espère être à la hauteur du fils que tu as toujours espéré.

Puisse Dieu te préserver et te garder à nous tous.

A MA GRAND-MÈRE ADORÉE AICHA,

Tu as su être patiente et présente tout au long de mon parcours, et je t'en serai à jamais reconnaissant. Je suis vraiment chanceux de t'avoir eu à mes côtés.

Je te dédie ce travail avec tout mon amour et affection.

Que Dieu te préserve de tout préjudice

**A MES ADORABLES SŒURS CHAIMAE, YASMINE ET DINA
ET MES PETITS FRÈRES OMAR ET ALI**

je vous remercie infiniment pour la joie que vous m'avez toujours procuré.
Que Dieu vous préserve de tout mal et consolide notre lien sacré de fraternité.

**A MES TANTES BIEN-AIMÉES SOUMAYA ET FOUZIA ET
LEURS ÉPOUX, A MES CHERS ONCLES YOUNES ET
MOHAMMED ET LEURS EPOUSES**

je vous remercie de tout cœur pour votre présence et votre soutien si précieux
à mes yeux

**A TOUS MES AMIS ET COLLÈGUES DE LA FACULTÉ DE
MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE RABAT**

**A TOUS CEUX QUE J'AI OMIS DE CITER ET QUI NE SONT
PAS LES MOINDRES.**



REMERCIEMENTS



**A NOTRE MAITRE, PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. BENSAID
PROFESSEUR DE PATHOLOGIE CHIRURGICALE
CHEF DE SERVICE DE CHIRURGIE VASCULAIRE « D » AU
CHU DE RABAT**

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 MAITRE ET RAPPORTEUR DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. EL MESNAOUI
PROFESSEUR AGREGE DE CHIRURGIE GENERALE ET
VASCULAIRE**

Vous m'avez honoré par votre confiance en me confiant cet excellent sujet de travail.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grand estime et profond respect.

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

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR B. LEKEHAL
PROFESSEUR AGREGE DE CHIRURGIE VASCULAIRE**

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Vous êtes un homme de science et un médecin attentif au bien être de ses patients. C'est avec sincérité que nous vous exprimons notre admiration pour le professeur, mais aussi pour l'homme que vous êtes.

Veillez trouver dans ce travail, Cher Maître, l'expression de notre estime et de notre considération.

**A NOTRE MAITRE ET JUGE DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR Y. SEFIANI
PROFESSEUR AGREGE DE CHIRURGIE VASCULAIRE**

Nous avons eu le privilège de travailler avec vous et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.

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

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 MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LE PROFESSEUR S. KHELLOUFI
PROFESSEUR AGREGE D'ANATOMIE**

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 MAITRE ET JUGE DE THESE
MADAME LE PROFESSEUR MY R. ELHASSANI
PROFESSEUR AGREGE DE RADIOLOGIE**

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



TABLE DES MATIERES



TABLE DES MATIERES

Introduction	31
Terminologie	34
Le système paraganglionnaire	37
Rappel anatomique	40
A. Paraganglion carotidien	42
1. Morphologie :	42
2. Siège et moyen de fixité :	43
3. Vascularisation	43
4. Innervation	44
5. Rapports	46
B. Paraganglion Vagal	47
1. Le nerf Vague :	47
2. Rapports anatomiques :	48
a. Eléments artériels	48
b. Eléments veineux	49
c. Eléments nerveux	49
Embryologie	51
A. Embryogenèse	52
B. Déductions embryologiques et nosologiques	54
C. les associations neuroendocriniennes	55
Physiologie et Biochimie	56
A. Physiologie	57
1. Activité chémoréceptrice et baroreceptrice	57
2. Rôle potentiel endocrinien :	60
C. Biochimie	61
1. Synthèse des catécholamines (figure 6)	61
2. Catabolisme des catécholamines (fig. 7)	63
3. La somatostatine [25]	65
Anatomo-pathologie	66
A. Aspect macroscopique (fig. 8)	67

B. Aspect microscopique	68
C. Microscopie électronique	70
D. Caractérisation histochimique	73
E. Problème de malignité	74
F. Hyperplasie des paraganglions carotidiens ou forme pré tumorale ?	76
Classifications	79
A. Classification des paragangliomes carotidiens. (Fig.10)	80
B. Classification des paragangliomes vagues	81
1. Classification de Netterville et Glasscock (Fig.11)	81
2. Classification selon Fish	82
Matériels et Méthodes	83
A. Description du groupe	84
1. âge, sexe et hérédité :	84
2. Origine	86
3. Malignité	87
B. Clinique	88
C. paraclinique	90
1. Echographie	90
2. Angioscanner	90
3. Imagerie par résonance magnétique (IRM)	91
4. Artériographie	92
5. PETSCAN :	93
D. Biologie	93
E. Gestes pratiqués	93
Résultats	99
A. Mortalité	100
B. Complications immédiates	100
C. Evolution à moyen terme	102
D. Evolution à long terme	102
Discussion	104
Conclusion	129

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Sites des principaux paragangliions cervico-thoraciques [2].....	39
Figure 2: anatomie normale de la région [3].....	Erreur ! Signet non défini.
Figure 3: vascularisation et innervation du paragangliome carotidien [4].....	46
Figure 4: Nerfs crâniens dans la région cervicale (Vue latérale) [3].....	47
Figure 6: métabolisme des catécholamines.....	63
Figure 7: catabolisme des catécholamines.....	64
Figure 8: photo peropératoire d'un paragangliome carotidien [139].....	67
Figure 9: image de tumeur glomique au microscopique optique [144].....	69
Figure 10 : Tumeur glomique sous microscope optique [144].....	72
Figure 11: stades évolutifs selon la classification de Shamblyn [5].....	80
Figure 12: classification de Netterville et Glasscock [2].....	82
Figure 13: répartition de la localisation des paragangliomes de notre série.....	85
Figure 14: Répartition des paragangliomes a localisation cervicale en fonction du sexe.....	85
Figure 15: Répartition des patients par tranche d'age de 10 ans.....	86
Figure 16 : coupe scannographique objectivant une métastase pulmonaire [139].....	88
Figure 17: Volumineux paragangliome vagal gauche. on note la présence d'une cicatrice en regard [139].....	90
Figure 18: différentes coupes scannographiques d'un paragangliome carotidien gauche [139].....	91
Figure 19: coupes IRM d'un paragangliome carotidien droit [139].....	92
Figure 20: Angiographie d'un paragangliome carotidien droit [139].....	92
FIGURE 21: EXAMENS RADIOLOGIQUES REALISES POUR NOS PATIENTS.....	93
Figure 22: comparaison entre le sexe ratio des paragangliomes carotidien des différentes études.....	106
Figure 23: comparaison entre le sexe ration des pgv des différentes études.....	107
Figure 24: Vue endo-buccale d'un paragangliome vagal gauche. Noter le refoulement du pilier postérieur de l'amygdale [24].....	111
Figure 25: coupes scannographiques d'un paragangliome carotidien [139].....	114
Figure 26: coupes IRM d'un paragangliome carotidien droit [139].....	115
Figure 27: Image angiographique d'un paragangliome vagal gauche: noter le volumineux blush tumoral ainsi que le refoulement des carotides interne et externe en antéro-médial [139].....	116
Figure 28: artériographie d'un paragangliome carotidien avant et après l'embolisation [142].....	117
Figure 29: Images de PET/CT a FDG objectivant un paragangliome carotidien gauche infiltrant la base du crane avec absence d'autres foyers à distance [139].....	119
Figure 30: position opératoire [11].....	120
Figure 31: incision cutanée pré-sterno-cleido-mastoidienne avec ses prolongements en haut et en bas [11].....	121
Figure 32: vue per opératoire du trépied carotidien après la résection du paragangliome du glomus [139].....	123

LISTE DES TABLEAUX

<i>Tableau 1 : Classification des patients en fonction de leur habitats</i>	86
<i>Tableau 2 : Circonstances de découverte</i>	89
<i>Tableau 3 : Etendue de l'exérèse</i>	96
<i>Tableau 4 : Geste artériels associés</i>	97
<i>Tableau 5 : Classification des paragangliomes de notre série en fonction de leur stade évolutif</i>	97
<i>Tableau 6 : Les complications post-opératoires</i>	101
<i>Tableau 7 : Les complications post-opératoires en fonction du stade tumorale</i>	102
<i>Tableau 8 : Tableau comparatif des PGC de plusieurs séries classés selon la classification de Shamblin</i>	124
<i>Tableau 9 : déficits neurologiques postopératoires après chirurgie des PGV</i>	126
<i>Tableau 10 : Comparaison des complications postopératoires des PGC des différents études</i>	127



INTRODUCTION



Les paragangliomes sont considérés comme étant des tumeurs rares, de par leur très faible incidence, à raison de 1/ 30.000 à 1/100.000 [1].

Ils sont en règle générale bénignes, dérivant des paragangliomes physiologiques, amas de cellules à différenciation neuroendocrine, disséminées dans l'organisme.

Les termes suivants : Paragangliomes non chromaffines, chémodectomes et tumeurs glomiques sont synonymes dans la littérature. Le terme « Paragangliomes » reste cependant le seul validé par l'ensemble des histologistes. La nomenclature utilise le mot « Paragangliome » suivi de sa localisation : paragangliome carotidien, paragangliome tympano-jugulaire...

Les paragangliomes de la tête et du cou se développent le plus fréquemment aux dépens du corpuscule carotidien et du nerf vague.

Ceux d'origine carotidienne sont trois fois plus fréquents que ceux développés à partir du nerf vague.

Leur diagnostic est relativement aisé. Tout le problème est de l'évoquer devant une tuméfaction latéro-cervicale isolée chez un sujet d'âge moyen.

Ces tumeurs ont bénéficié des progrès de l'imagerie diagnostique en particulier l'angiographie et l'angioscanner, qui permettent de prévoir une chirurgie réglée.

Actuellement, le traitement standard de ces tumeurs est essentiellement chirurgical. Certaines formes restent inopérables du fait de l'état général précaire des patients, du volume ou de l'extension de la tumeur, d'où l'intérêt de la radiothérapie, dont les bénéfices ont été démontrés sur ce type de tumeurs.

Nous rapportons dans cette thèse une série rétrospective de 81 cas colligé entre mai 1985 et décembre 2015 au sein du service de chirurgie vasculaire à l'hôpital IBN SINA de Rabat. Nous exposerons les modalités diagnostique et prise en charge des différentes complications observées. Nous tenterons de discuter les nouvelles lignes thérapeutiques susceptibles d'en améliorer la prise en charge.



TERMINOLOGIE



Plusieurs équivalents sont utilisés pour qualifier les tumeurs paraganglionnaires selon des considérations anatomiques et histologiques.

Il existe une autre dénomination qui distingue les paragangliomes chromaffines des paragangliomes non chromaffines.

Cette distinction repose sur l'étude histologique, qui met en évidence ou non la présence, au niveau des cellules, de granules sécrétoires de catécholamines, colorés par des sels de chrome ou d'argent (coloration de Henlé). Les cellules paraganglionnaires métamériques ont pour siège l'abdomen ou le thorax dépendant du système nerveux végétatif de type sympathique. Elles sont productrices d'adrénaline. Cette capacité explique leur coloration par les sels de chrome ou d'argent, d'où l'appellation « chromaffine » ou « argentaffine ». Contrairement aux tumeurs paraganglionnaires métamériques, celles d'appartenance branchiomérique sont de siège cervical. Elles dépendent du système parasympathique et ne fixent les sels de chrome ou d'argent.

Le terme « chémodectome » fait référence à une activité/réponse de certains paraganglions cervico-céphaliques aux variations de pressions partielles sanguines en oxygène et dioxyde de carbone ainsi qu'au degré d'acidose.

Cette terminologie, initialement adopté par l'Organisation Mondiale de la Santé, ne doit plus être utilisé vu que la fonction chémoréceptrice n'a été prouvée que pour les corpuscules carotidiens et aortiques.

De nos jours, le terme de « paragangliome » est le seul, validé par l'ensemble des histologistes.

La nomenclature utilise le terme de « paragangliome » suivi de sa localisation, à titre d'exemple : Paragangliome carotidien, Paragangliome vagal ...



LE SYSTEME PARAGANGLIONNAIRE



Les paraganglions sont constitués de tissus diffus à travers l'organisme, composés d'amas cellulaires à différenciation neuroendocrine, représentant ainsi le système neuroendocrine diffus (anciennement appelé le système APUD ou Amine Precursor Uptake and Decarboxylation).

Il en existe deux types bien distincts :

- Les paraganglions sympathiques, situés au niveau thoraco-abdomino-pelvien le long des chaînes sympathiques (pré- et para-vertébrales, para-aortiques et pelviennes). La tumeur la plus connue étant le paragangliome sécrétant de la médullosurrénale, ou phéochromocytome.
- Les paraganglions parasympathiques développés aux dépens de chaînes parasympathiques et situés au niveau de la tête et du cou (fig. 1) dépourvus d'activité sécrétrice. Leurs noms sont liés à leurs localisations. A titre d'exemple, les paraganglions tympaniques développés à partir du nerf glosso-pharyngien siègent au niveau de la caisse tympanique. Les paraganglions jugulaires sont situés au niveau du golf jugulaire, quant aux carotidiens, ils se développent au niveau des corpuscules carotidiens

Glennner et Grimley y associent également les paraganglions viscéraux autonomes [10], qui sont mal définis et paraissent en rapport avec les organes viscéraux et les vaisseaux sanguins.

Au niveau de la tête et du cou, les paraganglions sont d'origine :

- Branchiomériques :
 - Issus du 1^{er} arc brachial : jugulo-tympanique (localisés le long du nerf de Jacobson) et orbitaire.
 - Issus du 3^e arc brachial : carotidiens.

- Issus du 4^e arc brachial : sous-clavier et supra aortiques.
- Issus du 4^e-5^e arc brachial : laryngés
- Vagale, localisés en divers points du système vagal.

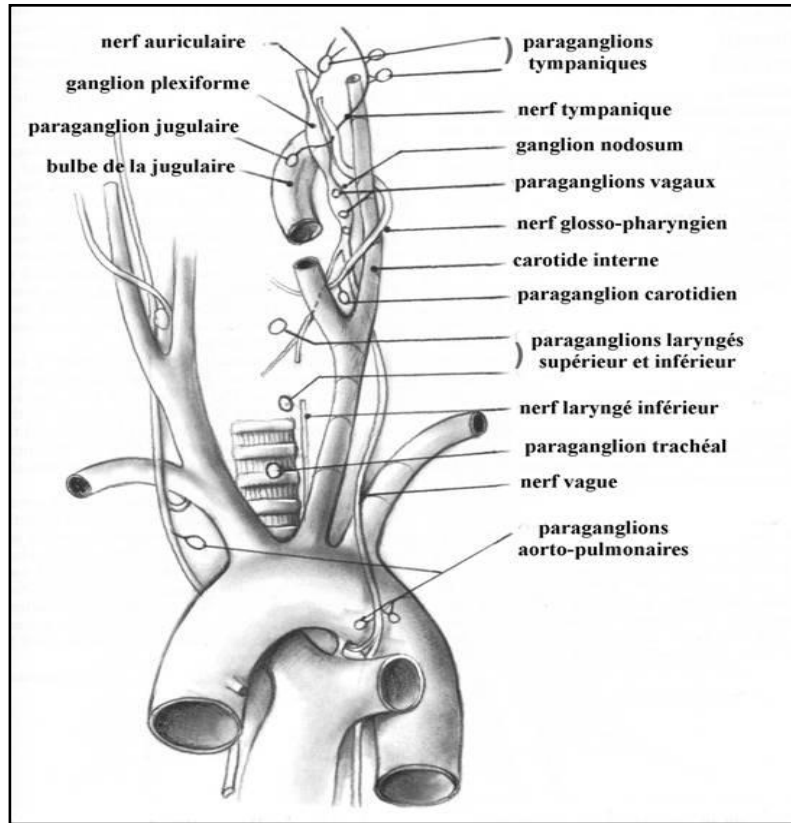


FIGURE 1: SITES DES PRINCIPAUX PARAGANGLIONS CERVICO-THORACIQUES [2]



RAPPEL ANATOMIQUE



Les paragangliomes latéro-cervicaux se développent initialement dans la gouttière jugulo-carotidienne et les espaces para-pharyngés. Ils s'étendent ensuite vers la base du crâne en haut en traversant les espaces sous parotidiens postérieurs et rétrostyliens. Ces zones sont riches en éléments vasculo-nerveux.

La première note anatomique publiée sur le corpuscule carotidien humain est attribué à Taube, élève d'Albrecht Von Haller, qui a soutenu une dissertation sur le ganglion « minitum » en 1743[12]. Le corpuscule carotidien a été illustré par Neubauer en 1772, qui l'a représenté comme une petite structure quadrangulaire siégeant dans la bifurcation carotidienne.

Les paragangliomes carotidiens se développent surtout dans le trigone carotidien (région sterno-cléido-mastoïdienne) et dans l'espace rétro-styloïdien (sous parotidien postérieur).

Une connaissance parfaite de ces deux régions va permettre au chirurgien une plus grande facilité d'intervention, et au clinicien d'expliquer les symptômes présentés par le patient. (fig.2)

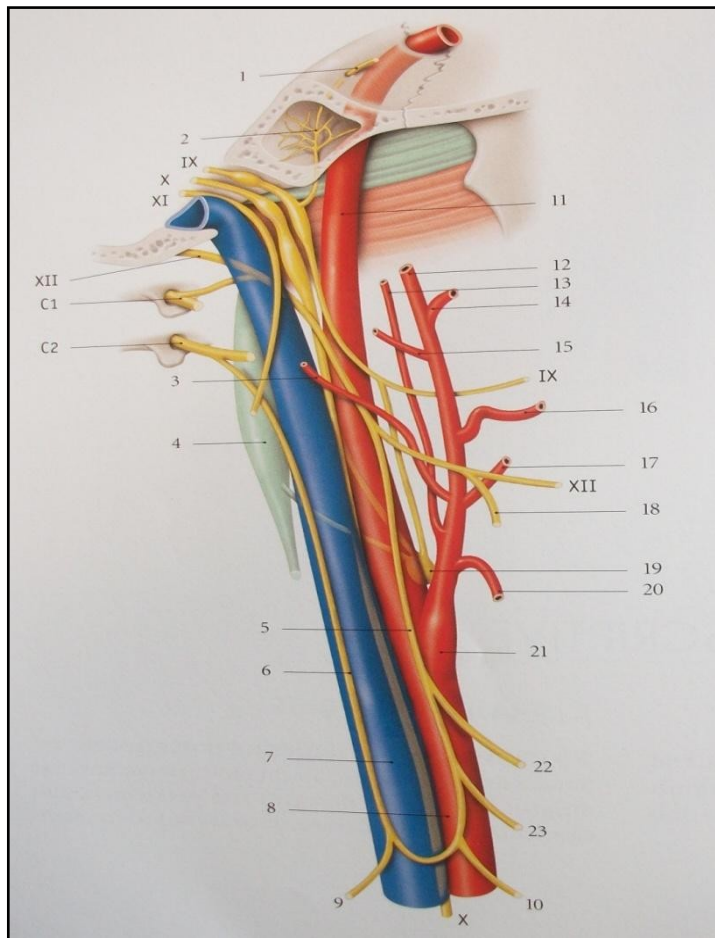


FIGURE 2: ANATOMIE NORMALE DE LA REGION [3]

A. PARAGANGLION CAROTIDIEN

1. MORPHOLOGIE :

Le paraganglion carotidien est une formation nodulaire bilatérale, de couleur rose à brun pâle, de forme oblongue, arrondie ou ovoïde. Il est parfois bilobé ou trilobé. Les dimensions moyennes post-mortem sont de 3.3x2,

2x1.7mm chez l'adulte [14] (5x2x3mm chez le sujet vivant), mais ils sont beaucoup plus petits chez l'enfant.

Le poids moyen est d'environ 12 mg (0.5 à 18mg) [15], variable selon le soin pris à l'ablation du tissu conjonctif péri-corpulaire.

2. SIEGE ET MOYEN DE FIXITE :

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

Un pédicule fibro-vasculaire (le ligament de Mayer) assure sa fixité au niveau de son pôle inférieur, celui-ci comporte quelques fibres nerveuses myélinisées et une ou plusieurs artères glomiques [16]. C'est au niveau de ce pôle inférieur que parviennent les afférences du nerf de Herring lorsqu'il rejoint la bifurcation carotidienne. Au pôle supérieur aboutissent de nombreux filets nerveux (Princeteau 1890), et accessoirement le pédicule veineux.

3. VASCULARISATION

L'artère nourricière (artériole de Leger[17]) vient de la carotide externe ou de la carotide primitive, et se dirige vers le pôle inférieur du paraganglion au sein du ligament de Mayer, c'est cette artère qui assure l'essentiel de la fixité du paraganglion.

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

4. INNERVATION

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

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

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

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

L'importance des filets provenant du glossopharyngien fut soulignée par Smith en 1924. La première branche émise par le glossopharyngien, à sa sortie du crâne, constitue le nerf inter-carotidien, ou le nerf carotidien proprement dit

de Hovelacque et de Maes, ou du nerf de Hering. Il descend sur la face antéro-externe de la carotide interne et se jette sur le pôle supérieur du corpuscule. C'est cette branche descendante du IX de Cordier et Coulouma Paturet estime qu'il existe en outre un contingent inférieur issu du IX anastomosé avec le X et le sympathique qui se rend au pôle inférieur du paraganglion.

