

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE  
UNION · DISCIPLINE · TRAVAIL  
MINISTÈRE DE L'ÉDUCATION NATIONALE  
CHARGE DE L'ENSEIGNEMENT  
SECONDAIRE ET SUPÉRIEUR  
DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE ET DE LA CULTURE



FACULTÉ DE MÉDECINE

Année 1989-1990

N° 1091

**THESE**

*présentée en vue de l'obtention du*

DOCTORAT EN MÉDECINE  
(Diplôme d'État)

*par*

CASANELLI D'ISTRIA JEAN-MARIE ANGE  
Interne des Hôpitaux d'Abidjan

Né le 14 Juin 1959 à Mankono (R.C.I.)

**PHEOCHROMOCYTOME  
EN COTE D'IVOIRE  
( à propos de 10 cas )**

*présentée et soutenue publiquement le* 12 10 1990

Membres du Jury :

Président : Monsieur le Professeur CORNET Lucien  
Directeur : Monsieur le Professeur Agrégé N'GUESSAN Henri Alexandre  
Membres : Monsieur le Professeur KEBE Mémel Jean-Baptiste  
: Monsieur le Professeur Agrégé N'DRI Koffi Dominique  
: Monsieur le Professeur Agrégé EKRA Alain

T17.A 1091

*L I S T E D U P E R S O N N E L*  
*E N S E I G N A N T*  
*D E L A F A C U L T E D E M E D E C I N E*  
*1989 - 1990*

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT  
DE LA FACULTE DE MEDECINE  
1989 - 1990

=====

DOYEN : L.K. MANLAN  
ASSESEURS : M. KANGA - A. EHOUMAN - W. DJIBO

PROFESSEURS :

1.- PROFESSEURS TITULAIRES :

MM. ASSI ADOU Jérôme	Pediatrie
ATTIA Yao Roger	Hepato-Gastro-Entérologie
AYE Hippolyte	Maladies Infectieuses
BEDA Yao Bernard	Medecine Interne
BOHOUSSOU Kouadio	Gynecologie-Obstétrique
BONDURAND Alain	Anesthésie-Reanimation
CORNET Lucien	Chirurgie Générale
COULIBALY Guezzin André	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
COULIBALY Nagpèrè	Pneumo-Phtisiologie
COWPPLI-BONY Kwassy Philippe	Anatomie-Chirurgie Générale
DIARRA Samba	Gynecologie-Obstétrique
DJEDJE Andre-Theodore	Radiologie
DJIBO William	Traumatologie et Orthopedie
ESSOH NOMEL Paul	Pediatrie
ETTE Ambroise	O.R.L.
GUESSEHND Kouadio Georges	Medecine Sociale et Santé Publique
KADIO Auguste	Maladies Infectieuses
KEBE Memel Jean-Baptiste	Anatomie-Urologie
KETEKOUE Sie Ferdinand	Biochimie
ODI Assamoi Marc	Cardiologie
OUATTARA Kouamè	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
ROUX Constant	Chirurgie Infantile
SANTINI Jean Jacques	Neurochirurgie
YAO-DJE Christophe	Urologie

2.- PROFESSEURS ASSOCIES :

MM. GIORDANO Christian	Neurologie
HAEFFNER Georges	O.R.L.

3.- PROFESSEUR EN SERVICE EXTRAORDINAIRE :

M. HEROIN Pierre	Dermatologie
------------------	--------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGÉS :

MM.	ABBY Blaguet Clément	Radiologie
	ANDOH Joseph	Pediatrie
	ASSALE N'Dri Georges	Parasitologie
	BAH Zézé Vincent	Neuro-Chirurgie
	BAMBA Mema	O.R.L.
	BESSARD Germain	Pharmacologie
	BOGUI Pascal	Physiologie
	BOUIROS-TONI Fernand	Biostatistique et Informatique Médicale
	COFFI Dick Sylvain	Anesthésie-Réanimation
	DAGO AKRIBI Augustin	Anatomie-Pathologique
	DELAFOSSÉ Roger Charles	Psychiatrie
	DJEDJE Mady Alphonse	Urologie
Mme	DOSSO-BRETIN Mireille	Bactériologie
MM.	ECHIMANE Kouassi Antoine	Cancerologie
	EHOUMAN Armand	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
	EHOUD Florent	O.R.L.
	EKRA Alain	Cardiologie
	FADIGA Dougoutiki	P.P.H.
	FANI Adama	Ophtalmologie
	GADEGBEKU Anani Samuel	Stomatologie
	GNONSAHE Daze Apollinaire	Néphrologie
Mme	HOUENOU-AGBO Yveline	Pédiatrie Néonatale
MM.	KANGA Diékouadio	Pédiatrie
	KANGA Jean Marie	Dermatologie-Vénérologie
	KANGA Miessan	Chirurgie Générale
	KEITA Cheick	Ophtalmologie
	KEITA Kader	Radiologie
	KONE Nounoun	Gynécologie-Obstétrique
	KOUAKOU N'Zue Marcel	Rhumatologie
	KOUAME Konan Joseph	Pédiatrie
	KOUASSI Beugré	Neurologie
	KOUASSI Jean Claude	Chirurgie Générale
	KOUASSI Manasse	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
	LAMBIN Yves	Traumatologie et Orthopédie
	LORROU Lohourignon Adrien	Endocrinologie
	MANLAN Kassi Leopold	Hépatogastro-Entérologie
	MANZAN Konan	Urologie
	MOBICT Mandou Leonard	Chirurgie Infantile
	N'DORI Raymond François	Cardiologie
	N'DRI Koffi Dominique	Anesthésie Réanimation
	N'GUESSAN Henri-Alexandre	Chirurgie Générale
	N'GUESSAN Konan Gabriel	Anatomie-Urologie
	NIAMKEY Ezani Kodjo	Médecine Interne
	ODEHOURI Koudou Paul	Maladies Infectieuses
	SANGARE Amadou	Hématologie
	SANGARE Ibrahima Sega	Urologie
	SOMBO Hambo	Immunologie
Mme	TAGLIANTE SARACINO Janine	Santé Publique
M.	TEA DAIGNEKPO Norbert	Immuno-Hématologie
Mme	TIMITE-KONAN Adjoua	Pédiatrie
M.	TURQUIN-IRAORE Henri	Chirurgie Générale
Mme	TOURE-COULIBALY Kharidiata	Gynécologie-Obstétrique
MM.	TOURE Stanislas	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
	WACTA Coulibaly A.	Traumatologie et Orthopédie
Mme	WELFFENS-EKRA Christiane	Gynécologie-Obstétrique
M.	YAPI Achy	P.P.H.

MAITRES DE CONFERENCES - PRATICIENS HOSPITALIERS :

Mme MONTFORT Marie France Biochimie  
 Mme THERYZOL-FERLY Madeleine Parasitologie

MAITRES- ASSISTANTS - CHEFS DE TRAVAUX :

MM. ASSOUMOU Aka Parasitologie  
 HONDE Michel Anatomie Pathologique  
 KPLE Faget-Paul Immuno-Hematologie  
 OUHON Jean Parasitologie  
 SESS Essiagne Daniel Biochimie

MAITRES-ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS :

Mme DOSSO Yolande Physiologie et Exploration Fonctionnelle  
 M. PALOMBO Robert Biophysique

ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE CLINIQUE DES HOPITAUX :

M. ADJOBI Elion Gynecologie-Obstetrique  
 Mme ADJORLÖLO-SANOOGO Christiane Ophtalmologie  
 MM. ADJOUA Rith Pascal O.R.L.  
 ADOH Adoh Cardiologie  
 ADOM Ahoussi Medecine  
 AGOH Serge Antoine Chirurgie  
 AGUEHOUNDE Cosme Chirurgie Infantile  
 AHNÖUX Ahnsanou Chirurgie  
 AKA Boussou Romain Dermatologie  
 AKA KROO Florent Pediatrie  
 AKANI Aye François Neurologie  
 Mlle ARE Evelyne Cardiologie  
 M. AMANI N'goran Psychiatrie  
 Mlle ANON Tanoh Fiore Pediatrie  
 MM. AMONKOU Akpo Anesthesie-Reanimation  
 ANOMA Ano Mathieu Gynecologie-Obstetrique  
 ANONGBA Danho Simplicie Gynecologie-Obstetrique  
 AOUSSI Eba François B. Maladies Infectieuses  
 ASSA Alou Stomatologie  
 ASSE N'Dri Henri Traumatologie Orthopedie  
 BAMBA Insa Chirurgie  
 BANA Abdoulaye Chirurgie Orthopedique  
 Mme BANKOLE-SANNI Roumanatou Chirurgie Pediatrique  
 MM. BASSIT Assad Chirurgie  
 BENIE Tha Michel Gynecologie-Obstetrique  
 Mlle BINLIN-DADIE Renée Anesthesie-Reanimation  
 MM. BISSAGNE Emmanuel Maladies Infectieuses  
 BOA Yapo Felix Neurologie  
 Mme BOGUI Ferron Anne Cardiologie Medicale  
 MM. BOGUIFO Joseph O.R.L.  
 BONI Ehouman Serge Gynecologie-Obstetrique  
 BONY Jean Sylvain Medecine du Travail  
 CAMARA Benoit Medecine Interne  
 COULIBALY Adama Urgences Chirurgicales  
 COULIBALY Makan Maladies Infectieuses  
 CREZOIT Greberet Stomatologie

Mme DANGUY-VANGAH Elisabeth	P.P.H.
Mme DASILVA-ANOMA Sylvia	Chirurgie Infantile
MM. DECHAMENOIT Gilbert	Neurologie
DIALLO Amadou	Médecine Interne
DICK Kobinan Rufin	Chirurgie Générale
DJANHAN Yao	Gynécologie-Obstétrique
DJE Koffi	Chirurgie
DJEHA Djokouehi	Dermatologie
DJ REGO Anicet	Pédiatrie
Mlle DREESSEN Alice Julienne	Anesthésie-Réanimation
Mme EHUA-AMANGOUA Evelyne	Pédiatrie
MM. EHUA Somian Francis	Chirurgie Générale
ELÖIFLIN Banga	Anesthésie-Réanimation
Mlle ETTE Evelyne Elie	O.R.L.
MM. FAL Arame	Chirurgie Générale
GNEBEI Yao Roger	Gynécologie-Obstétrique
Mlle GROGA-BADA Nicole	Médecine Interne
MM. GUEDEGBE Félix	Traumatologie et Orthopédie
HOUPHOUET Kouakou	Gynécologie-Obstétrique
KACOU Aka Rigobert	Maladies Infectieuses
KACOU Guikahue	Cardiologie
KACOUCHIA Niamkey	O.R.L.
KADIO Richard Michel	Chirurgie Générale
KATA Keke Joseph	Urologie
KASSANYOU Salami	Anatomie-Chirurgie Générale
KOCOUA Alexandre	Anatomie-Chirurgie Générale
KODJO Richard	Gynécologie
KOFFI Eric Martin	Chirurgie Générale
KOFFI Kouakou	Anesthésie-Réanimation
KOFFI Kouame	Médecine Sociale et Santé Publique
KONAN Yao Lucien	Chirurgie Générale
KONE Brahim	Chirurgie Orthopédique
KONE Drissa	Psychiatrie
KONE Mamourou	Gynécologie-Obstétrique
KOUAKOU Firmin	Gynécologie-Obstétrique
KOUAME Yao Julien	Chirurgie
KOUASSI Kanga Michel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
KOUASSI Konan Bertin	O.R.L.
Mlle LOHOUES Marie Jeanne	Médecine Interne
M. MALEOMBO Jean-Pierre	Chirurgie Générale
MENSAH William Narcisse	Cardiologie
MIGNONSIN David	Anesthésie-Réanimation
Mme NAMA-DIARRA Jeanne	Médecine Sociale et Santé Publique
Mlle NANDJUI Beatrice	Rééducation
Mlle N'DATZ Meliane	P.P.H.
M. N'DRI Kouadio	Radiologie
N'DRI N'Guessan	Médecine Interne
Mme N'DRI-YOMAN Aya Thérèse	Gastro-Entérologie
M. N'GBESSO Roger Daniel	Radiologie
Mme NIANGUE-BEUGRE Martine	Pédiatrie
Mme NIOUPIN-BOUADOUA Emma	Anesthésie-Réanimation
M. QUATTARA Dilai Noel	Radiologie-Biophysique
QUATTARA Doignon	Médecine Interne
QUEGNIN Georges-Armand	Urologie
GULAI Soumahoro	Pédiatrie

MM. PLO Koule	Pediatrie
PRINCE Agbodjan John Ajete	Pediatrie
QUENUM Guillaume	Gynecologie
SAFEDE Kone	Ophtalmologie
SEKA Assi Remi	Radiologie
SISSOKO Souleymane Jacques	Anesthesie Reanimation
Mlle SONAN Affoundah Therese	Neurologie
M. TANAUH Yves Raymond	Chirurgie Thoracique
Mlle TANCH Amenan H. Laure	Gynecologie Obstetrique
MM. TOTO Aman	Medecine Interne
TOURE Managbe	Pediatrie
TOUTOU Toussaint	Medecine Interne
VARANGO Guy Gaston	Chirurgie Generale
VARLET Guy Gervais Aka	Chirurgie Generale
Mlle VILASCO Brigitte Emma	Anesthesie Reanimation
MM. YANGNI-ANGATE Koffi Hervé	Chirurgie Cardiaque
YAPOBI Yves	Anesthesie-Reanimation
Mme YOBOUET-YAO Pauline	Dermatologie
Mme YOFFOU-LAMBIN Liliane	Ophtalmologie

ASSISTANTS DE FACULTE - CHEFS DE BIOCLINIQUE DES HOPITAUX :

MM. ACHY Ossey Bertin	Biophysique Radiologie
ABISSEY Agba	Immunologie et Hematologie
Mlle BASSIMBIE Jeannette	Immunologie et Hematologie
MM. D'HORPOCK Ahoua	Anatomie Pathologique
DAH Cyrille	Physiologie
DIE Racou Henri Maxime	Pharmacologie Clinique
DIOMANDE Isidore	Anatomie Pathologique
DJESSOU Sosse Prosper	Biochimie
EDOH Vincent	Bacteriologie
Mme FAYE Yaobla Hortense	Bacteriologie
MM. GNAGHE Yacou Maurice	Anatomie-Chirurgie Generale
MEITE Nory	Immunologie et Hematologie
Mlle MENSAH Ado Ado Isabelle	Histologie
MM. SANOBO Ibrahima	Immunologie et Hematologie
SEKA Seka Joseph	Immunologie et Hematologie
YAO Toutoukpo	Immunologie et Hematologie

ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS :

M. N'KO Marcel	Biochimie
----------------	-----------

CHARGES DE COURS :

Mme AGOH Bernadette	Chimie
MM. BOGUI Vincent	Physique
RANCUREL Rene	Mathematiques

*D E D I C A C E S*



A. MA MERE : I N M E M O R I A M

J'aurai tellement voulu que tu sois là, à l'occasion de ce jour solennel pour me soutenir comme tu sais si bien le faire ; mais le destin toujours cruel en a décidé autrement....

Je garderai toujours de toi, l'image d'une mère douce, dévouée pieuse et exemplaire ..

Tes bénédictions ont porté leurs fruits par ce travail que je te dédie spécialement.

En témoignage de ma profonde affection infinie  
Que ton âme repose en paix.

A. MON PERE :

Tu t'es toujours efforcé de faire de moi un homme digne de toi en m'inculquant une éducation sévère car pour toi, seul le travail récompense les efforts.

Tu as toujours veillé à ce que je ne manque de rien.....

A partir d'aujourd'hui, je vais pouvoir me débrouiller comme un grand ..

Trouve ici le témoignage de mon admiration et de mon amour filial.

A. MES SOEURS :

*Elisabeth, Jeannine, Nicole, Rollande, Gisèle.*

*Comme les doigts d'une main, vous êtes irremplaçables, vous êtes mon plus beau trésor...*

*Ce travail, c'est surtout à vous que je le dois.*

*Que de sacrifices consentis pour votre petit frère.*

*Cette chaleur familiale cette ambiance de famille m'ont toujours permis un parfait épanouissement.*

*Je ne cesserai jamais assez de vous remercier.*

A. MES NEVEUX :

*Olivier, Sandrine, Franck, Vanessa, Jean François, Noëlle, Géraldine.*

*Rappelez vous toujours la fable de LA FONTAINE : Le Laboureur et ses enfants : "Travaillez, prenez de la peine c'est le fond qui manque le moins".*

*Pour l'heure vous trouverez tout le soutien et l'amitié auprès de votre oncle.*

A. MES ONCLES ET TANTES :

*En témoignage de ma grande affection.*

A. MES COUSINS ET COUSINES :

*Et tout particulièrement au Docteur Schaub Vincent  
Affection Fraternelle.*

A. MONSIEUR PING JEAN :

*En témoignage de ma grande admiration*

A. MONSIEUR ET MADAME EHOUNQUD HYACINTHE :

*Vous êtes les meilleurs amis que j'ai toujours  
eus....*

*Vous avez toujours su m'encourager dans tous  
mes moments difficiles.*

*Je vous dois beaucoup.....*

*Récevez ce travail en témoignage de notre amitié  
infinie.*

A. DOMINIQUE

*L'aide que tu m'as apportée dans l'accomplissement  
de ce travail est inestimable.*

*Comme "l'auvergnat de BRASSENS", tu m'as donné  
sans façon, quatre bouts de bois quand dans ma vie il  
faisait froid.*

*Ton amour et ta tendresse surtout au cours de  
mes moments difficiles m'ont procuré un réel équilibre.*

*Saches que tu es irremplaçable, car tu es simplement  
unique, géniale et merveilleuse.*

AUX "SOEURETTES"

*Gisèle, Danielle, Isabel, KELLY.*

*Cette thèse est aussi la vôtre, vous qui m'avez toujours entouré de beaucoup de soins et d'attention.*

*Recevez ici le modeste témoignage de ma profonde et sincère affection.*

A. MONSIEUR ET MADAME AMICHIA RENE :

*En témoignage de ma grande admiration.*

A. LA FAMILLE AMICHIA :

*Tout particulièrement : Roger, Solange, Gérard, Alexis : sans oublier tantie "ELISA"*

*En témoignage de votre sympathie.*

A. MES AMIS ET FRERES

- . Stéphane EKRA*
- . EHOUMAN Claude*
- . Raoul GOMEZ*
- . ABOIDJE Guillaume*
- . KIPRE J. Pierre*

*En témoignage de notre amitié*

AUX FAMILLES :

- . ACKAH
  - . EKRA
  - . NIDIA
  - . APHING-KOUASSI
- Affectueusement.*

A. MES AMIS ET CONFRERES :

- Docteurs :
- . TOURE B.
  - . BAKARY COULIBALY
  - . YAPO PATRICE
  - . MIHEZAN Omer
  - . KAUNAN L.M.
  - . KADIO Albert
  - . KADJO Thomas
- Je vous dois beaucoup et je ne vous remercierai jamais assez.....*

AUX MEDECINS DE CHIRURGIE III

*Tout particulièrement :*

- Docteurs :
- . YAKPA PANDE
  - . Richard KADIO M.
  - . KELIE Elie
  - . MONSIA Anatole

*Admiration sincère et profonde.*

A. MES COLLEGUES INTERNES ET CES DU SERVICE DE CHIRURGIE III

Spécialement Dr KOSSOKO H., GOGOUA R.,

"Soyons unis"

AU PERSONNEL DU SERVICE DE CHIRURGIE III

Tout particulièrement :

- . Pascal
- . Denis
- . La "Doyenne Marthe"
- . Suzanne et Lucie

Fraternellement

A. MADAME OTCHOUMOU Jeannette

Remerciements infinis.....

A. L'AMICALE DE LA 16<sup>e</sup>. PROMOTION

En témoignage de nos plus belles années passées  
à la Faculté.

A TOUS NOS MAITRES DE LA FACULTE

A. TOUS CEUX QUE J'AI PU OUBLIER INVOLONTAIREMENT

*A NOS JUGES*

A. NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE JURY

*MONSIEUR LE PROFESSEUR LUCIEN CORNET*

- *Professeur de Chirurgie Générale*
- *Chef de Service de la Chirurgie III du CHU de Treichville.*
- *Commandeur de l'Ordre National de la Santé Publique de COTE D'IVOIRE.*
- *Commandeur de l'Ordre de l'Education Nationale*
- *Officier de la Légion d'Honneur Française*
- *Officier de l'Ordre Nationale du Mérite Français.*
- *Officier des Palmes Académiques.*
- *Médaille d'Argent du Service des ARMÉES.*
- *Membre de l'Académie Française de Chirurgie.*

*Vous nous faites un grand honneur en nous confiant un sujet qui vous tient particulièrement à coeur.*

*Nous vous en remercions infiniment....*

*Cher Maître, il nous faudrait vous consacrer un livre et non une page pour dire tout le bien que nous pensons de vous.*

*Vos qualités de pédagogue, d'homme de science, vos connaissances illimitées, la surété et l'élégance de votre technique opératoire, votre force de travail exceptionnel, votre disponibilité constante, votre simplicité font de vous la "source inépuisable" à laquelle tout étudiant voudrait s'abreuver.*



*Toutes ces qualités alliées à la sagesse du  
Chef de Service font de vous le Maître que nous, élèves,  
sommes fiers et heureux d'avoir et de cotoyer.*

*Veillez bien trouver ici l'expression de notre  
respectueuse gratitude et notre profonde admiration.*

*... / ...*

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

*Monsieur le Professeur Agrégé N'GUESSAN Henri Alexandre.*

- Maître de Conférence Agrégé de Chirurgie Générale.*
- Président du Club Chirurgical Bordeaux Wilson Afrique.*
- Membre du Comité National Scientifique.*
- Membre de l'Association Française de Chirurgie*

*Cette thèse nous a donné l'occasion de mieux vous connaître et vous apprécier.*

*Vous avez conquis notre admiration par votre sympathie, votre efficacité, votre grande rigueur et votre souci permanent pour la perfection.*

*Votre esprit scientifique et la sûreté et l'élégance de votre technique opératoire font de vous une référence en matière de chirurgie....*

*Nous vous prions de trouver ici l'assurance de notre très grand respect et de notre profonde reconnaissance.*

A. NOTRE MAITRE ET JUGE

Monsieur le Professeur Jean Baptiste KEBE MEMEL

Professeur Titulaire d'anatomie.

- Chef de Service de la Clinique Chirurgicale 1er Etage et de la Chirurgie II au CHU de Treichville.
- Directeur du C.E.S. de Chirurgie Générale.
- Commandeur de l'Ordre National de COTE D'IVOIRE.
- Commandeur de l'Ordre de la Santé Publique de COTE D'IVOIRE.
- Chevalier de l'Ordre National et du mérite Français.
- Commandeur des Palmes Académiques.
- Prix Scientifiques
  - . Lauréat de la faculté de médecine et de Pharmacie de Marseille (Prix Francine GARNIER).
  - . Prix de la Revue du praticien.
- Commandeur de l'ordre de l'Education Nationale de COTE D'IVOIRE.
- Conseiller Economique et Social de COTE D'IVOIRE.

Vous avez guidé et encadré nos premiers pas au cours de nos études médicales.

Nous avons pu apprécier votre générosité, votre amabilité, vos immenses qualités de chirurgien habile et d'anatomiste expérimenté.

Vous faites l'admiration de tous les étudiants par votre grande rigueur scientifique.

Nous vous sommes très reconnaissant et vous remercions de l'ultime honneur que vous nous faites en acceptant d'être de nos juges.