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

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

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

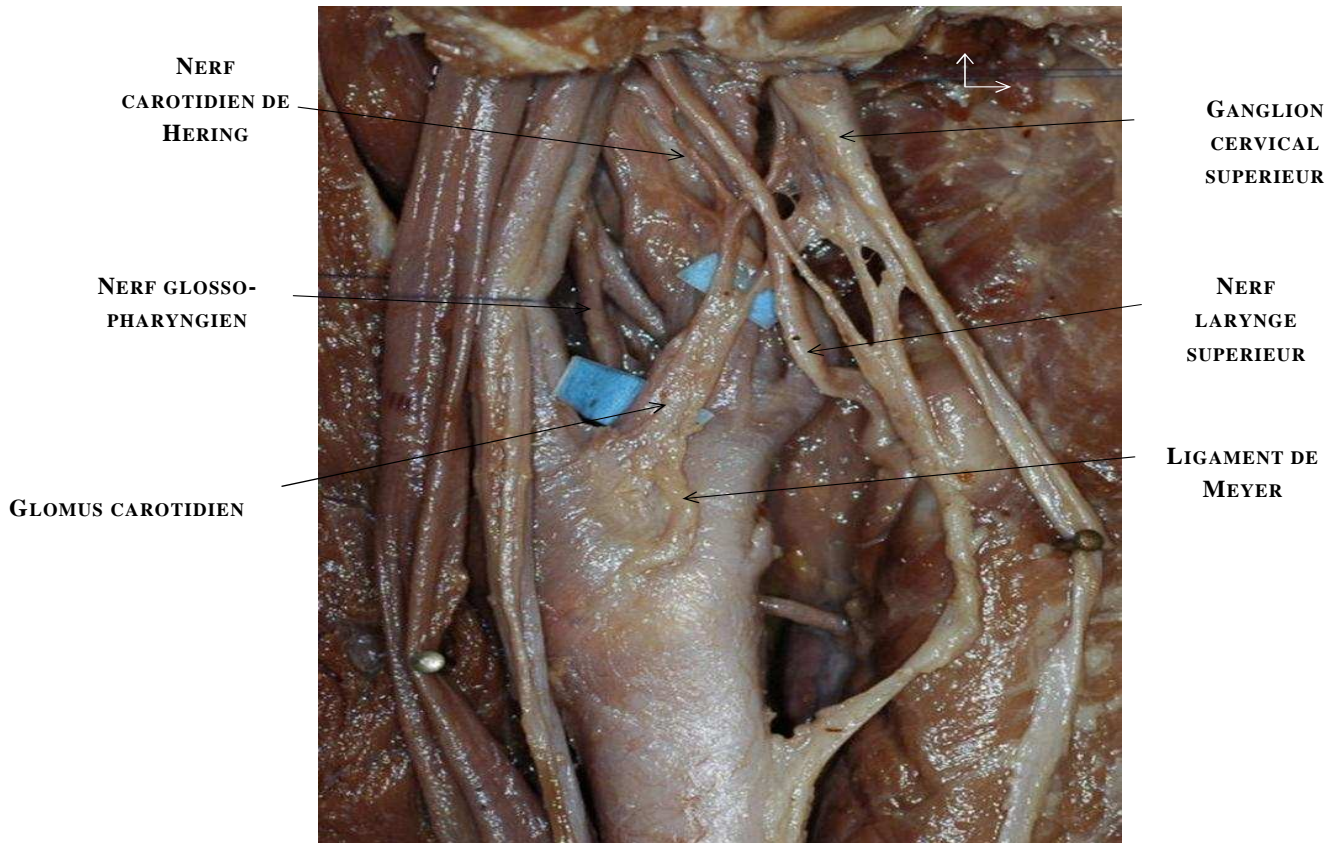


FIGURE 3: VASCULARISATION ET INNERVATION DU PARAGANGLIOME CAROTIDIEN [4]

5. RAPPORTS

Les rapports du paraganglion carotidien se font dans le trigone carotidien avec les limites de la région :

- Latéralement : le sterno-cléido-mastoïdien
- En arrière : le fascia pré-vertébral recouvrant les muscles longs du cou et les apophyses transverses de C3 et C4
- En haut : l'espace rétro-stylien
- bas : le médiastin supérieur

Les rapports du paraganglion avec les éléments vasculo-nerveux contenus dans le trigone carotidien sont :

- en avant et en bas : bifurcation carotidienne, la veine jugulaire interne et le pneumogastrique
- latéralement : le constricteur moyen du pharynx et le nerf laryngé supérieur
- médialement, en arrière le IX et la chaîne sympathique,
- en haut la branche horizontale du XII et le IX.

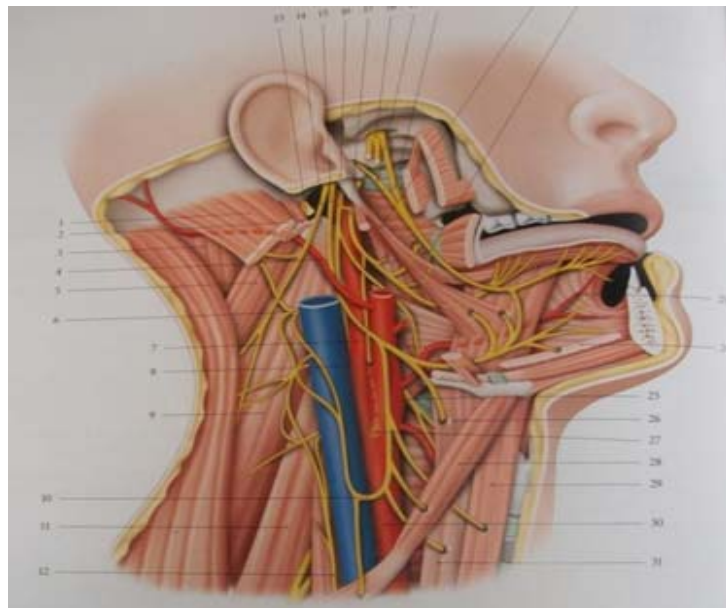


FIGURE 4: NERFS CRANIENS DANS LA REGION CERVICALE (VUE LATÉRALE) [3]

B. PARAGANGLION VAGAL

1. LE NERF VAGUE :

Le nerf vague ou nerf pneumogastrique est la dixième paire crânienne et fait partie du groupe des nerfs mixtes, car il contient des fibres motrices,

sensitives, sensorielles et végétatives. Son origine apparente se situe dans le tronc cérébral, au niveau du sillon latéral du bulbe, entre la IX^{ème} et la XI^{ème} paire crânienne. Il traverse ensuite le foramen jugulaire avec le IX et le XI et entre dans sa portion cervicale. Il présente à ce niveau trois ganglions :

- Supérieur, le plus petit, contenant les corps cellulaires de la sensibilité est situé au contact du foramen jugulaire,
- Moyen, juste en dessous,
- Inférieur, le plus volumineux, encore appelé « ganglion nodosum », contenant les corps cellulaires des sensibilités gustatives et viscérales. Il se situe juste derrière la carotide interne et mesure environ 2,5 cm de long.

Il descend ensuite verticalement dans le cou puis dans le thorax en donnant des branches dont les principales sont les nerfs laryngés supérieur et inférieur (ou nerf récurrent).

2. RAPPORTS ANATOMIQUES :

Le nerf vague, que ce soit dans l'espace carotidien ou, plus haut, dans les espaces sous-parotidien postérieur et retro-stylien, est entouré d'éléments vasculo-nerveux que les paragangliomes peuvent atteindre.

a. ELEMENTS ARTERIELS

Dans les espaces latéraux du cou, les artères carotides communes, interne et externes sont présentes, en avant et en dehors du nerf vague.

Un paragangliome de ce nerf peut provoquer en grossissant un déplacement antérieur et latéral, parfois médial de ces artères. Certaines branches de la carotide externe peuvent même vascularisé ces tumeurs. Les paragangliomes peuvent aussi envahir directement les parois artérielles.

b. ELEMENTS VEINEUX

La principale veine en rapport avec le nerf vague est la veine jugulaire interne, qui descend du foramen jugulaire. En cas de paragangliome du vague haut situé, elle représente un risque hémorragique en cas de plaie à ce niveau car son hémostase est difficile.

c. ELEMENTS NERVEUX

Trois autres nerfs en rapports direct avec le nerf pneumogastrique.

- Le nerf glossopharyngien ou IX, qui accompagne le nerf vague dans le foramen jugulaire et croise la carotide interne a sa face externe en se dirigeant vers l'avant. Ce nerf permet l'élévation du pharynx lors de la déglutition, par son action sur le muscle stylo-pharyngien. Il a de plus des fibres sensibles et sensorielles pour la base de langue et la paroi pharyngée latérale [19].
- Le nerf spinal ou XI qui accompagne aussi le nerf vague dans le foramen jugulaire et se dirige vers l'arrière en croisant la veine jugulaire interne sur sa face externe. In innerve les muscles sterno-cléido-mastoïdiens et trapèze.
- Le nerf grand hypoglosse ou XII, qui provient du canal condylien antérieur, et se dirige vers l'avant en croisant la face profonde de la

veine jugulaire interne et la face latérale des carotides internes et externes. Il innerve les muscles de la base de langue, ainsi que les muscles sous-hyoïdiens grâce à certains rameaux.

Enfin, le nerf vague a aussi un rapport étroit avec la chaîne sympathique cervicale, ce qui peut provoquer en cas d'atteinte, un syndrome de Claude Bernard Horner.



EMBRYOLOGIE



A. EMBRYOGENESE

L'origine embryologique des paraganglions carotidiens a fait l'objet de nombreuses études tant chez l'homme que chez l'animal et demeure controversée. Il est généralement admis que le glomus carotidien apparait comme une condensation de cellules mésodermiques dans le mur du troisième et du quatrième arc aortique et qu'il a des composants mésoblastiques et neuraux. Ces derniers dérivant de manière assez précoce de la crête neurale et plus particulièrement du ganglion nodosum du vague, du ganglion pétreux du nerf glosso-pharyngé, ainsi que de la chaîne sympathique.

La crête neurale débute sa formation au cours de la neurulation, pendant la morphogénèse secondaire, par la formation de la plaque neurale. Au cours de leur migration, les cellules de la crête neurale céphalique (CNC), se divisent activement et sont responsables du bourgeonnement des ébauches de la face et des arcs branchiaux. La migration des cellules étant parfois incomplète, des cellules para ganglionnaires sont susceptibles d'être retrouvées tout au long de leur « sentier migratoire », entre la base du crâne et l'aorte. Arrivés sur le site final de leur migration, ces cellules se différencient en phénotypes variés grâce à des signaux locaux issus de l'environnement de chaque type de cellule. La majorité des cellules endocrines dériverait ainsi de neuro-ectoderme à l'exception des cellules intestinales faisant apparaître le concept de système neuroendocrinien diffus.

Le système neuroendocrinien est sujet à controverse, mais au sein de celui-ci, le système para ganglionnaire a une embryogenèse bien établie au niveau

cervico-facial. La seconde dénomination également acceptée est « système endocrinien diffus ».

Les paraganglions de la région cervicale se développent à partir du tissu para ganglionnaire du cou dont l'origine neurologique est la crête neurale céphalique [20].

Il existe effectivement des preuves expérimentales que cette origine embryologique des cellules principales (type I) du paragangliome à partir de la crête neurale [21].

La plupart des paraganglions ont une distribution branchiomérique, qui met en parallèle, dans une large mesure, la localisation des structures mésodermiques des arcs branchiaux, tels que la carotide et les gros vaisseaux de la base du cœur : cette distribution anatomique fait évoquer une survivance atavique des branchies des espèces aquatiques qui sont indispensables à la fonction respiratoire [22].

Par l'intermédiaire de la branchiomérisation et de la régionalisation des crêtes neurales céphaliques, les cellules para ganglionnaires sont surtout retrouvées le long de la crête neurale rhombe céphalique postérieure ou glosso-pharyngo-vagale. Ainsi s'explique la localisation préférentielle le long du trajet des nerfs vague et glosso-pharyngien réalisant la trainée glomique de Tracol et Guerrier : les localisations préférentielles sont carotidienne, vagale, tympanique, et plus accessoirement laryngée supérieure et inférieure.

Le paraganglion carotidien provient donc embryologiquement de la crête neurale primitive (neuro-ectoderme), vers le 2ème mois de la vie, dont les

cellules prennent à ce niveau un caractère glandulaire (cellules principales et satellites) pour constituer le système para ganglionnaire. Le stroma (conjonctif et vaisseaux) est d'origine mésodermique et provient du 3ème arc branchial. Ces formations sont fonctionnelles au 4ème mois de la vie embryonnaire, sécrètent des catécholamines (adrénaline, noradrénaline, sérotonine), puis régressent ensuite lors de la mise en fonction de la médullo-surrénale. Le paraganglion carotidien restera néanmoins bien individualisé [23].

B. DEDUCTIONS EMBRYOLOGIQUES ET NOSOLOGIQUES

Les paraganglions sont des formations caractérisées par leur origine :

- Neuro-ectodermique, par migration de la crête neurale expliquant leur topographie, en particulier à l'étage cervical,
- Leur appartenance au système, expliquant leur possibilité de synthèse de catécholamines.

En effet, leurs cellules principales, d'origine Neuro-ectodermique, sont caractérisées par la présence de granulations à centre dense éosinophiles, support de la sécrétion d'amines biogènes.

Le fait que le paragangliome appartient à ce groupe permet de mieux interpréter les formes multiples et familiales bien que la majorité d'entre eux se manifestent selon un mode sporadique.

C. LES ASSOCIATIONS NEUROENDOCRINIENNES

Les pathologies des cellules SNED à l'étage cervico-céphalique peut survenir dans le cadre d'associations revêtant fréquemment un caractère familiale. L'appartenance embryologique de ces cellules aux crêtes neurales explique parfaitement la constatation malformatives ou tumorales, affectant non seulement les dérivées neuroendocrines, mais aussi schwanniennes.

Ainsi, au terme d'APUDOMATOSE, trop restrictif, est préféré celui de neurocristopathies complexes.

On différencie :

- les polyadénomatoses endocriniennes ou néoplasies endocriniennes multiples :
 - le syndrome de Werner : caractère multifocal, atteinte glandulaire.
 - Le syndrome de Sipple : association d'un phéochromocytome à un cancer médullaire de la thyroïde.
 - Le syndrome de Gorlin : le syndrome de Sipple associé à une atteinte des cellules ganglionnaires du système nerveux autonome.
- Les paragangliomes branchiomériques multiples : ces tumeurs s'associent le plus souvent entre elles, avec associations possible de localisations cervicales et thoraco-abdominales.
- La maladie de Van Recklinghausen : dysplasie possible de neuroectoblaste, pouvant atteindre les cellules para ganglionnaires branchiomériques.



PHYSIOLOGIE ET BIOCHIMIE



A. PHYSIOLOGIE

La physiologie du paraganglion vagal n'est pas connue. Seule celle du paraganglion carotidien l'est.

La physiologie du corpuscule carotidien a été établie au cours des années 1920 à 1935, par différents travaux [24].

Le glomus est la forme la plus évoluée des anastomoses artério-veineuses, appartenant au système vasculaire.

Ces anastomoses sont douées d'une régulation hémodynamique réglant la pression, le débit, la vitesse et la direction du sang.

Le débit sanguin est estimé à 0,2 l/g/min ce qui représente un débit supérieur à ceux que reçoivent des organes considérés comme très vascularisés tels le cœur, le cerveau ou la thyroïde [10].

Sa consommation en oxygène est de 0,9 ml/100g/min, c'est une consommation élevée analogue à celle des cellules nerveuses.

Une zone réflexogène a été mise en évidence par HERING en 1920.

Celui-ci a deux rôles : chémorécepteur et barorécepteur [25].

A ces deux rôles on peut rajouter une potentialité endocrinienne.

1. ACTIVITE CHEMORECEPTRICE ET BARORECEPTRICE

C'est en 1928 que De Castro [26] a évoqué la fonction de chémorécepteur du corpuscule carotidien qui « sentait » des altérations du sang, en raison de connections prédominants avec le nerf glosso-pharyngien. De petites racines naissent de la branche carotidienne interne de ce nerf, depuis le tronc principal environ 1,5 cm après le foramen jugulaire. Ce nerf du sinus carotidien appelé nerf

de Hering reçoit un apport minime du nerf vague et de la chaîne sympathique cervicale sur son trajet vers la bifurcation carotidienne.

Le nerf du sinus carotidien chemine profondément dans le plexus nerveux inter-carotidien puis ses branches se dirigent vers le sinus carotidien. Il est de petite taille, et n'est habituellement pas vu au cours de la chirurgie, ce qui explique un certain nombre de dénervations anatomiques après la chirurgie de cette région.

Les preuves physiologiques de la fonction de chémorécepteur ont été apportées par Heymans [27], qui a démontré des modifications réflexes dans la respiration et l'activité cardiaques en réponse aux modifications suivantes :

- Une diminution de la pression de la pression partielle en oxygène (p_{aO_2}),
- Une augmentation de la pression partielle en gaz carbonique (p_{aCO_2}),
- Une diminution du PH,
- Une diminution du débit sanguin.

Le prix Nobel de Physiologie et Médecine a été attribué à son équipe en 1938.

Les connaissances actuelles sur la physiologie du paraganglion carotidien sont pour une part basées sur l'étude de la dynamique ventilatoire chez des patients ayant subi une glomectomie bilatérale pour une insuffisance respiratoire obstructive (ex : asthme). Les paraganglions carotidiens contribueraient à la sensation de dyspnée et de tirage, et après glomectomie il y aurait une diminution de l'hyperpnée d'effort et de l'hypoventilation [28]. L'hypertrophie ou l'hyperplasie des paraganglions carotidiens chez les animaux [29] et les habitants vivant en altitude, ou chez les patients en hypoxie chronique, suggèrent également une fonction chémoréceptrice du paraganglion [29].

Il est actuellement reconnu que le paraganglion carotidien est un chémorécepteur stimulé par les variations de PCO₂, PO₂, et PH du sang artériel [30] : l'hypoxie, l'hypercapnie et l'acidose sont les stimuli des paraganglions carotidiens. La sensibilité à ces facteurs est favorisée par l'importance de la vascularisation de ce tissu : le débit sanguin y est quatre fois celui de la thyroïde, et trois fois celui du cerveau [31]. Les cellules principales sécrètent acétylcholine et noradrénaline pour stimuler les nerfs efférents dont les terminaisons nerveuses sont à leur contact immédiat. L'information est ensuite transmise au niveau du centre de contrôle cardio-respiratoire et de la zone réticulée médullaire, le système efférent suivant principalement le nerf phrénique et les nerfs inspiratoires moteurs [32].

Il existe de plus une stimulation sympathique ayant pour conséquence une vasoconstriction, une tachycardie et une élévation de la tension artérielle.

Le paraganglion possède également une fonction accessoire baroréceptrice par ses artères et leur branche inter-lobaire qui ont la particularité d'être très minces, la partie externe de la média adjacente à l'adventice présente des trousseaux de fibres élastiques, sans interposition de fibres musculaires, indiquant cette propriété [16].

La réponse à cette stimulation se traduit par des effets identiques à ceux induits par les stimuli chimiques sur la fréquence cardiaque et la pression artérielle, toujours à l'opposé du sinus carotidien.

Le rôle principal du paraganglion est donc, par l'action sur les centres respiratoires, d'entraîner une élévation de la fréquence, de l'amplitude et du volume respiratoire, associée à une élévation du pouls et de la pression artérielle [33].

2. ROLE POTENTIEL ENDOCRINIEN :

Nous savons aussi que le système paraganglionnaire est vital dans la vie fœtale, jusqu'à la formation de la médullosurrénale. Après la naissance, la plupart des cellules de ce système dégénèrent, sauf le long du système nerveux autonome et dans la paroi de certains organes. Ces cellules sont situées dans l'adventice vasculaire ou à l'intérieur des nerfs. Leur fonction est similaire à celle de la médullosurrénale : elles stockent et secrètent des catécholamines lors des signaux nerveux et chimiques, agissant comme des organes endocrines. Ce sont des sources importantes de catécholamines, non seulement au stade fœtal, mais aussi durant toute la vie [34]. De plus, elles expriment en abondance des récepteurs à somatostatine.

Le tissu paraganglionnaire normal ou anormal, au niveau carotidien comme dans d'autres localisations, peut produire certaines quantités variables de dopamine, de noradrénaline et de sérotonine.

L'activité fonctionnelle et la présence d'un équipement enzymatique spécifique avaient permis à Pearse de faire entrer les paragangliomes dans le système APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation) [35] : il s'agit d'un système cellulaire épars défini par son activité sécrétoire (capacité à prélever dans le milieu circulant des précurseurs d'amines biogènes et à les décarboxyler). Pearse avait été tenté de trouver une origine embryologique commune à toutes les cellules présentant ce caractère. Cette unicité embryologique est aujourd'hui largement débattue et ce système a été remplacé par le concept de système endocrinien diffus (SNED), reposant sur des similitudes entre les systèmes nerveux et endocrinien.

Le SNED est basé sur 3 notions [36] :

- Les cellules de ce système, réparties dans tout l'organisme, ont d'analogies morphologiques.
- Ces cellules ont la capacité de produire et de sécréter des peptides et des amines, même si cette production est plus potentielle qu'effective.
- Ces cellules ont une analogie endocrinienne plus qu'embryologique, correspondant plus à une fonction neuro-ectodermique.

Le SNED regroupe une grande variété de cellules présentes dans le système nerveux central et périphérique et dans de nombreux organes, pouvant sécréter des substances variées (amines, peptides, neurotransmetteurs, hormones, ...). Les cellules et tumeurs du SNED peuvent être divisées en deux groupes principaux : tumeurs d'origine neurale (sympathoblastomes, phéochromocytome, paragangliomes) et tumeurs d'origine épithéliale (carcinoïdes, tumeurs neuroendocriniennes éparses).

Actuellement, la dénomination du système endocrinien diffus est préférée à celle de système neuroendocrinien diffus.

C. BIOCHIMIE

1. SYNTHÈSE DES CATECHOLAMINES(FIGURE 6)

Les structures appartenant au système neuroendocrine diffus peuvent transformer les amines en neurotransmetteurs. La synthèse des catécholamines se fait dans la médullosurrénale mais aussi dans d'autres sites comme dans les paraganglions. Le métabolisme des catécholamines dans les paragangliomes est identique à celui de la médullosurrénale.

La synthèse [25-37] débute à partir de la tyrosine qui provient de l'alimentation ou de la synthèse hépatique à partir de phénylalanine. La tyrosine est

transformée en L-dopa par l'intervention d'une enzyme : la Tyrosine Hydroxylase. Cette étape nécessite de l'oxygène et de la tétrahydrobioptérine comme cofacteur. La tyrosine hydroxylase est inhibée par la DOPA, l'adrénaline et la noradrénaline.