A. NOTRE MAITRE ET JUGE

*Monsieur le Professeur Agrégé N'DRI KOFFI Dominique.*

*- Chef du Service d'Anesthésie-Réanimation du CHU  
de Treichville.*

*- Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique.*

*Nous avons pu apprécier au cours de nos études  
médicales votre simplicité et votre dévouement à l'égard  
de tous.*

*Vous restez pour nous un modèle de culture  
médicale, d'humilité et d'humanisme.*

*Nous sommes fiers de pouvoir vous compter parmi  
nos maîtres.*

*Trouvez ici l'expression de notre profonde  
gratitude.*

A. NOTRE MAITRE ET JUGE

*Monsieur le Professeur Agrégé Alain EKRA*

- *Maître de Conférence Agrégé,*
- *Professeur Agrégé de Cardiologie.*
- *Directeur Adjoint de l'Institut de Cardiologie d'ABIDJAN.*
- *Officier du Mérite sportif de COTE D'IVOIRE.*
- *Président de la Fédération Ivoirienne de Basket-Ball,*
- *Ministre de la Santé Publique et de la Population*

*Nous avons souvenance de la clarté et de la précision de l'enseignement que vous nous avez dispensé lorsque nous étions étudiants nous permettant d'affirmer vos grandes qualités de pédagogue mais aussi de clinicien chevronné.*

*Vos qualités humaines et vos solides connaissances ont forcé notre admiration.*

*Veillez accepter nos sincères remerciements pour avoir accepté de juger ce travail.*

## ABREVIATIONS

=====

<i>APUD</i>	: <i>Amine Precursor Uptake and decarboxylation</i>
<i>HTA</i>	: <i>Hypertension artérielle</i>
<i>TA</i>	: <i>Tension Artérielle</i>
<i>PA</i>	: <i>Pression artérielle</i>
<i>RPP</i>	: <i>Rétropneumopéritoine</i>
<i>AVM</i>	: <i>Acide Vanyl Mandélique</i>
<i>AMPc</i>	: <i>Adénosyl Monophosphate Cyclase</i>
<i>VS</i>	: <i>Vitesse de Sédimentation</i>
<i>UIV</i>	: <i>Urographie intra veineuse</i>
<i>ASP</i>	: <i>Abdomen sans préparation</i>
<i>PV C</i>	: <i>Pression veineuse centrale</i>
<i>ECG</i>	: <i>Electro cardiogramme</i>
<i>GB</i>	: <i>Globule Blanc</i>
<i>PN</i>	: <i>Polynucléaire Neutrophile</i>
<i>PNE</i>	: <i>Polynucléaire Eosinophile</i>
<i>HB</i>	: <i>Hémoglobine</i>
<i>F.O.</i>	: <i>Fond d'oeil</i>
<i>OAP</i>	: <i>Oedème aigu du poumon</i>
<i>HVG</i>	: <i>Hypertrophie ventriculaire gauche</i>
<i>T3</i>	: <i>Triiodotyronine</i>
<i>T4</i>	: <i>Tétra iodyronine</i>
<i>TSH</i>	: <i>Tyréo stimuline hormone</i>
<i>TRH</i>	: <i>Tyréo Releasing hormone</i>
<i>PTH</i>	: <i>Parathormone</i>
<i>ACTH</i>	: <i>Adrénocorticotrophine hormone</i>

*GR* : *Globule Rouge*  
*LH* : *Hormone lutéotrope*  
*LHRH* : *Lutéotrope hormone releasing*  
*FSH* : *Folliculo Stimuline hormone*  
*GH* : *Growth Hormone*  
*PRL* : *Prolactine*  
*ARP* : *Activité Rénine plasmatique.*  
*HGP* : *Hyperglycémie provoquée.*

INTRODUCTION

PAGES

CHAPITRE I : Mise Au Point de la Question

I	: <i>Définition</i>	
II	: <i>Historique</i>	
III	: <u>LES DONNEES FONDAMENTALES</u> :	5
	A - <i>Données Embryologiques</i>	
	B - <i>Données Anatomiques</i>	
	C - <i>Données Physiologiques</i>	
IV	: <u>ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES</u> :	
V	: <u>ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES</u>	
VI	: <u>ASPECTS CLINIQUES ET PARA CLINIQUES</u> :	31
	A - <i>Aspects Cliniques</i>	
	B - <i>Aspects Para Cliniques.</i>	
VII	: <u>DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL</u>	
VIII	: <u>ASPECTS THERAPEUTIQUES</u>	69
	A - <i>Phase Pré Opératoire</i>	
	B - <i>Phase Opératoire</i>	



<u>CHAPITRE II : NOS OBSERVATIONS</u>	91
<u>CHAPITRE III : ANALYSES ET COMMENTAIRES</u>	125
I : <u>PLACE DU PHEOCHROMOCYTOME EN MILIEU AFRICAIN</u>	
II : <u>COMMENTAIRES ET ASPECTS PARTICULIERS DE NOS OBSERVATIONS</u>	
<u>CHAPITRE IV : CONCLUSIONS GENERALES</u>	150

## I N T R O D U C T I O N

=====

Les phéochromocytomes sont des tumeurs endocrines à cellules - chromaffines, productrices de catécholamines (noradrénaline et adrénaline).

Ils représentent une cause rare d'hypertension artérielle (environ 5 cas sur 1000 H.T.A.).

C'est une affection grave spontanément mortelle en raison de la sévérité habituelle de l'hypertension artérielle et du risque de troubles du rythme cardiaque.

Il s'agit d'une des causes d'H.T.A. curable chirurgicalement. En effet, l'ablation de la tumeur permet d'obtenir pratiquement la guérison du malade.

En raison de la faible fréquence de cette affection, il ne s'agit pas d'un problème de santé publique ; cependant la grande fréquence actuellement bien établie de l'hypertension artérielle en Afrique noire doit en faire évoquer le diagnostic plus souvent et mettre en oeuvre les examens paracliniques nécessaires et suffisants pour affirmer cette affection.

Le phéochromocytome est une affection peu fréquente en Afrique, mais non exceptionnelle. Il n'existe dans la littérature africaine que 33 observations documentées sur une période de 25 ans (27).

Dans le seul service de chirurgie générale du professeur CORNET au C.H.U. de Treichville, nous avons recensé 10 cas qui ont fait l'objet de notre travail.

Le but de cette thèse est de tenter de dégager à partir de ces 10 cas de phéochromocytomes opérés dans le service du Professeur CORNET, les aspects épidémiologiques, cliniques et paracliniques particuliers de ces tumeurs en Afrique.

Après analyse de nos résultats, nous les comparerons à ceux de la littérature.

Compte tenu du caractère rare et complexe de cette affection nous ferons au préalable une mise au point sur la question en 1990.

.../...

*C H A P I T R E I :*  
*MISE AU POINT DE LA QUESTION*

## I - DEFINITION

*Les phéochromocytomes sont des tumeurs neuroendocriniennes généralement bénignes, dérivées de la crête neurale, de siège essentiellement surrénalien mais aussi extra surrénalien, sécrétant en excès et de façon autonome des amines pressives.*

*L'étude du phéochromocytome revêt de multiples intérêts surtout d'ordre nosologique, dus à son appartenance aux neurocristopathies qui désignent diverses affections dysgénétiques ou tumorales héréditaires ayant en commun un développement à partir d'éléments cellulaires de même origine embryologique :  
La crête Neurale.*

## II - HISTORIQUE

La découverte d'une tumeur surrénalienne en 1886 par FRAENKEL à l'autopsie d'une jeune malade morte subitement ouvre l'histoire du phéochromocytome.

Le terme de phéochromocytome est suggéré par PICK en 1910 pour indiquer l'affinité de ces tumeurs pour les sels de chrome comparable à la réaction chromaffine des cellules de la médullo-surrénale (KOHN) et des paraganglions (ALEZAIS et PEYRON).

LABBE, TINEL et DOUMER donnent la première description des crises d'hypertension artérielle paroxystique en 1922. Les premières interventions suivies de succès sont l'oeuvre de CÉSAR Roux à Lausanne (25 février 1926) puis Charles H. MAYO à Rochester Minnesota (9 Octobre 1926).

1926 voit le premier diagnostic clinique (PINCOFFS) précédant un succès opératoire (SHIPLEY).

En 1937, BEER et collaborateurs mettent en évidence une quantité excessive d'amines pressives dans le plasma d'un malade porteur de phéochromocytome.

La période de 1945 à 1968 voit le développement de multiples tests pharmacologiques pour le diagnostic de phéochromocytome (test à l'histamine ou à la phentolamine.

.../...

HORTON et GOLDENBERG en 1950 démontrent la présence d'adrénaline et de noradrénaline dans les phéochromocytomes ; puis la présence de dopamine sera démontrée ultérieurement. Une meilleure connaissance du métabolisme des catécholamines permet de compléter les dosages sanguins par les dosages urinaux.

En 1957, ARMSTRONG montre que le produit final du catabolisme des catécholamines est l'acide vanylmandélique (A.V.M.)

La sémiologie de la maladie s'enrichit en 1938 avec l'expression d'H.T.A. permanente, puis avec de multiples formes atypiques (great mimic de De COURCY).

De nouvelles techniques radiologiques apparaissent : Retropneumopéritoine (R.P.P.) en 1948 et surtout l'artériographie par cathétérisme retrograde découverte par SEDLINGER en 1953 qui permet par voie artérielle fémorale, l'opacification vasculaire de la région retropneumopéritonéale des surrénales et des processus tumoraux.

Plus récemment, avec l'exploration tomодensitométrique et les méthodes isotopiques telles que la scintigraphie à la métaiodobenzyl guanidine (M.I.B.G.), le diagnostic topographique des phéochromocytomes a fait un bond de géant. La fiabilité diagnostique est passée de 90 à près de 100 %.

Sur le plan biologique, de progrès considérables ont été réalisés : le dosage des métanéphrines dont la sensibilité diagnostique est proche de 100 % a supplanté le dosage de l'acide vanyl mandélique qui garde cependant toute sa valeur.

Ainsi se résume schématiquement l'histoire du phéochromocytome qui jouit au sein de la communauté endocrinienne d'une place privilégiée du fait de ses ouvertures à de nombreuses spécialités (cardiologie, neurologie, radiologie, anesthésiologie, chirurgie).

Le phéochromocytome étant une tumeur du tissu chromaffine, principalement situé dans la glande médullo-surrénale, nous pensons qu'un rappel des données fondamentales (embryologiques, anatomiques et physiologiques) est indispensable à la bonne compréhension du sujet.

### III - LES DONNEES FONDAMENTALES

#### A - DONNEES EMBRYOLOGIQUES

Le phéochromocytome est une tumeur du tissu chromaffine : ce tissu regroupe les cellules de l'organisme qui synthétisent les catécholamines à l'exception des neurones du système nerveux central et du sympathique post ganglionnaire.

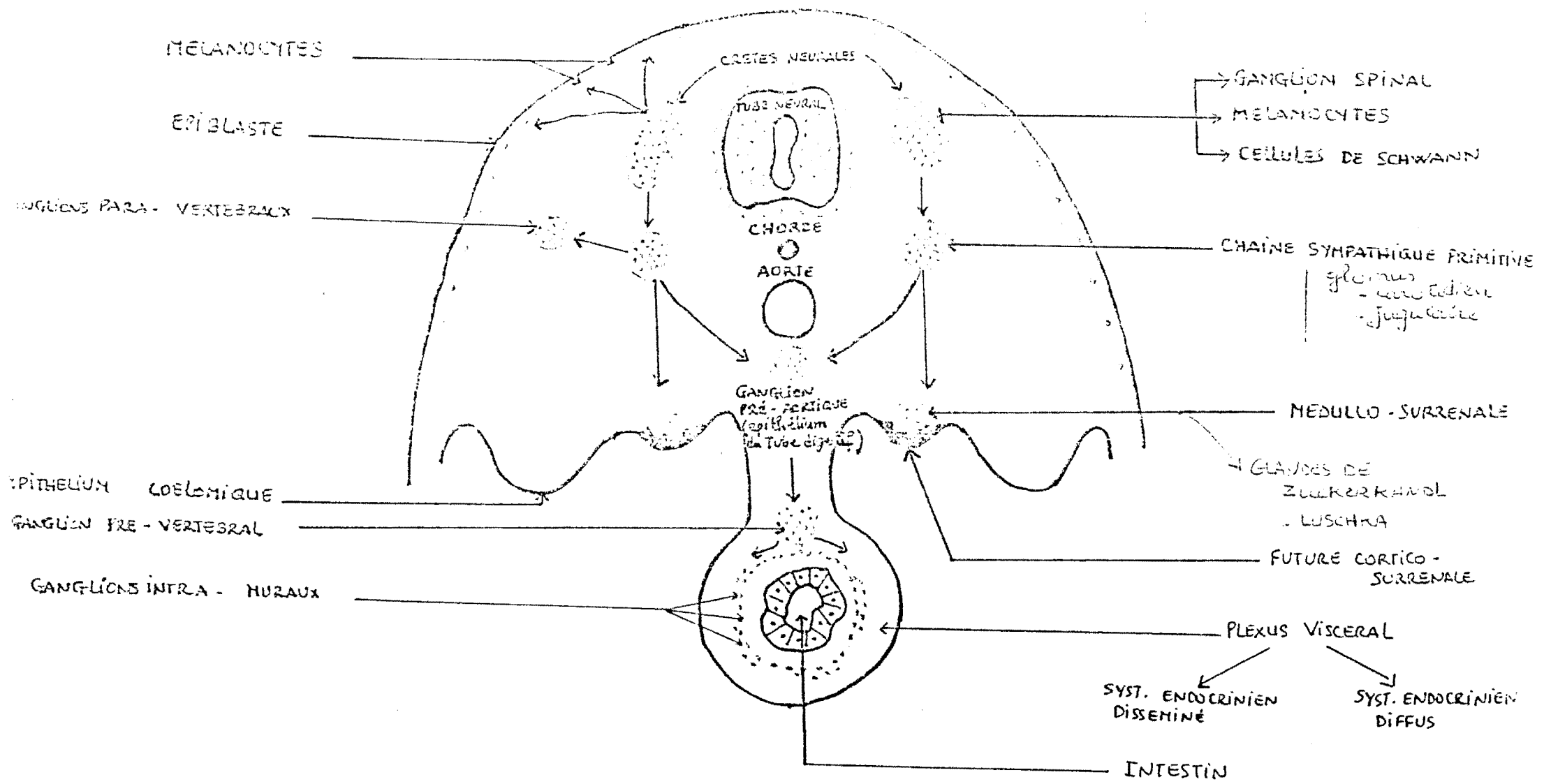
Une réaction chromaffine positive est la prise d'une coloration brune en présence de bi-chromate de potassium liée à l'oxydation et à la polymérisation des catécholamines intra cellulaires.

Les cellules chromaffines dérivent embryologiquement de la crête neurale. A la naissance, la majorité d'entre elles involuent.

Les principaux groupes cellulaires résiduels sont les médullo-surrénales. Il en persiste également dans les ganglions sympathiques paravertébraux, rétro-péritonéaux et rétropleuraux, les plexus sympathiques viscéraux, l'organe de ZUCKERKANDL et parfois dans les chémorécepteurs aortiques et jugulo carotidiens.

Un phéochromocytome peut donc se développer dans l'un quelconque de ces sites résiduels depuis la base du crâne jusqu'à l'épididyme. Les phéochromocytomes sont sous diaphragmatiques dans 98 % des cas et médullosurrénaux dans 90 % des cas.

On comprend ainsi que les phéochromocytomes puissent avoir des localisations diverses, n'importe où se trouve le tissu chromaffine avec une prédilection pour la médullosurrénale.



SCHEMA N° 1 : Migration des cellules de la crête neurale



La crête neurale (d'où dérive le tissu chromaffine) est une formation embryonnaire transitoire de nature ectomésenchymateuse composée de cellules migratrices à très grande diffusion lesquelles dès la fermeture du tube neural, à la 4<sup>e</sup> semaine de la vie intra utérine vont coloniser la presque totalité de l'embryon.

On peut schématiquement diviser en trois groupes les éléments dérivés de la crête neurale.

1er Groupe : Ce sont les cellules mésenchymateuses d'où dériveront les structures osseuses et cartilagineuses de la tête et du cou ainsi que les odontoblastes.

2<sup>e</sup> Groupe : Représente les cellules ectodermiques d'où dérivent la plupart des structures du système nerveux (cellules nerveuses ganglionnaires, cellules nourricières et cellules limitantes de Schwann) et un contingent de cellules sécrétoires spéciales comprenant :

- les cellules chromaffines,
- les paraganglions non chromaffines,
- les mélanoblastes,
- les cellules hypothalamiques,
- les pinéalocytes (mélatonine).

3<sup>e</sup> Groupe : C'est le groupe des cellules ectomésenchymateuses colonisant l'endoderme et ses dérivés.

Il s'agit des cellules argentaffines, retrouvées au niveau du tube digestif et des organes issus des dérivés de l'intestin primitif à savoir :

- canal pharyngo hypophysaire à l'origine de l'hypothalamus,
- poche pharyngée à l'origine du pharynx et thymus,
- poche branchiale qui donnera poumons, pancréas et tractus biliaire.

Ces cellules argentaffines sont douées d'activité du système neuroendocrinien. Selon leur localisation, on peut distinguer 3 types de

systèmes neuro endocriniens.

- 1) Les Cellules du Système Endocrinien Compact : qui se trouvent au sein des glandes endocrines pures (cellules C de la thyroïde à la calcitonine ; cellules corticomélanotropes ; somatotropes et à prolactine de l'antéhypophyse).
- 2) Les Cellules du Système Endocrinien disséminé : Elles sont retrouvées sous forme d'ilôts endocriniens au sein d'une glande assumant d'autres fonctions (cellules endocrines du thymus produisant la thymine).
- 3) Les cellules du Système Endocrinien Diffus : Elles sont disposées de façon individuelle au sein d'épithélium de revêtement différent d'elles par leur morphologie et leur fonction. On les retrouve au niveau du tube digestif, sécrétant un antéro hormone spécifique (exemple : gastrine ou sécrétine) et au niveau des tractus biliaires et des voies aériennes..

Ce rappel embryologique permet de ranger les cellules dérivées de la crête neurale en 2 classes : celles qui ont des potentialités sécrétoires spécifiques et précises et celles qui n'en n'ont pas.

En s'intéressant aux cellules sécrétrices, on constate qu'elles possèdent les critères histochimiques, ultra structuraux et fonctionnels identiques à ceux décrits par PEARSE en 1966 pour les cellules à calcitonine et pour les cellules du système endocrinien diffus :

- 1) - Critère Histochimique : comprenant :
  - présence d'amine Fluorogène (catécholamine et sécrétonine) : Amine
  - "précurseur Uptaké" = captation des précurseurs des amines,
  - "décarboxylation" = présence d'acide aminé décarboxylase,

- 2) - Critère Ultra Structural : comprenant :
- cytoplasme : soit facilement coloré, soit granuleux
  - présence : d'un important réticulum endoplasmique
    - de mitochondries
    - d'un appareil de Golgi volumineux
  - synthèse d'une substance amyloïde.

3) - Critère Fonctionnel

C'est la production par les cellules d'une hormone aminique de faible poids moléculaire.

Nous pouvons donc dire que les cellules sécrétrices

- dérivées de la crête neurale répondent à la définition
- du système A.P.U.D. des cellules neuro endocrines à polypeptides.

## EN CONCLUSION

Ce rappel permet de comprendre pourquoi dans certains cas, les phéochromocytomes s'expriment comme des tumeurs isolées ou sous forme d'associations lésionnelles sans relation évidente avec elles.

De ce fait, on quitte le domaine d'une pathologie tumorale isolée pour entrer dans celui plus vaste d'une pathologie de système.

Les éléments cellulaires tumoraux ont cependant un même dénominateur commun : Une même origine embryologique qui est la crête neurale.

De ce rappel embryologique, découle le néologisme de neurocristopathie qui regroupe tous les éléments cellulaires tumoraux dérivant de la crête neurale.

Schématiquement, on peut diviser les neurocristopathies en deux groupes :

- Les neurocristopathies systématisables en syndromes bien définis (qui retiendront plus particulièrement notre attention).
- et les neurocristopathies non systématisables à cause de la multiplicité des formes cliniques.

Les Neurocristopathies Systématisables comprennent :

1) - Les phacomatoses : les principales sont :

- . La neurofibromatose de Von Recklinghausen
- . La sclérose tubéreuse de BOURNEVILLE.
- . L'angiomatose encéphalo-trigémينية. de STURGE-WEBER
- . La maladie de VON HIPPEL Lindau.

Les phacomatoses représentent un groupe d'affections dysgénétiques :

- complexes ayant en commun de multiples malformations cérébrales, des lésions dysgénétiques évolutives (tumoraux vasculaires ou pigmentaires).

4,6 % des phéochromocytomes s'associent à une maladie de Recklinghausen ; plus exceptionnelle est la survenue d'un phéochro-

mocytome au cours de la maladie de Von HIPPEL LINDAU (65).

2) - Les adénomatoses polyendocriniennes comprennent  
3 types :

Type I ou Syndrome de WERNER ou choléra pancréatique est caractérisé par une diarrhée hydroélectrolytique chronique de grande abondance, hypokaliémie, souvent fatale par déshydratation et insuffisance rénale. Ce syndrome de WERNER est dû à l'hypersécrétion de V.I.P. (vaso active intestinal peptide) neuro médiateur polypeptidique présent dans le système nerveux central, la médullo-surrénale, les nerfs du tube digestif, du pancréas et du tractus urogénital.

Type II a - ou syndrome de SIPPLE associant cancer médullaire de la thyroïde, hyperplasie parathyroïdienne et phéochromocytome en règle bilatéral.

Type II b - ou syndrome de GORLIN associant en plus des éléments du type IIa, des anomalies dysmorphiques de type marfanoides et une neuromatose muqueuse multiple.

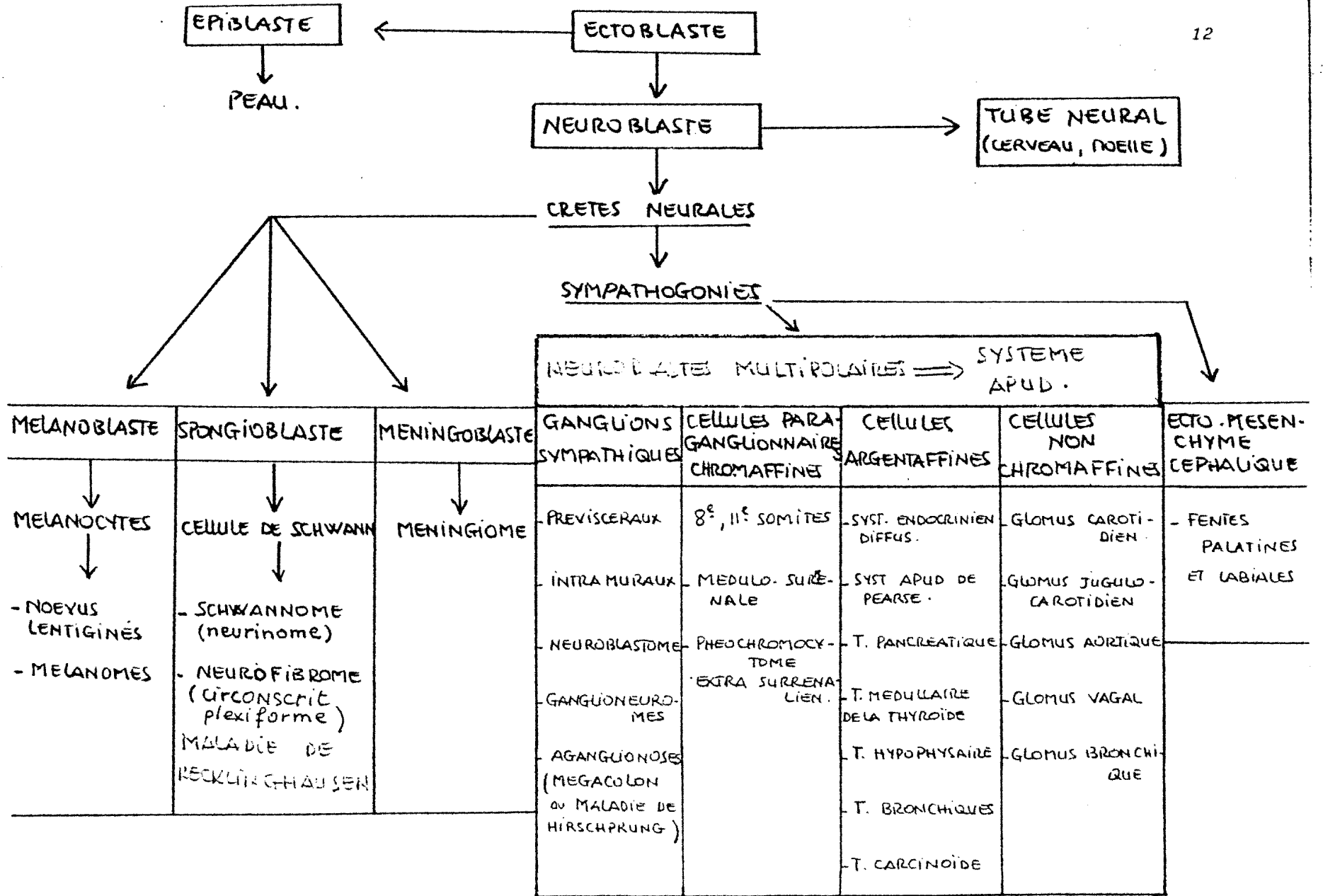
Les phéochromocytomes participent à la constitution des deux derniers syndromes.

Sur le plan génétique, ces syndromes neurocrisopathiques ont une incidence familiale retrouvée une fois sur deux ; leur mode de transmission est autosomique dominant.

Le diagnostic de tout phéochromocytome doit viser à rechercher son intégration dans le cadre d'un syndrome neurocrisopathique ou d'une adénomatose polyendocrinienne.

De plus, il faut tenter d'effectuer des enquêtes généalogiques pour retrouver les autres personnes touchées.

....



MELANOBLASTE	SPONGIOBLASTE	MENINGIOBLASTE	GANGLIONS SYMPATHIQUES	CELLULES PARAGANGLIONNAIRES CHROMAFFINES	CELLULES ARGENTAFFINES	CELLULES NON CHROMAFFINES	ECTO-MESENCHYME CEPHALIQUE
MELANOCYTES	CELLULE DE SCHWANN	MENINGIOME	- PREVISCERAUX	8 <sup>e</sup> , 11 <sup>e</sup> SOMITES	- SYST. ENDOCRINIEN DIFFUS.	- GLOMUS CAROTIDIEN	- FENTES PALATINES ET LABIALES
- NOEYUS LENTIGINES	- SCHWANNOME (neurinome)		- INTRAMURAUX	MEDULLAIRE SURRENALE	- SYST APUD DE PEARSE.	- GLOMUS JUGULOCAROTIDIEN	
- MELANOMES	- NEURIFIBROME (circonscrit plexiforme)		- NEUROBLASTOME	PHEOCHROMOCYTOME EXTRA SURRENALIEN.	- T. PANCREATIQUE	- GLOMUS AORTIQUE	
	MALADIE DE RECKLINGHAUSEN		- GANGLIONEURONES		- T. MEDULLAIRE DE LA THYROIDE	- GLOMUS VAGAL	
			- AGANGLIUNOSES (MEGACOLON ou MALADIE DE HIRSCHSPRUNG)		- T. HYPOPHYSAIRE	- GLOMUS BRONCHIQUE	
					- T. BRONCHIQUES		
					- T. CARCINOIDE		

schwannome méritent d'être distingués des autres Apudocytes, phéochromocytome et le neuroblastome

## B - DONNEES ANATOMIQUES

Sur le plan anatomique, les capsules surrénales tirent leur principal intérêt dans leur vascularisation en effet, seul le clampage des veines surrénaliennes supprime l'inondation de l'organisme en catécholamines.

### I - ANATOMIE DESCRIPTIVE

Il existe normalement 2 capsules surrénales droite et gauche, situées de part et d'autre de la 12<sup>e</sup> vertèbre dorsale ; dans l'espace retro péritonéal, dans l'étage thoracique de l'abdomen en dedans du pole supérieur du rein.

La glande surrénale est jaune, irrégulière, friable. Elle a une forme variable en virgule, en triangle ou en accent circonflexe. D'un poids d'environ 8 à 10 g, elle mesure 3 à 6 cm de long sur 3 cm de large.

La surrénale droite reste à distance du pédicule rénal, venant coiffer le pole supérieur du rein. La surrénale gauche, plus interne vient en général, au contact du pédicule rénal par son pole inférieur.

La vascularisation artérielle des surrénales est assurée par les artères surrénales ou capsulaires qui proviennent de 3 pédicules :

- les artères capsulaires supérieures : 2 ou 3 nées de la branche externe de l'artère diaphragmatique inférieure,
- l'artère capsulaire moyenne, inconstante, née de l'aorte,
- l'artère capsulaire inférieure née de l'artère rénale ou de l'aorte.

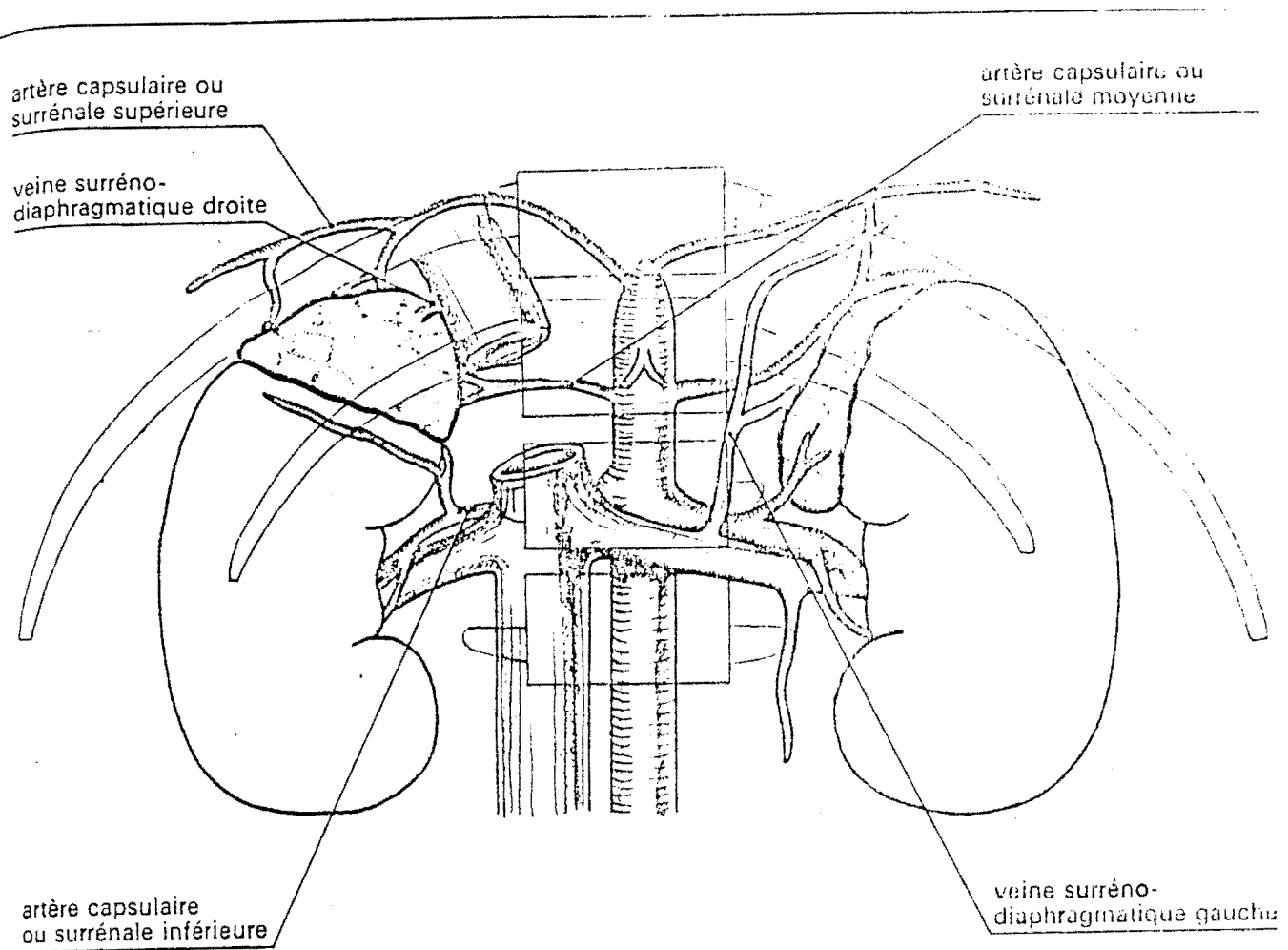
Les veines ne sont pas satellites des artères :

- . La veine surrénale principale ou moyenne, volumineuse se jette dans la veine cave inférieure à droite ; la veine rénale à gauche.
- . Des veines surrénales accessoires vont dans les veines diaphragmatiques inférieures, la veine cave inférieure ou la veine rénale gauche.

A cette description classique, il faut signaler l'existence de nombreuses anomalies touchant :

Le nombre des surrénales : absence d'une surrénale associée ou non à une absence d'un rein homolatéral. Existence de surrénales accessoires.





SCHEMA N°3 : *Vascularisation des Surrénales*

## II - RAPPORTS

Les capsules surrénales sont situées dans la loge surrénolienne, dépendant de la loge rénale dont elle est séparée par un fascia inter-surréno rénal.

En plus de leurs rapports étroits avec les autres organes retro ou intra péritonéaux,

- la surrénale droite répond essentiellement à la veine cave inférieure ; accessoirement à la face inférieure du foie.
  
- La surrénale gauche répond :
  - a) au corps du pancréas accolé devant le rein, à la queue du pancréas plus externe, et au pédicule splénique.
  
  - b) à l'estomac dont la face postérieure en est séparée par l'arrière cavité des épiploons,
  
  - c) à l'aorte abdominale au niveau de l'origine du tronc coeliaque.

## C - DONNES PHYSIOLOGIQUES

Un rappel du métabolisme et des effets physiologiques des catécholamines est indispensable pour mieux comprendre les principales manifestations des phéochromocytomes.

La glande médullo surrénale libère dans le sang veineux, deux composés à action hormonale : l'adrénaline et la noradrénaline. L'adrénaline provient uniquement de la médullo surrénale. La noradrénaline ne provient qu'en partie de la médullo surrénale ; elle en représente que 20 à 30 % des catécholamines sécrétées par la surrénale de l'homme adulte..

On regroupe ces deux composés avec la dopamine sous le nom de catécholamines car ces 3 substances sont des amines phénoliques dihydroxylées.

### I - BIOSYNTHESE

Les étapes de la biosynthèse sont connues depuis de nombreuses années.

1ère étape : la tyrosine qui provient essentiellement de l'alimentation subit l'action d'une tyrosine hydroxylase pour donner la DOPA.

2è étape : La DOPA est transformée en dopamine par la dopa décarboxylase.

3è étape : La dopamine est transformée en noradrénaline par la dopamine  $\beta$  hydroxylase.

4è étape : La méthylation de la noradrénaline par la phényl Ethanolamine n méthyl transférase conduit à l'adrénaline.

La libération des catécholamines dans la circulation est influencée par de nombreux stimuli physiologiques comme l'hypoglycémie, l'exercice musculaire, le froid, l'hypoxie, l'émotion etc...

A l'état normal, les nerfs splanchniques contrôlent la libération par l'acétyl choline.

Plusieurs agents pharmacologiques (nicotine, histamine, serotonine thyramine, réserpine) induisent une libération de catécholamines.

Dans le sang, les catécholamines circulantes sont normalement à des concentrations très faibles et difficiles à doser. En effet, elles sont très vite captées par les tissus récepteurs.

## II - CATABOLISME

Il est sous la dépendance de deux enzymes : la C.O.M.T. (catéchol O. Méthyl Transférase) et la M.A.O. (Mono Amine Oxydase). Il conduit à des dérivés méthoxylés (Métadrénaline et Normétadrénaline) qui sont soit éliminés après conjugaison, soit désaminés en acide vanyl mandélique (A.V.M.)

Le métabolisme des catécholamines se retrouve dans les urines sous forme de :

- 25 à 100 microgrammes : pour la noradrénaline
- 10 à 30 microgrammes : pour l'adrénaline
- 2 à 6 microgrammes : pour l'acide vanyl mandélique
- 100 à 300 microgrammes : pour la normétadrénaline
- 100 à 200 microgrammes : pour la métadrénaline.

Le dosage de ces différents métabolites est facile et leur intérêt dans le diagnostic des phéochromocytomes est capital.

Nous insisterons sur l'intérêt du dosage des dérivés méthoxylés qui constitue le test biologique le plus spécifique du phéochromocytome.

## III - EFFETS PHYSIOLOGIQUES DES CATECHOLAMINES

En 1948, ALQUIST proposa à partir d'expériences physiologiques, la conception selon laquelle existaient deux types de récepteurs pour les catécholamines, qu'il a appelés alpha et bêta.

L'adrénaline agit sur les deux récepteurs tandis que la noradrénaline n'agit que sur les récepteurs alpha.

Les récepteurs alpha ont essentiellement des fonctions excitatrices (vaso- constrictrices) sauf pour l'intestin où ils sont inhibiteurs. Les récepteurs bêta ont des fonctions essentiellement inhibitrices (vaso dilalatrices) sauf pour le myocarde où ils sont excitateurs.

En 1967, LANDS et collaborateurs démontrent l'existence de deux types de récepteurs bêta adrénergiques : bêta1 et bêta2 en comparant la puissance relative de l'adrénaline et de la noradrénaline au niveau des récepteurs bêta.

Au niveau des bêta1 récepteurs, l'adrénaline et la noradrénaline ont une puissance pratiquement égale. Par contre, au niveau des bêta2 récepteurs, l'adrénaline est plus puissante que la noradrénaline.

Plus récemment ont été décrits des sous types de récepteurs alpha.

La répartition des récepteurs est variable selon les organes : certains organes ne sont pourvus que de récepteurs alpha d'autres que des récepteurs bêta, d'autres enfin des deux. La composition en récepteurs des différents organes conditionne les réponses aux stimulations cholinergiques.

Application pratique : les bêta bloquants inhiberont les récepteurs bêta tandis que la phentolamine ou régistine va inhiber les récepteurs alpha.

#### 1) - Actions Cardiaques

Au niveau du coeur, l'adrénaline et pour une faible part la noradrénaline augmentent la fréquence, l'excitabilité, la conduction et le débit cardiaque. Les récepteurs stimulés sont de type bêta.

## 2) - Actions Vasculaires

La noradrénaline par ses effets alpha prédominants, induit une vaso-constriction avec une augmentation des résistances périphériques.

L'adrénaline par ses effets alpha et bêta, produit une vaso-constriction au niveau des territoires cutanéomuqueux et splanchniques et d'autre part une vaso dilatation au niveau des vaisseaux cérébraux, coronaires et des muscles squelettiques. (récepteurs B2).

La pression artérielle est la résultante de ces effets alpha et bêta. L'adrénaline augmente surtout la tension artérielle systolique par augmentation du débit cardiaque alors que la noradrénaline accroît la tension artérielle systolo diastolique par élévation des résistances périphériques.

## 3) - Actions Métaboliques et Endocriniennes

L'adrénaline est hyperglycémiant d'une part en diminuant la sécrétion d'insuline et l'utilisation périphérique du glucose, et d'autre part en activant la glycogénolyse hépatique et musculaire. Elle augmente le métabolisme de base et la lipolyse avec libération des acides gras libres non estérifiés. De plus elle accroît la sécrétion de rénine en stimulant les bêta récepteurs rénaux.

## 4) - Autres Actions

- L'adrénaline augmente la fréquence respiratoire et produit une bronchodilatation (récepteurs bêta 2).
- L'adrénaline et la noradrénaline diminuent le peristaltisme intestinal, produisent une mydriase et augmentent les sécrétions sudorales, bronchiques ; salivaires et gastriques.

.../...

#### IV - LES ASPECTS PHYSIOPATHOLOGIQUES

Les phéochromocytomes synthétisent les 3 catécholamines physiologiques. La noradrénaline est habituellement sécrétée de façon prédominante. Plus rarement, il s'agit de l'adrénaline ; et la sécrétion de dopamine est généralement marginale. Contrairement à celle de la médullo surrénale normale, la sécrétion tumorale n'est pas sous contrôle cholinergique mais autonome et anarchique.

Les catécholamines sécrétées dans la circulation exercent leurs effets biologiques après liaison aux récepteurs alpha et bêta. La plupart des manifestations du phéochromocytome sont la traduction clinique des effets hémodynamiques et métaboliques de concentrations circulantes pharmacologiques de noradrénaline et/ou d'adrénaline.

Ce rappel physiologique permet de comprendre les principales manifestations des phéochromocytomes que nous regrouperons en deux rubriques : les manifestations cardio vasculaires et les manifestations métaboliques.

##### A - LES MANIFESTATIONS CARDIO VASCULAIRES

Elles sont dominées par les dérèglements tensionnels :

1) - Dans les Formes avec H.T.A. Permanente l'effet alpha prédomine. Ce sont des tumeurs qui sécrètent surtout de la noradrénaline. Elles donnent des H.T.A. permanentes car elles sont habituellement de petit volume et ne stockent pas les catécholamines qui sont rapidement libérées dans le torrent circulatoire où elles entretiennent constamment la stimulation alpha.

2) - Lorsque l'H.T.A. est paroxystique, le mécanisme de la crise est plus complexe. Les paroxysmes sont liés à la brusque libération dans des circonstances variables des catécholamines stockées dans la tumeur (ex. : infarctus tumoral, simple palpation de tumeur, manipulation per opératoire trop brutale ; excitation médicamenteuse telle que le glucagon).

Deux grands types cliniques de paroxysmes hypertensifs peuvent se rencontrer : phéochromocytome alpha dominant pouvant entraîner une poussée hypertensive avec bradycardie (noradrénaline) et phéochromocytome bêta prédominant (avec forte sécrétion d'adrénaline, d'où poussée hypertensive avec tachycardie).

### 3) - Phéochromocytome avec Tension Artérielle Normale

Soit T.A. normale entre les paroxysmes hypertensifs, soit T.A. normale de façon permanente.

Dans les formes avec T.A. normale émaillées de paroxysmes hypertensifs on pourrait supposer qu'entre les paroxysmes, l'hyper-sécrétion de catécholamines cesse ; ce qui explique le retour de la T.A. à la normale. Cette explication se heurte aux travaux de l'école lyonnaise qui montre que dans plus de 95 % des phéochromocytomes, l'hyper-sécrétion de catécholamines est continue.

La coexistence d'une hyperproduction de catécholamines et d'une T.A. normale peut s'expliquer par une conjugaison de plusieurs mécanismes :

- L'effet bêta vasodilatateur peut compenser l'effet alpha vasoconstricteur (une perfusion composée d'un tiers d'adrénaline et de deux tiers de noradrénaline est sans effet sur la T.A.).
- Une augmentation de la dégradation des catécholamines en produits méthoxylés est inactive sur la T.A.
- Une augmentation du stockage des catécholamines parallèle à l'hyperproduction soit dans la tumeur elle même, soit dans les terminaisons nerveuses sympathiques périphériques (l'injection de tyramine à ces sujets provoque une brusque poussée hypertensive).
- Une hypovolémie fréquente au cours des phéochromocytomes.
- Une diminution de la sensibilité des récepteurs adrénergiques du fait de leur stimulation permanente.



#### 4) - Phéochromocytome et Hypotension Artérielle

Il peut s'agir soit d'hypotension orthostatique, soit de collapsus cardio vasculaire.

Cette hypotension est liée à la faillite de la régulation réflexe de la T.A. lors du passage de la position allongée à la position debout. A l'état normal, l'hypotension brutale est compensée par une sécrétion de catécholamines. Chez le sujet porteur de phéochromocytome, l'inondation de l'organisme par les catécholamines rend la faible variation orthostatique de la sécrétion d'amines pressives inefficace car la sensibilité des récepteurs périphériques est émoussée.

Le collapsus cardio vasculaire peut s'expliquer par une majoration brutale de l'hypersécrétion des catécholamines en rapport avec un infarctus tumoral entraînant un choc adrénalinique ; ou par sevrage brutal après ablation chirurgicale.

#### 5) - Les Autres Effets Cardio Vasculaires

Il s'agit essentiellement des troubles du rythme liés à la stimulation des récepteurs bêta.

#### B - LES MANIFESTATIONS METABOLIQUES

Elles intéressent le métabolisme des glucides et des lipides

\* Elles s'expliquent par l'effet enzymatique des catécholamines. Les catécholamines activent l'adényl cyclase qui transforme l'ATP en AMP 3' 5' qui par le biais d'une phosphokinase active la phosphorylase qui va découper le glycogène du foie en glucose 6 phosphate. Ce dernier sous l'effet de la phosphatase hépatique fournit le glucose libre, d'où hyperglycémie. Ainsi s'expliquent les effets hyperglycémiant et hyperlipidémiant des catécholamines.

L'athérosclérose est une complication métabolique fréquente du phéochromocytome. Elle s'explique par le rôle athérogène de l'hypertension artérielle elle même, par les effets des catécholamines sur le métabolisme des lipides et par l'action des plaquettes sanguines dotées de récepteurs alpha et bêta.

### EN CONCLUSION

L'aspect physiopathologique des phéochromocytomes permet de les classer en trois groupes :

Le 1er Groupe : correspond aux phéochromocytomes à effets alpha prédominant :

L'H.T.A. est permanente avec possibilité de surtension et de bradycardie.

Le 2è Groupe : correspond aux phéochromocytomes à effets alpha et bêta associés

HTA est paroxystique avec bradycardie. lors des crises les troubles métaboliques sont fréquents.

Le 3è Groupe : correspond aux phéochromocytomes à effets bêta prédominant :

Ce sont les formes "piégés" du phéochromocytome pouvant se caractériser par : (TA normale, Hypotension orthostatique, collapsus, formes métaboliques, rythmique sudorales pures).

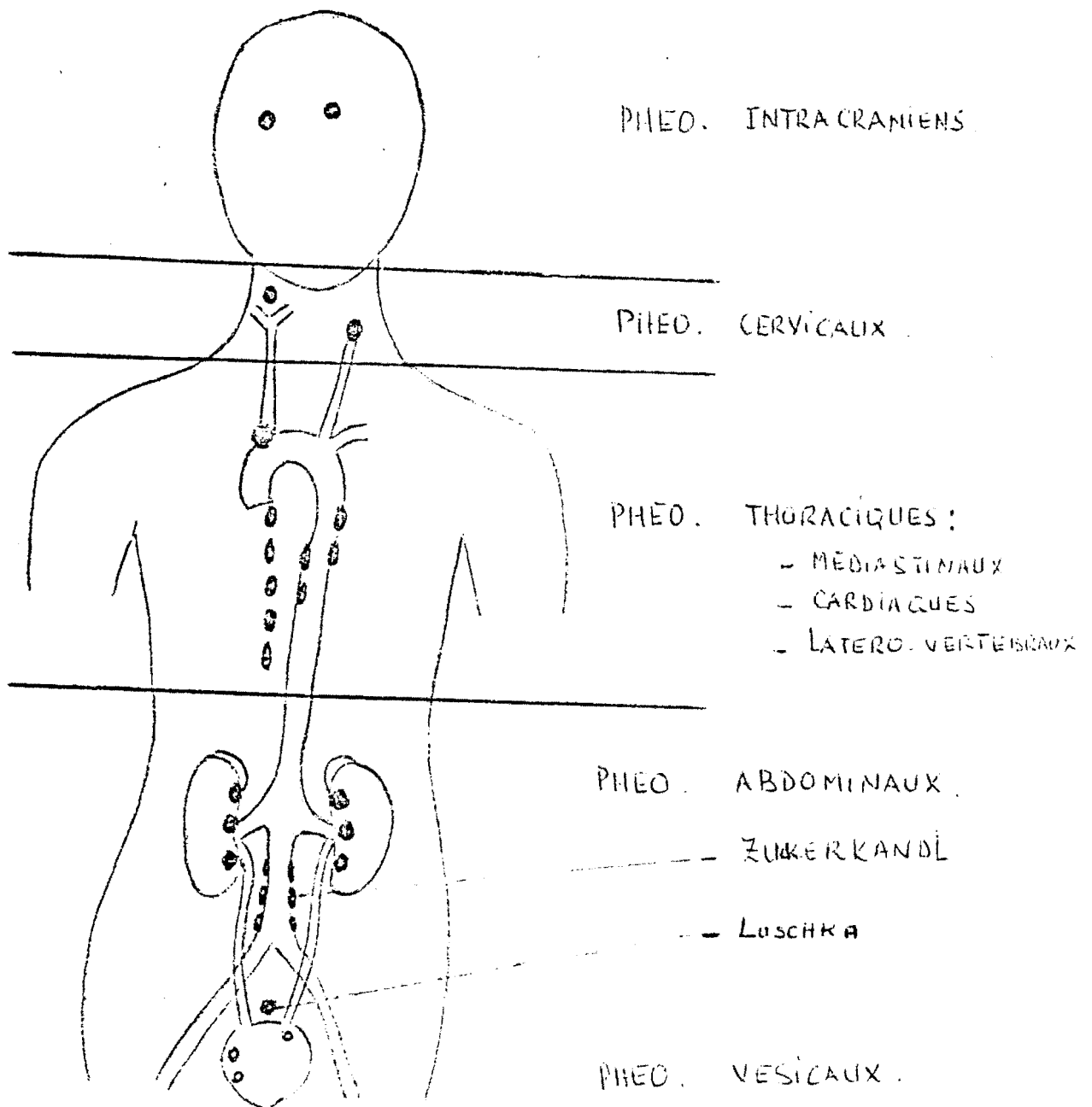
## V - ASPECTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

### A - TOPOGRAPHIE DES PHEOCHROMOCYTOMES

L'embryologie explique que le phéochromocytome siège partout où existe du tissu chromaffine : depuis la base du crâne jusqu'à l'épididyme avec cependant une nette prédilection pour la médulla surrénale.

*Les phéochromocytomes extra surrénaliens ou paragangliomes siègent dans l'organe de ZUCKERKANDL ; la vessie, les chaînes ganglionnaires para aortiques, le médiastin postérieur etc...*

*Voir Schéma de COUPLAND R. montrant la localisation des phéochromocytomes extra surrénaliens.*



SCHEMA N°4 : Localisation des Phéochromocytomes Extra-Surrénaux.  
 d'Après COUPLAND R.

*The natural history of the chromaffin cell.*

*Ingmanns GREEN*

## B - ASPECT MACROSCOPIQUE

Il s'agit le plus souvent d'une tumeur ronde, bien encapsulée de poids variant de quelques grammes à plus de 2 kilogrammes. La majorité de ces tumeurs a un poids inférieur à 60 g.

De coloration rose, jaune ou beige, sa surface est parcourue par de volumineux vaisseaux.

A la coupe, la couleur naturellement rose chamois vire rapidement au brun sous l'effet de l'oxydation ; l'aspect est généralement ferme, charnu avec coexistence de zones hémorragiques denses ou kystiques.