La DOPA est ensuite transformée en dopamine sous l'action de la DOPA-décarboxylase utilisant du phosphate de pyridoxal (forme activée de la vitamine B6) comme cofacteur. Cette enzyme n'est pas spécifique des tissus nerveux. Il peut donc y avoir des synthèses locales de dopamine à travers le corps. La dopamine est la première catécholamine.

La dopamine B-hydroxylase transforme, en présence d'oxygène et d'acrobate, la dopamine en norépinephrine ou noradrénaline. Cette enzyme est spécifique des tissus pouvant synthétiser des catécholamines.

La transformation finale de noradrénaline en adrénaline se fait par l'intervention de Phénylétanolamine N-méthyltransférase, qui n'existe que dans la médullosurrénale. Cette enzyme est donc inexistante dans les paragangliomes de la tête et du cou. Il ne peut y avoir d'accumulation ou de sécrétion d'adrénaline de ces paragangliomes, et ceux-ci tendent donc à accumuler de la noradrénaline.

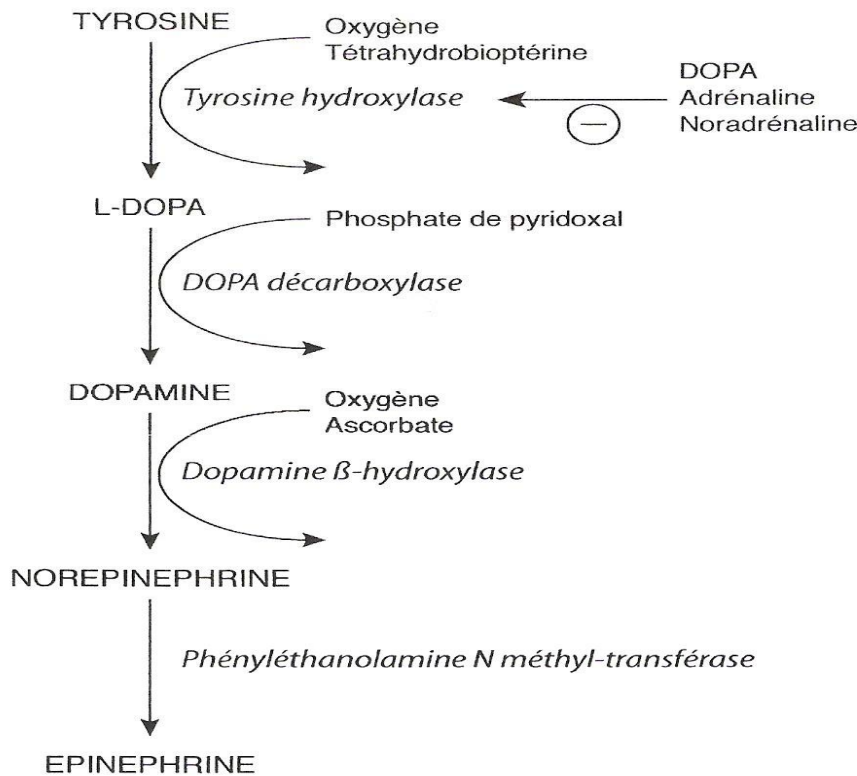


FIGURE 5: METABOLISME DES CATECHOLAMINES

La capacité des paragangliomes à synthétiser des 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 sécrétants [21]. 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) mais aussi dans les urines (catécholamines urinaires).

2. CATABOLISME DES CATECHOLAMINES (FIG. 7)

La dégradation des catécholamines fait intervenir deux enzymes : la catéchol-O-méthyltransférase (COMT), enzyme cytoplasmique, spécifique des

catécholamines et la monoamine-oxydase, non-spécifique, localisée sur la membrane des mitochondries. L'action de la COMT sur l'épinéphrine (ou adrénaline) et la norépinephrine (ou noradrénaline) conduit respectivement à la métanéphrine et la normétanéphrine. Ces deux métabolites sont ensuite dégradés en acide vanillylmandélique (VMA) par la monoamine oxydase. L'action conjointe de la COMT et de la monoamine-oxydase sur la dopamine produit de l'acide homovanilique (HVA). Ces produits des catabolismes sont excrétés dans les urines et sont mesurables (ils sont aussi mesurables dans le sang, mais ce dosage est moins fréquent).

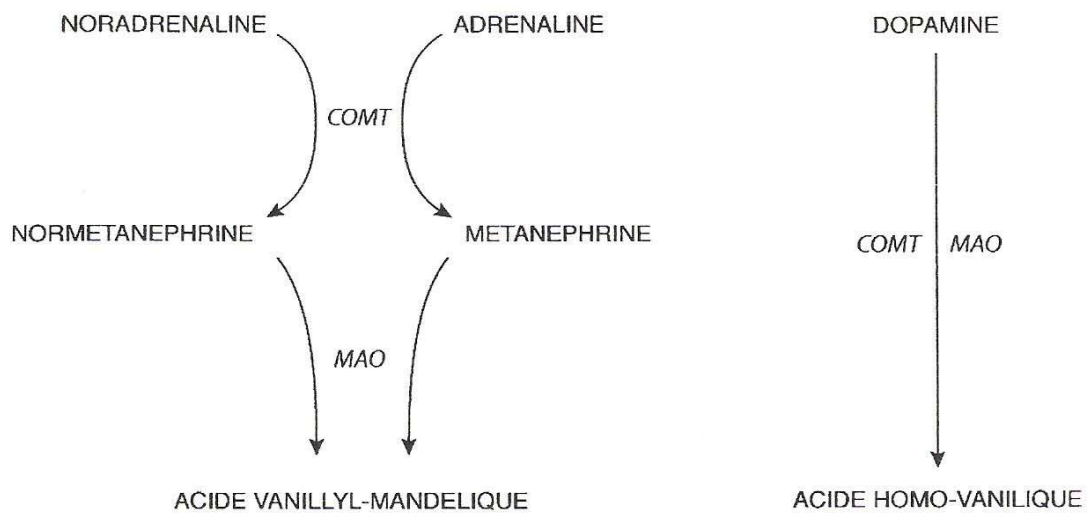


FIGURE 6: CATABOLISME DES CATHECOLAMINES

3. LA SOMATOSTATINE [25]

C'est un tétra décapeptide 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. De plus, ces récepteurs sont aussi présents sur les vaisseaux péri-tumoraux et semblent agir comme une défense contre l'angiogénèse tumorale en provoquant une vasoconstriction et une hypoxie locale avec nécrose tumorale.

Un analogue de la somatostatine, l'octréotide, 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 ces tumeurs.



ANATOMO-PATHOLOGIE



A. ASPECT MACROSCOPIQUE (FIG. 8)

La taille de la tumeur est variable d'un cas à l'autre, le plus souvent comprise entre 5 et 10 cm [38].

Sa forme est ovoïde, parfois lobulée, de couleur rouge violacée, sa consistance ferme apparaît « caoutchouteuse ». Cette tumeur est plutôt bien circonscrite qu'encapsulée, elle refoule, sans infiltrer.

Sa tranche de section d'aspect homogène laisse entrevoir une discrète lobulation. La teinte varie d'un rose au gris brun avec des zones hémorragiques et nécrotiques, correspondant à des remaniements.

Parfois, au sein de la tumeur, on retrouve des vaisseaux de taille variable dont la lumière bien que réduite, n'est pas collabée, ainsi que des filets nerveux.

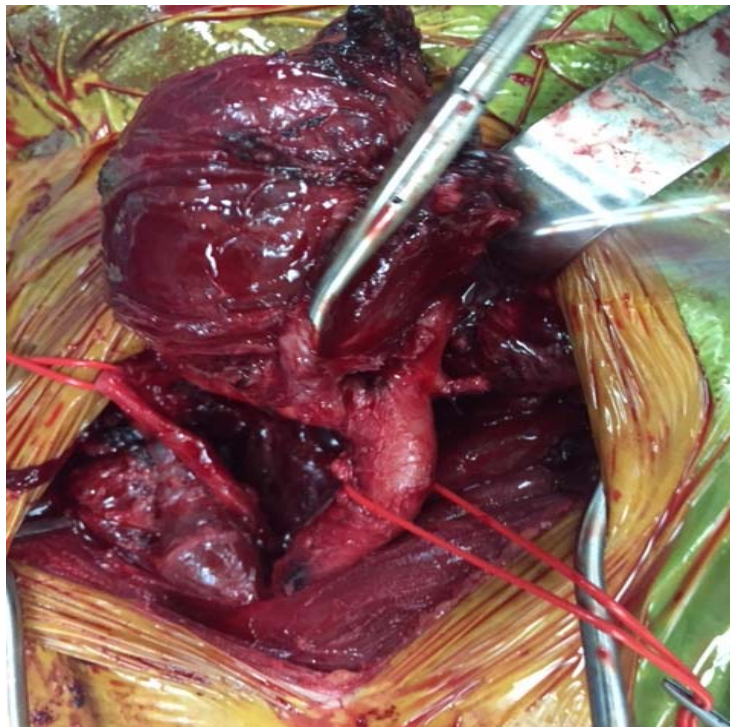


FIGURE 7: PHOTO PEROPERATOIRE D'UN PARAGANGLIOME CAROTIDIEN [139]

B. ASPECT MICROSCOPIQUE

Les paragangliomes sont tumeurs caractérisées par leur aspect architectural et cytologique qui représente une frappante analogie avec celui des paraganglions [39-40].

L'aspect histologique du paraganglion est celui de plusieurs lobules ronds, ovoïdes ou polygonaux, de 400 µm de diamètre. Ils sont composés de petits amas cellulaires (=nids de zellballen = « balles de cellules »), cernés par un liseré réticulinique, entourés par du tissu conjonctif parcouru de vaisseaux et de nerfs. Les fibres nerveuses, myélinisées dans les péri-lobulaires, perdent leur gaine de myéline lorsqu'elles pénètrent dans ces nids cellulaires. Ces nids alvéolaires, d'environ 80 µm de diamètre, représentent l'unité architecturale des paraganglions, et renferment 3 à 6 cellules en moyenne. Ces structures sont disposées en cordons dits endocrinoides.

On observe deux types des cellules :

- Les cellules principales (chiefcells) ou type I (paraganglionnaires) polygonales sont les plus nombreuses. Ces cellules principales ont un cytoplasme amphophile finement granuleux (ces granulations contenant des cathécolamines). Les noyaux sont ronds et ovoïde, à chromatine finement granuleuse, avec de petits nucléoles. Trois types de cellules principales ont été décrites : cellules « claires », cellules « sombres » et cellules pycnotiques (ultérieurement reconnues comme cellules progénitrices). Il n'a pas été mis en évidence de correspondance entre l'aspect cellulaire et le caractère fonctionnel [41].
- Les cellules sus-tentaculaires ou de type II, allongées (chémoréceptrices). Ces cellules ont un cytoplasme clair, éosinophile,

indistinct, avec un noyau allongé ou en croissant. Elles sont localisées en périphérie des amas de cellules principales autour desquelles émettent des prolongements tentaculaires. Leur cytoplasme est éosinophile et leur noyau hyper-chromatique. Les cellules sustentaculaires se rapprochent des cellules de Schwann d'un point de vue ultra-structural [42].

La structure en nids du paraganglion est mieux visualisée par une coloration argentique mettant en évidence le réseau réticulinique, ou en immunohistochimie avec un immun-sérum anti-chromogranine A ou anti-synaptophysine. Des cathécolamines ont été retrouvées dans les paraganglions carotidiens [43], essentiellement la dopamine, puis la noradrénaline. Des enzymes participant à la synthèse de l'adrénaline (ex : tyrosine hydroxylase) ont été localisées par immunohistochimie dans les cellules principales [44] par une variété de neuropeptides.

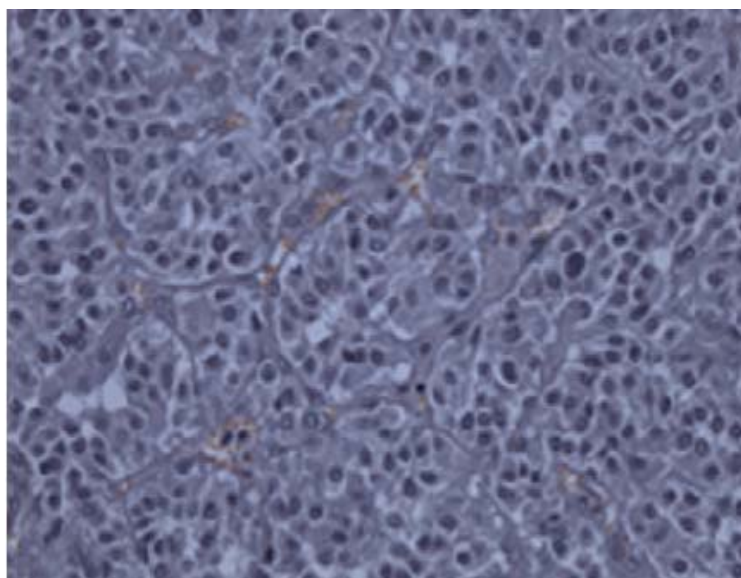


FIGURE 8: IMAGE DE TUMEUR GLOMIQUE AU MICROSCOPIQUE OPTIQUE [144]

C. MICROSCOPIE ELECTRONIQUE

Les études ultramicroscopiques des paraganglions carotidiens sont peu nombreuses en raison de la dégradation post-mortem des prélèvements.

- Les cellules principales (ou de type I) présentent un noyau rond ou ovalaire avec une chromatine dense uniformément répartie, contenant parfois un ou deux nucléoles de grande taille et de forme arrondie. Dans le cytoplasme finement granuleux les organites sont abondants, l'appareille de synthèse bien développé, les ribosomes libres en faible quantité. Il peut être retrouvé des filaments, des cils et des corps lipidiques. On note une inter digitation en mosaïque du cytoplasme cellulaire, parfois avec un encerclement partiel d'une cellule par une autre. Les cellules sombres ont souvent une abondante concentration de granules neurosécrétoires à noyau dense. Les granules neurosécrétoires ont un noyau dense avec un étroit halo symétrique avant la membrane limitante. Les diamètres des granules sont de 50 à 200 μm .
- Les trois types cellulaires peuvent aussi être distingués en microscopie électronique :
 - Les cellules claires avec des granules sphériques à contours réguliers, le cytoplasme réagit fortement à l'hématoxyline, contient des vacuoles à contours irréguliers formant un syncytium avec les cellules adjacentes. Leur noyau est rond et ovoïde, d'environ 7 μm de diamètre et a une apparence caractéristique de vésicule ouverte.
 - Les cellules sombres ont un noyau central osmophile à halo clair, plus petit et montrant des nombreuses petites mottes de chromatine

qui lui donne une apparence grossièrement granulaire avec des grains irréguliers polyédriques. Le cytoplasme est plus clair, a une bordure mieux définie et contient des vésicules cytoplasmiques denses typiques des cellules du SNED. Le halo clair du noyau contient des amines biogènes comme la dopamine, l'adrénaline, la noradrénaline et la sérotonine. Ces amines sont supposés être associés à la fonction chémoréceptrice, mais les mécanismes impliqués ne sont pas encore clairs. Six peptides ont été retrouvés au sein des vésicules : méthionine-encéphaline, leucine-encéphaline, bombésine, neurotensine, substance P16 et peptide intestinal vasoactif (VIP). Les deux premiers apparaissent principalement dans les cellules sombres, et à un moindre niveau dans les cellules progénitrices alors que la bombésine est retrouvée à proximité des cellules musculaires lisses de la paroi des artères glomiques. La fonction de ces peptides est pour l'instant inconnue.

- Les cellules pro-génitrices ont un noyau petit et intensément haematoxyphile.
- Les sus tentaculaires (de type II) ont un noyau de petite taille, de forme irrégulière avec une chromatine disposée en motte et un nucléole proéminent. Le cytoplasme contient des organelles clairsemées de petites quantités de réticulum endoplasmique et des filaments fins (actine-like). Les cellules sus tentaculaires en contact avec les cellules principales ont de longs prolongements cytoplasmiques de type axonal. Les autres types de cellules des paraganglions carotidiens sont les cellules endothéliales, péricytes et cellules de soutien [22].

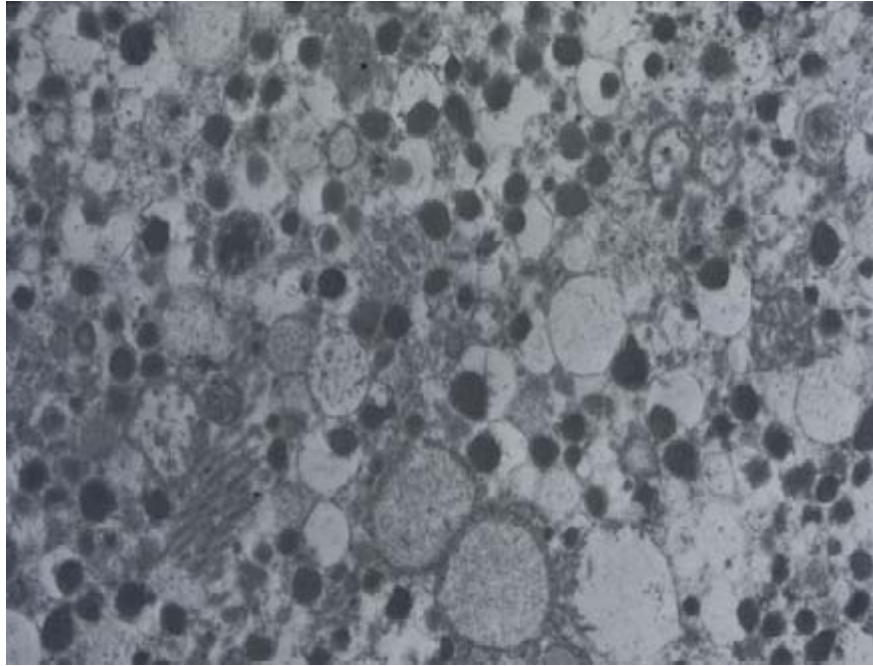


FIGURE 9 : TUMEUR GLOMIQUE SOUS MICROSCOPE OPTIQUE [144]

Différents aspects architecturaux peuvent être retrouvés et certains ont pu en individualiser trois types :

- Type adénome à composante cellulaire prédominante
- Type animateur à composante vasculaire prédominante
- Type mixte

En pratique, les principales anomalies distinguant les paragangliomes du tissu physiologique paraganglionnaire sont :

- Des anomalies nucléaires des cellules principales
- Une raréfaction des cellules ses tentaculaires
- Une vascularisation très abondante avec des remaniements hémorragiques et/ou nécrotiques

- Une raréfaction des terminaisons nerveuses avec des connexions synaptiques anormales
- Une densification du réseau collagène

Mais ces signes ne permettent pas de distinguer entre un paragangliome bénin et son homologue malin.

D. CARACTERISATION HISTOCHIMIQUE

La présence de catécholamines dans les paraganglions est recherchée par coloration spécifiques sur coupes paraffinées ou parfois cryoprélevées :

- La réaction d'argyrophilie (coloration de Grimelius et Grandi), elle est basée sur la réduction d'un sel d'argent par les monoamines. Elle est positive en présence de noradrénaline.
- La fluorescence induite par le formol (technique de Falck et Hillarp) [45] est une méthode de détection des cathécolamines (norépinephrine). Un acide aminé précurseur d'amine est capté par la cellule qui le décarboxyle en amine fluorescente, visualisable en microscopie ultraviolette sous l'action de vapeurs de formaldéhyde. Cette méthode est sensible mais nécessite des coupes fraîches congelées.
- Les techniques immunohistochimiques sont actuellement les plus utilisées [46] :
 - Dans les cellules principales : le neurone spécifique enolase (NSE), bien connue mais peu spécifique ; la chromogranine et la synaptophysine sont aujourd'hui préférées.
 - Dans les cellules sustentaculaires : les protéines S-100 et la protéine fibrillaire gliale acide (GFAP)

Des réactions plus anciennes étaient utilisées par le passé : la réaction chromaffine ou réaction de Henlé (qui pigmentait en brun les cathécolamines par le bichromate de potassium), dépendait de la quantité de catécholamines intracellulaires et était peu sensible avec des résultats capricieux. Elle met en évidence la noradrénaline, l'adrénaline, la dopamine, la sérotonine mais n'est pas spécifique de ces substances. Elle a été la base de la classification des paraganglions chromaffines et non chromaffines : cette dernière est désuète.

La réaction argentaffine de Fontana mettait en évidence les cellules contenant de la noradrénaline ou de la sérotonine par réduction de l'argent ammoniacal.

La structure du paraganglion est donc de type neuroendocrinien : les cellules principales neuro-sécrétantes sont entourées d'un réseau capillaire dense et de fibres nerveuses neurovégétatives.

E. PROBLEME DE MALIGNITE

Tous les paragangliomes, quels que soient leurs sites d'origine, ont la même structure histologique. Les trois éléments présents à l'état physiologique dans les paraganglions sont présents dans la tumeur : à savoir les cellules principales, les cellules sustentaculaires et l'abondance capillaire.

Il est impossible de différencier morphologiquement les tumeurs fonctionnelles des non-fonctionnelles.

De la même façon, les critères histologiques utilisés habituellement pour distinguer les tumeurs bénignes des malignes, à savoir, le pléomorphisme et les atypies nucléaires, l'envahissement vasculaire ou péri nerveux, ainsi que la ploïdie ne permettent pas le diagnostic de malignité [47-48].

Les paragangliomes sont les plus souvent des tumeurs bénignes [40-49].

La fréquence des cas malins est diversement appréciée de 1% à 12% environ.

Les caractères de malignité sont difficiles à évaluer et évoquent tout au plus un potentiel malin :

- Présence de mitoses anormales (en phase S ou G2/M) en nombre élevé [50],
- Aneuploïdie ou polyploïdie [47],
- Nécrose Centro-lobulaire en grand nombre,
- Invasion vasculaire et péri veineuse d'embolies néoplasiques,
- Diminution de la quantité de la neuropeptide exprimée par les tumeurs malignes : 2 en moyenne pour les tumeurs malignes contre 5 pour les tumeurs bénignes [50],
- Augmentation significative ($p > 0,05$) de l'expression des AgNORS (protéines argyrophiles détectées par technique d'argentation, associés aux organisateurs nucléolaire (NORS) corrélés avec le caractère malin des mélanomes et de certains lymphomes) des tumeurs malignes [50].