## C - ASPECT MICROSCOPIQUE

Sur le plan histopathologique, le fait le plus marquant est l'extraordinaire polymorphisme architectural variant d'une observation à l'autre et même d'une zone à l'autre dans une seule tumeur.

Le caractère commun est l'aspect nettement endocrinoïde : la lésion apparaît très vascularisée par de fins capillaires ou de larges veines ectasiques parfois thrombosées ou encore de vastes lacunes sanguines communicantes. Entre ces vaisseaux, l'engorgement des cellules tumorales est très variable.

- L'architecture alvéolaire semble être l'aspect le plus souvent réalisé : travées cellulaires compactes séparées par un fin stroma conjonctif.
- L'aspect trabéculo cordonnal paraît moins fréquent : travées cellulaires étroites séparées par des bandes de conjonctif grêle.
- Des aspects pseudo capillaires, pseudo acineux, syncytiaux et nodulaires ont également été décrits.

.../...

L'encapsulation est variable : lorsqu'elle existe, elle se présente sous la forme d'une membrane fibreuse émettant à l'intérieur de la tumeur de fins septas conjonctifs.

Des plages de nécrose et des hémorragies sont retrouvées dans la plupart de ces lésions.

La cellule tumorale type est le phéochromocyte mature : c'est un élément volumineux, polygonal, parfois fusiforme ou en raquette ; sa membrane cellulaire est nette, son cytoplasme apparaît nettement granuleux, parfois vacuolisé, le noyau est de taille importante, rond et vésiculeux, muni d'un ou plusieurs nucléoles amphophiles.

On peut observer également un autre élément moins mature évoquant le phéochromoblaste à cytoplasme éosinophile, agranulaire, à noyau arrondi ou ovoïde, hyperchromatique.

Dans la plupart des tumeurs, le pléiomorphisme cellulaire et nucléaire est la règle et la présence de cellules géantes est fréquente ; par contre, les figures mitotiques sont rares.

Dans cette diversité histopathologique, deux réactions histochimiques permettent d'apporter un diagnostic de certitude :

- La classique réaction de HENLE au chromate bichromate de potassium qui met en évidence le caractère chromaffine des granulations d'Adrénaline et de Noradrénaline (coloration brun

- et la réaction de GRIMELIUS qui repose sur :

- l'acide citrique à 0,3 %,
- l'eau acidulée à PH 4,2
- le nitrate d'argent à 0,5 %
- le réducteur de Bodian
- et le Kernechtrot.

et affirme le caractère argentaffine du phéochromocytome (coloration noire des granulations d'adrénaline et noradrénaline)

D - PHEOCHROMOCYTOMES MALINS

Le diagnostic de malignité des phéochromocytomes est très difficile à poser, sinon impossible, aussi bien avant l'intervention (sauf métastases) que lors de celle-ci (sauf extension tumorale extra surrénalienne).

Histologiquement, comme pour toutes les tumeurs des glandes endocrines, ni la présence de mitoses, ni l'existence de cellules tumorales dans la capsule ou dans les vaisseaux, ni le pléiomorphisme cellulaire et nucléaire, ni la richesse en cellules fusiformes, ne doivent être considérées comme des critères de malignité.

Le seul vrai critère de malignité est la constatation de métastases constituées de cellules chromaffines en des zones où il ne peut exister de résidus embryologiques de ce tissu (critères de DAVIS : Foie, poumons, rate, cerveau, os, ganglions lymphatiques).

D'après les différentes séries de la littérature, les formes malignes représentent globalement 10 % de l'ensemble des phéochromocytomes ; mais la fréquence de la malignité augmente quand le site de la tumeur est extrasurrénalien (30 à 40 %).

Une étude réalisée par C. PROYE (101) à propos de 16 cas de phéochromocytomes malins observés parmi un total de 57 tumeurs ; considère comme indice de malignité des phéochromocytomes :

- Un syndrome de masse ou un syndrome inflammatoire, une toux sèche avec ou sans H.T.A.
- La topographie extra surrénalienne de la tumeur
- Une dopamino sécrétion exclusive ou prédominante
- Une H.T.A. démasquée par les drogues antidopaminergiques
- Peut-être l'absence de fixation tumorale à la scintigraphie à la M.I.B.G.
- Et enfin, une hypotension apparue sous alpha blocage en l'absence de dosages sélectifs de la dopamine.

Le délai entre la récurrence et l'intervention initiale est très variable : de 3 à 15 ans en moyenne.

Ce fait permet de tirer certaines conclusions pratiques. Après ablation d'un phéochromocytome apparemment bénin, la surveillance est simple, reposant sur les chiffres de la pression artérielle. Elle sera complétée par un dosage des méta et normétaréphrines urinaires tous les six mois puis tous les ans. Si ce dosage reste ou redevient élevé, la recherche d'un phéochromocytome sera systématique ; mais il faudra aussi penser au phéochromocytome malin et rechercher une récurrence locale ou une métastase.

C'est dire l'importance de la surveillance à long terme de tout patient opéré d'un phéochromocytome

#### E - LES LESIONS ASSOCIEES

Ce sont des lésions d'athéromatose rénale et coronaire et des lésions anatomiques du myocarde dénommées "myocardite adrénérurgique par VAN Vliet en 1966".

Cette myocardite active est caractérisée par des lésions de dégénérescence focale et de nécrose des fibres myocardiques avec foyers inflammatoires à prédominance d'histiocytes, et parfois une infiltration oedémateuse diffuse, notées dans le myocarde des cavités cardiaques.

Il existe dans quelques cas, une atteinte des coronaires de petit et moyen calibre avec oedème de l'intima et de la média, remplacement des formations musculaires de la média par un tissu de fibrose. Les fibres myocardiques autour des petits vaisseaux sont par endroits remplacées par du tissu de fibrose qui s'étend radialement.

Des études comparatives expérimentales effectuées chez 60 rats permettent à Van Vliet de rattacher directement ces lésions au taux élevé de catécholamines (74).



## VI - ASPECTS CLINIQUES ET PARACLINIQUES

### A - ASPECTS CLINIQUES

Ils sont variables et trompeurs. Le phéochromocytome a été surnommé "le grand imitateur" par DE COURCY en 1953 à cause de son grand polymorphisme clinique.

#### I - L'HYPERTENSION ARTERIELLE

L'H.T.A. est le symptôme essentiel du phéochromocytome et peut se manifester de plusieurs façons.

##### 1) L'H.T.A. Paroxystique (51, 82, 83, 95)

Observée dans 25 % des cas. Elle réalise la crise adrénergique de LABBE et TINEL. Elle peut survenir de façon inopinée, mais généralement on trouve des facteurs déclenchants extrêmement variés souvent identiques chez une même malade. Il peut s'agir soit d'un phénomène émotionnel, soit plus volontiers d'un phénomène mécanique impliquant une mobilisation du diaphragme (effort de toux ou de défécation). Parfois la crise peut être déclenchée par un examen clinique ou radiologique.

Le début est fait souvent de phénomènes douloureux diffus dominés par des céphalées pulsatiles, d'une très grande intensité s'accompagnant d'une tachycardie extrême.

Le visage palit, se couvre d'une sueur qui déborde sur l'ensemble du corps. Le malade est très anxieux, agité. Il présente des nausées et des vomissements. La vérification tensionnelle montre une élévation majeure des chiffres qui dépasse parfois les possibilités de mesure.

Les signes d'accompagnement associent : des tremblements, des phases d'anurie, une cécité brutale, une hypertrophie nette de la glande thyroïde. On constate habituellement une élévation de la glycémie, de l'azotémie, et une polyglobulie.

La crise a une durée variable de quelques minutes à plusieurs heures. Elle cède brutalement laissant le malade

extrêmement fatigué : la rubescence du visage succédant à la pâleur initiale.

Parfois, au cours de ces crises peuvent survenir des complications : infarctus du myocarde, troubles du rythme, voire hémiparésie par hémorragie cérébrale.

Entre les crises, la tension artérielle reste normale et l'examen clinique est négatif. L'interrogatoire prend alors toute sa valeur et doit s'attacher à retrouver 4 éléments essentiels :

- céphalées qui sont très intenses, hémicraniales ou totales, habituellement pulsatiles,
- tachycardie extrême, à déclenchement brutal et à fin rapide,
- palpitations
- et surtout sueurs massives, profuses qui inondent le visage et le corps du malade, l'obligeant à se changer.

Pour P.F. PLOUIN (96, 98), la triade céphalées - palpitations sueurs a une grande valeur prédictive ; sa sensibilité est de 91 % ; sa valeur d'exclusion pour le diagnostic de phéochromocytome chez un hypertendu est de 99,9 %.

## 2) L'H.T.A. Permanente (51, 82, 83, 95)

S'observe dans 60 % des cas. Elle peut s'installer après une phase d'H.T.A. paroxystique ou exister d'emblée. Il s'agit quelquefois d'une hypertension banale pouvant affecter une évolution maligne. Cette malignité porte essentiellement sur la sphère cérébro oculaire.

Sur le fond d'HTA permanente, on constate parfois des variations paroxystiques rappelant la crise adrénérgique.

En présence d'une H.T.A. permanente, quatre signes d'appel doivent attirer l'attention et faire évoquer un phéochromocytome :

- Une très grande anxiété
- La maigreur du sujet
- Des sueurs intenses
- Une hypotension artérielle orthostatique.

3) Les Formes avec Choc Adrénalinique et Collapsus Cardiovasculaire (82, 83, 95)

Le plus souvent après un traumatisme minime (le sujet porteur de phéochromocytome est très faible) ; avulsion dentaire, chute minime, exploration radiologique ou une intervention chirurgicale, le sujet éprouve une violente douleur lombaire. Succèdent bientôt une poussée d'hypertension artérielle puis secondairement un collapsus cardio vasculaire qui sera d'ailleurs interrompu par des remontées de la pression artérielle. La tachycardie est en général extrêmement intense.

Les éléments cliniques d'évocation regroupent les sueurs toujours majeures contrastant avec la vaso constriction cutanée impressionnante. Il existe d'autre part un flux urinaire largement conservé malgré le choc et les sueurs.

Le collapsus veineux qui associé à l'hyperviscosité sanguine entraîne une gêne aux prélèvements sanguins peut être un élément d'orientation.

Ces formes nécessitent un traitement d'urgence comportant essentiellement l'usage des bêta bloquants.

4) Les Formes avec Tension Artérielle Normale

Signalons l'existence de la forme normotensive.

.../...

## II - LES MANIFESTATIONS CARDIAQUES

Elles sont fréquentes et de gravité variable ; elles peuvent être de 3 ordres.

### 1) Les Troubles du Rythme Cardiaque (50, 74, 105)

Ils sont caractérisés par leur polymorphisme : (toutes les variantes sont possibles). Le plus souvent, il s'agit d'une tachycardie sinusale ou d'extra systoles ventriculaires parfois, on observe une tachycardie paroxystique supraventriculaire ou une fibrillation ventriculaire pouvant être mortelle.

Ces troubles du rythme peuvent révéler le phéochromocytome ; parfois, ils surviennent sans cause déclenchante, lors de paroxysmes hypertensifs, de l'effort, ou de l'orthostatisme et des explorations radiologiques.

### 2) L'Insuffisance Coronarienne (30, 31, 74)

Elle se manifeste par des douleurs thoraciques suggestives d'angine de poitrine survenant dans deux circonstances différentes :

- soit en dehors des paroxysmes hypertensifs en particulier à l'effort ; elles ont alors toujours la signification d'une insuffisance coronarienne et doivent faire évoquer l'existence d'une athérosclérose obstructive sous jacente.
- soit, au cours des paroxysmes hypertensifs ; leur signification est alors plus difficile à préciser. L'ischémie myocardique habituellement rapidement réversible peut parfois se prolonger créant un véritable tableau clinique d'infarctus du myocarde volontiers accompagné de signes majeurs de défaillance ventriculaire gauche pouvant aller jusqu'au collapsus.

Diverses anomalies électrographiques peuvent être observées à l'électrocardiogramme.

- soit troubles de la repolarisation ventriculaire d'interprétation difficile; inversion diffuse, très profonde, d'allure ischémique des ondes T; amplitude labile ou persistante, très fréquente.
- soit tracés spécifiques de l'insuffisance coronarienne au cours des phéochromocytomes
  - \* sous décalage ischémique de ST avec une négativité de T dans le territoire infero latéral.
  - \* Sous décalage concordant de ST-T réalisant au maximum une grande onde monophasique en forme de Q qu'on l'observe dans l'angor de Prinzmetal.
- soit images de nécrose myocardique : (ondes Q, mais profondes, prédominant en territoire antérieur et latéral).

La maladie artérielle précoce chez les patients porteurs d'un phéochromocytome relève de deux mécanismes pathogènes :

- 1°) - La création de lésions sur les gros troncs liés à l'accumulation des facteurs de risque : l'HTA, diabète et dyslipémie ; les catécholamines provoquant une mobilisation des lipides.
- 2°) - Les catécholamines sont également susceptibles d'altérer les artères de petit calibre par leur action au niveau des vasa - vasorum aboutissant à la constitution de lésions de l'intima par œdème et fibrose.

### 3) L'Insuffisance Cardiaque (74)

Le phéochromocytome peut induire une insuffisance cardiaque globale rebelle et indépendante de l'hypertension, dont la traduction clinique et hémodynamique correspond à celle d'une cardiomyopathie en apparence primitive.

La guérison immédiate de cette insuffisance cardiaque est obtenue après exérèse de la tumeur.

### III - LES FORMES AVEC DIABETE SUCRE (92, 112)

Les troubles de la glycorégulation, bien qu'anciennement connus, sont d'une très grande fréquence : ils sont retrouvés chez 20% des 507 malades d'Hermann et Mornex (85). Ils consistent habituellement en une poussée d'hyperglycémie avec glycosurie transitoire lors d'un accès hypertensif ou en une simple diminution de la tolérance hydro carbonée après charge glucosée.

Un diabète patent permanent est d'apparition beaucoup plus rare et signalé dans 3% des cas.

Il se caractérise par :

- . l'absence d'antécédent familial de diabète
- . l'apparition d'une insulino dépendance insolite du fait de l'âge du malade.
- . la valeur d'un amaigrissement persistant malgré un bon équilibre du diabète.
- . l'absence d'acidocétose et sa guérison après l'exérèse de la tumeur dans un délai de 12 mois au maximum.

#### IV - LES FORMES ASSOCIEES

Elles sont regroupées dans le concept récent de neurocristopathies, désignant diverses affections dysgénétiques ou tumorales héréditaires ayant en commun un développement à partir d'éléments cellulaires de même origine embryologique : la crête neurale.

##### 1) - Les Affections Dysgénétiques sont associées par Les Phacomatoses

On a ainsi décrit des phéochromocytomes au cours de la neurofibromatose de Pecklinghausen (13, 115) et l'angiomatose rétino-cérébelleuse de Von Hippel Lindau (65, 115).

Les deux autres phacomatoses (sclérose tabétique de BOURNEVILLE et angiomatose encéphalo-trigémينية de STURZENEGGER) ne seraient par contre jamais associées au phéochromocytome selon WISE (120).

D'après LENA (65) 4,6 % des phéochromocytomes sont décrits avec un Von Recklinghausen. Bien que l'association d'un phéochromocytome à une maladie de Von Hippel Lindau soit classique, celle-ci a été relativement peu rapportée. Une revue de la littérature effectuée par TISON (115) révèle 61 cas en 36 ans. Sur le plan clinique, l'association phéochromocytome maladie de Von Hippel Lindau peut se révéler :

- soit par la découverte d'une III<sup>e</sup> isolée
- soit par la découverte de signes au fond d'œil précédés par des signes cliniques : baisse de l'acuité visuelle, douleurs oculaires
- ou encore par l'existence de signes neurologiques : coma, céphalées, ataxie.

## 2) Les Affections Tumorales Sont Représentées par Les Adénomatoses

Parmi celles-ci, le phéochromocytome s'observe surtout dans le syndrome de Sipple ou néoplasie endocrinienne de type 1 et le syndrome de GORLIN ou néoplasie endocrinienne de type 2b.

Le syndrome de Sipple associe :

- . une hyperplasie des parathyroïdes
- . un cancer médullaire de la thyroïde
- . des névromes de la langue et des lèvres
- . des anomalies neuromusculaires et dysmorphiques de type marfanoïde

L'âge moyen du diagnostic du syndrome de Sipple est de 35 ans. Son élément pronostic principal est le cancer médullaire de la thyroïde.

Le cancer médullaire thyroïdien sécrète la thyrocalcitonine dont le taux s'élève dans le plasma, constituant un marqueur très sensible et très spécifique ; il s'y associe une sécrétion d'antigène carcino embryonnaire qui constitue un deuxième marqueur biologique.

Dans les formes précoces et surtout dans un but de dépistage, l'épreuve de stimulation de la thyrocalcitonine par la pentagastrine est indispensable. Elle est positive quand est notée une élévation franche de la thyrocalcitonine.

En pratique, la recherche d'une anomalie thyroïdienne clinique ou scintigraphique, le dosage de la calcémie et de la phosphorémie, l'examen de la cavité buccale doivent faire partie du bilan pré-opératoire d'un phéochromocytome.

Le syndrome de GORLIN associe :

- . un syndrome dysmorphique de type marfanoïde
- . une ganglioneuromatose comportant :
  - des névromes multiples multiples roses ou blancs situés siégeant au niveau des yeux, de la bouche et du tube digestif.



Les lésions buccales siègent au niveau du tiers antérieur de la langue et des lèvres, mais on peut voir la muqueuse buccale, du palais, des gencives, du pharynx et de la muqueuse nasale. Les lésions ophtalmiques comportent une hypertrophie des nerfs cornéens, iriens et conjonctivaux, des nodules de la conjonctive et un épaissement des paupières. Les lésions du tube digestif, se traduisent par un épaississement des nodules, des diverticules, des irrégularités des haustrations coliques et une constipation avec des épisodes sub occlusifs.

D'autres anomalies peuvent s'observer : anomalies du système nerveux autonome réalisant au maximum une dysautonomie avec troubles mictionnels, troubles pupillaires, troubles thermiques cutanés, troubles des sécrétions lacrymales, nasales et salivaires.

- . Les atteintes endocriniennes comprennent : le cancer médullaire de la thyroïde qui est particulièrement évolutif : 76 % des patients opérés ont un envahissement ganglionnaire et le phéochromocytome qui est très fréquent chez 90 % des sujets de plus de 20 ans.

Pour tenter d'élargir le cadre nosologique des apudomes, on a récemment individualisé la néoplasie endocrinienne multiple de type III. De ce fait, on désigne par :

- Néoplasie endocrinienne multiple de type IIIa, l'association : maladie de Von Becklinghausen, phéochromocytome et carcinoïde duodénal.
- Néoplasie endocrinienne multiple de type IIIb ; l'association : maladie de Von Hippel - Lindau, tumeur du pancréas endocrinienne et phéochromocytome.

Cette liste de tumeurs associées à un phéochromocytome n'est pas exhaustive et des phéochromocytomes ont été décrits en association avec d'autres apudomes comme par exemple :

- la pseudo tumeur de graisse brune (3)
  - son association avec un phéochromocytome s'explique par la transformation du tissu adipeux blanc, sous l'effet d'une stimulation anormale par les catécholamines. Les situations pathologiques au stade de laquelle une hypertrophie de la graisse brune a été découverte chez l'homme concernent toutes les maladies comportant des troubles de la thyroïde, phéochromocytome : toxoplasme congénital, maladie d'Addison).
- la maladie de Lambois Bensaude ou lipomatose bilobée symétrique de Mädelung,
- une tumeur carcinoïde (55)
- un syndrome de dysautonomie de Shy et Dodge (20)

En pratique, devant tout phéochromocytome au bilan endocrinien complet sera effectué en pré opératoire pour ne pas méconnaître une autre atteinte susceptible de s'intégrer dans le cadre d'une néoplasie endocrinienne multiple.

On pratiquera : un bilan thyroïdien, para thyroïdien, glucocorticoïde, gonadique et somatotropinique.

Voir Tableau n°1)

TABLEAU N°1 : Bilan endocrinien à effectuer devant un phéochromocytome

<p><math>T_3</math></p> <p><math>T_4</math></p> <p>T S H    sous    T R H</p>
<p>Calcitonine    sous</p> <p>Pentagastrine</p>
<p>Antigène</p> <p>Carcino</p> <p>Embryonnaire</p>
<p>Calcémie</p> <p>Phosphorémie</p> <p>P T H</p>
<p>Cortisolémie</p> <p>A C T H</p>
<p>Cortisolurie</p>
<p>L H R H</p> <p>    L H</p> <p>    F S H</p>
<p>G H I T R H</p>
<p>P R L I T P H</p>
<p>A R P ng/ml/h</p>
<p>Aldostéronémie</p>

Les formes familiales possèdent une similitude avec les formes héréditaires ; elles se caractérisent par :

- . leur grande fréquence chez l'enfant
- . leur topographie bilatérale ou pluricentrique
- . Leur fort taux de récurrence
- . et leur mode de transmission autosomique dominant.

## V - LES FORMES TOPOGRAPHIQUES

Elles sont représentées par les formes multiples et les formes ectopiques.

### 1) Les Formes Multiples (83, 109)

10 à 20 % des phéochromocytomes sont multiples, les plus souvent bilatéraux, siégeant dans les 2 surrénales. La tomодensitométrie et la scintigraphie à la métaiodobenzylguanidine occupent une place de choix dans l'exploration de ces formes multiples.

### 2) Les Formes Ectopiques (27, 28)

En Europe et chez le noir américain, la fréquence de la localisation ectopique est estimée à environ 20 % chez l'adulte et 30 % chez l'enfant. En Afrique, ce pourcentage s'élève à plus de 50 %. Ces tumeurs extra surrénaliennes sont pour la plupart en relation anatomique avec l'axe vasculaire préarachidien et siègent principalement dans l'abdomen.

Nous citerons :

#### a°) - Le Phéochromocytome du pédicule veineux

Il n'est pas fréquent Milliez en 1964 signale 3 observations connues. Il se caractérise par une HTA sévère avec retentissement sur le coeur et au fond d'oeil (27).

b°) - Le Phéochromocytome de l'Organe de Zuckerkindl (116)

Ils représentent la localisation la plus fréquente parmi les phéochromocytomes extra surrenaliens.

Une revue de la littérature effectuée par WASSER (116) en 1970 retrouve 66 observations publiées à travers le monde. Ces phéochromocytomes sont développés au voisinage immédiat de l'aorte terminale et de l'artère mésentérique inférieure.

Au plan clinique, on peut distinguer quatre grands aspects cliniques des phéochromocytomes de l'organe de Zuckerkindl.

\* Le cas le plus fréquent est celui d'une hypersecretion d'amines pressives :

La sécrétion prédominante de noradrénaline entraîne un fond d'hypertension artérielle permanente avec des poussées paroxystiques pouvant s'accompagner d'accidents neurologiques. Les signes fonctionnels les plus fréquents sont les sueurs, les céphalées et les palpitations.

Quand la tumeur sécrète surtout de l'adrénaline, les signes fonctionnels peuvent prendre le premier plan et l'hypertension peut être camouflée derrière des crises sudorales ou vasomotrices, des troubles du rythme avec tachycardie, diabète etc..

Des manifestations d'hypotension peuvent s'observer : hypotension orthostatique, collapsus brutal spontané ou provoqué par une intervention chirurgicale.

Parmi les autres formes trompeuses, existent les formes neuropsychiatriques avec psychose, anxiété, état migraineux, épilepsie évoquant parfois une tumeur intracranienne ou une insuffisance circulatoire cérébrale.

\* Les formes tumorales sont fréquentes et une masse tumorale pré-aortique palpable est au premier plan dans un grand nombre des observations publiées. Elle s'accompagne d'un retentissement local et évoque souvent par son siège une masse ganglionnaire.

\* Les formes urinaires sont spécialement trompeuses. Par son siège, la tumeur entre en rapport avec les voies urinaires. Elle peut dévier ou comprimer l'uretère.

\* Près du tiers des phéochromocytomes de l'organe de Zuckerkandl sont malins et sont révélés par des métastases.

La localisation de la tumeur est délicate ; elle repose sur l'aortographie globale et surtout sur la scintigraphie à la métaiodobenzylguanidine (M.I.B.G.).

Les phéochromocytomes de l'organe de Zuckerkandl posent des problèmes thérapeutiques dus à leur siège et à leur exérèse délicate (il n'est pas rare que la malignité de ces tumeurs les rende inextirpable).

c°) - Le Phéochromocytome Vésical (19, 21)

Il est rare et ne représente que 10 % des phéochromocytomes extra surrenaliens et 0,5 % des tumeurs vésicales. Une centaine de cas ont été décrits dans la littérature de 1951 à 1980.

L'hypertension artérielle est ici de caractère paroxystique et les crises sont accompagnées de signes fonctionnels classiques déclenchés par la miction.

La tumeur peut être affirmée par la cystoscopie.

d °) - Le Phéochromocytome Intra Péricardique et Intra Cardiaque (47, 51)

Il est exceptionnel et pose le problème de la localisation de la tumeur qui repose sur la scintigraphie à la métaiodobenzylguanidine, l'imagerie par résonance magnétique (I R M), la coronarographie et les dosages veineux étagés des catécholamines.

La scanographie est souvent négative, car avec le tomodynamomètre, le temps nécessaire à la formation de l'image

radiologique est supérieure à celui d'une révolution cardiaque.

La localisation deloin la plus fréquente est retroauriculaire gauche, intra péricardique. Plus rarement la tumeur est située au niveau du sillon interauriculaire ou interauriculo-ventriculaire, retro ventriculaire gauche, à la face antérieure du ventricule droit, parfois dans la fenêtre interaortico-pulmonaire.

Parfois, la tumeur peut se localiser au niveau du ganglion de Wisberg de la crosse aortique, le plexus de PÉRIARD (retro auriculaire droit) ; l'organe de Wiesel du sillon interauriculo ventriculaire postérieur.

Ces phéochromocytomes à localisation cardiaque sont des tumeurs très richement vascularisées à partir des coronaires, ce qui pose toujours de gros problèmes d'hémostase et fait courir le risque d'infarctus per opératoire.

e°) - Quant aux Phéochromocytomes Thoraciques

Ils sont rares et représentent 1 à 2 % du nombre total des phéochromocytomes.

Ils siègent dans le médiastin postérieur.

f°) - Les Phéochromocytomes Intra Rachidiens

(93)

Bien que très exceptionnels, cette ectopie existe. PERRIN, MORNEX, MANSUY et AIMARD (93) rapportent un cas multifocal opéré une première fois d'un phéochromocytome surrénalien gauche et 4 ans plus tard d'une localisation intrarachidienne en D5 D6 D7 responsable d'une paraplégie spastique avec syndrome de blocage guéri par laminectomie et excès de la tumeur qui se prolongeait dans les trous de conjugaison et creusait la face postérieure des corps vertébraux.

.../...

Sont exceptionnelles.

VI - FORMES SELON LE TERRAIN

1) Chez L'Enfant (6, 67, 82, 83)

La fréquence du phéochromocytome de l'enfant est faible (1 cas sur 5 environ). Les garçons sont deux fois plus atteints que les filles. Le siège extra surrénalien (30 %), la bilatéralité (20 %) et la multiplicité sont des particularités remarquables.

Le phéochromocytome de l'enfant est volontiers malin, souvent associé à une sténose de l'artère rénale ou à une tumeur de la chaîne sympathique. Le caractère familial est rapporté ; la transmission serait autosomique dominante.

Les phacomatoses et la polyadénomatoïse endocrinienne sont les plus fréquentes, tandis que le cancer médullaire de la thyroïde, fréquent chez l'adulte n'est pas retrouvé chez l'enfant. Toutes ces particularités font que le bilan d'un phéochromocytome chez l'enfant nécessite une enquête topographique pré opératoire, la plus précise possible, une exploration per opératoire minutieuse et une surveillance attentive post opératoire immédiate et lointaine.

La symptomatologie est dominée par des céphalées (70 %) et les sueurs (65 %), les troubles digestifs : vomissements, douleurs abdominales et constipation. Une atteinte de l'état général est fréquente. Il s'agit en règle, d'une HTA permanente systolo diastolique. Le retentissement viscéral surtout cardiaque et oculaire est rapide et peut faire évoquer une tumeur cérébrale.

2) Chez Le Sujet Agé (44)

Le phéochromocytome est une cause rare et inhabituelle d'hypertension artérielle.



Floriot, Delacourt, Cleau et Noirot rapportent le cas d'une malade de 83 ans chez qui le diagnostic de phéochromocytome a été porté après la survenue d'une insuffisance ventriculaire gauche brutale, sévère, avec oedème aigu du poumon (OAP) dans un contexte d'hypertension artérielle ancienne traitée.

L'âge moyen de découverte de la tumeur est de 30 à 50 ans, mais il existe fréquemment de grands temps de latence.

### 3) - Chez la Femme Enceinte (82, 83, 100)

La grossesse constitue dans un quart des cas, la circonstance de découverte du phéochromocytome. Une revue de la littérature rapporte plus de 150 cas publiés à travers le monde (69). Les tableaux réalisés sont variables.

- Parfois, il s'agit d'une HTA sévère. Il peut s'agir d'un tableau assez complet et évocateur de phéochromocytome avec les poussées paroxystiques, les troubles de la glycorégulation, les troubles du rythme.
- Ailleurs, il s'agit d'une H.T.A. isolée, sans caractère particulier pouvant attirer l'attention, si ce n'est qu'elle est très importante et réfractaire à toute thérapeutique.
- Dans d'autres cas, il s'agit d'une HTA gravidique venue avec protéinurie, oedème, hyperuricémie, retard du développement foetal. Seule la sévérité du syndrome, le caractère rebelle de l'HTA peuvent faire évoquer le diagnostic.
- Enfin, malheureusement, il s'agit encore parfois d'un diagnostic d'autopsie systématique chez des femmes décédées au cours d'une éclampsie ou de façon inopinée enfin de gestation ou pendant l'accouchement ou une césarienne.

Le diagnostic de phéochromocytome est d'une grande importance au cours de la grossesse, car le pronostic de l'affection est d'une sévérité majeure : la mortalité maternelle est de 48 % ; celle du foetus est de l'ordre de 55 % (81)

Le diagnostic anté-partum de phéochromocytome, plus rare, constitue la seule chance d'amélioration du pronostic maternel mais non foetal puisque selon SCHENKER (100), il baisse la mortalité maternelle de 48 à 18 % mais laisse planer la mortalité foetale de 50 à 55 %.

La grossesse aggrave le pronostic du phéochromocytome par méconnaissance du diagnostic de celui-ci, responsable d'une mortalité de 58 % dont les 2/3 dans les 48 heures suivant l'accouchement par crise adrénérurgique aigue, souvent imputable à une nécrose hémorragique de la tumeur.

La mortalité foetale qui demeure encore élevée est la résultante des complications maternelles du phéochromocytome mais aussi de la souffrance foetale. En témoigne le nombre élevé de grossesses toxiques, d'accouchements prématurés, d'avortements et de mortinatalité retrouvé à l'anamnèse de femmes porteurs d'un phéochromocytome diagnostiqué en période extra gravidique ayant pu franchir le cap de ces grossesses pathologiques.

.../...

## VII - FORMES BIOLOGIQUES

### 1) Phéochromocytomes à Dopamine (45, 46)

Ils sont définis par la sécrétion exclusive ou nettement prédominante en dopamine ; la sécrétion de noradrénaline et d'adrénaline étant normale ou sub normale.

Sur le plan clinique, ils ne s'accompagnent jamais d'HTA. Les circonstances de découverte sont trompeuses et peuvent faire errer le diagnostic.

Il peut s'agir d'une altération inexplicée de l'état général, d'une hyperthermie au long cours, de sudations intenses, volontiers nocturnes, d'une toux irritative, de la découverte d'une masse abdominale apparemment non sécrétante.

Il a été démontré l'existence d'un déficit enzymatique de la biosynthèse des catécholamines (dopamine bêta hydroxylase) au sein de tels phéochromocytomes expliquant la sécrétion prédominante de dopamine.

Le dosage classique des catécholamines urinaires libres pouvant être normal, il est donc nécessaire de doser systématiquement l'acide homovanillique (dérivé spécifique de la dopamine) ou de doser séparément les trois amines libres par chromatographie en phase liquide à haute pression (H P L C).

En pratique, l'exploration de la dopamine mérite d'être systématique au cours des phéochromocytomes : en particulier dans les formes atypiques, sudorales ou fébriles.

### 2) Phéochromocytomes à Adrénaline (45)

Cette entité est définie par une sécrétion exclusive ou nettement prédominante en adrénaline. Ces tumeurs sont rares et toujours développées aux dépens de la médullo surrénale qui seule possède le matériel enzymatique permettant la synthèse de l'adrénaline à partir de la noradrénaline.

Sur le plan clinique, l'HTA n'est pas permanente et il existe fréquemment une hypotension artérielle s'aggravant à l'orthostatisme relevant d'une dysautonomie fonctionnelle. L'HTA paroxystique se manifeste par des poussées très brèves, suivies parfois de collapsus cardio vasculaire.

Les troubles du rythme et les troubles métaboliques (diminution de la tolérance aux hydrates de carbone) sont très fréquents.

### 3) Phéochromocytomes à Noradrénaline (45)

Ces tumeurs sont définies par une sécrétion et une excrétion exclusive ou nettement prédominante en noradrénaline.

L'HTA est la circonstance de découverte la plus classique de ce type de phéochromocytome qui ne représente que 0,1 à 1 % des étiologies d'HTA.

Il s'agit dans 40 à 50 % des cas d'une HTA paroxystique, parfois révélée par des accidents sévères, elle peut également être découverte ou aggravée à l'occasion de certaines prises médicamenteuses venant modifier le niveau d'équilibre entre les hormones pressives et la dopamine.

La topographie de la tumeur est surrénalienne dans 90 % des cas ; la fréquence des formes bilatérales est de 10 %.

### 4) Phéochromocytome Sécrétant du Vaso Active Intestinal Peptide (V.I.P.) et de la Somatostatine

Faurel, Bernard, Saigot, Bousquet et Sarrazin (43) rapportent la première observation de tumeur surrénalienne sécrétant anormalement 3 hormones différentes (catécholamines, VIP et somatostatine) chez un homme de 42 ans ayant une diarrhée chronique hydroélectrolytique évoluant depuis 18 mois.

Les examens pré-opératoires ont localisé dans la surrénale droite le siège de la tumeur et de l'hypersecretion hormonale de V.I.P. et de somatostatine. L'exérèse du phéochromocytome

mocytome a entraîné la disparition de tous les symptômes avec un recul de trois ans. L'étude de la pièce opératoire confirme bien l'origine de la triple sécrétion hormonale dans le phéochromocytome.

## VIII - LES AUTRES FORMES CLINIQUES

### 1) Les Formes Révélées

Elles sont soit de découvertes à l'autopsie systématique devant une mort subite ; dans ce cas, il s'agit d'un phéochromocytome de taille souvent impressionnante.

Parfois, la survenue d'un accident hypertensif au cours d'une anesthésie peut être le premier signe révélateur d'un phéochromocytome. La mortalité est très grande chez les sujets soumis à une intervention et porteur d'un phéochromocytome méconnu.

Une revue de la littérature effectuée par SAUVAGE (107) en 1979 sur 18 cas, fait état de 15 décès, soit en per-opératoire, soit dans les 48 premières heures post opératoires. Les décès ont toujours été contemporains d'une poussée hypertensive brutale avec troubles graves du rythme cardiaque et accident vasculaire cérébral ou décompensation cardiaque avec oedème aigu du poumon.

En pratique, si, au cours d'une anesthésie, apparaît un accès brutal d'hypertension avec tachycardie ou tachyarythmie importante sans rapport avec le temps opératoire ou avec l'anesthésie et ne cédant pas aux thérapeutiques habituelles, il faut penser à la possibilité d'un phéochromocytome passé inaperçu. Il faut alors interrompre l'intervention et entreprendre immédiatement le traitement spécifique de la crise hypertensive à savoir :

- agents alpha bloquants type phentolamine
- agents bêta bloquants, type propranolol et remplissage vasculaire.

De la rapidité du traitement mis en route dépend le pronostic.

Des investigations ultérieures devront être entreprises pour rechercher un phéochromocytome.

Ceci conduit à la notion de formes asymptomatiques qui seront de découverte fortuite à l'occasion d'un examen radiographique ou en raison de vagues gênes abdominales ou de quelque autre symptôme plus ou moins trompeur. En fait, lorsque l'on interroge ces malades, on retrouve toujours un ensemble d'éléments qui avaient été interprétés de façon diverse souvent mal retenus comme organiques et qui constituent non pas des formes asymptomatiques, mais des formes pauci-symptomatiques.

2) Nous citerons :

- les formes simulant une infection
- les formes simulant une hyperthyroïdie ou se traduisant par des troubles psychiques "encéphalopathie hypertensive aigue de Fishberg et Oppenheimer".

Des formes associées à un hypercorticisme ont été décrites ou encore des formes dites "tumorales".

## B - ASPECTS PARACLINIQUES

Ils présentent 2 volets.

Le diagnostic biologique puis topographique de la tumeur.

### I - DIAGNOSTIC BIOLOGIQUE

Le diagnostic de certitude du phéochromocytome repose essentiellement sur la démonstration biochimique de l'hypersecretion tumorale de catécholamines. Les risques spontanés de la tumeur et l'implication chirurgicale de son diagnostic font exiger des tests biochimiques une sensibilité et une spécificité élevées.

Actuellement, le dosage urinaire des dérivés méthoxylés des catécholamines ou méthanéphrines (mé~~t~~adrénaline ou normétadrénaline) a détroné celui de l'acide vanyl mandélique qui était de pratique courante. Un taux élevé de méthanéphrines confirme le diagnostic de phéochromocytome avec une sensibilité proche de 100 %.

Nous disposons à l'heure actuelle de dosage sanguins et urinaires.

### 1) Dosages Urinaires (51, 95)

Les urines doivent être recueillies sur 2 à 3 périodes de 24 heures, dans des flacons spécialement traités (milieu acide) fournis par le Laboratoire. Les dosages doivent être couplés avec ceux de la créatinurie.

Le laboratoire doit indiquer les valeurs normales de la méthode biochimique utilisée.

#### a°) - Dosage des Dérivés Méthoxylés (58, 82, 84, 95)

Il constitue le test biologique le plus spécifique du phéochromocytome. Les méthanéphrines représentent un traceur tumoral et un témoin de la conversion plasmatique des catécholamines libérées en excès ; de plus ils sont directement sécrétés par la tumeur.

Ces méthanéphrines seront dosées en bloc ou séparément ; L. Peyrin et collaborateurs préconisent un dosage séparé des deux méthoxyamines : ceci nécessite une purification poussée et permet d'éliminer les interférences et d'améliorer la sensibilité (95).

Le diagnostic de phéochromocytome est affirmé avec certitude quand l'élimination du bloc méthoxylé est supérieure à 2 mg/24 h et éliminé lorsque le taux est inférieur à 1 mg.

Les méthanéphrines seront dosées par trois méthodes fiables et accessibles en routine :

- . La chromatographie en phase liquide à haute pression (H.P.L.C.).
- . La chromatographie bi-dimensionnelle et la fluorimétrie avec double extraction.

Le dosage des méthoxyamines urinaires est très utile lors de la surveillance des phéochromocytomes (détection de récidives ou de métastases de phéochromocytomes malins).

Signalons pour terminer que le dosage de ces métanéphrines n'est pas encore pratiqué en Côte d'Ivoire.

b°) - Dosage de l'acide vanyl mandélique (AVM)  
(51, 82, 83, 95, 96)

C'était le meilleur examen biologique dont on disposait autrefois. Bien que encore utilisé par de nombreux laboratoires, il manque de sensibilité : Une étude récente réalisée par Plouin et collaborateurs (96) portant sur une série de 39 malades ayant un phéochromocytome et 21 hypertendus essentiels a révélé un taux de 24 % de faux négatifs.

En outre, la présence d'un noyau aromatique dans divers aliments ou médicaments expose la mesure des AVM à près de 30 % de faux positifs avec la méthode colorimétrique selon Plouin.

La mesure des A.V.M. nécessite certaines précautions :

- Régime d'exclusion éliminant vanille, banane, café, thé, chocolat, coca cola, agrumes, haricots verts, tomates, alcool.
- Suppression pendant au moins une semaine avant l'examen des drogues contenant des amines : Adrénaline et Noradrénaline.

L Dopa (sinemet\*, modopar\*)

Alpha méthyl dopa (aldomet\*)

Propranolol (Avlocardyl\*)

Tétracyclines, erythromycine

Acide nalidixique (négram\*)

Inhibiteurs de la mono amine oxydase (Marsilid\*)

Benzodiazépines ; chlorpromazine (largactil\*) etc...

Même avec les techniques les plus fiables, le dosage de l'acide vanyl mandélique n'est pas discriminant (zone de chevauchement entre H.T.A. essentielle et phéochromocytome).



Le taux normal de l'AM est inférieur à 7 mg/dans les urines de 24 Heures.

c°) - Dosage des catécholamines urinaires (82, 95)

Ce dosage est beaucoup plus difficile à réaliser car les catécholamines sont instables (nécessité de conserver les urines à 4°C pendant le prélèvement) et secrétées en faible quantité. Les interférences médicamenteuses sont plus nombreuses. Le dosage nécessite plusieurs purifications si on utilise la fluorimétrie.

Les résultats obtenus sont au mieux comparables à ceux des métanéphrines.

Le dosage séparé de la dopamine pourrait être utile pour les phéochromocytomes excréant principalement de la dopamine. Comme pour les dérivés méthoxylés, il est préférable de réaliser un dosage séparé de l'Adrénaline, la Noradrénaline et la dopamine.

Les résultats normaux sont :

Adrénaline : 50 microgrammes/24 H.

Noradrénaline 150 à 200 microgrammes/24 H.

En cas de phéochromocytome, on trouve une nette augmentation de ces taux.

2) Dosages Sanguins

a°) - Dosage des catécholamines plasmatiques  
(58, 82, 95)

Il ne faut pas demander de dosage des catécholamines plasmatiques car c'est un examen trop compliqué dans la technique de prélèvement et de dosage (technique radio enzymatique). De plus, cet examen possède une sensibilité et une spécificité diagnostique médiocre : en effet, les faux négatifs correspondent aux formes normotensives ou à des prélèvements effectués en dehors des poussées d'hypertension artérielle.

Ce dosage des catécholamines plasmatiques est surtout intéressant lors des accidents paroxystiques, chez l'enfant (recueil des urines pouvant être aléatoire) et pour les tests dynamiques comme le test au glucagon avec mesure couplée PA.

catécholamines circulantes.

b°) - Dosage des catécholamines intra plaquettaires par méthode radio enzymatique (95, 96)

Le principe de ce dosage est que les catécholamines sont concentrées dans les plaquettes où elles ont une demi-vie plus longue que dans le plasma. Cette forme naturelle d'intégration de la sécrétion des catécholamines évite l'obstacle de la variabilité des catécholamines plasmatiques.

Cette méthode de dosage des catécholamines permet de différencier les malades ayant un phéochromocytome de ceux dont les catécholamines plasmatiques s'élèvent de façon non spécifique au stress ; chez ces derniers, les catécholamines plaquettaires sont normales.

c°) - Dosage radio immunologique de la chromogranine A, du neuropeptide Y et de la méthionine - enképhaline (95, 96)

Ce sont des protéines solubles présents dans le système sympathique normal et dans les phéochromocytomes et constituent un axe de recherche de meilleures techniques diagnostiques dans les phéochromocytomes.

En effet, ces 3 protéines peuvent être détectées dans le sang circulant et fournir un marqueur du phéochromocytome. Cependant l'intérêt diagnostique de ces marqueurs reste à déterminer par comparaison aux mesures des catécholamines et de leurs métabolites.

3) Les Tests Pharmacologiques (51, 82, 95)

Leurs indications actuelles sont exceptionnelles ; ils ne sont réservés qu'aux rares cas où les dosages statiques seraient normaux ou douteux et la suspicion clinique très forte.

Ils comprennent les tests de stimulation et ceux de freination

a°) - Les Tests de stimulation (95)

Ils exposent à un risque non négligeable de crise paroxystique et sont d'interprétation difficile. Nous nous limiterons seulement au test glucagon qui semble le plus fiable.

En cas de phéochromocytome, l'injection de glucagon (1 mg en IV) entraîne une élévation franche du taux des catécholamines plasmatiques (non observée chez les sujets normotendus sains, ni chez les sujets hypertendus exempts de phéochromocytome).

b°) - Les Tests de freination (95)

Ils sont moins dangereux et peuvent être utiles pour départager certaines hypersécrétions non tumorales (HTA essentielle des phéochromocytomes).

Le test à la clonidine est le plus fiable et le mieux standardisé ; il offre une spécificité de 99 %. (la clonidine entraîne une inhibition périphérique du système sympathique par son effet alpha 2 agoniste).

En cas de phéochromocytome, l'hypersécrétion n'est pas freinée.

Mac Dougal I.C. et collaborateurs (71) proposent une mesure des catécholamines urinaires par une méthode de chromatographie après le sommeil et la prise de clonidine (0,3 mg à 21 heures).

Ce test possède l'avantage sur le dosage sérique des catécholamines de ne pas être influencé par les sécrétions intermittentes ou trop basses de catécholamines et de bloquer leur fabrication chez les hypertendus anxieux.

Le test permet de dépister les phéochromocytomes à sécrétion basse ou intermittente et éliminer le diagnostic chez les hypertendus anxieux aux taux limites de catécholamines.

Une fois le diagnostic de phéochromocytome affirmé par la biochimie, il faut localiser la ou les tumeurs, en préciser le nombre et les rapports avec les organes de voisinage, détecter

d'éventuelles métastases afin d'augmenter la sécurité opératoire.

## II - DIAGNOSTIC TOPOGRAPHIQUE

L'arrivée de nouveaux procédés d'imagerie tels que la tomодensitométrie (ou scanner) ; la scintigraphie à la méta iodobenzylguanidine (MIBG) et la résonance magnétique nucléaire (IRM) a refoulé au second plan les explorations traditionnelles telles que : l'UV, l'échographie et l'artériographie etc..

### 1) La Tomодensitométrie (ou Scanner) (58, 96, 121)

Elle occupe aujourd'hui une place majeure parmi toutes les méthodes radiologiques d'exploration de la surrenale. Cette méthode atraumatique est d'autant plus intéressante que les malades porteurs d'un phéochromocytome sont très fragiles. Le scanner permet le diagnostic de la tumeur dans plus de 95 % des cas (96) et même la détection des formes ectopiques, multiples, malignes et récidivantes qui font l'originalité de cette affection.

#### a°) - Technique d'exploration tomодensitométrique

L'exploration de la région surrenaliennne se fait après opacification digestive par des coupes jointives descendant jusqu'au hile des reins et doit se poursuivre jusqu'au pubis si cette première série de coupes est négative.

L'injection intra veineuse de produit de contraste n'est pas systématique compte tenu du risque toujours possible d'une crise hypertensive.

En fonction du contexte (âge, antécédents familiaux), il ne faut pas négliger la possibilité d'une atteinte multicentrique ou bilatérale.

De même, l'association à un autre cancer doit faire évoquer la malignité.

b°) - Aspects tomodensitométriques

Il s'agit, le plus souvent d'une tumeur évidente de 2 à 4 cm de diamètre, ronde ou ovale, homogène de densité voisine à celle du parenchyme rénal avant injection.

Après injection de produit de contraste iodé, le renforcement est habituellement marqué mais la densité reste inférieure à celle du cortex rénal.

Parfois, on peut noter l'existence, au sein de la tumeur de calcifications ou d'une nécrose centrale produisant une zone hypodense. Il existe des formes pseudo kystiques ou avec un niveau liquidien. Cet aspect peut correspondre à une hémorragie intra tumorale ancienne. Les phéochromocytomes ectopiques siègent le plus souvent au niveau de l'organe de Zuckerkandl situé sur les coupes passant par le pôle inférieur des reins, mais aussi dans la région paraortique proche des aires surrénaliennes ou de la bifurcation aortique. Ce sont des tumeurs de forme complexe, à bords irréguliers, englobant et déplaçant les gros vaisseaux.

La malignité du phéochromocytome ne peut être affirmée que sur l'envahissement de voisinage ou sur la présence de métastases hépatiques, lymphatiques, osseuses et pleurales.

Les principales causes d'erreurs tomodensitométriques dans le diagnostic des phéochromocytomes surrénaliens sont essentiellement représentées par :

- Le pôle supérieur du rein, surtout pour les phéochromocytomes homogènes, en l'absence d'injection intraveineuse mais des coupes jointives permettent en règle de séparer une masse surrénalienne du rein.
- Des anses digestives non opacifiées contre l'aorte ou la veine cave inférieure, qui peuvent simuler un phéochromocytome para vertébral ectopique d'où la nécessité d'une bonne opacification digestive avant de débiter l'examen.

- Certaines anomalies vasculaires, comme les transpositions et duplications de la veine cave inférieure. Dans ce cas l'injection intraveineuse de produit de contraste et des coupes jointives permettent de différencier les phéochromocytomes para vertébraux des vaisseaux.

En cas de négativité de l'examen scanographique, il faut suspecter avant tout un phéochromocytome trop petit pour déformer la surrénale (phéochromocytome intra surrénalien non expansif) ou sinon un phéochromocytome médiastinal mais ceux-ci sont rares et en général de taille suffisante pour être détectés sur les clichés standards du thorax.

## 2) La scintigraphie à la métaiodobenzylguanidine (MIBG) (95, 96)

Elle a succédé à la scintigraphie au radiocholestérol qui elle ne visualise pas la tumeur mais seulement les effets indirects de la compression et de refoulement du cortex surrénalien.