Wang a relevé une surexpression des oncogènes c-jun, c-myc et bcl 2 dans les cellules malignes, suggérant une dérégulation de l'apoptose.

Cependant, seule l'évolution métastatique est caractéristique de malignité : il n'existe aucun critère histologique formel pour prédire le potentiel malin d'un paragangliome [51]. L'incidence des métastases des paragangliomes varie entre 6,4% [52] à 12% [53].

Deux types de métastases peuvent être rencontrés :

- Métastases ganglionnaires,
- Métastases viscérales.

Enfin, ne doit être pris pour métastases un paragangliome coexistant dans un autre site.

F. HYPERPLASIE DES PARAGANGLIONS CAROTIDIENS OU FORME PRE TUMORALE ?

Les paraganglions carotidiens font l'objet de modifications histologiques en situation d'hypoxémie chronique et d'hypertension artérielles systémiques conduisant à une hyperplasie qui doit être distinguée des variations anatomiques normales. Chez des sujets sains, 10% des paraganglions sont dédoublés, bilobés voire trilobés ou en forme en feuille [54].

L'hyperplasie du paraganglion carotidien se caractérise par une augmentation de nombre de cellules principales (type I), rarement par celui des cellules sustentaculaires.

L'hypertrophie tissulaire qui en résulte est bilatérale et approximativement symétrique.

Trois critères histologiques ont été proposés pour le diagnostic d'hyperplasie du paraganglion :

- Un poids total des paraganglions au-delà de 30 mg
- Un diamètre moyen des lobules supérieur à 565 µm
- Une augmentation de 47% de la proportion de cellules allongées parmi les cellules de type principales [55].

Le poids individuel ou combiné des paraganglions carotidiens doit être corrélé à l'âge et à la surface corporelle d'une population contrôlée.

Les paraganglions carotidiens des indiens Quechua vivant à haute altitude dans les Andes péruviennes sont plus volumineux et plus lourds que ceux des indiens mestizos vivant au niveau de la mer [56].

L'augmentation de volume est progressive tout au long de la vie et a été rapportée à une augmentation de volume des cellules de type I et de fait des nids cellulaires. Cette augmentation de volume peut être importante et faire passer le paraganglion pour un paragangliome. Chez ces mêmes habitants natifs des hauts plateaux péruviens, il a été noté une diminution prononcée de la fluorescence induite par la formaline signifiant une diminution du contenu en cathécolamines.

D'autres travaux ont révélé une augmentation de la taille et du poids des paraganglions chez les bronchiteux chroniques emphysémateux [15].

Cette augmentation de la taille semble corrélée au degré d'hypoxie. Les plus gros paraganglions carotidiens sont retrouvés chez les sujets présentant des manifestations cliniques de type blue-boated syndrome avec hypoxémie, hypercapnie, fréquemment associées à un œdème, une hypertrophie ventriculaire droite et une augmentation des résistances vasculaires pulmonaires. Chez ces sujets, l'aspect histologique de l'hypertrophie est différent de celui induit par l'altitude : prolifération des cellules sustentaculaires qui forment une enveloppe épaisse autour des cellules de type I.

Il y a donc deux types d'hyperplasie :

- Par prolifération des cellules sustentaculaires : retrouvée chez les bronchiteux chroniques emphysémateux

- Par une augmentation du nombre et du volume des cellules de type I, et de fait des nids cellulaires : retrouvée lors d'état d'hypoxie chronique due à l'altitude.

Il a par ailleurs été mis en évidence une relation entre le poids des paraganglions et celui des ventricules droit et gauches [57].

L'augmentation du volume des paraganglions carotidiens se retrouve également dans l'hypertension artérielle systémique. Les modifications histologiques sont identiques aux états d'hypoxie alvéolaire chronique avec, dans les deux cas, une prolifération des cellules sus tentaculaires et des axones associés. Il est vraisemblable que l'hypertension artérielle systémique induit des modifications occlusives des artères glomiques qui provoquerait une ischémie d'organe de la même manière que le stimulus d'hypoxie chronique.



CLASSIFICATIONS



A. CLASSIFICATION DES PARAGANGLIOMES CAROTIDIENS. (FIG.10)

La classification de Shamblin permet de distinguer 3 groupes de paragangliomes carotidiens :

- Dans le groupe I : La tumeur est relativement petite et adhère peu à l'adventice des artères carotides.
- Dans le groupe II : La tumeur est plus volumineuse et adhère à l'adventice artériel, elle entoure partiellement une ou les deux carotides.
- Dans le groupe III : La tumeur est intimement adhérente à toute la circonférence de la bifurcation carotidienne.

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

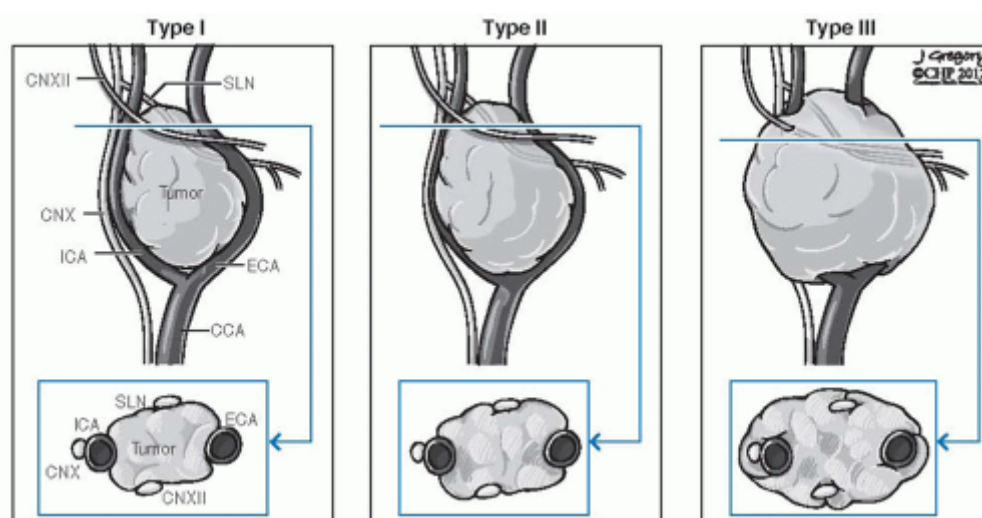


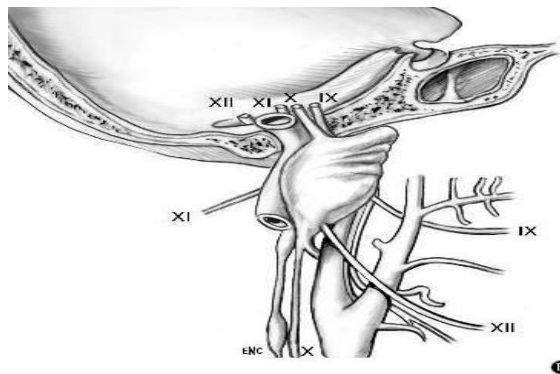
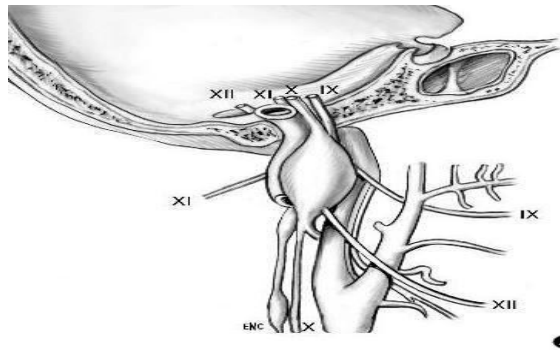
FIGURE 10: STADES EVOLUTIFS SELON LA CLASSIFICATION DE SHAMBLIN [5]

B. CLASSIFICATION DES PARAGANGLIOMES VAGAUX

1. CLASSIFICATION DE NETTERVILLE ET GLASSCOCK (FIG.11)

Les paragangliomes vagues ont une plus forte propension à l'extension basi-crânienne que leurs homologues carotidiens, Netterville et Glasscock rapportent une classification en trois stades selon l'extension vers la base du crâne :

- Stade A : Stade de 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.



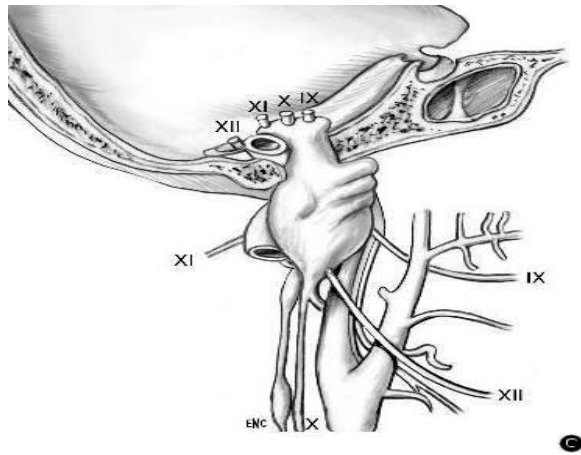


FIGURE 11: CLASSIFICATION DE NETTERVILLE ET GLASSCOCK [2]

2. CLASSIFICATION SELON FISH

Les paragangliomes du vague se développent au niveau de trois ganglions, et préférentiellement au niveau du ganglion nodosum. Certains auteurs pensent que la forme clinique dépend de la localisation :

- Stade A : Les paragangliomes développés au dépens du ganglion inférieur sont fusiformes, restent en général cervicaux et peuvent être soit dans le ganglion (intra vagaux) soit au niveau de la périnèvre (juxta vagaux).
- Stade B : Ceux survenant au niveau du ganglion moyen sont plus coniques et sont au contact de la base du crâne.
- Stade C : Enfin ceux survenant au niveau du ganglion supérieur sont en général bilobés et ont une composante intracrânienne.



MATERIELS ET METHODES



En trente ans, entre mai 1985 et décembre 2015, 81 patients se sont présentés au service de chirurgie vasculaire de l'hôpital Ibn Sina de Rabat pour la prise en charge d'un ou deux paragangliomes à localisation cervicale.

Dans cette étude rétrospective, le recueil des données concernant les malades (âge, sexe, signe fonctionnels et physiques) ainsi que les informations concernant les périodes pré et postopératoire a été effectué à partir des dossiers du service.

A. DESCRIPTION DU GROUPE

1. AGE, SEXE ET HEREDITE :

Le groupe étudié comprenait quatre-vingts et un patients, dont sept présentaient un paragangliome vagale et soixante-quatorze présentaient un ou deux paragangliomes carotidiens, 43 de ces lésions étaient du côté droit, 36 du coté gauche et deux cas de bilatéralité. (fig. 11)

Cette série comportait vingt-six hommes (32%) et cinquante-cinq femmes (68%), soit un sexe ratio femme / homme de 2. (fig. 12)

Les âges au moment du diagnostic variaient entre 16 et 70 ans, avec un âge moyen de 48 ans, et un écart-type de 12,8. (fig. 13)

En ce qui concerne l'hérédité, deux patients appartenaient à la même famille. Chez une patiente opérée pour un paragangliome carotidien et aortique (qui s'est avéré par la suite que c'était un paragangliome malin), une enquête familiale a été effectuée conduisant à la découverte d'un paraganganliome carotidien chez son frère. Le reste des patients étaient sporadiques.

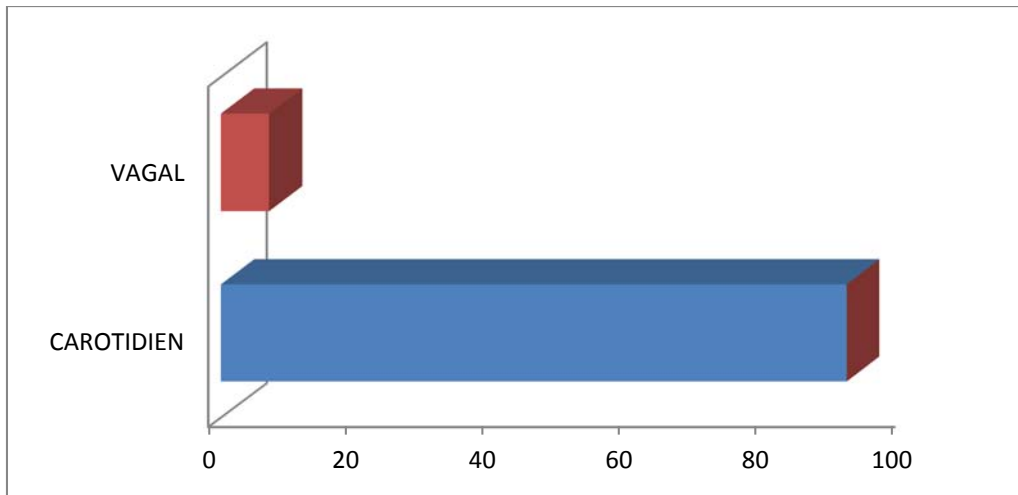


FIGURE 12: REPARTITION DE LA LOCALISATION DES PARAGANGLIOMES DE NOTRE SERIE

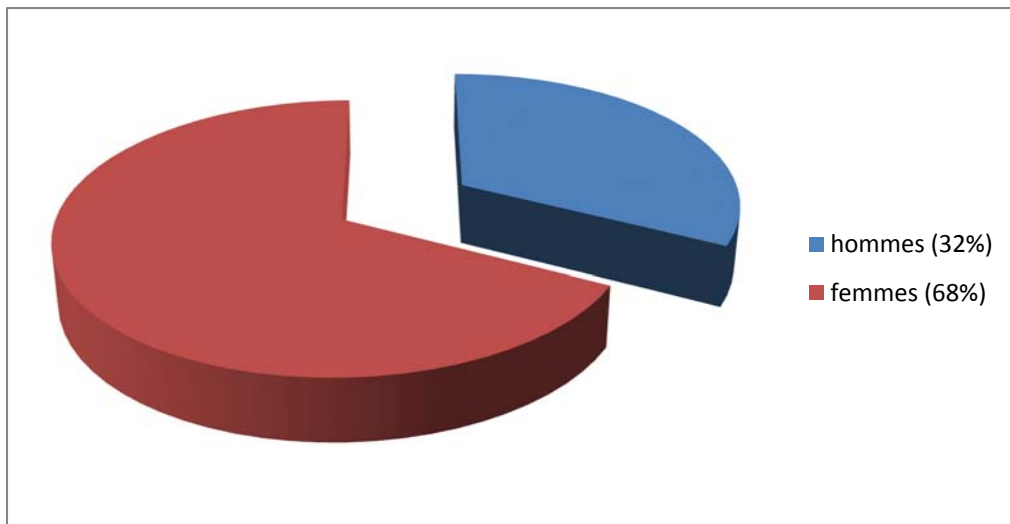


FIGURE 13: REPARTITION DES PARAGANGLIOMES A LOCALISATION CERVICALE EN FONCTION DU SEXE

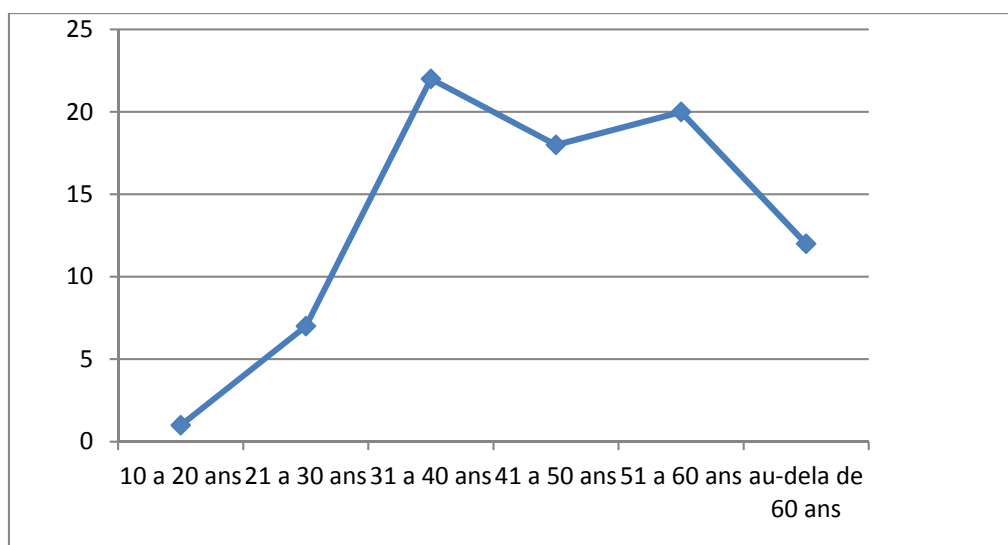


FIGURE 14: REPARTITION DES PATIENTS PAR TRANCHE D'AGE DE 10 ANS

2. ORIGINE

Le Maroc est un pays comportant quatre régions géographiques dont deux sont montagnardes (les montagnes de Rif et les montagnes de l'Atlas).

La moitié de nos patients habitent dans des zones montagnardes (>400m) alors que l'autre moitié habitent dans une ville côtière.

Habitat	Nombre	pourcentage
En altitude (>400m)	38	47,5%
Proche d'une zone montagnarde	3	3,75%
Proche du niveau de la mer	39	48%
Localisation non retrouvée	1	1,25%

TABLEAU 1 : CLASSIFICATION DES PATIENTS EN FONCTION DE LEUR HABITATS

3. MALIGNITE

Parmi nos quatre-vingts et un patient, deux patients (2,5% des patients) ont présenté un paragangliome malin :

- Le premier patient a présenté un paragangliome vagal avec un ganglion envahis, la métastase ganglionnaire a été réséquée dans le même temps opératoire,
- Le deuxième était une patiente (suivi pour paragangliome familial) qui a bénéficié de la résection de deux paragangliomes : un cervical droit et l'autre para aortique médiastinal. Au cours de son suivi la patiente a présenté un paragangliome de la fenêtre aorto-pulmonaire avec métastase pulmonaire ; et puis par la suite un paragangliome infiltrant a localisation cervicale du côté controlatéral à celui opéré initialement. Ce dernier fut un paragangliome malin infiltrant la base de crane, adressée au service de radiothérapie pour complément de prise en charge.
- Deux cas de malignite:
 - la patiente suivi pour paragangliome mutiple a presente au cours de son suivi , on a decouvert la presence d'un PGL mediastinal avec metastase pulmonaire puis qlq annees apres un PGL carotidien controlateral infiltrant la base du crane
 - Le deuxieme a presente une metastase ganglionnaire associe a une paraganglioe vagal

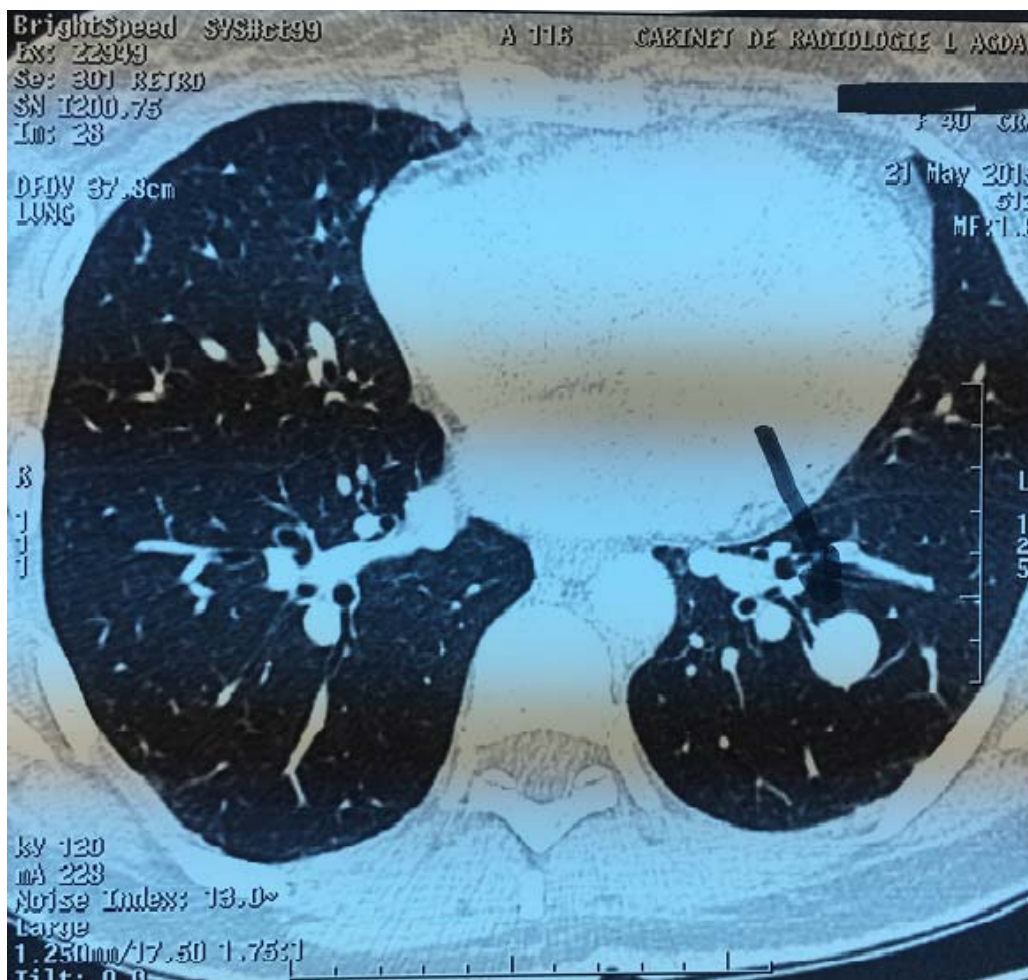


FIGURE 15 : COUPE SCANNOGRAPHIQUE OBJECTIVANT UNE METASTASE PULMONAIRE"[139]

B. CLINIQUE

Les circonstances de découverte des paragangliomes sont largement dominées dans notre série par le syndrome tumoral, suivi d'assez loin par des douleurs. Les autres symptômes étaient plus rares comme les vertiges et une tachycardie sans rapports avec une hypersécrétion des catécholamines. Treize malades avaient fait l'objet d'une cervicotomie blanche ou biopsique auparavant.