La scintigraphie à la MIBG a fait son apparition en 1981 sa fiabilité est de l'ordre de 95 % (96).

C'est la méthode de choix pour la détection des localisations extra surrénaliennes, des métastases, des formes multiples et des petites tumeurs (moins de 2 cm).

La M.I.B.G. est un dérivé de la guanéthidine et un analogue structural de la noradrénaline. Ceci explique probablement sa captation par les cellules sympathiques et médullo-surrénaliennes.

L'exploration scintigraphique utilise la MIBG marquée par l'iode 131 ou l'iode 123. La thyroïde doit être préalablement saturée.

La sémiologie normale à la 24<sup>è</sup> heure est l'absence de fixation. On peut considérer que toute fixation significative à la 24<sup>è</sup> heure est synonyme de phéochromocytome.

Les faux négatifs peuvent s'expliquer par une altération des mécanismes de captation ou de stockage, par une absence de sécrétion ou la sécrétion exclusive de dopamine.

Cette méthode présente plusieurs avantages : sa facilité, sa rapidité de réalisation, le balayage corps entier et surtout l'absence de risques hémodynamiques.

Pour beaucoup d'équipes, c'est le meilleur examen.

### 3) La Résonance Magnétique Nucléaire (IRM) (96)

C'est une technique prometteuse qui offre, en outre les avantages de l'absence d'irradiation, d'une visualisation des vaisseaux sans injection de contraste et la possibilité de coupes axiales et frontales.

La résonance magnétique se compare favorablement aux 2 techniques précédemment décrites : en effet, une étude préliminaire effectuée par Plouin et collaborateurs (96) portant sur 10 malades a permis de détecter 11 tumeurs sur 12 par scintigraphie à la MIBG et 12 tumeurs sur 12 par scanner et IRM. Sur le plan qualitatif, la résonance magnétique nucléaire a une précision anatomique comparable à celle de la tomodensitométrie tout en offrant une spécificité tissulaire qui la rapproche de la scintigraphie à la M.I.B.G.

Des études prospectives devront confirmer si l'I.R.M. peut remplacer à la fois la tomodensitométrie et la scintigraphie à la MIBG dans le phéochromocytome ; la pierre de touche de l'utilité diagnostique restant la capacité de l'imagerie à diagnostiquer les phéochromocytomes multiples et ectopiques et à reconnaître d'éventuelles métastases.

### 4) L'Echographie Abdominale (9, 58)

C'est un examen sans danger qui trouve ici une indication de première intention. Elle est susceptible de visualiser des masses surrenaliennes d'un certain volume, à condition d'être pratiquée par un opérateur entraîné connaissant parfaitement

*L'anatomie topographique de la région.*

*Cependant, l'abord de la glande surrénale à l'échographie est limité par sa profondeur et sa petite taille.*

*La sensibilité de l'échographie peut atteindre 80 % dans les meilleures séries. (96).*

#### 5) L'Urographie Intra Veineuse (UIV)

*Elle peut montrer parfois, sur une coupe tomographique pratiquée dès la fin de l'injection, une image arrondie, dense, correspondant au temps d'opacification du phéochromocytome. Mais surtout, cet examen apporte des arguments négatifs dans le cadre du bilan étiologique d'une hypertension artérielle. Son manque de sensibilité globale n'en fait pas un examen de choix (69 % de sensibilité selon Plouin) (96).*

#### 6) L'Artériographie

*Elle peut être indispensable pour localiser avec précision la tumeur et surtout pour isoler les artères assurant sa vascularisation. Elle peut être globale ou sélective.*

a°) - *Lorsqu'elle est globale (Aortographie), elle présente le grand intérêt de mettre en évidence les localisations multiples atypiques et d'éventuelles métastases, en particulier hépatiques.*

b°) - *Lorsqu'elle est sélective, elle opacifie les glandes surrénales.*

*Les signes artériographiques sont stéréotypés :*

*- Au temps artériel, on note dans les premières secondes une importante augmentation de volume des pédicules artériels surrénaux ou, en cas de localisation extra surrénalienne, une ou plusieurs artères (artères intercostales ou lombaires) naissant directement de l'aorte.*



L'hypervascularisation tumorale très riche, complexe, faite de vaisseaux enchevêtrés et largement anastomosés, dessine parfois des images "d'encorbellement" cernant la masse tumorale.

- Au temps parenchymateux, souvent plus évocateur, on visualise une masse dense assez homogène, arrondie et bien limitée.

Parfois au sein de cette masse, existe des zones claires correspondant à des plages de nécrose plus ou moins étendue.

Le pourcentage de résultats positifs varie entre 50 et 90 % selon les auteurs et les échecs de l'aortographie semblent liés, soit à la faible vascularisation de la tumeur ; soit à la petite taille du phéochromocytome.

L'artériographie expose en outre à un risque important d'accidents hémodynamiques (collapsus, poussées hypertensives).

#### 7) Autres Examens

##### a°) - Le cliché de l'abdomen sans préparation

Il est systématique et doit précéder les autres explorations.

Il peut permettre de voir dans des cas exceptionnels des calcifications stellaires, nodulaires ou en coquille d'oeuf.

##### b°) - Les Clichés du Thorax

Avec incidences obliques : sont systématiques car les 2 % des phéochromocytomes supra diaphragmatiques sont presque toujours situés dans le médiastin postérieur.

##### c°) - Le Retropneumopéritoine (RPP)

Il a été pendant longtemps l'examen de choix dans l'exploration des phéochromocytomes avant l'avènement de la radiologie vasculaire et des techniques nephrotomographiques

Il est actuellement abandonné en effet :

- . Les localisations ectopiques échappent à cette méthode d'investigation
- . Le diagnostic de "masse surrénalienne" n'est possible qu'à la condition que celle-ci soit de taille suffisante (4 à 5 cm de diamètre).

Le risque d'accidents hémodynamiques n'est pas négligeable.

#### d°) - La Phlébographie surrénalienne

Elle permet d'opacifier la veine cave inférieure et les veines surrénaliennes ; cependant, la pratique des dosages étagés des catécholamines dans les vaisseaux précités va permettre de préciser le siège de la tumeur en fonction des taux d'amines pressives retrouvés dans les différents niveaux.

La stratégie d'utilisation de ces différentes méthodes dépend des habitudes, des conditions techniques dans lesquelles l'exploration se réalise et surtout des possibilités du pays où l'on se trouve.

On doit bien avoir à l'esprit que 85 à 90 % des phéochromocytomes sont surrénaliens ; et dans 10 à 15 % des cas, la tumeur est extra surrénalienne (vessie, pédicule et hile rénaux, chaînes sympathiques abdominales, thoraciques et cervicales) et éviter de multiplier inutilement les examens.

Actuellement, deux examens se disputent le monopole en matière de phéochromocytome : la tomodynamométrie qui permet de localiser la tumeur dans près de 95 % des cas et la scintigraphie à la méta iodobenzylguanidine qui, avantageusement associée à la tomodynamométrie fait passer la sensibilité de l'enquête topogra-

phique à près de 100 %.

En absence de tomодensitométrie, l'échographie dénuée de risques et d'inconfort apparaît comme l'examen le plus intéressant avec une fiabilité de près de 80 %. Elle pourra précéder une artériographie sélective et une aortographie.

L'artériographie sera obligatoire toutes les fois que, en fonction de la clinique (enfant, forme familiale ou associée à une autre endocrinopathie), un doute existe sur l'existence d'une forme ectopique et ou multiple.

L'urographie intra veineuse garde également une place importante.

Au total, il apparaît actuellement que l'échographie abdominale doit être demandée à titre systématique en cas de suspicion de phéochromocytome. L'examen de choix pour le diagnostic topographique du phéochromocytome est l'examen tomодensitométrique abdominal centré sur les loges surrénales.

Cet examen est plus couteux que l'échographie et n'est rentable que si le diagnostic hormonal est affirmé.

Lorsque l'examen tomодensitométrique surrénalien est négatif, de nouvelles coupes doivent être pratiquées, pour détecter les rares phéochromocytomes situés le long des chaînes sympathiques périaortiques, ou au niveau de la vessie.

Une fois le diagnostic affirmé par la tomодensitométrie, le patient doit être adressé à un centre spécialisé pour la cure chirurgicale de la tumeur. Il sera alors confirmé par deux examens :

- Une scintigraphie à la M.I.B.G. pour écarter une localisation secondaire
- Si nécessaire une imagerie de résonance magnétique pour préciser les rapports de voisinage, notamment vasculaires.

*Il faut éviter d'entamer l'étape de détection topographique du phéochromocytome sans en avoir la confirmation hormonale : le risque est de multiplier des examens coûteux (à la collectivité) et son rentables (pour le prescripteur).*

*En Côte d'Ivoire, nous disposons d'examens variés qui sont :*

- l'urographie intra veineuse (IIV)*
  - l'artériographie*
  - l'échographie*
- et surtout la tomodensitométrie depuis mars 1989.*

## VII - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La multiplicité des formes cliniques peut faire errer le diagnostic.

Notamment, l'ensemble des signes catécholaminergiques peut faire soulever le diagnostic de thyrotoxicose ou celui d'hypoglycémie rapidement éliminé respectivement par le dosage des hormones thyroïdiennes et de la glycémie à jeun.

- Chez la femme enceinte, devant des poussées d'HTA paroxystique le diagnostic de toxémie gravidique est parfois évoqué.

Un élément de discrimination peut être trouvé dans l'uricémie qui, élève dans la toxémie gravidique est toujours normale dans le phéochromocytome.

- Chez l'enfant, le caractère de malignité cérébro-retinienne peut faire évoquer une hypertension intra-cranienne.

- Un piège radiologique à bien connaître est l'image de la grosse tubérosité gastrique qui peut être prise à tort pour une tumeur surrénale à gauche.

- Le diagnostic peut également se poser devant une tumeur surrénalienne découverte lors d'une urographie intraveineuse systématique pour hypertension artérielle, notamment avec :

- une maladie d'ADDISON
- une maladie de CUSHING
- un kyste de la surrénale
- ou un cortico-surréaloïde,

mais l'accompagnement séméiologique de ces affections est très différent. .

Certaines tumeurs comme :

- les neuroblastomes
- les sympathoblastomes
- ou les ganglioneuromes.

peuvent simuler un phéochromocytome.

En effet, elles peuvent s'accompagner de variations tensionnelles et d'une élévation des catécholamines.

En fait, les problèmes diagnostiques sont vite tranchés par le dosage urinaire des métanéphrines et parfois par l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire.

## VIII - LES ASPECTS THERAPEUTIQUES

Le traitement du phéochromocytome est essentiellement chirurgical ; c'est au premier chef un travail d'équipe dans lequel s'associent plusieurs compétences :

- Le médecin pour préparer le malade à l'intervention.
- L'anesthésiste réanimateur pour pallier aux graves oscillations tensionnelles de la période opératoire.
- Et le chirurgien pour assurer l'exérèse de la tumeur dans des conditions les moins traumatiques possibles.

La chirurgie du phéochromocytome est très périlleuse ; en effet, il est exceptionnel que l'intervention se déroule sans incident. La mortalité au cours du traitement chirurgical est passée de 24 % en 1951 à 2,9 % dans la série de Kemine pour devenir nulle sur les cinq dernières années à cause des importants progrès réalisés dans le domaine de l'imagerie et de l'anesthésiologie.

Autrefois, l'attitude palliative visant à compenser les modifications tensionnelles au fur et à mesure de leur apparition était souvent prise de vitesse et exposait à des mélanges pharmacodynamiques contradictoires.

Le schéma thérapeutique actuel repose sur une conception dynamique de la physiopathologie du phéochromocytome : l'hypersécrétion catécholaminique peut entraîner trois sortes d'accidents graves :

- des poussées hypertensives liées à une brusque décharge hormonale,
- des collapsus surtout à craindre lors du sevrage brutal qu'entraîne l'ablation de la tumeur mais pouvant aussi venir spontanément,
- une atteinte cardiaque à type de myocardite adrénergique ou de troubles du rythme.

Cette "conception dynamique" a permis de diviser l'attitude thérapeutique en 2 grandes phases : la phase pré opératoire et la phase opératoire proprement dite.

## A - LA PHASE PREOPERATOIRE

Le risque opératoire est lié, d'une part, à la décharge d'amines adrénérgiques aux différents temps de l'intervention : intubation, incision, dissection, manipulation tumorale et d'autre part, à la brusque interruption de la libération de ces mêmes amines vasopressives après ligature des veines surrenales. Pour les prévenir, le bilan préopératoire comporte quelques éléments particuliers.

### I - LE BILAN CARDIOLOGIQUE

Outre le bilan pré opératoire de tout hypertendu, l'échocardiogramme permet la recherche des conséquences cardiovasculaires de l'hypersécrétion de catécholamines ; leur expression est polymorphe :

- . insuffisance coronarienne le plus souvent fonctionnelle (coronarographie normale).
- . anomalies électrocardiographiques intéressant l'onde P, dont l'amplitude est augmentée, l'onde T qui est inversée dans un premier temps et associée à un allongement de l'espace QT, et dans un deuxième temps augmentée en amplitude. Ces troubles de la repolarisation sont labiles et surviennent surtout lors des paroxysmes tensionnels.
- . troubles du rythme : tachycardie sinusale, extrasystole ventriculaire avec au maximum fibrillation ventriculaire.
- . cardiomyopathie hypertrophique : soit patente, soit latente, cardiomyopathie au stade d'insuffisance cardiaque ; soit latente, cardiomyopathie hypertrophique, le plus souvent concentrique révélée par l'échocardiogramme.



Si l'électrocardiogramme est modifié dans près de 75 % des cas, l'échocardiogramme ne montre que des modifications transitoires pendant les crises adrénérgiques : mouvement systolique antérieur de la grande valve mitrale et mouvement paradoxal du septum.

## II - MESURE DE LA VOLEMIE ET EQUILIBRE HYDROELECTROLYTIQUE

La masse sanguine des patients porteurs d'un phéochromocytome est réduite aux dépens du volume globulaire et/ou plasmatique. L'hypovolémie se rencontrerait surtout dans les phéochromocytomes avec pression diastolique élevée ou poussées hypertensives nombreuses, ou dans les phéochromocytomes à localisations métastatiques.

Les phéochromocytomes à volémie normale ne sont pas exceptionnels 2/7 pour PASSA (92) ; 2/17 pour Alexandre (2) et l'hypovolémie franche ne concernerait que 25 à 30 % des phéochromocytomes selon MARTY (75).

La mesure de la volémie peut être réalisée par méthode isotopique en per opératoire ou appréciée par cathétérisme droit le plus souvent après installation du patient dans la salle d'opération. Le profil hémodynamique le plus souvent rencontré associe un volume d'éjection systolique bas, une pression capillaire pulmonaire basse, des résistances vasculaires systémiques élevées et un index cardiaque bas ; ces patients sont justiciables d'un remplissage vasculaire, celui-ci pouvant être effectué au décours immédiat de l'induction.

A côté de la réduction patente ou latente du volume plasmatique, il importe de prendre en considération une éventuelle hypokaliémie. L'adrénaline provoque un transfert du potassium intra cellulaire. Une excrétion normale aboutit à la réduction du stock potassique et en conséquence à un risque accru de troubles du rythme cardiaque.

Le bilan pré opératoire doit aussi comporter la recherche d'un trouble du métabolisme glucidique, lié à l'excès de sécrétion d'adrénaline (12 cas de diabète sur 17 patients pour Alexandre) (2).

### III - LA PREPARATION DES PATIENTS

Etape essentielle de la phase préopératoire, elle a pour but de minimiser les conséquences de l'hypersecretion de catécholamines et du sevrage brutal de celles-ci lors de l'exérèse de la tumeur.

Le blocage pharmacologique des récepteurs adrénergiques est la méthode la plus employée.

#### 1) Les Alpha Bloquants

Ils atténuent l'effet vaso contracteur de la noradrénaline et ouvrent le lit vasculaire.

##### a°) - La Phentolamine (Régitine®)

Est le plus anciennement connu des alpha bloquants. Elle a deux inconvénients : elle est inactive per os ; par voie intra veineuse, sa durée d'action est extrêmement brève, durant quelques secondes. C'est pour cela qu'elle n'a guère de place dans la préparation à l'intervention chirurgicale et est plutôt utilisée en per opératoire pour couper une poussée tensionnelle brutale.

##### b°) - La Phénoxybenzamine (Nibenzylène®)

Est l'agent alpha bloquant habituellement utilisé car il a une durée d'action longue sa posologie varie entre 60 et 250 mg par jour et la durée optimale du traitement préopératoire est comprise entre 10 et 15 jours.

La phénoxybenzamine présente par ailleurs d'importants inconvénients :

- . Tachycardie secondaire conduisant à l'utilisation d'un bêta bloquant.
- . Correction difficile de l'hypotension survenant après l'exérèse.
- . Risque de démasquer un foyer tumoral lors de l'exploration chirurgicale, tout pic tensionnel étant supprimé.

c°) - La Prazosine (Minipress®)

N'entraîne pas de stimulation sympathique réflexe ; elle agit par blocage des récepteurs alpha1 post synaptiques de façon équilibrée sur les lits artériels et veineux.

d°) - La Nicergoline (Sermion®)

Agit par antagonisme compétitif des récepteurs alpha1. En raison de la brièveté de sa durée d'action, la voie veineuse est nécessaire. Peu de cas sont rapportés actuellement avec une telle préparation.

Les alpha bloquants ne modifient pas la performance cardiaque et l'apport d'oxygène aux tissus.

2) Les Bêta Bloquants

D'abord utilisés en association avec les alpha bloquants dans le cadre d'un blocage alpha adrénérgique complet, ils sont réservés actuellement aux cas des tachyphylaxies, aux dysrythmies mal tolérées et rebelles aux autres anti arythmiques.

Employés pendant de périodes brèves, afin de passer un cap, ils nécessitent un alpha blocage efficace et un strict respect de leurs contre indications.

En effet, sous bêta bloquants l'action vaso constrictrice de l'adrénaline est démasquée et expose au risque d'hypertension artérielle incontrôlable.

Le propranolol (Avlocardyl®) a été le bêta bloquant le plus souvent associé à des doses allant de 80 à 120 mg par jour.

3) Les Alpha et Bêta Bloquants

Le Labétalol (Tandate®) à la fois bêta et alpha bloquant a un triple intérêt dans le phéochromocytome :

effet hypotenseur ; stabilisateur de la glycémie ; absence d'interférences avec les agents anesthésiques  
Alexandre et collaborateur (2) l'ont utilisé dans 11 cas

de phéochromocytomes et ont obtenu une stabilisation tensionnelle.

#### 4) Les Inhibiteurs Calciques comme la Nifédipine (Adalate\*)

Ont été également essayés dans la préparation des phéochromocytomes avec efficacité, mais l'expérience clinique reste encore limitée.

En définitive, les règles de préparation à l'intervention des patients atteints de phéochromocytomes ne sont pas codifiées ; la nécessité de préparation se discute car il n'a pas été démontré qu'elle améliore le pronostic de l'affection.

ROIZEN a défini les critères qui permettent d'amener le patient à l'intervention dans des conditions optimales :

- pression artérielle systolique et diastolique maximale inférieure à 165/90 mm Hg pendant les 48 heures pré opératoires,
- possibilité d'une hypotension orthostatique mais supérieure à 80/45 mm Hg,
- absence de modification du segment ST de l'EKG pendant les deux semaines pré opératoires.
- une extra systole ventriculaire au plus pendant 5 minutes d'enregistrement électrocardiographique.

L'attitude à adopter proposée par MARTY (75) est la suivante :

- . soit il existe une hypertension artérielle permanente ou paroxystique dont les accès sont fréquents ou mal tolérés : le traitement de l'hypertension artérielle s'impose
- . soit le patient présente de rares accès bien tolérés et le problème reste débattu.

La durée moyenne de la préparation est de dix jours.

Pour P.F. Plouin (99), la préparation devrait antagoniser les catécholamines de façon réversible pour obtenir une pression artérielle basale chez le sujet couché égale ou inférieure à 140/80 mm Hg.

On peut utiliser un alpha bloquant réversible tel la prazosine (Minipress\*) à des posologies augmentées progressivement (de 10 mg par jour).

La phénoxybenzamine, antagoniste irréversible, ne paraît pas indiquée car elle pourrait induire un collapsus post opératoire majeur.

Dans un second temps, on associerait un bêta bloquant, le propranolol. La normalisation de la pression artérielle peut permettre la restauration d'une volémie et d'une kaliémie normales.

En pratique, il importe de vérifier la kaliémie à la fois la veille au soir et le matin de l'intervention.

Au cours de la grossesse, le support de la préparation médicale semble être le blocage alpha adrénérgique par la phénoxybenzamine (69, 81, 100), celle-ci atténue l'effet vaso contracteur des catécholamines et ouvre le lit vasculaire permettant ainsi à la volémie de se rétablir spontanément ou à l'aide de perfusions liquidiennes.

Une revue de la littérature effectuée chez des femmes enceintes porteuses de phéochromocytome estime la mortalité maternelle et foetale respectivement à 22 et 75 % en absence de blocage alpha adrénérgique. Cette mortalité devient nulle quand est réalisé un blocage des récepteurs alpha.

L'usage des bêta bloquants est controversé chez la femme enceinte porteuse de phéochromocytome, en effet, les bêta bloquants peuvent entraîner une augmentation de la contractilité du myomètre et induire un accouchement prématuré.

.../...

## B - LA PHASE OPERATOIRE

Elle comporte :

- . L'anesthésie
- . La réanimation per opératoire
- . L'exérèse chirurgicale et les suites opératoires.

## I - L'ANESTHESIE

Son but est de bloquer ou minimiser la décharge de catécholamines et de prévenir parallèlement l'inadéquation du volume sanguin circulant à la variation brutale de la capacité vasculaire après exérèse, exposant au collapsus. Cette anesthésie comprend

### 1) La Prémédication

Elle est obligatoire, à visée sédatrice et anxiolytique. L'atropine est généralement prescrite sauf en cas d'imprégnation marquée par les bêta bloquants.

La prémédication peut associer un morphinique non histamino-libérateur à une benzodiazépine.

### 2) L'induction

Elle doit se faire à l'abri de toutes les agressions susceptibles de déclencher une poussée hypertensive : bruit, lumière intense, froid.

Le Thiopental (Nesdonal\*) a été employé le plus souvent comme agent d'induction bien que l'étomidate (hypnomidate®) ait été proposé récemment comme agent de choix chez ces patients, en raison de la discrétion de ses effets cardio vasculaires.

### 3) Les Techniques Anesthésiques

L'anesthésie générale est utilisée sous différentes formes : anesthésie balancée, anesthésie par inhalation avec curarisation, Narco-neuroleptanalgie.

Les produits choisis doivent avoir des effets sympatho-mimétiques les plus discrets possibles afin de ne pas stimuler la sécrétion tumorale et de ne pas accroître la sensibilité des récepteurs aux catécholamines. De plus, ils doivent interférer au minimum avec le taux élevé de catécholamines circulantes.

Parmi les narcotiques volatils, l'Halothane (Fluothane) est l'objet de nombreuses controverses. En théorie, il antagonise la vaso constriction due aux catécholamines et ne stimule pas la sécrétion tumorale. Mais pour d'autres auteurs, il sensibilise le coeur à l'action des catécholamines, favorise la survenue de troubles du rythme difficilement contrôlables par les anti-arythmiques, y compris les bêta bloquants. Ainsi l'action hypotensive de l'Halothane est débordée par le taux de catécholamine lors de la manipulation tumorale.

Le protoxyde d'azote et l'Enflurane sont utilisés ; l'Isoflurane pourrait s'avérer utile car il n'affecte pas la stabilité cardio vasculaire cependant, son expérience dans la chirurgie du phéochromocytome est encore restreinte •

- L'analgésie ne comporte pas de particularités : les morphiniques dépourvus d'action histamino-libératrice tels que le Fentanyl ou l'Alfentanil (Rapifen\*) ont été employés avec satisfaction.
- La curarisation : le bromure de pancuronium (Pavulon\*) est très utilisé, bien qu'il ait été incriminé dans la survenue de crises hypertensifs. Le bromure de Vécuronium dépourvu d'effet sur le système autonome a été utilisé avec succès dans cette chirurgie et est recommandé comme le curare de choix.
- La neuroleptanalgie associant le Dropridol (Droleptan\*) au Fentanyl a été largement utilisée avec satisfaction dans la chirurgie du phéochromocytome.

La neuroleptanalgésie permet la prévention des troubles du rythme graves.

Le Drogéridol posséderait des propriétés alphalytiques s'opposant à l'action pressive des catécholamines ; cependant, il serait responsable d'accès hypertensifs.

Une seule étude randomisée dans l'anesthésie du phéochromocytome a été conduite par ROISEN en 1982 : l'auteur conclut à "l'indifférence" quant à la technique anesthésique employée mais à l'importance de la préparation utilisée.