Le caractère pauci symptomatique des lésions explique un délai moyen de 66 mois entre la constatation et l'exérèse.

Symptôme	Nombre de malade	Pourcentage
Syndrome tumoral	69	86%
Douleur	10	12%
Tachycardie	4	5%
Vertiges	2	3%
Cervicotomie exploratrice	13	17%
Paralysie faciale périphérique	2	3%
Troubles de déglutition	1	1,2%
dysphonie	1	1,2%

TABLEAU 2 : CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE

L'examen clinique retrouve toujours une masse latéro-cervicale ferme et pulsatile, parfois douloureuse derrière l'angle de la mandibule. (fig. 14)



FIGURE 16: VOLUMINEUX PARAGANGLIOME VAGAL GAUCHE. ON NOTE LA PRESENCE D'UNE CICATRICE EN REGARD [139]

C. PARACLINIQUE

1. ECHOGRAPHIE

45 échographies (55%) ont été réalisées, dont 20 (25%) couplées au doppler, révélant une masse latéro-cervicale hyper vascularisée sans spécifier l'origine.

2. ANGIOSCANNER

En ont bénéficié 64 de nos patients (80%). Elle montre une masse tissulaire homogène à contours nets, de densité tissulaire 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.

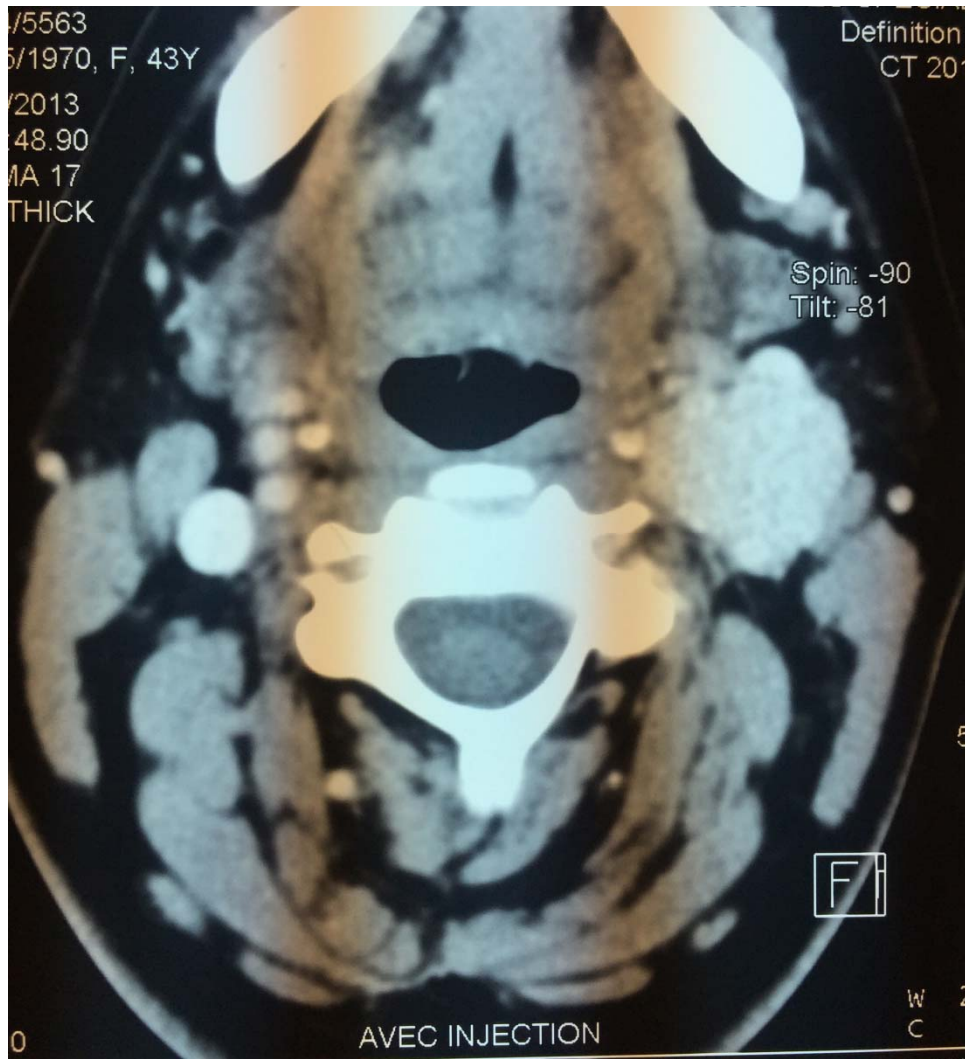


FIGURE 17: DIFFERENTE COUPES SCANOGRAPHIQUES D'UN PARAGANGLIOME CAROTIDIEN GAUCHE [139]

3. IMAGERIE PAR RESONNANCE MAGNETIQUE (IRM)

Deux IRM ont été réalisées (2,5%) retrouvait une masse hyper vascularisée.

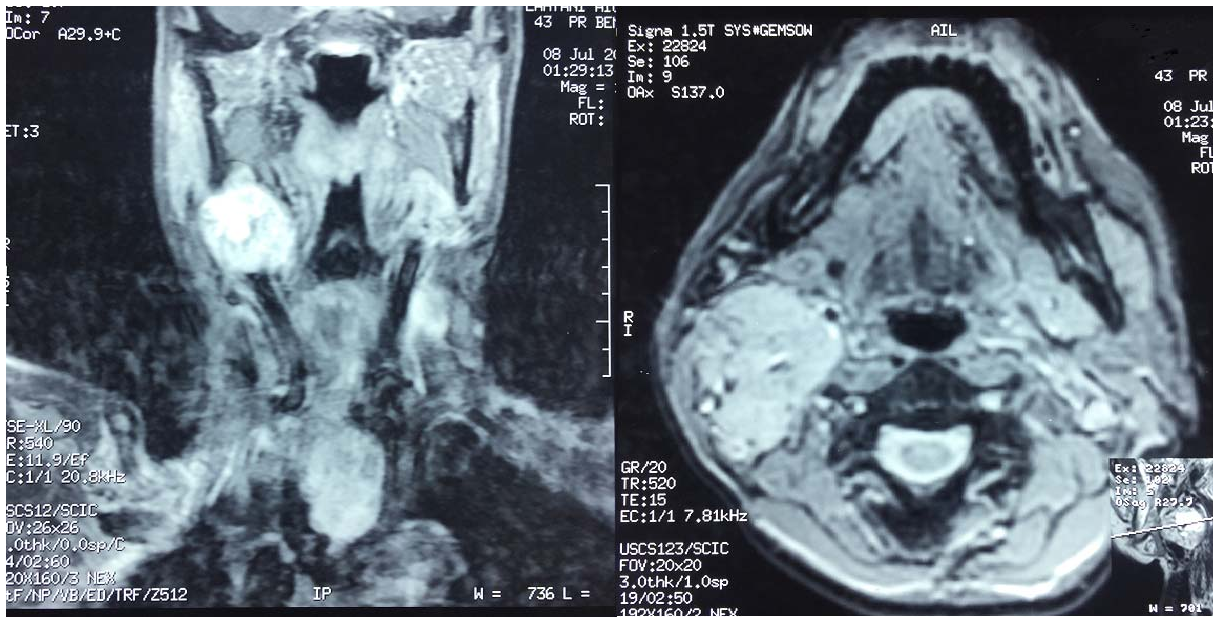


FIGURE 18: COUPES IRM D'UN PARAGANGLIOME CAROTIDIEN DROIT [139]

4. ARTERIOGRAPHIE

Elle est réalisée chez 51 patients (65%). Elle a mis en évidence un blush vasculaire avec un lavage du contraste très rapide.

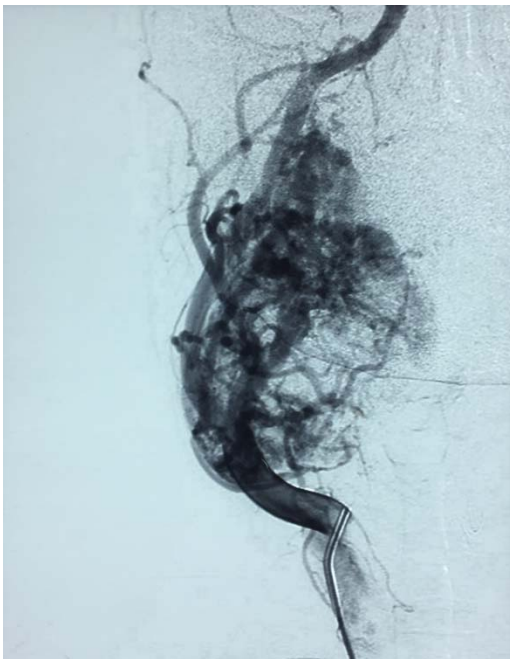


FIGURE 19: ANGIOGRAPHIE D'UN PARAGANGLIOME CAROTIDIEN DROIT [139]

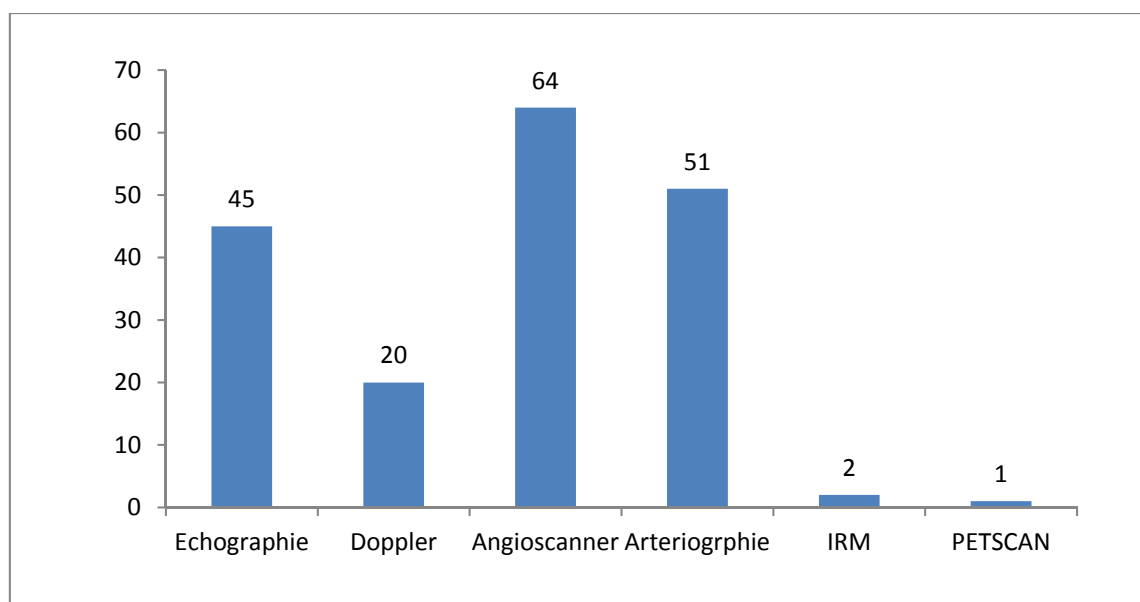


FIGURE 20: EXAMENS RADIOLOGIQUES REALISES POUR NOS PATIENTS

5. PETSCAN :

Réalisé chez une seule patiente dans notre série suivi pour paragangliome malin à la recherche d'une métastase à distance (1,23%).

D. BIOLOGIE

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

Seuls quatre de nos patients avaient bénéficié de bilan endocrinien urinaire qui n'a pas mis en évidence d'hypersécrétion de catécholamines.

E. GESTES PRATIQUES

Tous les paragangliomes ont été opérés sauf deux :

- Le premier âgé de 60 ans, récusé pour son mauvais état général, insuffisance respiratoire et rénale sévères

- La deuxième avait un paragangliome malin avec une infiltration de la base du crâne et des structures intracrâniennes, adressé pour une radiothérapie externe après la réalisation d'un bilan d'extension.

Sept patients ont bénéficié d'une Embolisation préopératoire sans complication en dehors d'un cas de rupture de cathéter, récupéré dans un deuxième temps au niveau de l'artère iliaque.

Tous les malades ont été opérés sous anesthésie générale. La voie d'abord est une voie pré-sterno-cléido-mastoïdienne pour tous les patients, prolongée sept fois en retro-tragien pour une meilleure exposition au niveau de l'espace sous parotidien postérieur.

Une stérnotomie a été nécessaire dans un cas de paragangliome à double localisation : cervicale et aortique ; la même patiente a bénéficié dans un deuxième temps d'une thoracotomie gauche pour la résection d'un paragangliome de la fenêtre aorto-pulmonaire avec la résection d'une métastase pulmonaire.

Une résection du tiers interne de la clavicule a été nécessaire dans le cas d'un paragangliome vagal associé à un ganglion médiastinal supérieur.

La tumeur a été réséquée en totalité dans soixante-onze cas. Dans dix cas, la résection était partielle (extension vers la base du crane). Les nerfs crâniens, les ganglions lymphatiques augmentés de volume ont été réséqués.

Le sacrifice de l'axe carotidien est rendu nécessaire dans dix cas de paragangliome carotidien avec reconstruction artérielle dans huit cas. Ce rétablissement est réalisé quatre fois par autogreffe veineuse et quatre fois par

suture termino-terminale. On a ligaturé l'artère carotide interne deux fois à la base du crâne.

On a sacrifié la veine jugulaire interne huit fois, le IX treize fois, seize fois le XII, dix-sept fois le vague, six fois pour les ganglions sympathiques et une seule fois une branche du nerf facial.

On a effectué dix fois une ligature première de la carotide externe au tout début de notre expérience.

Les paragangliomes de la tête et du cou : à propos de 81 cas

	Exérèse	nombre	Pourcentage
tumeur	total	71	86%
	partielle	10	12,50%
	abstention	2	1,25%
vaisseaux	carotide externe	19	23,75%
	carotide interne	10	12,50%
	jugulaire interne	8	9,750%
éléments nerveux	facial	1	1,25%
	Glosso-pharyngien	13	16,25%
	vague	17	21,25%
	grand hypoglosse	16	20%
	sympathique	6	0,75%

TABLEAU 3 : ETENDUE DE L'EXERESE

GESTES ARTERIELS	NOMBRE	POURCENTAGE
AUTOGREFFE VEINEUSE	4	5%
ANASTOMOSE TERMINO-TERMINALE	4	5%
LIGATURE DEFINITIVE DE ACI	2	2,5%

TABLEAU 4 : GESTE ARTERIELS ASSOCIES

Le volume moyen de la tumeur est de 58,7cm³ variant entre 6 et 200 cm³. Pour les paragangliomes carotidiens on a recruté : 25 de type I (33%), 41 de type II (53%), 9 de type III (14%) et un non classé (selon la classification de Shamblin). Pour les paragangliomes du vague, quatre de type B (57%) et trois de type C (43%).

stade évolutif	Paragangliome carotidien				paragangliome vagal		
	stade I	stade II	stade III	non identifié	stade A	stade B	stade C
nombre	25	41	9	3	0	4	3
%	33	53	14	1	-	57	43

TABLEAU 5 : CLASSIFICATION DES PARAGANGLIOMES DE NOTRE SERIE EN FONCTION DE LEUR STADE EVOLUTIF

25 malades (30%) ont nécessité une transfusion postopératoire de deux culots globulaire en moyenne.



RESULTATS



A. MORTALITE

Tous les malades ont survécu à l'intervention sauf deux (3%) :

- Un patient est décède en postopératoire suite à un accident transfusionnel
- Le deuxième est décédé par un infarctus de myocarde étendu au j+5 du post-op.

B. COMPLICATIONS IMMEDIATES

Trois patients ont présentés un accident vasculaire cérébral ischémique en postopératoire immédiat :

- Le premier après une ligature de la carotide interne distale
- Le deuxième s'est compliqué malgré la réparation de la bifurcation carotidienne par un greffon en veine saphène interne inversée
- Le troisième après la réparation d'une plaie de la carotide interne par des points séparés.

Dix-huit patients ont présentés une dysphonie postopératoire.

Seize patients ont présenté des troubles de déglutition ayant nécessité dans un tiers des cas l'installation d'une sonde de nutrition entérale n'excédant pas cinq jours.

Six patients ont présenté un syndrome de Claude-Bernard-Horner en postopératoire immédiat.

Une seule paralysie faciale périphérique a été notée.

	N	%
Décès	2	2,5
AVCI	3	3,7
Troubles de la déglutition	16	20
Dysphonie	18	22
syndrome de Claude Bernard Horner	6	7,5
Paralysie faciale périphérique	1	1,2

TABLEAU 6 : LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES

75% des paragangliomes stade I et II n'ont eu aucune complication postopératoire. Les 25% restant et les autres paragangliomes carotidiens stades ont tous présentés des complications.

Tous les paragangliomes du vague stade C ont eu de telles complications.

	paragangliome carotidien			paragangliome carotidien		
stade d'évolution	I	II	III	A	B	C
N	25	41	9	0	4	3
complications	-	12(30%)	8(88%)	-	3(75%)	3 (100%)

TABLEAU 7 : LES COMPLICATIONS POST-OPERATOIRES EN FONCTION DU STADE TUMORALE

C. EVOLUTION A MOYEN TERME

Tous nos patients ayant survécus à l'intervention sont revus à un mois postopératoire. Nous notons un début de régression des complications postopératoires.

D. EVOLUTION A LONG TERME

Toutes les paralysies ont régressé ainsi que l'unique cas de paralysie faciale périphérique.

Sur les six patients présentant un syndrome de Claude Bernard Horner, trois ont régressé, les trois autres ont persisté mais n'étaient pas invalidants. Des douleurs de la face non systématisées survenues chez dix de nos patients ont cédé sous traitement médical. La rééducation orthophonique a permis l'amélioration de la plupart des dysphonies sauf une confiée aux ORL.

Trois patients ont présenté une récurrence :

- Une patiente a été opérée et s'est compliquée par un AVCI suite à une plaie carotidienne suturée

- Deux autres patients faisant actuellement l'objet d'une simple surveillance.

Deux cas de malignité sont révélés :

- Le cas d'un paragangliome vagal avec une adénopathie satellite médiastinal dont l'ablation a nécessité une résection du tiers interne de la clavicule.
- Le cas d'un paragangliome à localisation multiples (carotidienne et para aortique) qui a présenté quelque années plus tard une métastase pulmonaire avec un paragangliome de la fenêtre aorto-pulmonaire et quelques années après la résection des masses par thoracotomie un paragangliome cervicale infiltrant du côté controlatéral, adressée aux séances de radiothérapie externes (patiente suivi pour paragangliomatose familiale)



DISCUSSION



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 migré parallèlement au système nerveux autonome.

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

- Les paraganglions sympathiques sont situés au niveau thoraco-abdomino-pelvien le long des chaines sympathiques. La tumeur dérivant de ces amas de cellules la plus connue est le phéochromocytome.
- les paraganglions parasympathiques sont développés au niveau des chaines parasympathiques de la tête et du cou et en général n'ont pas d'activité sécrétoire. Nous avons les paragangliomes 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 la Mayo Clinic d'Hallet et Coll [110] qui publie en 1988 une série de 153 cas sur une période de 50 ans (1935-1985). Une tumeur de la tête et du cou sur 30.000 est un paragangliome [1]. Les paragangliomes représentent 0,012% de toutes les tumeurs.

Parmi les paragangliomes de la tête et du cou, les paragangliomes carotidiens sont les plus fréquents (60 à 70%) [62].

Les formes bilatérales ne sont pas rares. Elles sont de 4 à 5% [136] des cas. Ce chiffre passe à 31% dans un cadre familial. Dans notre série, elle représente deux cas sans notion de cas similaire dans la famille (2 cas de bilatéralité).

Bien qu'on note une prédominance féminine dans la plupart des séries, le sexe ratio femme / homme est très variable d'une série à l'autre ; alors qu'il n'est que 1,9/1 dans celle de Patetsios[67] en ce qui concerne les paragangliomes carotidien, il atteint 8,3/1 dans la série de Rodriguez [66]. Il est de 1,7/1 dans notre série.

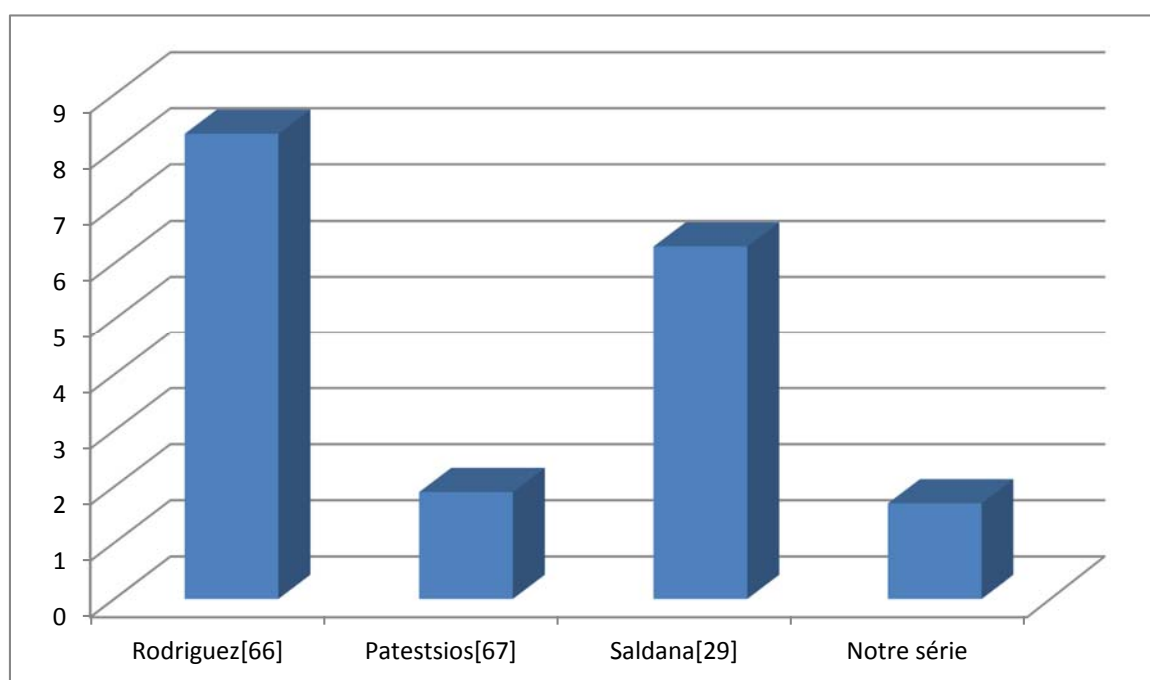


FIGURE 21: COMPARAISON ENTRE LE SEXE RATIO DES PARAGANGLIOMES CAROTIDIEN DES DIFFERENTES ETUDES

Le sexe ratio concernant les paragangliomes du vague est de 1,2/1 dans la série de Bradshaw [63], de 1,81/1 dans celle de Neterville et de 7/0 dans la notre.