L'anesthésie péri durale, rarement utilisée semble être la solution anesthésique idéale en cas de tumeur très sécrétante. Ce type d'anesthésie contribue à la stabilité cardio vasculaire par un triple mécanisme. La dé-afférentation nerveuse de la région opératoire, le bloc sympathique complet et les effets systémiques en particulier myocardiques des anesthésiques locaux. La libération des catécholamines ne peut alors se produire que lors de manipulations de tissu tumoral.

A l'inverse, l'anesthésie générale profonde altère la contractilité myocardique, augmente l'irritabilité cardiaque et diminue la vasomotricité périphérique ; exposant ainsi à un collapsus cardio circulatoire lors de l'exérèse de la tumeur.

#### 4) La Conduite de l'Anesthésie

Une surveillance cardioscopique continue avec possibilité d'enregistrement graphique, la mise en place de plusieurs voies veineuses, et le cathétérisme artériel radial pour la surveillance continue de la pression artérielle sont requis. Un abord veineux de gros calibre est réservé au remplissage, un autre à l'administration des drogues.

Une sonde de SWANN-GANZ à thermistance est posée la veille au soir de l'intervention sous surveillance hémodynamique pour guider le remplissage et le traitement d'une éventuelle défaillance cardiaque. Sont également indispensables, une sonde gastrique, une sonde urinaire avec dispositif à diurèse



horaire, un défibrillateur, plusieurs pousses-séringues électriques. L'induction doit être conduite de façon progressive après oxygénation au masque et être douce et profonde.

## II - LA REANIMATION PER OPERATOIRE

Trois problèmes se posent : la prévention des accès hypertensifs, celle des troubles du rythme, l'éventuel collapsus cardio vasculaire après exérèse.

### 1) Les Accès Hypertensifs

Définis par Desmonds comme toute élévation de la pression artérielle systolique supérieure à 250 mm Hg et de durée au moins égale à 1 minute, ces accès justifient une thérapeutique (32).

En 1984, cet auteur en distingue 2 types :

- les uns liés aux stimuli nociceptifs, ne s'accompagnent pas d'élévation significative du taux des catécholamines plasmatiques ou de variations hémodynamiques significatives et sont prévenus par une anesthésie suffisamment profonde.
- Les autres, enregistrés lors de la manipulation tumorale, s'accompagnent d'une élévation constante du taux des catécholamines plasmatiques et de perturbations hémodynamiques (augmentation des résistances vasculaires systémiques, augmentation de la pression capillaire pulmonaire, éventuellement diminution de l'index cardiaque).

Ces accès sont réversibles à l'arrêt de la manipulation tumorale qui est alors impérative. Leur traitement repose sur l'utilisation des vasodilatateurs :

- Le Nitroprussiate de sodium (Nipride®) : abaisse les résistances vasculaires systémiques sans altérer le débit cardiaque ; son action rapidement réversible le rend très maniable mais

la grande efficacité expose au risque d'hypotension

- La Trinitrine agit sur la précharge et est utilisée avec satisfaction dans la réanimation per opératoire ; de plus, elle apporterait un degré de protection myocardique.

Parmi les autres thérapeutiques :

- Le Labétalol (Trandate\*) présente un inconvénient majeur, sa demie vie de 4 heures.

Depuis quelques temps, on utilise un inhibiteur calcique injectable :

- La Nicardipine (Loxen\*)

- Quant aux anesthésiques halogénés, leurs propriétés hypotensives peut aider au contrôle des chiffres tensionnels

## 2) Les Troubles du Rythme

Tous peuvent être rencontrés. Le traitement est avant tout préventif par une stabilisation tensionnelle maximale, une ventilation en Normoxie-Normocapnie, une anesthésie suffisamment profonde et l'utilisation de la Narconeuroleptanalgésie. L'utilisation du Propranolol expose à un triple risque : déclenchement d'une poussée d'insuffisance cardiaque gauche, troubles conductifs, collapsus lors de l'exercice.

Beaucoup d'auteurs le réservent aux échecs de la Lidocaïne

La Lidocaïne (Xylocaïne\*) demeure l'anti arythmique de choix.

Elle possède une action moindre, mais son caractère inotrope négatif est négligeable et sa durée d'action brève.

L'Esmolol, bêta bloquant d'action courte pourrait trouver là, une indication privilégiée.

### 3) Le Collapsus Cardio vasculaire Post Exérèse

Le remplissage vasculaire vise à prévenir ce collapsus, conséquence de la brusque interruption de la sécrétion de catécholamines.

Il peut être commencé en pré opératoire, après étude hémodynamique, l'idéal étant la détermination de la courbe de fonction ventriculaire gauche pour chaque patient.

Un excédent de 1 à 1,5 litre est en général suffisant pour amortir la chute de la pression artérielle. Dans ces conditions, le recours aux amines pressives est peu fréquent après l'exérèse, le remplissage vasculaire étant poursuivi jusqu'à ce que l'état hémodynamique soit stable (pression artérielle systolique aux environs de 100 mm Hg).

### III - L'EXERESE CHIRURGICALE

Elle est conditionnée par la précision de la localisation de la tumeur surrénalienne.

Elle requiert une bonne habitude de cette chirurgie qui doit être réglée, minutieuse, en parfaite harmonie avec l'équipe des anesthésistes.

Elle nécessite une voie d'abord adaptée, une surveillance pédiculaire et une hémostase rigoureuse.

La technique chirurgicale doit obéir à certaines règles :

- Exploration de tous les sites de phéochromocytomes ectopiques;
- Absence de manipulation brutale de la tumeur qui doit "tomber" comme un fruit mûr.

On a le choix entre les voies postérieures, postero-latérales rétropéritonéales et antérieures.

1) La Voie Postérieure : dite de Young Mayer

Elle permet un abord direct, sans ouverture de la séreuse avec, si besoin, possibilité d'un drainage déclive.

Elle a été décrite par Young en 1936.

Sur un opéré en décubitus ventral, cuisse fléchie sur le bassin, épaules tombantes ; l'incision cutanée part d'un point situé à 5,5 cm de la ligne des épineuses et à 3 cm en dessous de la 10e côte. Elle descend oblique en bas et en dehors pour se terminer sur la crête iliaque à 8 cm de la ligne médiane. (Voir Schéma N°5).

L'incision passe par la 12è côte réséquée, coupe l'insertion vertébro costale du diaphragme, ouvre l'aponévrose périrénale de GEROTA et accède ainsi à la grande surrénale.

La glande reconnue au milieu de la graisse qui l'entoure, une fois enlevée au prix d'une dissection prudente et d'une hémostase rigoureuse des pédicules principaux et des petits vaisseaux accessoires par électrocoagulation, ligature ou clip, est examinée attentivement pour s'assurer que l'excision a été complète et sans fragmentation.

Après la mise en place d'un drain aspiratif, la paroi sera fermée plan par plan.

L'intérêt éventuel de l'abord de Young est de permettre par une double voie, la réalisation d'une surrénalectomie bilatérale en un seul temps, sans nécessité de modifier la position du patient.

Il est habituel de commencer par le côté gauche ; la surrénale droite est abordée en second lieu par une incision cutanée symétrique au côté gauche.

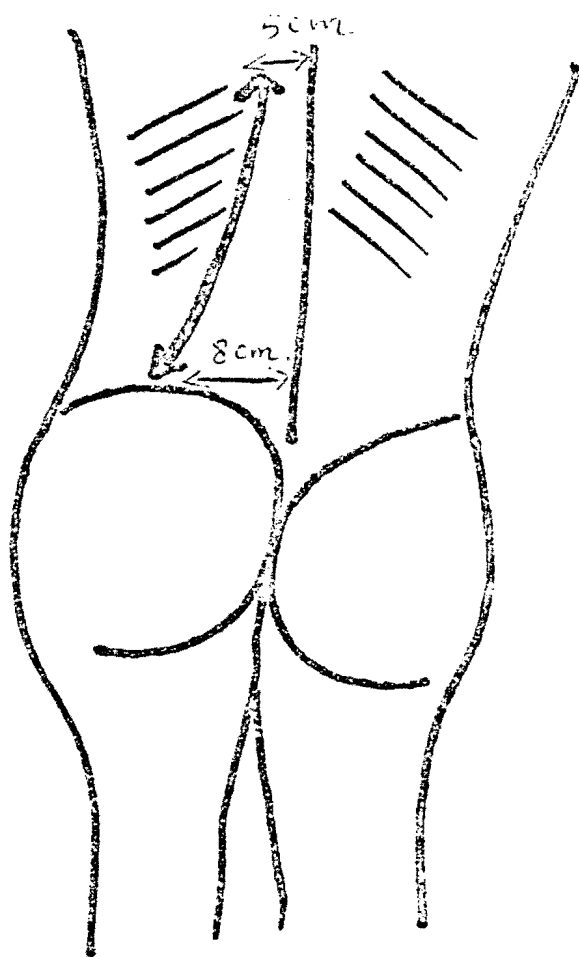
La principale difficulté du côté droit est liée aux rapports intimes que contracte la veine capsulaire moyenne avec la veine cave inférieure.

.../...

La voie de Young respecte les organes intra péritonéaux.  
La répercussion respiratoire et l'iléus paralytique sont évités.

L'inconvénient de cette voie est liée à l'étroitesse  
du champ opératoire.

Cette voie est surtout préconisée pour les tumeurs  
ne dépassant pas 5 cm de diamètre.



SCHEMA N°5 : Surrénalectomie par voie postérieure :  
Incision postérieure de Young tracée sur l'opéré  
vue de dos.

2) Les Voies Postéro Latérales Retro Péritonéales

Elles consistent en une lombotomie.

Elles ont fait l'objet de multiples descriptions.

La voie la plus couramment utilisée est celle décrite par LERICHE.

Le sujet est placé dans la position classique de la néphrectomie, couché en position latérale.

C'est une incision transversale qui longe le bord inférieur de la 12<sup>e</sup> côte et se dirige horizontalement vers l'ombilic.

Après incision de l'Aponévrose superficielle et dissection des muscles obliques et transverses, le péritoine sera décollé soigneusement.

On accède ainsi à la surrénale après ouverture de la loge rénale.

Cette voie de LERICHE présente l'avantage d'éviter l'ouverture du péritoine ; cependant pour une surrénalectomie bilatérale, elle nécessite un changement de position de l'opéré ou une ablation en deux temps.

Les lombotomies sont donc des voies électives qui mènent directement à la surrénale. On leur reproche de ne pas permettre le contrôle préalable des vaisseaux. Elles ne permettent pas non plus l'exploration de la surrénale contro latérale ni des autres localisations habituelles.

La précision actuelle de la localisation de la tumeur par tomodynamométrie autorise seule l'utilisation d'une lombotomie.

.../...

## EN RÉSUMÉ

Le seul vrai reproche qu'on peut opposer aux voies postérieures et postéro latérales est de ne pas permettre l'exploration des tumeurs de siège extra surrénalien.

### 3) Les Voies Antérieures Transpéritonéales

(Malade en décubitus dorsal)

L'incision est soit médiane xypho- sus ombilicale, soit transversale, soit sous-costale droite et gauche se prolongeant sur le muscle grand droit à la demande.

L'accès à la surrénale droite est assez aisé, bien que la glande soit partiellement retro cave et surtout retro hépatique ; par contre à gauche, la surrénale masquée en avant par le pancréas doit être abordée par voie méso colique, par ouverture de l'arrière cavité ou par abaissement de la grosse tubérosité gastrique.

L'incision sous costale est toujours possible, quelle que soit la taille de la tumeur. Elle peut être prolongée plus ou moins du côté opposé selon les difficultés d'exérèse ou d'exploration de la surrénale controlatérale. Cette voie permet de contrôler en premier les vaisseaux surrénaliens, ce qui est essentiel dans la chirurgie du phéochromocytome. L'abord de la surrénale droite peut être difficile par cette voie chez les gens obèses ayant une tumeur haut située.

Les voies sous costales sont peu délabrantes et peu douloureuses en période post opératoire ; elles attirent de plus, un jour excellent.

La voie antérieure transpéritonéale est une voie de choix, en effet : elle donne non seulement accès aux deux surrénales par une même incision mais permet l'exploration de l'ensemble de la cavité abdominale, le traitement d'éventuelles lésions associées et pour les grosses tumeurs un contrôle vasculaire ainsi que l'ablation d'organes voisins.

Indispensable pour certaines lésions, cette voie antérieure comporte pour une surrénalectomie simple, les inconvénients d'un champ opératoire profond chez les obèses, le risque de blessure splénique et pancréatique, enfin les inconvénients d'une large laparotomie et le risque de déhiscence pariétale secondaire.

4) *Une Autre Voie : est la Thoraco Phréno Laparotomie*

Elle peut être nécessaire pour extirper de volumineuses tumeurs avec un minimum de manipulations.

Si le problème de la voie d'abord reste toujours sujet à discussion, la préférence va actuellement aux incisions sous costales agrandies à la demande, en bi-sous costale et aux laparotomies médianes larges.

En cas de tumeurs volumineuses, il est toujours possible de réaliser une thoraco-phrénotomie complémentaire.

Le choix de l'incision dépend surtout de la précision de localisation de la tumeur et de plus en plus, des écoles.

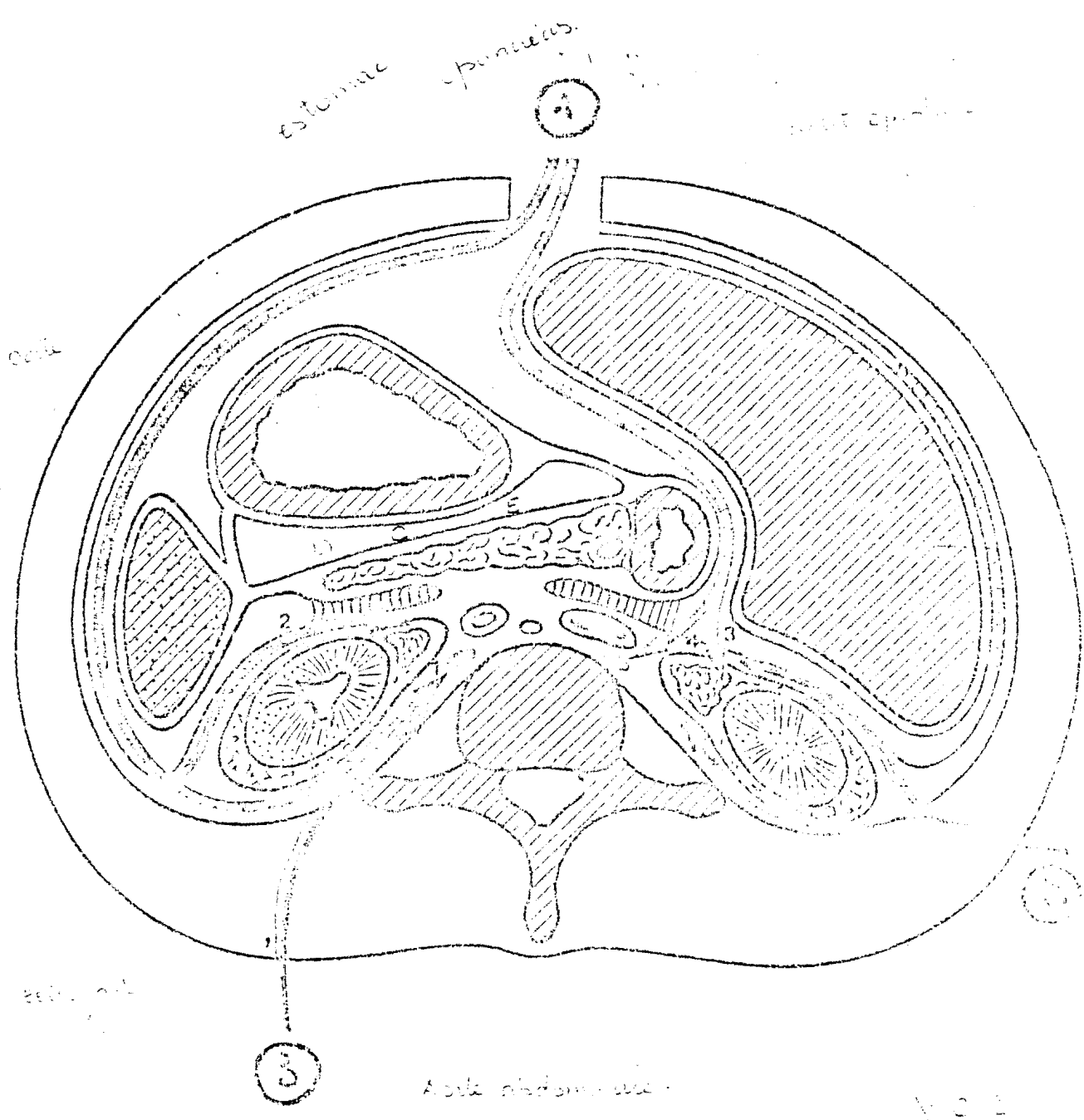
Les interventions qui s'offrent à nous sont :

La surrénalectomie totale,

La surrénalectomie partielle,

Ou la tumorectomie (en cas de tumeur extra surrénalienne)





SCHEMA N°6 : Coupe transversale montrant les différentes voies d'abord des 2 surrénales.

- 1 : Voie antérieure transpéritonéale
- 2 : Voie latérale
- 3 : Voie postérieure de Young.

#### IV - LES SUITES OPERATOIRES

Les suites opératoires sont le plus souvent simples. Une surveillance hémodynamique post opératoire de 24 heures est toujours pratiquée en salle de réanimation portant sur la pression artérielle, le pouls, le rythme cardiaque et la diurèse. La monitorisation électro cardiographique sera maintenue au moins 24 heures.

Un bilan cardio vasculaire comprenant le dosage des enzymes cardiaques et un bilan neurologique seront pratiqués le lendemain de l'intervention.

La pression artérielle doit se stabiliser enfin d'intervention à un niveau voisin de la normale.

Un dosage des métanéphrines urinaires, une semaine, six mois, puis chaque année après l'intervention est nécessaire pour dépister les possibles récurrences et ou d'éventuelles métastases tardives.

certaines complications post opératoires ont pu être rapportées notamment des accidents d'hypoglycémie liés à une libération d'insuline secondaire au sevrage en catécholamines (90).

Le suivi du malade à long terme peut être marqué par la survenue du syndrome de NELSON (88). Ce syndrome connu depuis 1978 ; est une complication redoutable des surrenalectomies bilatérales ; c'est la conséquence d'une tumeur du lobe antérieur de l'hypophyse apparaissant avant tout chez les patients jeunes, avant 30 ans.

Sur le plan clinique, il se traduit par une hyperpigmentation, des céphalées avec migraines et des troubles de la vision.

La radiographie du crâne recherche un élargissement de la selle turcique. L'hypophysectomie transsphénoïdale représente un traitement efficace du syndrome de NELSON (88).

Dans les séries récentes, la mortalité péri opératoire est pratiquement nulle et la courbe de survie des patients opérés de phéochromocytome bénin se confond avec celle de sujets normaux.

Plus de 80 % des patients sont normotendus après résection de la tumeur.

Deux cas particuliers méritent d'être soulignés :

\* Au cours de la grossesse

Les indications du traitement chirurgical sont particulièrement difficiles ; les choix sont des cas d'école à adapter différemment pour chaque observation.

Trois attitudes sont cependant possibles :

- Exérèse du phéochromocytome et attente de l'accouchement à terme,
- Abstention durant la grossesse, accouchement, puis exérèse du phéochromocytome,
- Césarienne et exérèse simultanée du phéochromocytome au voisinage du terme.

Le choix thérapeutique se situe dans un contexte très différent selon que le diagnostic est posé au cours des deux premiers trimestres de la grossesse et selon que le praticien s'accorde ou non un délai en contrôlant la symptomatologie et en préparant la patiente à l'accouchement ou à l'intervention par la prise orale de Phénoxybenzamine alpha bloquante.

Pour chaque attitude adoptée, le nombre de cas est trop restreint pour permettre des conclusions statistiquement significatives. Néanmoins, quand le diagnostic est fait au cours des Deux premiers trimestres de la grossesse, la mortalité maternelle élevée des séries anciennes incitent à recommander l'exérèse précoce du phéochromocytome.

Au cours du 3<sup>e</sup> trimestre de la grossesse, chez les patientes alpha bloquées, les chances optimales de survie du fœtus semblent offertes par la césarienne combinée à la résection tumorale.

\* Cas des Phéochromocytomes Malins

Leur traitement est décevant et comprend 2 volets :

a°) - La Chirurgie

Elle doit être envisagée en cas de métastases uniques ou doubles.

Elle élimine un maximum de tissu tumoral et favorise l'action des thérapeutiques complémentaires.

b°) - Le Traitement Symptomatique

Son but est d'améliorer le confort et la survie des malades.

Il fait appel aux alpha bloquants associés ou non aux bêta bloquants et surtout à l'alpha-méthyl-paratyrosine.

En cas de diffusion métastatique, les traitements antitumoraux par chimiothérapie ou radiothérapie n'ont pas fait la preuve de leur efficacité.

Dans quelques cas, la combinaison de ces traitements ou l'injection de doses thérapeutiques de Métaiodobenzyl-guanidine radio-iodée ont permis des survies prolongées.

EN CONCLUSION

Le pronostic des phéochromocytomes malins est réservé mais non dramatique ; l'extension étant généralement lente et loco régionale.

CHAPITRE II :

*NOS OBSERVATIONS*

Notre étude porte comme énoncé sur neuf observations et dix tumeurs.

Une enquête effectuée auprès des autres services de chirurgie a permis de retrouver trois cas de phéochromocytomes dans la même période, dans le service de chirurgie digestive du Professeur ANGATE au CHU de Treichville ; tandis qu'un seul cas au CHU de Cocody a été publié dans la "revue médicale de Côte d'Ivoire" en 1973 (85).

## OBSERVATION N°1

=====

Monsieur A.O., ivoirien âgé de 18 ans fut hospitalisé le 24-09-76 au CHU de Treichville en raison d'une riche symptomatologie fonctionnelle : céphalées intenses, phosphèmes, arthralgies sueurs profuses et dyspnée d'effort. L'état général était médiocre.

L'histoire de la maladie remontait en 1973 ; les symptômes semblant s'être installés progressivement.

A l'admission dans le service, ce malade sans antécédent particulier se plaignait d'une gêne douloureuse précordiale. Il présentait des signes d'insuffisance cardiaque gauche : dyspnée d'effort et de décubitus, tachycardie à 110/min bruit de galop, souffle systolique 2<sup>o</sup> apexo-axillaire évoquant une insuffisance mitrale fonctionnelle. Le choc de pointe était dévié à gauche. La T.A. était à 130/90 mm Hg. Plusieurs poussées tensionnelles paroxystiques furent enregistrées au cours de l'hospitalisation (180/120 mm Hg). L'examen ostéo articulaire était normal. Le reste de l'examen était sans particularité.

BILAN BIOLOGIQUE

Ht 40 % ; Hb 14 /100 ml ; G B 9 600 ; PN 40 % ; PNF 28 % ;  
Lymphocytes 32 % ; VS 1ère heure 36 mm ; VS 2è heure 90 mm ;  
TP 70 % ; Transaminases : TGO : 15 ui/ml ; TGP 20 ui/ml ;  
Uricémie : 79 mg/l ; Glycémie 1,20 g/l ; HGP type diabétique  
créatinémie 8,6 mg/l ; Lipides totaux 4,75 g/l, Fibrinogène 1,10  
Urée : 0,60 g/l ; Protéinurie : 0 ; Electrophorèse de l'Hb type  
A1 A2 ; Ionogramme sanguin ; Na : 144 mg/l ; K, 90 Meq/l ;  
Cl 110 Meq/l.

L'AVM était à 49 ng/24 h le 25-10-76 et à 57 ng le 8-10-76

.....

BILAN RADIOLOGIQUE

- . La Radiographie thoracique objectivait un gros ventricule gauche.
- : L'UIV était normale
- . L'aortographie par Sellinger ne mettait pas en évidence d'image radiologique pouvant évoquer un phéochromocytome ; mais il existait un aspect de lésion athéromateuse sur l'aorte sous rénale et peut être sur l'artère ischiatique gauche (Docteur KERFELEC).

En résumé, il s'agissait d'un ivoirien de 18 ans présentant des poussées hypertensives avec rétentissement cardiaque et oculaire et mise en évidence d'un taux élevé d'A.V.M.

Devant l'altération de l'état général, avec amaigrissement, les signes d'insuffisance cardiaque rebelle au traitement, le malade fut transféré en chirurgie avec le diagnostic de phéochromocytome probable.

Le malade fut opéré le 2-11-76 (Professeur COKNETT). La tumeur fut rapidement repérée, volumineuse (photo N°1) pré-hilaire rénale gauche. L'intervention chirurgicale se déroula sans incident ; les suites opératoires furent simples. L'état général s'améliorait rapidement. La TA restait stable à 110/75 mm Hg.

L'A.V.M. était à 3 mg/24 h le 11-12-76. Le malade révu 3 mois plus tard était en excellente santé et présentait tous les signes cliniques et biologiques et la guérison.