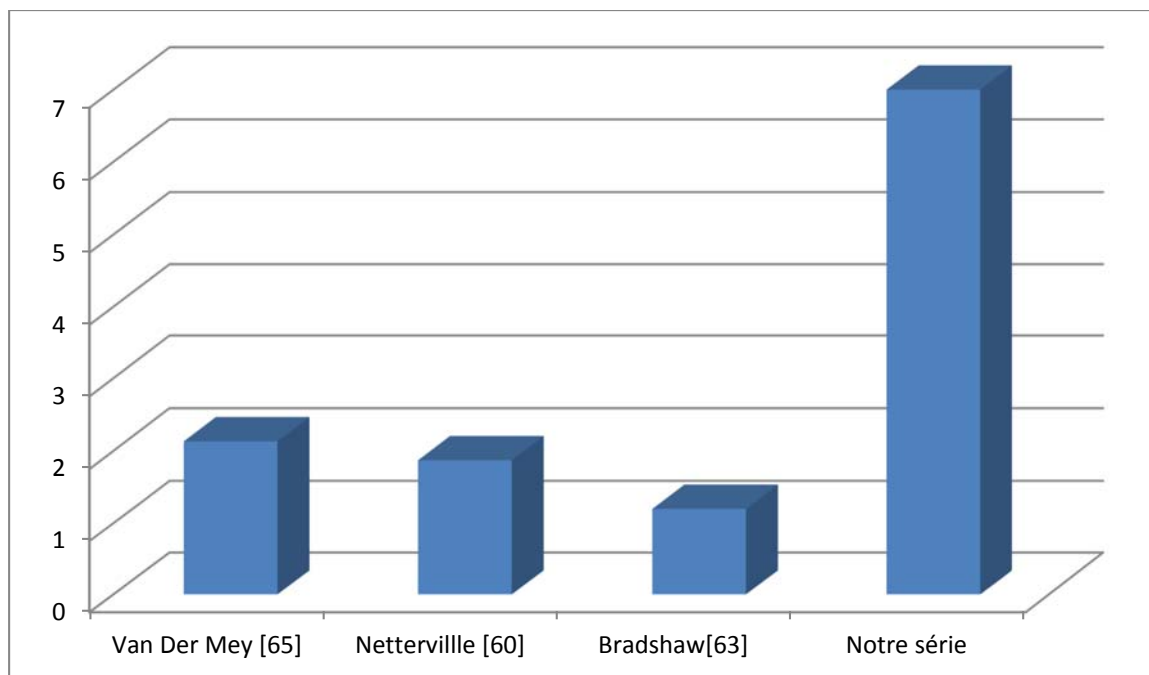


FIGURE 22: COMPARAISON ENTRE LE SEXE RATION DES PGV DES DIFFERENTES ETUDES

Le sexe ratio de notre série tous types confondus est de 2/1.

L'âge de survenue pour les PGC est généralement la cinquième décennie de vie et l'âge de diagnostic varie entre 7 et 83 ans [76]. Pour les PGV il est de l'ordre de 42 ans pour Bradshaw [63] 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 [65].

Dans l'ensemble, il est de 48 ans dans notre série et varie entre 16 et 70 ans. Il est de 46 ans pour les PGC et varie entre 16 et 70 ans et de 57 ans pour les PGV avec des extrêmes allant de 35 à 67 ans.

La localisation particulière des paraganglions explique 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 [29],

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 [66] 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. Dans notre série, la moitié des patients pris en charge provenaient d'une région montagnarde.

La prévalence des cas familiaux est variable selon les auteurs. Elle varie de 5 à 10% [58] 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.

Il s'agit d'une hérédité par transmission autosomique dominante à pénétrance variable [78/79/80/81/82].

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 [138]. Son activation au cours de l'embryogénèse de la souris conduit à une hyperplasie des cellules glomiques [114].

Le taux de multiplicité reste important en présence des paragangliomes carotidiens : il varie de 78% dans l'étude de Neterville [60], 89% dans celle d'Urquhart [82] et atteint 100% dans celle de Bradshaw [63].

Dans ces formes familiales, chez un tiers des patients présentant un paragangliome, on découvre des tumeurs bilatérales, synchrones ou

métachrones. La proportion des paragangliomes vagues multiples est très proche de la multiplicité des paragangliomes carotidiens. Cette multiplicité augmenterait de la même manière lorsqu'il s'agit des formes familiales.

Des paragangliomes multifocaux peuvent se développer dans d'autres régions que la tête et le cou. De nombreuses formes multiples peuvent coexister, l'association la plus fréquente à l'étage cervicale semble être celle d'un paragangliome jugulaire avec une tumeur du corpuscule carotidien. Un paragangliome carotidien peut par ailleurs être associé à un paragangliome aortique, vagal, orbitaire.....

L'association d'un paragangliome cervicale à un phéochromocytome reste rare, Mena [85] n'en recensant que 31 cas dans la littérature. Des observations exceptionnelles de 14 paragangliomes [86] chez le même patient (cou + rétro-péritoine), de 21 paragangliomes associés à de nombreuses tumeurs catécholamines sécrétantes [87] chez un autre patient ont été rapportées. En dehors des formes multifocales, il existe des formes dites associées qui entrent dans le cadre des neurocristopathies car elles recouvrent des atteintes d'organes dont le point commun est leur origine au niveau de la crête neurale. Les associations regroupent les paragangliomes, phéochromocytomes, adénomes parathyroïdiens, carcinome médullaire de la thyroïde et les phacomatoses.

Dans notre série, une patiente âgée de 44 ans présentait une forme multifocale : des paragangliome carotidien et aortique simultanés. L'enquête familiale a dévoilé l'existence d'un gros paragangliome carotidien (135cm³) chez son petit frère de 28 ans. Par ailleurs, dans les deux cas de bilatéralité, on ne retrouve aucune notion familiale. Concernant les paragangliomes vagues (7 cas), aucun cas similaire dans la famille n'a été retrouvé.

Les paragangliomes ont une prédisposition, du fait de leur origine embryologique, à sécréter des catécholamines. Les études en microscopie électronique confirment la présence de granules neurosécrétoires denses au sein des tumeurs, la sécrétion est toutefois loin d'atteindre celle des phéochromocytomes et peut n'avoir aucune traduction clinique. Seuls 1 à 3% des paragangliomes carotidiens ont été rapportés comme sécrétant [89-90]. Les paragangliomes sécrétant se rencontreraient plus volontiers chez l'homme et pour les tumeurs volumineuses [35].

Pour beaucoup d'auteurs, un dosage des catécholamines urinaires et sanguins et de leur métabolites doit être systématique en préopératoire à fortiori si le patient présente des signes évoquant une activité sécrétoire : transpiration excessive, tachycardie, bouffées de chaleur, céphalées, pâleur, tremblement, nausées ou hypertension artérielle. Des précautions anesthésiques particulières ainsi qu'une manipulation prudente de la tumeur en per opératoire sont alors à prendre.

Malgré la présence de certains de ces symptômes chez nos patients (4 cas), tous les paragangliomes qu'on avait opérés étaient non sécrétants.

Pendant sa période initiale de développement, le paragangliome est parfaitement asymptomatique. Pour le PGC, la durée moyenne d'évolution des signes est de 5 à 7 ans, 5 ans et demi dans notre série. Le taux de croissance est estimé à 5 mm par an ou de 2 cm en 5 ans [91].

Classiquement, le premier motif de consultation est l'apparition d'une masse indolore de croissance lente de la région cervicale. Plus rarement dans le cas de l'atteinte du X, le PG prend la forme d'une tumeur para-pharyngée. Une telle symptomatologie est peu spécifique et le diagnostic de PG n'est

généralement pas la première hypothèse évoquée. On pense le plus souvent à une adénopathie cervicale, un anévrysme carotidien, une tuméfaction des glandes salivaires, une hypertrophie amygdalienne plus rarement à des kystes congénitaux latéro-cervicaux ou à des neurinomes. Treize cas dans notre série (16%) ont une cicatrice cervicale témoin d'une tentative de biopsie vite abandonnée devant le saignement occasionné.



FIGURE 23: VUE ENDO-BUCCALE D'UN PARAGANGLIOME VAGAL GAUCHE. NOTER LE REFOULEMENT DU PILIER POSTERIEUR DE L'AMYGDALE [24].

Le premier motif de consultation est l'apparition d'une tuméfaction palpable, latéro-cervicale, sous angulo-mandibulaire. 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. Une atteinte du nerf spinal

(XI) entraîne une chute du moignon de l'épaule avec amyotrophie du trapèze. Chez deux patients de notre groupe, on a retrouvé une paralysie faciale gauche chez un (PGC type III) , un trouble de déglutition et une dysphonie chez l'autre (PGV type C). Dans la littérature, on retrouve exceptionnellement un syndrome du sinus carotidien avec des épisodes de syncope [92], des syndromes d'apnée de sommeil, un accident ischémique transitoire (AIT) [93] de mécanisme plutôt hémodynamique, des signes de sécrétion de catécholamines et voire même une encéphalopathie hypertensive [94] ont été décrits.

A l'examen clinique, on retrouve souvent une masse pulsatile, non expansive, latéro-cervicale, 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 Goldberg dans les PGC : 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 ; et le signe de Reclus et Chevassu : le refoulement de la tumeur permet la réduction de son volume suivi du retour à la position initiale après relâchement de la pression.

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'hyper-vascularisation 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 série nous avons réalisé 45 échographies (56%) dont 20 couplées (25%) au doppler.

Pour beaucoup d'auteurs, l'Angioscanner avec reconstruction 3D (78% dans notre série) représente l'examen clé du diagnostic. Il 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 vagales sont plus hautes et plus médiales, jouxtant les espaces para-pharyngés.

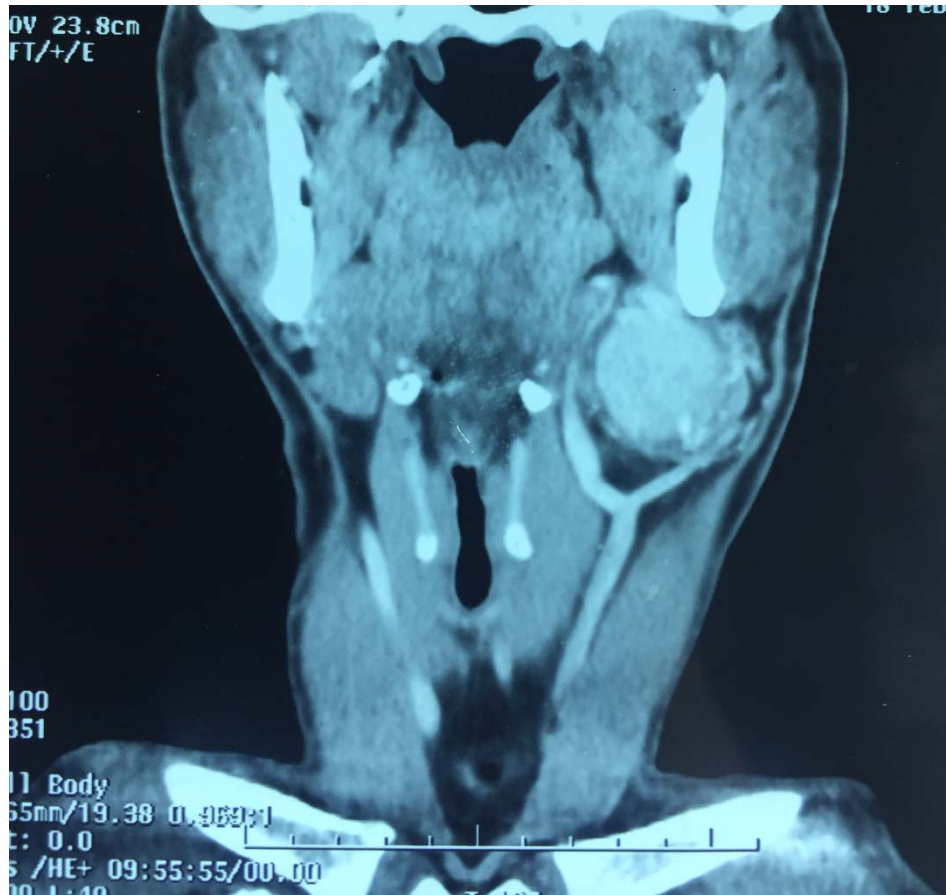


FIGURE 24: COUPES SCANNOGRAPHIQUES D'UN PARAGANGLIOME CAROTIDIEN [139]

L'IRM donne une évaluation plus précise de l'extension locorégionale (2,5% 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.

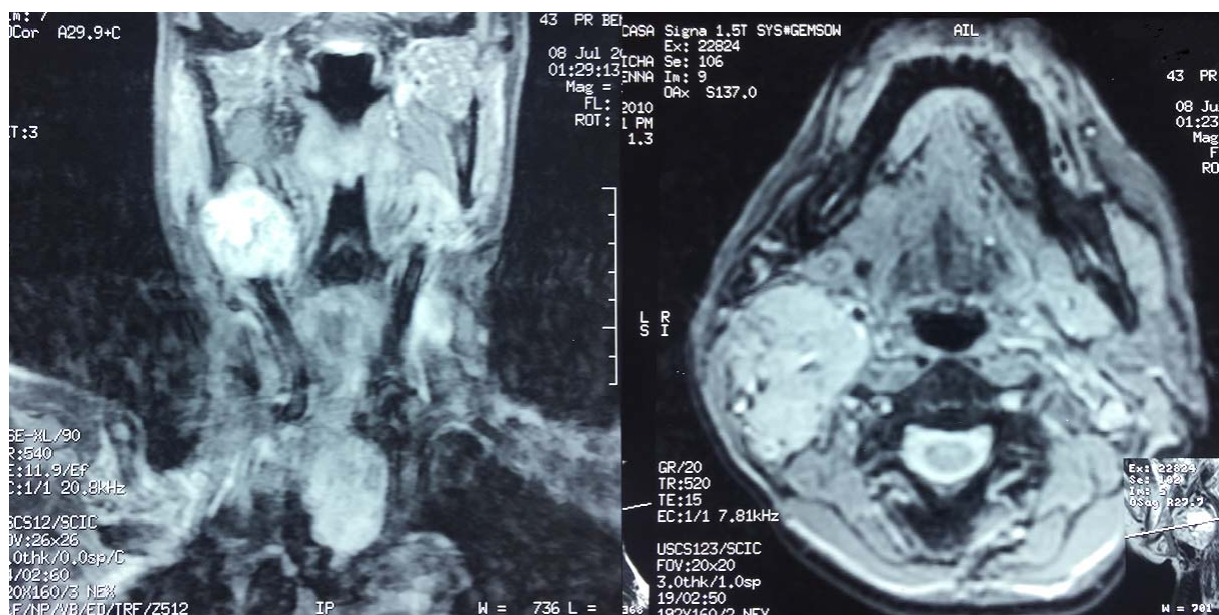


FIGURE 25: COUPES IRM D'UN PARAGANGLIOME CAROTIDIEN DROIT [139]

L'angiographie (65% dans notre série) n'est plus indispensable pour confirmer le diagnostic des paragangliomes. Elle donne une image tumorale hyper-vascularisée 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.



FIGURE 26: IMAGE ANGIOGRAPHIQUE D'UN PARAGANGLIOME VAGAL GAUCHE: NOTER LE VOLUMINEUX BLUSH TUMORAL AINSI QUE LE REFOULEMENT DES CAROTIDES INTERNE ET EXTERNE EN ANTÉRO-MÉDIAL [139]

Elle permet aussi une embolisation préopératoire dans le but théorique de diminuer le saignement per-opératoire et la taille tumorale, l'intervention devant avoir lieu au plus tard 48h après l'embolisation. Dans notre série, l'embolisation préopératoire réalisé sept fois. Elle est souvent incomplète (concerne au mieux 75% de la tumeur) , rend la dissection plus difficile (plan de clivage moins évident), et n'est pas dénuée de complications (embolie cérébrale variable selon

les séries de 0 à 9 % [102], 1 cas de rupture de cathéter dans notre série).

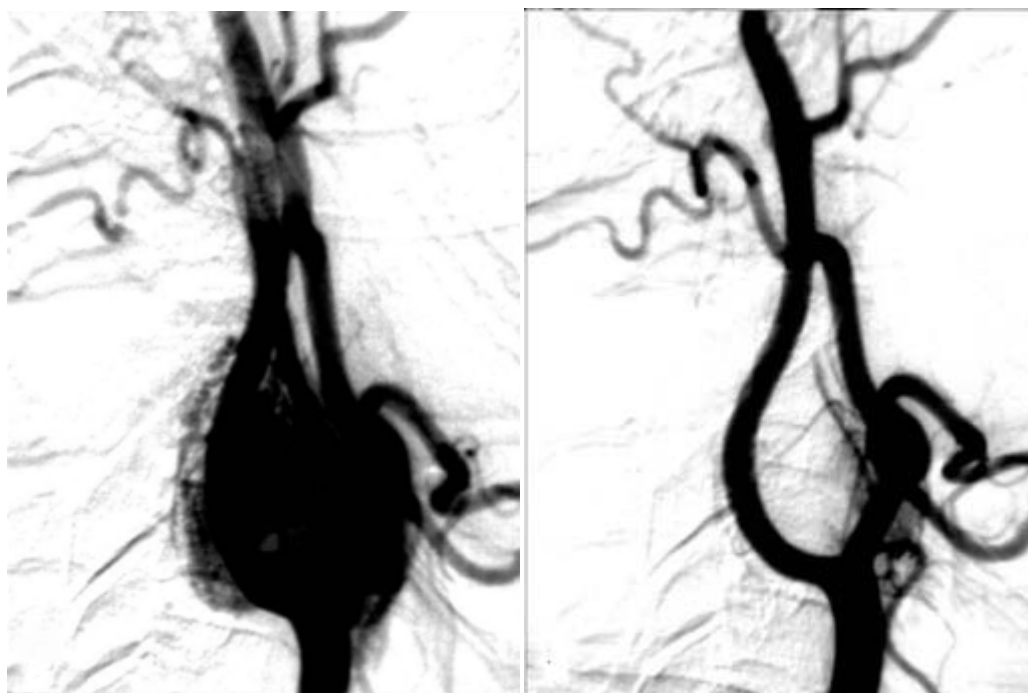


FIGURE 27: ARTERIOGRAPHIE D'UN PARAGANGLIOME CAROTIDIEN AVANT ET APRES L'EMBOLISATION [142]

La scintigraphie à l'Octréotide, moins invasive, prend une place de plus en plus importante dans la détection des paragangliomes [96-97].

Le paragangliome exprimant en général intensément ce type de récepteur, il est généralement bien visualisé. Bustillo [98], dans son étude sur la scintigraphie à l'Octréotide dans la tête et le cou de 2004, retrouve une sensibilité de 97% pour le diagnostic de paragangliome et une spécificité de 82%, car d'autres tumeurs peuvent exprimer ces récepteurs, comme les méningiomes, certains schwannomes, et certains carcinomes à petites cellules de l'oreille moyenne. Cette imagerie peu invasive permet de déceler d'autres localisations ou des métastases à distance, un phéochromocytome, ainsi que de dépister des lésions

chez les sujets à risque de paragangliome familial. Elle est alors complétée par une imagerie standard sur les zones détectées.

D'après Garcia, la scintigraphie trouve aussi tout son intérêt dans le suivi des patients en postopératoire. En effet, contrairement au scanner et à l'IRM, où la présence d'une récurrence ou d'un résidu tumoral est difficile à évaluer, nécessitant de nombreuses études comparatives, la scintigraphie reste l'examen de choix pour le dépistage d'une récurrence locale de plus de 3 à 4 mm [134].

Dans notre étude, la scintigraphie à l'octréotide n'a été réalisée chez une seule patiente suivie pour paragangliome multiples, en raison de la non disponibilité de ce marqueur au sein de notre hôpital.

L'élévation substantielle de la consommation de glucose des tumeurs par rapport aux tissus avoisinants est à la base de l'utilisation de la tomographie à émission de positron ou PET SCAN en oncologie. La détection des PG cervicaux bénins et la présence des métastases à distance ont pu être effectuées par le PET SCAN. Elle a été utilisée avec de nombreux agents ou marqueurs (18 F-fluorodésoxyglucose, 11 C-épinéphrine, 18 hydroxyphénylalanine...).

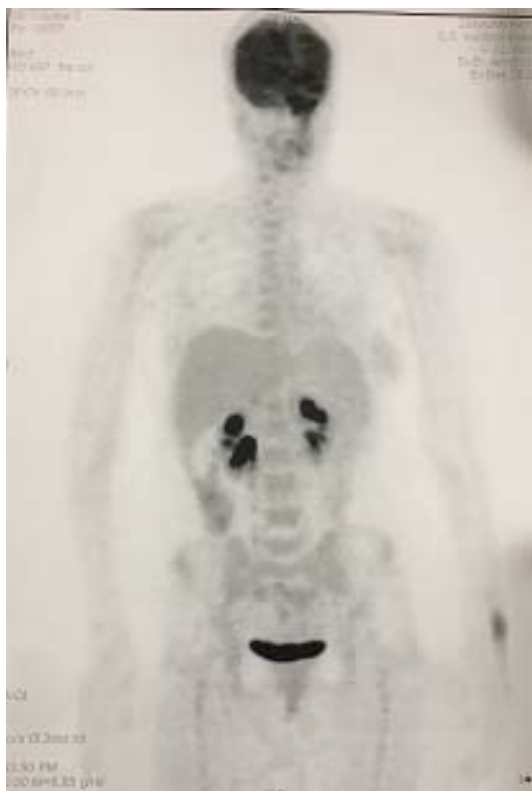


FIGURE 28: IMAGES DE PET/CT A FDG OBJECTIVANT UN PARAGANGLIOME CAROTIDIEN GAUCHE INFILTRANT LA BASE DU CRANE AVEC ABSENCE D'AUTRES FOYERS A DISTANCE [139]

L'exérèse des paragangliomes latéro-cervicaux est une des interventions les plus difficiles en chirurgie vasculaire. 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 bucco-trachéale 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°. Le champ

opératoire doit inclure la cuisse afin de prélever veine grande saphène en cas de nécessité de réparation artérielle (4 fois dans notre série), un shunt carotidien sous la main.



FIGURE 29: POSITION OPERATOIRE [11]

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-cléido-mastoïdien selon une ligne qui va 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.

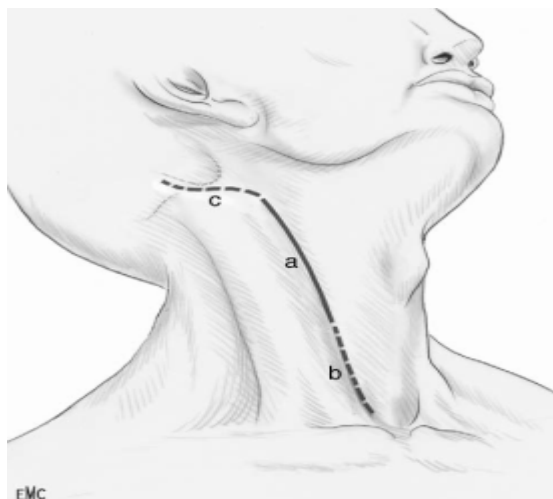


FIGURE 30: INCISION CUTANEE PRE-STERNO-CLEIDO-MASTOIDIENNE AVEC SES PROLONGEMENTS EN HAUT ET EN BAS [11]

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 adventitial flexueux caractéristique de ce type de tumeur rend parfois ce temps un peu hémorragique. Pour éviter des réactions neuro-végétatives inopinées, quelque ml de xylocaine 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 nécessaire (8 cas dans notre série). 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 qu'on va sectionner.

La mobilisation de la tumeur de façon circonférentielle : 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 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 comme d'autres [103] une dissection dans le tissu conjonctif lâche péri-adventitial au clivage en sous-adventitial 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 ligature systématique [104]. Nous l'avons fait huit fois au début de notre expérience. 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 ne pratiquons plus cet artifice le jugeant le plus souvent excessif et par ailleurs délabrant. La tumeur est progressivement libérée pour enfin être « déjantée » de la bifurcation carotidienne.



FIGURE 31: VUE PER OPERATOIRE DU TREPIED CAROTIDIEN APRES LA RESECTION DU PARAGANGLIOME DU GLOMUS [139]

Dans certains cas cependant, le contrôle distal de l'ACI nécessite une extension vers l'espace sous-parotidien postérieur ce qui permet de contrôler 2 ou 3 cm de plus de la carotide interne. Elle est réalisée en prolongeant l'incision cutanée le long du bord postérieur de la mastoïde en réalisant la section du digastrique, la résection de l'apophyse styloïde et du Rideau stylien, et parfois même la subluxation de la mâchoire (ce qui augmente la distance antéropostérieure entre l'apophyse styloïde et la branche montante de la mandibule). Nous n'avons pas l'expérience de l'abord intra-pétreux de l'ACI qui nécessite 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 la

papavérine et au besoin une dilatation endoluminale peuvent s'avérer nécessaire. Nous n'avons jamais observé de tels spasmes.

Dans les stades III de Shamblin, la résection en masse de la tumeur et des axes carotidiens nécessite une réparation artérielle, réalisée parfois sous shunt, par la VSI ou par prothèse (PTFE). En cas d'impossibilité de contrôle de l'ACI 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% [105-106]. Cette ligature a été réalisée dans notre série chez deux patients, avec chez un d'eux un AVCI en postopératoire.

Series	Stadel	Stadell	Stade III	Lesions neurologiques
Patetsios [67]	11(38)	9(31)	9(31)	46%
Lees [68]	8(20)	18(44)	15(36)	32%
Thabet [74]	1(10)	7(70)	3(30)	27%
Notre série	25(35)	41(54)	8(11)	20%

TABLEAU 8 : TABLEAU COMPARATIF DES PGC DE PLUSIEURS SERIES CLASSES SELON LA CLASSIFICATION DE SHAMBLIN

De toute évidence, les paragangliomes du X (sept cas dans notre série) font partie des tumeurs les plus difficiles à opérer surtout lorsqu'elles s'étendent au foramen jugulaire, entraînant souvent des déficits neurologiques du IX, X et du XII. La voie d'abord peut être cervical pure, cervico-auriculaire voire même neurochirurgicale nécessitant une équipe multidisciplinaire. 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. Tous nos patients ont été opérés par voie cervicale pure avec extension retro-auriculaire.

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. Ces complications peuvent être accidentelles et les complications inévitables.

Ces complications se voient surtout en cas d'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 [110-111-112]. Elle est de 30% dans notre série. Nous avons répertorié dans notre série une paralysie faciale, une paralysie du X dans seize cas, une paralysie du XII dans 15 cas ainsi qu'une lésion du tronc sympathique cervical responsable d'un syndrome de Claude Bernard-Horner dans six cas.

series	X(%)	XII(%)	IX(%)	XI(%)	sympathique (%)
Van der mey [65]	89,5	-	-	-	-
Urquahrt [82]	100	31,3	-	-	6,3
Netterville [60]	100		50	-	25
Miller [64]	87,5	56,3	-	-	43,8
Bradshaw [74]	100	50	20	10	10
Notre serie	100	3	2	0	1

TABEAU 9 : DEFICITS NEUROLOGIQUES POSTOPERATOIRES APRES CHIRURGIE DES PGV

Une rééducation précoce postopératoire et la protection des voies aériennes par sonde naso-gastrique temporaire limite la morbidité de telles lésions.

Les complications neuroendocriniennes sont de deux types : d'un coté les décompensations tensionnelles lors de l'exérèse des tumeurs sécrétantes, d'un autre coté, une labilité tensionnelle peuvent être observées en cas d'exérèse bilatérale d'un paragangliome carotidien du fait de la suppression du « complexe paraganglion carotidien-sinus carotidien » [31-113]. 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. Toutes ces douleurs rétrocedant avec le temps.

Les paragangliomes de la tête et du cou : à propos de 81 cas

series	N(%)	VII	IX	X	XI	XII	sympathique
Rodriguez [66]	16(18)	4(5)	2(2,5)	5(6)	0(0)	5(6)	0(0)
Patetsios [67]	13(46)	1(3,5)	1(3,5)	0(0)	0(0)	1(3,5)	2(7)
Lees [68]	13(32)	2(5)	2(5)	11(27)	0(0)	8(20)	1(2,5)
Carrau [69]	-	7(30)	-	3(13)	2(9)	8(35)	1(4)
Leonetti [70]	8(50)	0(0)	2(12,5)	6(38)	0(0)	3(19)	0(0)
Sanghvi [71]	9(45)	1(5)	2(10)	7(35)	2(10)	8(40)	1(5)
Rosen [72]	8(33)	3(12,5)	0(0)	3(12,5)	"	2(8)	3(12,5)
Pacheco-Ojeda [73]	-	-	-	5(26)	-	-	-
Thabet [74]	3(27)	0(0)	0(0)	2(18)	0(0)	1(9)	0(0)
Notre série	20(27)	1(1,5)	12(17)	10(14)	0(0)	12(17)	5(7)

TABEAU 10 : COMPARAISON DES COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES DES PGC DES DIFFERENTS ETUDES

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

Dans la littérature, les données concernant l'utilisation de la chimiothérapie dans les paragangliomes vagues sont rares, le plus souvent retrouvées dans des séries regroupant des paragangliomes de diverses localisations : paragangliomes de la tête et du cou (carotidiens, tympano-jugulaires, vagues, laryngés,...), et

paragangliomes des chaînes sympathiques thoraco-abdomino-pelviennes. Selon certains, la chimiothérapie systémique trouverait son indication comme alternative thérapeutique dans les paragangliomes métastatiques ou non réséquables [135,136], comme traitement néo-adjuvant dans les tumeurs volumineuses afin d'en faciliter la résection et de diminuer la morbidité d'un traitement chirurgical ultérieur [135], ou encore dans certains paragangliomes sécrétants [136].

La radiothérapie, utilisée actuellement pour traiter les paragangliomes lorsqu'ils sont bénins, permet de stabiliser l'évolution tumorale. Elle est indiquée principalement comme traitement adjuvant lors d'exérèses tumorales partielles, comme alternative thérapeutique dans les paragangliomes multicentriques ou non réséquables, ou encore comme traitement à visée symptomatique dans les paragangliomes malins [110-114-115-116] ; c'est le cas de six PGC et de trois PGV dans notre série. Elle n'est pas dénuée de complications : mucite sévère, trismus, otite, carotide radique, osteonécrose de la mandibule, atteinte laryngée et radionécrose [117-118], ce qui incite souvent à la prudence (simple surveillance comme le cas de trois patients avec un PGC) ou en cas de récurrence tumorale à tenter une nouvelle exérèse si le risque chirurgical est minime. Une patiente dans notre série a été opérée pour récurrence locale et s'est compliquée par un AVCI suite à une brèche de la carotide interne réparée par simple sutures .

Les métastases des paragangliomes sont généralement peu sensibles à la radiothérapie et à la chimiothérapie. Ces thérapeutiques de dernière génération semblent donc prometteuses dans le traitement des formes métastatiques des paragangliomes.



CONCLUSION



Le paragangliome à localisation cervicale est une tumeur rare, en règle générale bénigne. La chirurgie représente le traitement de référence.

Dans notre expérience, la chirurgie des formes peu évoluées des paragangliomes carotidiens a permis, dans la plupart du temps, une résection simple non compliquée des lésions neurologiques. Pour les paragangliomes vagues, les lésions neurologiques sont quasi-constantes.

La ligature première de la carotide externe, pratiquée au tout début de notre expérience, nous paraît excessive. Aussi l'embolisation préopératoire, réalisée dans le but de diminuer le saignement préopératoire rend la dissection de la tumeur plus difficile.

L'Angioscanner nous paraît être l'examen de référence pour le diagnostic de la lésion, pour l'étude de ses rapports avec les structures de la région et son extension vers la base du crâne.

L'artériographie peut être réservée aux patients chez qui nous envisageons une résection en masse avec reconstruction artérielle.

La radiothérapie représente une bonne alternative à la chirurgie dans les formes localement évoluées ou en présence d'une contre-indication opératoire.

La présence dans notre série de deux paragangliomes malins nous incite à faire un bilan d'extension à la recherche de localisations à distance, idéalement par un PET scan ou une scintigraphie à l'Octréotide.

Les récurrences locales, trois dans notre série, et la possibilité de développer des tumeurs métachrones plaide pour un suivi clinique et pour des examens complémentaires morphologiques à vie.



RESUMES



Title: Head and neck paragangliomas, about 81 cases. Experience in the vascular surgery department in Ibn Sina hospital, Rabat

Author: Taous Hamza

Keywords: paraganglioma, Surgery, Tumor, carotid body, chemodectoma.

Introduction: Head and neck paragangliomas are rare and generally benign tumors that arise from the parasympathetic and sympathetic paraganglion tissue, derived from the neural crest. Most of these tumors are sporadic cases. Hereditary paragangliomas are rarer. We present the results of a study including 81 patients managed between 1985 and 2015 in the Department of Vascular Surgery at the Ibn Sina Hospital.

Methods: This retrospective study from 1985 to 2015 about 81 patients. There were 55 women and 26 men with a sex ratio F/M of 2. The average age was 48 years. 7 patients presented a vagal paragangliomas and 72 with a carotid body paraganglioma. All patients had received surgical treatment but 2. There were two patients with malignant tumors, two with bilateral lesions and one hereditary case. The main symptom was a latero-cervical growth.

Results: All the patients survived the intervention but 2. Three patients presented a homolateral stroke. We've conducted 71 total resection and 9 partial resection, 2 patients were not operated. 7 patients underwent preoperative embolisation. 16 presented a swallowing disorder, 18 dysphonia, 6 a Claude Bernard Horner syndrom and one patient a facial paralysis. 3 patients had local recurrence.

Discussion: Compared to literature, our results were similar in terms of neurological damage. Surgery remains the curative treatment of reference. We find that the sacrifice of the external carotid to be excessive and preoperative embolization to complicate tumor dissection.

Conclusion: Surgery is the treatment of choice for paragangliomas. The carotid body paragangliome have a better prognosis than the vagal ones. External radiation can be used to complete the surgery or substitute it if the patient presents a surgical contraindication.

Titre : Les paragangliomes à localisation cervicale à propos de 81 cas. Expérience du service de chirurgie vasculaire de Rabat.

Auteur : Taous Hamza

Mots clés : Paragangliomes, Chémodectomes, Chirurgie, tumeur glomique

Introduction : Les paragangliomes à localisation cervicale sont des tumeurs rares, généralement bénignes, développées à partir des paraganglions parasymphatiques, petites structures neuroendocrines dérivées de la crête neurale. La majorité de ces tumeurs se présente sous la forme de cas sporadiques. Les paragangliomes familiaux sont plus rares. Nous présentons les résultats d'une étude incluant 81 patients pris en charge au service de chirurgie vasculaire à Rabat entre 1985 et 2015.

Matériel et méthode : Il s'agit d'une étude rétrospective allant de 1985 à 2015 et colligeant 81 patients. Il y avait 55 femmes et 26 hommes avec un sex-ratio F/H de 2. L'âge moyen est de 48 ans. Sept patients présentaient un paragangliome vagal alors que 72 présentaient un ou deux paragangliomes carotidiens. Tous les patients étaient opérés sauf deux. Il existe deux cas de malignité dans notre série, deux cas de bilatéralité et un cas de paragangliomatose familiale. Le maître symptôme était une tuméfaction latéro-cervicale.

Résultats : Nous rapportons deux décès dans notre série. Trois malades ont présenté un AVCI homolatéral. Nous avons réalisés 71 résections totales, 9 résections partielles et deux abstentions. Sept patients ont bénéficié d'une embolisation préopératoire. Seize patients ont présenté des troubles de déglutition, dix-huit une dysphonie, six un syndrome de Claude Bernard Horner et un patient a présenté une paralysie faciale périphérique. Trois patients ont présenté une récurrence locale.

Discussion : Comparés à la littérature, nos résultats étaient similaires en termes de séquelles neurologiques. La chirurgie reste le traitement curatif de référence. L'embolisation préopératoire nous semble inutile. Le sacrifice premier de la carotide externe nous semble excessif.

Conclusion La chirurgie constitue le traitement de prédilection des paragangliomes. Les paragangliomes carotidiens ont un meilleur pronostic par rapport à ceux du vague concernant les complications neurologiques. La radiothérapie peut être utilisée comme complément et aussi comme alternative à la chirurgie.

- ❖ **أطروحة:** مستنقعات العنق، بصدد 81 حالة. تجربة مصلحة جراحة الشرايين بالمستشفى الجامعي ابن سينا، الرباط.
- ❖ **من طرف:** الطاوس حمزة.
- ❖ **الكلمات الأساسية:** مستنقعات - أورام - جراحة - مبهم - سباتي
- ❖ **مقدمة:** مستنقعات العنق هي أورام نادرة، حميدة في أغلب الأحيان تتطور من العقد العصبية السمبتاوية، التي تتكون بدورها من العرف العصبي الرأسي. غالبا ما تكون هذه الأورام متعددة البؤر، مع ذلك فقد تشكل مرضا وراثيا. نقدم لكم تجربة مصلحة جراحة الشرايين بمستشفى ابن سينا حيث تكلفت بين 1985 و 2015 ب 81 حالة من هذا النوع.
- ❖ **الأساليب:** لقد تكلفت مصلحة جراحة الشرايين بالرباط ب 81 حالة مستنقمة عنق بين 1985 و 2015. 55 من المرضى كانوا نساء و 26 رجالا. العمر المتوسط للمرض هو 48 سنة. 7 أورام تطورا من العصب الميهم و 72 منهم من الشريان السباتي. لقد خضع 79 مريض لعملية استئصال للورم لقد وجدنا أن اثنان من مرضانا يحملان أوراما خبيثة، اثنان يحملان أورام في كلتا الطرفين وحالة ورم وراثيا.
- ❖ **النتائج:** لقد سجلت حالتني وفاة بعد العملية، أصيب ثلاثة أشخاص بشلل نصفي. لقد قمنا ب 71 عملية استئصال كلي للورم و 9 حالات استئصال جزئي. 7 مرضى استفادوا من انصمام ما قبل العملية. تعرض 18 مريضا من اضطراب في البلع، 16 مريضا من خلل في النطق، 6 من متلازمة كلودبرناردهورنر، كما تعرض مريض إلى شلل في العصب الوجهي. وقد عانى 3 مرضى من انتكاسية الورم.
- ❖ **المناقشة:** كانت نتائج دراستنا قريبة من نتائج الدراسات السابقة من حيث المضاعفات العصبية. الاستئصال الجراحي للورم يعد المرجحة العلاجية. نجد أن الاستئصال الأولي للشريان السباتي الخارجي غير ضروري وأن الانصمام ما قبل العملية يعقد تشريح الورم.
- ❖ **الخاتمة:** تعتبر الجراحة العلاج الأمثل لمنقعات العنق، وأن الأورام المتطورة من العصب المبهم لها توقعات أسوأ من الأورام المتطورة من الشريان السباتي. العلاج بالإشعاع يمكن أن يستخدم في حالة عدم إمكانية الجراحة.



REFERENCES



- [1] Walsh RM, Leen EJ, Gleeson MJ, Shaheen OH. Malignant vagal paraganglioma. J Laryngol Otol 1997;111:83-88.
- [2] DEVEZA A. : les paragangliomes latéro-cervicaux ; Amico 2001
- [3] KAMINA. Anatomie Clinique, Neuroanatomie Tome 5, Maloine.
- [4] SCANVION Q. : mémoire pour certificat d'anatomie , 2011 ; université de nantes
- [5] E. Lamblin et al. / European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck diseases (2016)
- [6] McCaffrey TV, Meyer FB, Michels VV, Piepgras DG, Marion MS. Familial paragangliomas of the head and neck. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1994; 120:1211-1216.
- [7] Arkwright S, Bachar M, Vilde F. Glomus tumors, Clinical, histological and immunohistochemical study. A propos of 29 cases. Arch Anat Cytol Pathol 1996 ; 44: 160-165.
- [8] Mulligan. Chemodectoma in the dog. Am J Pathol 1950; 26: 680-681.
- [9] Pharaboz C. Anatomie et pathologie du massif facial et des régions profondes de la face. Internet 2005.
- [10] Glenner GG, Grimley PM: tumors of the extra-adrenal paraganglion system (including chemoreceptors): Atlas of Tumor Pathology, 2nd series. Fascicle 9, Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1974.
- [11] A. Branchereu, B. Ede : Chirurgie carotidienne: EMC. 2004 : 43 - 141.

- [12] Haller A: Disputationes anatomicae selectae de vera nervi intercostalis origine. Praeside D. Aiberto Haller Gottingae: A Vandenhoeck, Vol II 1747; 939-951.
- [13] Lack EE, Perez-Aitayde AR, Young JB. Carotid bodies in sudden infant death syndrome: a combined light microscopic, ultrastructural, and biochemical study. *Pediatr Pathol* 1985; 119: 301-314
- [14] Heath D, Edwards C, Harris P. Post-mortem size and structure of the human carotid body. *Thorax* 1970; 25: 129-140
- [15] Lack EE. Hyperplasia of vagal and carotid body paraganglioma in patients with chronic hypoxemia. *Am J Pathol* 1978 ; 91: 39-51
- [16] Heath D, Jago R, Smith P. The vasculature of the carotid body. *Cardiovasc Res* 1983 ; 17: 33-42
- [17] Leger L. Recherches sur l'anatomie du corpuscule carotidien. *Anat Pathol*, 1939; 16:851-860.
- [18] Creusy-guilbert C. Les paragangliomes non chromaffine. Etude anatomo-clinique(à propos de 9 cas). These médecine Lille, 1971 .
- [19] Sniezek JC, Sabri AN, Netterville JL. Paraganglioma surgery: complications and treatment. *Otolaryngol Clin North Am* 2001 ;34: 993- 1006, viL
- [20] Pearse AGE, Polack IM. Endocrine tumors of neural crest origin: neurolophomis, apudoms and the apud concept. *Medical Biology* 1974; 52:3-18
- [21] Pearse AG, Polak JM, Host FW, Fontaine J, Le Lievre C, Le Douarin N, Demonstration of the neural crest origin of type i (APUD) cells in the

- avian carotid body, using a cytochemical marker system.
Histochemie. 1973; 34: 191-203.
- [22] Lack EE. Tumors of the adrenal gland and extra-adrenal paraganglia. Atlas of tumor pathology. 3rd series. Fascicle i9. Armed Forces Institute of Pathology Ed. Washington DC 1997.
- [23] Meyer FB, Sundt TM, Pearson BW. Carotid body tumors: a subject review and suggested surgical approach. JNeurosurg 1986 ;64: 377 385
- [24] RIDGE BA, BREWSTER D, R.CLEMENT D, et Coll. Chemodectome Carotidiens Familiaux Incidence et Implication. Annales de Chirurgie Vasculaire 1993; 7, P. 190-194.
- [25] McCaffrey TV, Myssiorek D, Marrinan M. Head and neck paragangliomas: physiology and biochemistry. Otolaryngol Clin North Am 2001 ;34:837-844,v.
- [26] De Castro F: Sur la structure et l'innervation du sinus carotidien de l'homme et des mammifères. Nouveaux faits sur l'innervation et la fonction du glomus carotidien. Etudes anatomiques et physiologiques.
Trab Lab Invest Bio Univ Madr. 1928 ;25: 331-380
- [27] Heymans C, Bouckhaert JJ, Dautrebande L. Sinus carotidien et réflexes respiratoires. Influences respiratoires réflexes de l'acidose, de l'alcalose, de l'anhydride carbonique, de l'ion hydrogène et de l'anoxémie. Sinus carotidien et échanges respiratoires dans les poumons et au delà des poumons. Arch Int Pharmacodyn Ther '1930; 39: 400-450.
- [28] Lack EE. Pathology of adrenal and extra-adrenal paraganglia. Major problems in pathology. Vol 29. Philadelphia: WB Saunders. 1994.

- [29] Saldana MJ, Salem LE, Travezan R. High altitude hypoxia and chemodectomas. *Hum Pathol* 1977 ;4:251- 263.
- [30] Pryse-Davies J, Dawson IMP, Westbury G. Some morphologie, histochemical and chemical observations on chemodectomas and the normal carotid body, including a study of the chromaffin reaction and possible ganglion cell elements. *Cancer* 1964 ; 17: 185-202.
- [31] Netterville JL, Reilly KM, Robertson D, Reiber ME, Armstrong WB, Childs P. Carotid body tumors, a review of 30 patients with 46 tumors. *Laryngoscope* 1995 ;105: 115-126.
- [32] Daudi FA, Thurston OG. Carotid body tumours: the University of Alberta Hospital experience. *Can J Surg* 1989; 32:159-161.
- [33] Benhamou AC, Kieffer E, Tricot JF, Maraval M , Bussone M, Natali J. Les chémodectomes larérocervicaux. A propos de 16 cas. *Chirurgie* 1978 ; 104: 925-941.
- [34] Wasserman PG, Savargaonkar P. Paragangliomas: classification, pathology, and differential diagnosis. *Otolaryngol Clin North Am* 2001; 34:845-862, v-vi.
- [35] Pearse AG. The diffuse endocrine system and the implications of the APUD concept. *Int Surg.* 1979; 64:5-7.
- [36] Gras R, Chrestian M, Dessi P, et al. Systèmes APUD et neuroendocrinien diffus et pathologie cervicofaciale. *Encycl Med Chir (paris), ORL*, 1993; 20-945A-10: 8p.

- [37] Levin RJ, Hamill NJ, Grenko RT, Huans MY, Fedok FG. Dopamine-secreting glomus vagale: a case report and histopathologic correlation. *Head Neck* 1998;20:753-757.
- [38] Chabolle F, Laccoureye O, Meyer B, Brasnu D, Chouadc. Intérêts et limites de l'embolisation dans les paragangliomes cervicaux. *Annale Otolaryngol Paris* 1987; 104: 243-250.
- [39] Darrouzet V, Rivel J, Deminiere C & Coll. Chémodectome carotidien malin avec incidence familiale et métastases ganglionnaires. Etude optique et ultrastructurale d'un cas et revue de la littérature. *Annale Pathol* 1982; Vol2: 193-197.
- [40] Foubert L, Turping Et Coll. Le chémodectome du glomus carotidien et sa sécrétion de catécholamines. *La semaine des hôpitaux de Paris* 1992; Vol68, 14: 391-402.
- [41] Heath D, Khan Q, Smith P. Histopathology of the carotid bodies in neonates and infants. *Histopathology*. 1990; 17: 511-520
- [42] Jago R, Smith P, Heath D. Electron microscopy of carotid body hyperplasie.. *Arch Pathol Lab Med* 1984 ; 108, 717-722
- [43] Steele RH, Hinterberger H; Catecholamines and 5-hydroxytryptamine in the carotid body in vascular, respiratory, and other diseases. *J Lab ClinMed* 1972 ;137: 287-304
- [44] Tischler AS Paraganglia. In Sternberg SS, ed *Histopathology for pathologists*, New York: Raven Press. 1992; 363-379

- [45] Falck B, Hillarp N, Fluorescence of catecholamines and related compounds condensed with formaldehyde. *Histochem Cytochem* 1962; 10: 348-354
- [46] Le Bodic MF, Fiche M, Aillet G, Sagan C, Bouc M, Liebault C, Legent F. Etude immunohistochimique de six paragangliomes cervicaux multiples et familiaux avec métastase ganglionnaire dans un cas. *Ann Pathol* 1991;11:176-180
- [47] Barnes L, Taylor SR. Carotid body paragangliomas. A clinicopathologic and DNA analysis of 13 tumors. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 116:447-453.
- [48] Gee MS, Kliewer KE, Hinton DR. Nucleolar organizer regions in paragangliomas of the head and neck. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;118:380-383.
- [49] Mc Pherson G, Hollida Y A W, Mansfield Ao. Carotid body tumors and other cervical paragangliomas diagnosis and management in 25 patients. *BR.J.Surg.* 1989; 76: 33-36.
- [50] Granger JK, Houn Yee Houn1 Head and neck paragangliomas: a clinicopathologic study with NA flow cytometric analysis. *South. Med J.* 1990 ;83(12): 1407-1412
- [51] Zbaren P, Lehmann W. Carotid body paraganglioma with metastases. *Laryngoscope* "1985 ; 95:450-454.
- [52] Balfour DC. Wildner F: The intercarotid paraganglion and its tumors. *Surg Gyn Obst* 1914; 18:203-213.

- [53] Pantanowitz D, Davidge-Pitts K. Gaylis H. Are carotid body tumours malignant. S Afric J Surg. 1990 ;28: 97-99
- [54] Khan Q. Heath D. Smith D. Anatomical variation in human carotid body. Journal of clinical pathology 1988 ;26 680-1.
- [55] Smith P. Jago R. Heath D. Anatomical variation and quantitative histology of the normal and enlarged carotid body. J. Pathol. 1982 ; 137:287-304
- [56] Arias-Stella J and Vacarel J. Chief cell hyperplasia in human carotid body at high altitude: physiologic and pathologic significance. Hum Pathol. 1976 ;7(4): 361-373.
- [57] Edwards, Heath D. Harris P. The carotid body in emphysema and left ventricular hypertrophy. J. Pathol 1971 ; 104: H3
- [58] Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG, Harrison EG Jr: Carotid body tumors (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. Am J Surg 1971 ; 122: 732-739
- [59] Guerrier Y Traité de technique chirurgicale ORL et cervico-faciale. Tome IV: cou et cavité buccale. Paris : Masson, 1988.
- [60] Nettekville JL, Jackson CG, Miller FR, Wanarnaker JR, Glasscock ME. Vagal paraganglioma: a review of 46 patients treated during a 20-year period. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 1998;124:1133-1140.
- [61] Fisch U, Mattox D Microsurgery of the skull base. Stuttgart: Thieme Verlag, 1988.

- [62] Sobol SM, Dailey JC. Familial multiple cervical paragangliomas: Report of a kindred and review of literature. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1990; 402: 382-390.
- [63] Bradshaw JW, Jansen Je. Management of vagal paraganglioma: is operative resection really the best option? *Surgery* 2005; 137:225-228.
- [64] Miller RB, Boon MS, Atkins JP, Lowry LD. Vagal paraganglioma: the Jefferson experience. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2000; 122:482-487.
- [65] 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.
- [66] Rodriguez-Cuevas S, Lopez-Garza J, Labastida-Aimendaro S. Carotid body tumors in inhabitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level *Head Neck* 1998; 20: 374-378.
- [67] Patetsios P, Gable D, Garret W, Lamont J, Kuhn J, Shutze W, et al. Management of carotid body paragangliomas and review of a 30-year experience. *Ann Vase Surg* 2002; 16:331-8.
- [68] Lees CD, Levine HL, Beven EG, Tucker HM: tumors of the carotid body : Experience with 41 operative cases. *Am J surg* 1981; 142 :362-5.
- [69] Carrau R, Myers E, Johnson J. Management of tumor arising in the parapharyngeal space. *Laryngoscope* 1990; 100:583-9.
- [70] Leonetti J, Donzelli J, Littooy F, Farrel B. Perioperative strategies in the management of carotid body tumors. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1997; 117:111-5.

- [71] Sanghvi V, Chandawarkar R. Carotid body tumors. J Surg Oncol 1993;54:190-2.
- [72] Rosen I, Palmer J, Goldberg M, Mustard R. Vascular problems associated with carotid body tumors. Am J Surg 1981; 142:459-63.
- [73] Pacheco-Ojeda L, Durango E, Rodn'guez C, Vivar N. Carotid body tumors at high altitudes: Quito, Ecuador 1987. World J Surg 1988;12:856-60.
- [74] Thabet H, Kotob H. Cervical paragangliomas: diagnosis, management and complications. J Laryngol Otol 2001; 115:467-74.
- [75] Parry D, Li F, Carney JA, Schottenfield D, Reimer R, Grufferman S. Carotid body tumors in humans: genetics and epidemiology. J Nat! Cancer Inst 1982; 68:573-8.
- [76] Gaillard J, Haguenaer J, Romanet P: Chémoadectomes de la tête et du cou. J. Fr. ORL 1977 ; 26(10) :765-781.
- [77] Weissman Af, Gonzalez C, and.Coll. Multiple chemoadectomas, Carotid Body Tumor masked by salivary gland uptake an 1-123 MIBG. Clinical Nuclear medicine (1994) Vol19, Number 6 p.527-531.
- [78] Guerrier B, Makeieff M, Louche C, Mouketoo Jb. Paragangliomes cervicaux, résultats à propos d'une série de 33 patients. J. Chirur. 1995; 132; 6-7: 287-294.
- [79] Tannir Nm, Cortas N, Allam C. A functioning catecholamine-secreting vagal body tumor. A case report and review of the litterature. Cancer Philadelphia 1983; 52: 932-5.

- [80] Grufferman S, Gillman MW, Pasternak LR, Peterson CL, Young WG.Jr.: Familial carotid body tumors: case report and epidemiologic review. *Cancer* 1990;46:2116-2122.
- [81] Van der Mey AG, Maaswinkei-Mooy PD, Cornelisse CJ, Schmidt PH, van de Kamp JJ. Genomic imprinting in hereditary glomus tumours: evidence for new genetic theory. *Lancet* 1989; 2: 1291 - 1294.
- [82] Urquhart AC, Johnson JT, Myers EN, Schechter GL. Glomus vagale: paraganglioma of the vagus nerve. *Laryngoscope* 1994; 104:440-445.
- [83] Lee SC, Chionh SB, Chong SM, Taschner PE. Hereditary paraganglioma due to the SDHD M11 mutation in a second Chinese family: a founder effect? *Laryngoscope* 2003;113:1 055-1058.
- [84] Astuti D, Latiff F, Dallol A, Dahia PLM, Douglas F, George E, Idberg FS, Husebye ES, Eng C, Maher ER. Gene Mutations in the Succinate Dehydrogenase Subunit SDHB Cause Susceptibility to Familial Pheochromocytoma and to Familial Paraganglioma. *Am. J. Hum. Genet.* 2001; 69: 49-54.
- [85] Mena J, Bowen JC, Hallier 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.
- [86] 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.

- [87] Karasov RS, Sheps SG, Carney JA, van Heerden JA, DeQuattro V. Paragangliomatosis with numerous catecholamine-producing tumors: Mayo Clin Proc. 1982; 57: 590-595.
- [88] Blumenfeld J, Cohen N, Anwar M, Teitelman G, Laragh Jh, Ruggiero DA. Hypertension and a tumor of the glomus jugulare region. Evidence for epinephrine synthesis. Am J Hypertens 1993; 6 (5 pt 1): 382-7.
- [89] Snitzer JL, Sheeler LR, Bravo EL, Thacker HL, Lavertu P. A carotid body and glomus jugulare paraganglioma secreting norepinephrine. Endocr Pract 1995 ; 1: 82-85
- [90] Lawson W. Glomus bodies and tumours. N Y State J Med. 1980; 80: 1567-1575.
- [91] Farr HW. Carotid body tumors. A Thirty year experience at Memeorial Hospital. Am J. Surg 1967:114:614-619
- [92] Pate! AK, Yap VU: Fields J, Thomsen JH. Carotid sinus syncope induced by malignant tumors in the neck. Emergence of vasodepressor manifestations following pace-maker therapy. Arch Intem Med 1979: 139:1281-1284
- [93] Sanchez AC, de Seijas EV, Matesanz IM. Trapero VL. Carotid body tmnor: unusual cause of transient ischemie attacks. Stroke 1988 ; 19: 102-103
- [94] Courtheoux (P)-Alachkar (F)- V Aldazo (A)- Theron (J) Chemodectome Cervical se révélant par un Coma, J.Radiol (1988), Vo169 p.775-778.
- [95] Devèze A. : Les paragangliomes latéro-cervicaux. Amico 2001

- [96] Kwekkeboom Dj, Van Urk H, Pauw Bk, et AL. Octreotide scintigraphy for the detection of paragangliomas. *J Nucl Med* 1993; 34: 873-878.
- [97] Whiteman Ml, Serafini An, Tellez Chi Ff, Civantos Fj, Falcone S. Indium-111 octreotide scintigraphy in the evaluation of head and neck lesions. *Am J Neuroradiol* 1997; 18: 1073-1080.
- [98] Bustillo A, Telischi F, Weed D et al. Octreotide scintigraphy in the head and neck. *Laryngoscope* 2004; 114 :434-440.
- [99] ARGIRIS A, MELLOTT A, SPIES S: PET scan assessment of chemotherapy response in metastatic paraganglioma. *Am J of clinical oncology* 2003; 26:563-566.
- [100] Lamuraglia GM, Fabian RL, Brewster DC, et al: The current surgical management of carotid body paragangliomas. *J Vase Surg* 1992; 15 : 1038.
- [101] Robison JG, Shagets FW, Beckett WC Jr, et al: A multidisciplinary approach to reducing morbidity and operative blood loss during resection of carotid body tumor. *Surg Gynecol Obstet* 1989; 168 :166.
- [102] Smith RF, Shetty PC, Reddy DJ : Surgical treatment of carotid paragangliomas presenting unusual technical difficulties : the value of preoperative embolization. *J Vase Surg* 1988 ;7 :631.
- [103] Krupski WC. Management of extracranial cerebrovascular disease : Uncommon Disorders Affecting the Carotid Arteries. Section XX :chapter 144 :2072.
- [104] Fabien Koskas, MD; Stéphane Vignes, MD; Issa Khalil, MD; Isabelle Koskas, MD; Myrek Dziekiewicz, MD; Frédéric Elmkies, MD; Gorges Lamas, MD; Edouard Kieffer, MD. Chémodectomes carotidiens: résultats à long

terme de l'exérèse sous-adventicielle avec sacrifice premier de la carotide externe.2007.

[105] Martinez SA, Olier DW, Gee W, et al: Elective carotid artery resection. *Arch Otolaryngol* 1975 ;101 :744.

[106] Moore OS, Karlan M, Sigler L: Factors influencing the safety of carotid ligation. *Am J Surg* 1969 ;118 :666.

[107] Miani S, Bôneschi M, Erba M, Giordanengo F. Il paragangliome vagale. *Minerva Chir* 1993; 48: 1449-53.

[108] Black FO, Myers EN, Parnes SM. Surgical management of chemodectoma. *Laryngoscope* 1977; 87: 1259-68.

[109] Murphy TE, Huvos AG, Frazee EL. Chemodectomas of the glomus intravagale. *Ann Surg* 1970; 172: 246-55.

[110] 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

[111] Krupski WC, Effeney OJ, Ehrenfeld WK, Stoney RJ: Cervical chemodectoma: technical considerations and management options. *Am J Surg* 1982;144:215.

[112] Padberg FT Jr, Cady B, Persson AV: Carotid body tumor: The Lahey Clinic experience. *Am J Surg* 1983;145:526.

[113] Lemaire M, Persu A, Hainaut P, OePiaen JF. Hereditary paraganglioma. *J Intern Med* 1999 ; 246 : 113-116.

- [114] Piruat JI, Pintado CO, Ortega-Saenz P, et al. The mitochondrial SOHO 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: i0933-40.
- [115] Schild SE, Foote RL, Buskirk S, et al: Results of radiotherapy for chemodectomas. *Mayo Clin Proc* 1992;67:537.
- [116] Valdagni R, Amichetti M: radiation therapy of carotid body tumors. *Am J clin oncol* 1990;13:45.
- [117] Lybeert ML, van Andel JG, Eijkenboom WM, et al. Radiotherapy of paragangliomas. *Clin Otolaryngol Allied Sei* 1984;9:105-9.
- [118] Hinerman RW, Mendenhall WM, Amdur RJ, et al. Definitive radiotherapy in the management of chemodectomas arising in the temporal bone, carotid body, and glomus vagale. *Head Neck* 2001 ;23:363-71.
- [119] Chambers RG, Mahoney WD : Carotid body tumors. *Am J Surg* 1968 ;116 :554.
- [120] Rangwala F, Sylvia LC, Becker SM: Soft tissue metastases of chemodectoma : A case report and review of the literature. *Cancer* 1978; 42 :2865.
- [121] Gaylis H, Mieny CJ: the incidence of malignancy in carotid body tumours. *Br J Surg* 1977 ;64 :885.
- [122] Staats EF, Brown RL, Smith RR: Carotid body tumors, benign and malignant. *Laryngoscope* 1966 ;76 :907.

[123] Somasundar. Paragangliomas: a decade of clinical experience. *Journal of Surgical Oncology* 2000; 74: 286-290.

[124] Carlsen CS, Godballe C, Kroghdal AS, Edal AL. Malignant vagal paraganglioma: report of a case treated with embolization and surgery. *Auris Nasus Larynx* 2003; 30: 443-446.

[125] Cakmakci H, Usai C, Guneri A. Metastatic hypervascular lymph nodes in malignant glomus vagale tumor: angiography findings. *Clin Imagin* 2001 ;25 :167-170.

[126] Fanning JP, Woods FM, Christian HJ: Metastatic carotid body tumor: Report of a case with review of the literature. *JAMA* 1963 ;185 :49.

[127] Romanski R: chemodectoma (non-chromaffinic paraganglioma) of the carotid body with distant metastases with illustrative case. *Am Pathol* 1954 ;30 :1.

[128] Westbrook KC, Guimondequi OM, Medina H, et al: Chemodectomas of the neck : Selective management. *Am J Surg* 1972 ; 124 :760.

[129] Dockerty MB, Love JG, Paton MM : Non-chromaffin paraganglioma of the middle ear in which the clinical aspects were those of a brain tumor. *Proc Staff meet mayo clin* 1961 ;26 :25.

[130] Grimley PM, Glenner GG : Histology and ultra-structure of carotid body paragangliomas : comparison with a normal gland. *Cancer* 1967 ;20 :473.

[131] Dent TL, Thompson NW, Fry J: Carotid body tumors. *Surgery* 1976 ;80 :365.

[132] Marin CE, Rosenfeld L, McSwain B :Carotid body tumors : A 16 year follow-up of seven malignant cases. South Med J 1973 ;66 :1236.

[133] Monro RS. The natural history of carotid body tumors and their diagnosis and treatment, with a report of five cases. Br J. Surg 1950; 37: 445-453.

[134] Maria agustine sevilla garcia, josé luis llorente pends, JPR tapia, Ginesa Garcia rostan. Head and neck paraganglionas : Revision of 89 cases in 73 patients. Acta Otorrhinolaryngol Ep 2007, 58(3) : 94-100

[135] Shreyaskuman R.Patel, M.D, David Winchester, M.D and Robert S.Benjamin, MD.A 15year Experiences with chetherapy of patients with paranylionas. CANCER. October 15,1995, volume 76, N°8 : 1476-1480

[136] A.Nieto Palvies, R.Matinez Alvarez y E.del Bravo Morillo. Other therapeutic alternatives radiotherapy and chmotherapy. Acta ororrinda ringol Esp. 2009; 60 supl 1:730-136

[137] KAY JM, LAIDLER p Hypoxia and the canotid body IClin Pathol [suppl], 1997, 11:30-44

[138] Schiavi, C.C. Boedek and B.Bausch Et AL. Pnedictors and préralence of paraganglioma syndron associated with nutation of the SDHC gene Jana, 2005, 294, 2057-2063

[139] Service de chirurgie vasculaire –D- , Hopital Ibn Sina

[140] Zanine Rime: paraganglioma of the candid body: Report of 26patients and revieur of the literature; Egyptian journal of Ear, nose, throat art Allicd sciences. January 2015

[141] David Taieb, Cunet and future Trends in the anatomical and functional Imaging of Head and neck Paragangliomas: Seminar, in *seclean medicine* 2013 volume 43, 462-473

[142] Ana Pania Crespo Rodingvez: Head and neck paraganliomas: Imaging Diagnostic and ambolisation, *Acta Ottorrino Laningologica* 2007, volue 58, 83-93

[143] Thomassin JM DA, Lauret P: Paraganglioms Latencericane. *Encyl Med dnir, OroRhino Lanyngologie* 2002 [20-955-A-10].

[144] K.F. Andersen et al. : Malignant pheochromocytomas and paragangliomas – The importance of a multidisciplinary approach / *Cancer Treatment Reviews* 37 (2011) 111–119

[145] Thomassin JM DA, Laurent P, Esteve A, Branchereau A. Paragangliomes latéro-cervicaux. *Encycl Med chir, Oto-Rhino-Laryngologie* 2002: [20-955-A-10].

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم 65

سنة 2017

مستقيمات العنق بصدد 81 حالة
في مصلحة جراحة الشرايين بمستشفى ابن سينا

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: الطاوس حمزة

المزاد في 06 غشت 1990 بطنجة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: مستقيمات العنق - أورام - جراحة - مبهم

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة:

رئيس

السيد يونس بنسعيد

أستاذ في الجراحة العامة

مشرف

السيد عباس المسناوي

أستاذ في الجراحة العامة

أعضاء

السيد إبراهيم الكحل

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد ياسير السفياني

أستاذ في جراحة الشرايين

السيد سمير الخلوفي

أستاذ في التشريح

السيد مولاي رشيد الحسني

أستاذ في الطب الإشعاعي