L'examen anatomo pathologique, affirmait le diagnostic de phéochromocytome.

Le malade fut réhospitalisé 3 ans plus tard ; le 3-12-79 en raison de la survenue depuis un an environ de céphalées pulsatiles violentes, de crises sudorales à prédominance nocturne d'une gêne thoracique intermittente avec palpitations.



A l'entrée dans le service, la TA était de 110/70 mm Hg mais quelques poussées paroxystiques modérées (160/100 mm Hg) étaient enrégistrées au cours de l'hospitalisation. Il n'y avait pas de signe d'insuffisance cardiaque. Le coeur était modérément augmenté de volume à la radiographie thoracique.

L'ECG montrait des signes d'hypertrophie ventriculaire gauche et d'ischémie antérieure étendue, avec ondes T négatives profondes, pointues et symétriques, très évocatrices d'une myocardopathie adrénérgique.

Le dosage de l'A V M était à 6 mg/24 h.

Un test au sulpiride était très nettement positif avec élévation franche de la TA dès la 1ère minute (140/90 mm Hg) à 220/100 mm Hg et élévation franche de l'A V M (20 mg/24 h).

L'artériographie objectivait une hypertrophie surrénalienne droite (Photo N°2). On concluait à une récurrence probable du phéochromocytome.

Le malade fut réopéré le 22-11-80 par lombotomie droite (Professeur CORNET). On découvrit une tumeur arrondie de 2 cm de diamètre de siège surrénalien droit dont l'exérèse se déroula sans incident.

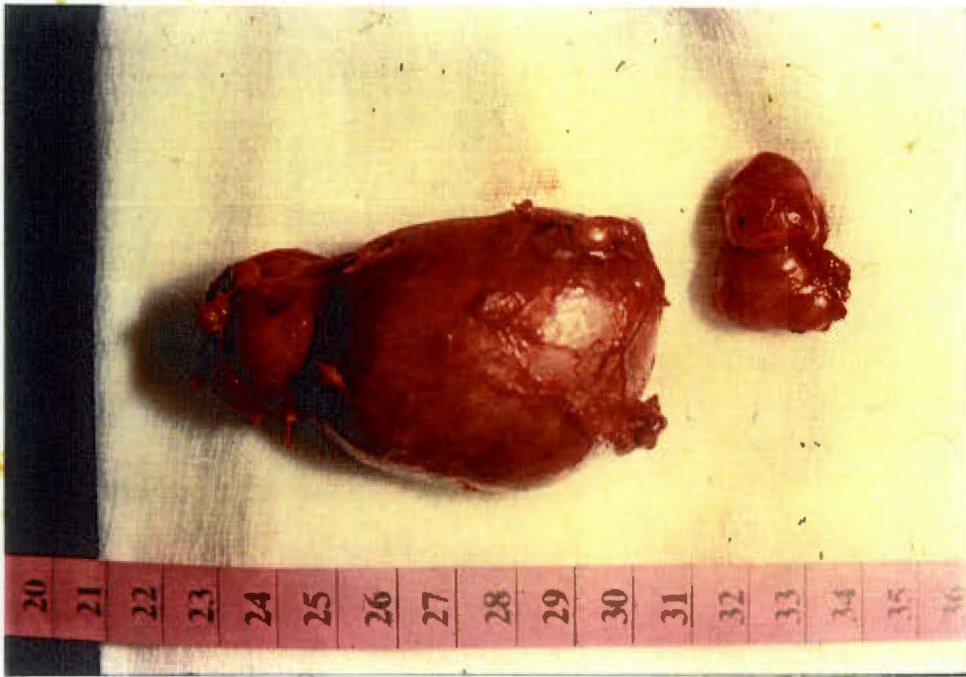
On pratiqua une surrénalectomie partielle droite.

Les suites opératoires furent simples.

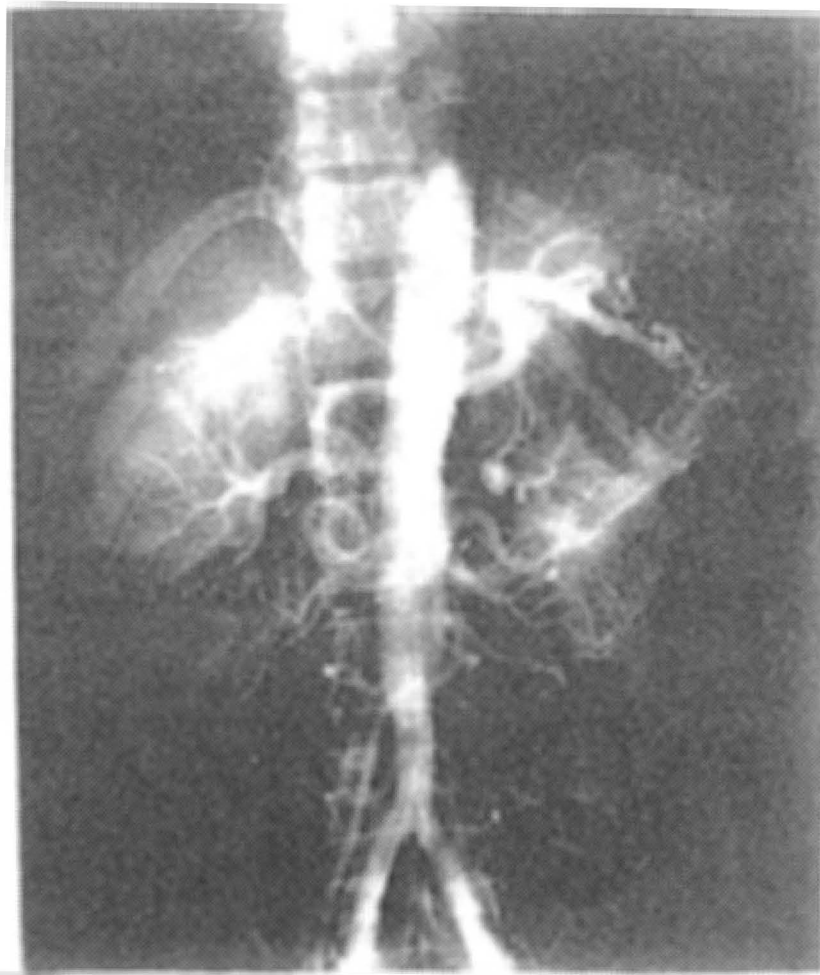
L'examen histologique de la pièce opératoire confirmait le diagnostic de phéochromocytome (Dr RAIN Professeur Loubière).

Révu un an plus tard, le malade présentait des céphalées avec un TA à 190/120 mm Hg.

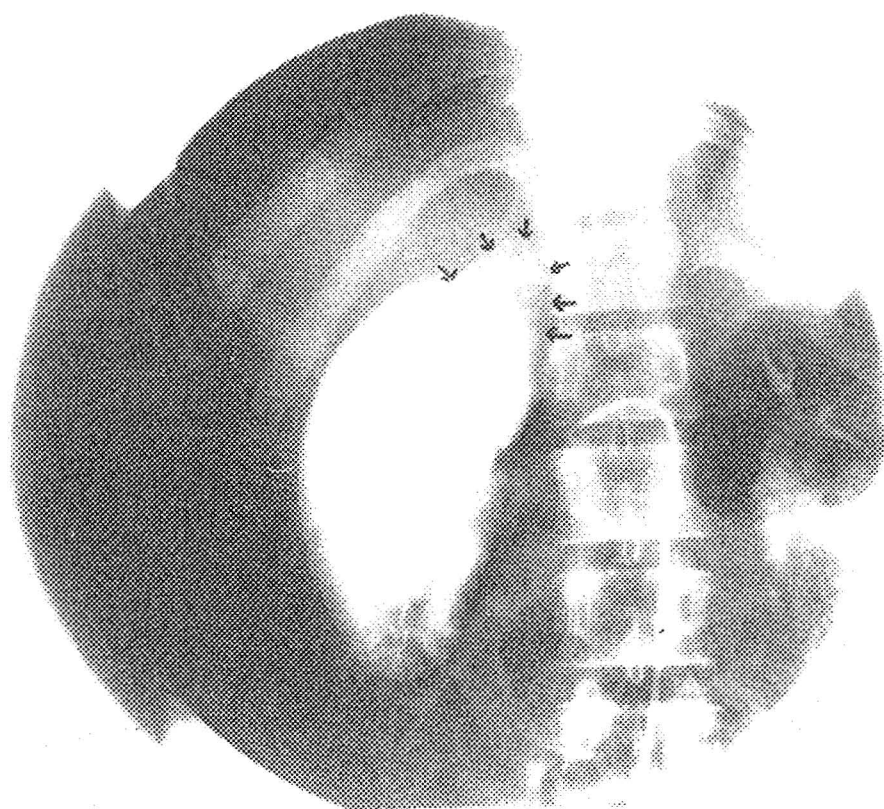
Le malade devait être perdu de vue par la suite.



PHOTOGRAPHIE N°1 : Tumeur plurilobée mais bien encapsulée  
retrouvée au niveau au hile du rein gauche  
sans connexion avec la surrénale ni le  
rein - homolatéraux



a) Au temps vasculaire de l'artériographie la tumeur apparaît comme une opacité surrénalienne située au pôle supérieur du rein droit ; triangulaire de 5 cm de côté sans mise en évidence des pédicules artériels.



b) L'opacité surrénalienne droite est confirmée par l'artériographie sélective.

## OBSERVATION N°2

=====

L'enfant N'dr. K., ivoirien, d'ethnie Baoulé, âgé de 11 ans fut hospitalisé au CHU de Treichville le 21-3-78 en raison de la survenue depuis un mois environ de céphalées avec troubles visuels, de palpitations et de précordialgies avec le diagnostic de tumeur cérébrale probable.

A l'entrée dans le service, ce malade sans antécédent notable était agité et obnubilé. Il présentait un état sub fébrile. Il existait une protrusion des globes oculaires douloureuse et une baisse de l'acuité visuelle. Le pouls était à 130/mn. Il n'y avait pas de signe d'insuffisance cardiaque. La TA était à 250/160 mm Hg: Il existait une polyurie polydipsie.

On se trouvait devant un jeune garçon de 11 ans, qui présentait une HTA permanente.

Les diagnostics de néphropathie hypertensive ou de phéochromocytome étaient évoqués et un bilan para clinique était entrepris.

BILAN BIOLOGIQUE

Ht : 35,2 % ; Hb : 11g/100 ml ; GB : 14 000 ; PN 42 % ; PNE : 21 % ; Lymphocytes 36 % ; Plaquettes : 356 000/mm<sup>3</sup> ; VS 1ère heure 13 mn ; 2è heure 35 mn ; Cholestérol total : 2,14 G/l ; Lipides totaux : 6,24 g/l ; Urée : 0,36 g/l ; Protéinurie : 0 ; Créatiniémie : 9 mg/l ; Glycémie : 1,05 g/l ; Groupe sanguin A Rhésus positif ; Ionogramme sanguin : Na : 140 Meq/l ; K4,3 Meq/l ; Selles : présence d'oeufs d'ascaris.

ASLO 166 unités ; Fibrinémie 3,80 g/l

U : 12 mg/24 h le 9-3-78 puis

20 mg/24 h le 24-3-78.

L'examen du F.O. montrait de nombreux exudats et ragies avec étoiles maculaires stellaires ; un flou

...!...

*papillaire droit, une paleur papillaire gauche.*

*L'ECG du 22-10-78 (Docteur CHAUVET) montrait une tachycardie sinusale à 130/mn ; grandes ondes R en V1 à 12 mm ; indice de Sokolow -Lyon à 40 mm, limite pour l'âge ; pas de signes évidents d'hypertrophie ventriculaire gauche.*

### BILAN RADIOLOGIQUE

- . L'UIV effectuée le 28-3-78 était sans anomalies (Dr CROS)*
- . L'aortographie abdominale par cathétérisme rétrograde de l'artère fémorale droite (Docteur KERFELEC) effectuée le 24-4-78 montrait : un aspect normal de l'aorte abdominale et de ses branches ; une vascularisation rénale normale, une absence d'image évoquant un phéochromocytome.*
- . Le rétropneumopéritoine avec tomographie mettait en évidence une image de tumeur de la surrénale gauche de 5 cm de diamètre (Photo N°3).*

*Le patient était alors transféré dans le service de chirurgie le 23-06-78 (Professeur CORNET) qui réalisait par laparotomie médiane sus ombilicale l'ablation d'une tumeur bien ronde de 5 cm de diamètre, adhérente à la surrénale gauche. L'intervention se déroula sans incident.*

*Les suites opératoires étaient bonnes.*

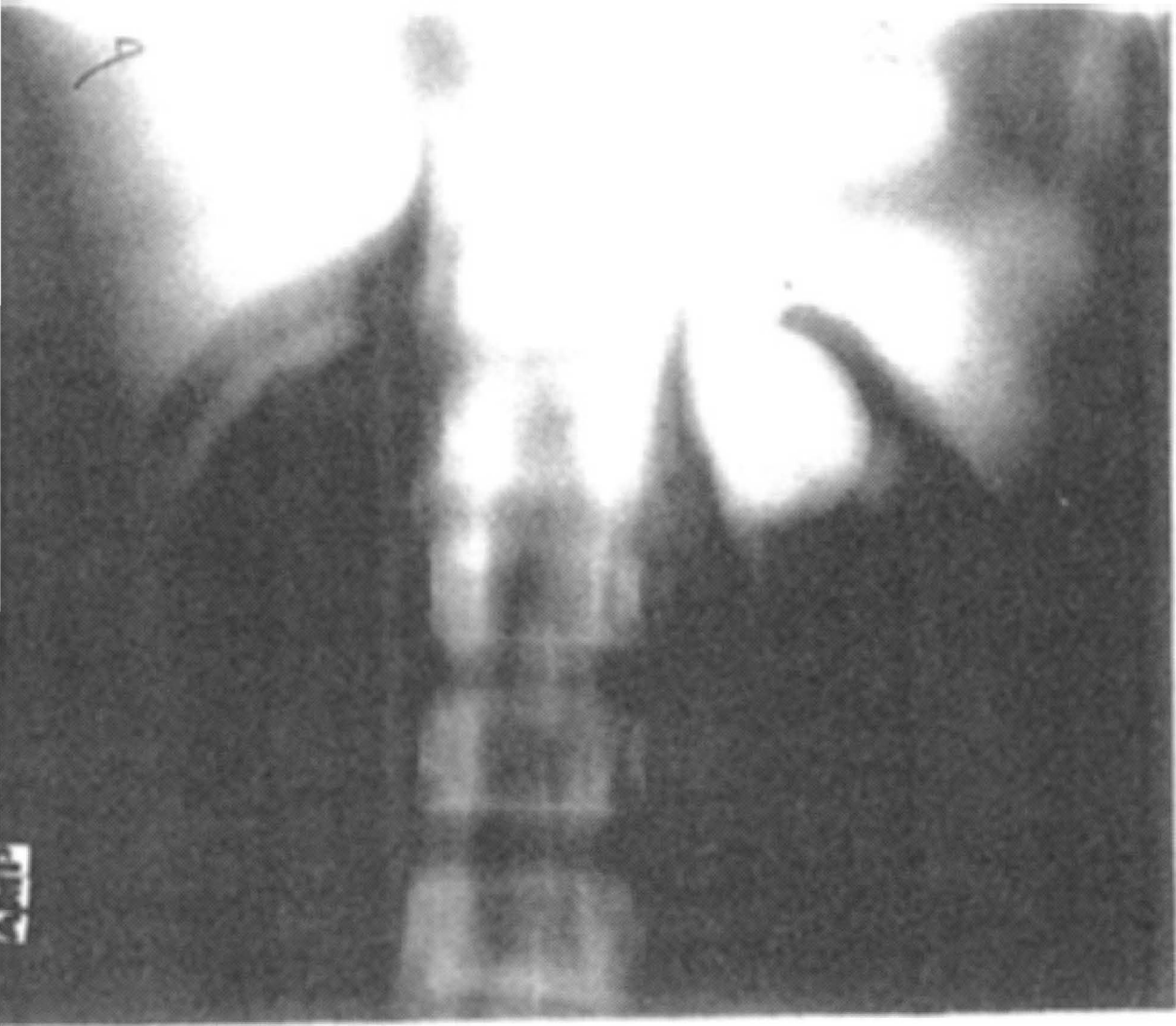
*L'examen histologique confirmait le diagnostic de phéochromocytome (Pr ETTE, Dr RAIN).*

*Le bilan post opératoire montrait le 26-06-78 une TA à 120/70 mm Hg.*

*L'AVM du 26-6-78 était à 7,5 mg/24 h ; celui du 3-7-78 à 1,5 mg/24 H.*

*Le FO du 18-7-78 révélait une importante amélioration avec regression totale des exudats et hémorragies à droite ; seuls deux petits exudats juxta papillaires persistaient à gauche.*

*Un an après, le malade présentait tous les signes cliniques et biologiques de la guérison..*



PHOTOGRAPHIE N°3 : Coupe tomographique de la région retropharyngée réalisée au cours du retropharyngéctomie mettant en évidence la tumeur surcœlienne gauche

OBSERVATION N°3

L'enfant NG. K., ivoirien âgé de 16 ans, hospitalisé le 10-2-81 au service de Médecine du CHU de Treichville pour céphalées, flou visuel et oedème papillaire au F.O.

L'histoire de la maladie remonterait au mois d'Octobre 1980 par l'apparition de céphalées temporales matinales accompagnées de bourdonnements d'oreille et de troubles visuels. Durant les trois semaines précédentes, le malade accuse une dyspnée d'effort d'installation progressive. L'étude des antécédents étaient sans particularité.

A l'entrée dans le service, le malade se plaignait de céphalées de troubles visuels (baisse de l'acuité visuelle) d'asthénie et d'un amaigrissement non chiffré.

L'examen clinique notait une dyspnée d'effort stade II une TA : bras gauche 200/100 mm Hg ; une TA bras droit 180/140 mm Hg. (en position assise) ; une tachyarythmie à la pointe, un hypochondre droit sensible ; une absence d'oedème des membres inf., de reflux hépato jugulaire et d'hépatosplénomégalie.

Malgré un traitement symptomatique (Tranxène 5\*, Modurétic\*, Visken\* et Nepressol\*), il fut noté le 17-2-81, une épisode de crise paroxystique avec HTA à 170/145 mm Hg.

Le FO était au stade III.

Le diagnostic d'HTA maligne fut évoqué et un bilan à visée étiologique fut entrepris.

BILAN BIOLOGIQUE

Ht : 38 % ; Hb 12,2 g/100 ml ; GB 8 900 ; PV 54 % ;  
 PNE : 6 % ; Lymphocytes 41 % ; Plaquettes 292 000/mm<sup>3</sup> ;  
 VS : 1ère heure : 10 mn ; 2è heure 30 mn ; Glycémie : 1,10 g/l ;  
 Créatinémie 7,6 mg/l ; Acide urique 63 mg/l ; Cholestérol 1,60 g/l  
 Lipides totaux : 78 g/l ; TP : 55 % ; Ionogramme sanguin Na :  
 156 Meq/l ; K : 4,5 Meq/l ; Albumine et sucre : 0 dans les urines ;  
 Selles : présence d'oeufs d'ascaris.

Taux d'A V M : 37 mg/24 H.



L'ECG à la limite de la normale, montrait une tachycardie sinusale à 120/mn avec axe normal ; indice de Sokolow - Lyon à 38 mm.

### BILAN RADIOLOGIQUE

- . L'U I V du 21-2-81 (Dr RAOUL) révélait une sécrétion précoce et symétrique avec un discret empatement pyélonéphrotique des cavités.
- . L'aortographie abdominale par cathétérisme fémoral droit suivie d'une artériographie sélective de l'artère rénale gauche (Dr CALVY) fait le 24-02-81 montrait la présence d'une masse tumorale arrondie hypervascularisée d'environ 7 cm de diamètre située en projection du hile du rein gauche.

A noter qu'en cours d'examen artériographique, le malade fut très agité présentant des malaises mal définis avec élévation tensionnelle de 200 à 220 mm Hg de maxima après inject. Le malade présenta quelques heures plus tard un état de choc (TA imprenable ; pouls filant ; somnolence) rapidement jugulé par remplissage vasculaire avec 1,5 l de plasmion et de sang iso groupe et iso Rhésus.

Le malade fut transféré dans le service du Professeur CORNET où il fut opéré le 13-3-81.

A l'ouverture de l'abdomen par laparotomie médiane sus ombilicale, on découvrait une tuméfaction surrénalienne bien visible, refoulant le péritoine postérieur. La tumeur était située juste devant le hile rénal gauche.

On pratiqua une surrénalectomie gauche ainsi qu'un contrôle de la surrénale droite ; la palpation des zones latero aortiques depuis le diaphragme jusqu'à la bifurcation iliaque, la palpation du pelvis ne révélèrent pas d'autres tumeurs. Le foie était normal.

L'examen de la pièce d'exérèse (Dr RAIN) concluait à un aspect histologique compatible avec le diagnostic de phéochromocytome.

Les suites opératoires furent simples. La TA se normalisait à 120/90 mm Hg le 20-4-81.

Le dosage de l'AVN était à 5 mg/24 H le 23-3-81.

Le FO de contrôle du 2-4-81 notait :

O.D. AV : 1/10

FO :: étoile maculaire exudative ; séquelles importantes d'HTA, dégénérescence rétienne.

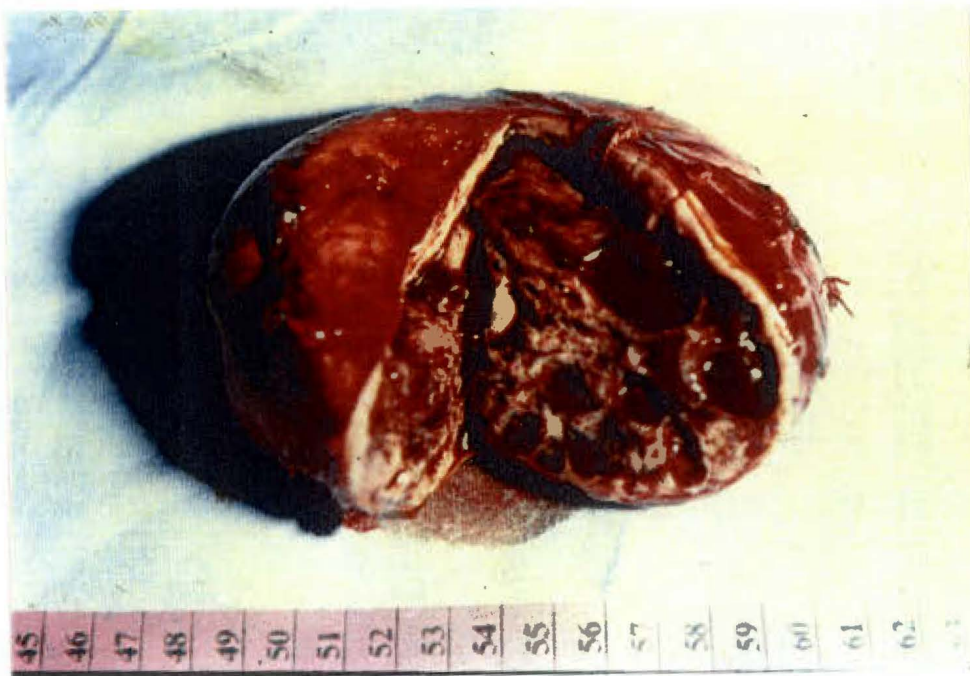
O.D. AV : 7/10

FO : Dégénérescence maculaire

Le malade devait être perdu de vue par la suite.



PHOTOGRAPHIE N°4 : Volumineuse tumeur de 10 cm de diamètre entourée d'une capsule épaisse, lisse. A la coupe, présence de cavités pseudo kystiques hémorragiques séparées par un tissu plus ou moins nécrotique, blanchâtre.



.../...

## OBSERVATION N°4

=====

Madame KAC. A., femme ivoirienne Gouro, ménagère de 27 ans, admise à l'Institut de Cardiologie le 4-1-82.

Elle présentait depuis trois ans environ, des céphalées, des sueurs et des palpitations apparaissant et cédant de façon paroxystique.

L'examen per critique permettait de noter une poussée d'HTA à 300/150 mm Hg résolutive en phase post critique.

Le reste de l'examen somatique était normal, on ne notait pas d'organomégalie ni de masse palpable à l'examen de l'abdomen.

BILAN BIOLOGIQUE

Ht : 35,5 % ; Hb 11,8 g/100 ml ; GR 4. 400 000 ; GB ; 5. 100 ;  
 PN : 61 % ; PNE : 3 % ; Lymphocytes : 36 % ;  
 VS : 1ère heure : 40 mm ; 2è heure 80 mm ;  
 Glycémie : 0,76 g/l ; Urée : 0,33 g/l ; Créatinémie : 15 mg/l ;  
 Cholesterol : 1,67 g/l.  
 Albumine et sucre : 0 dans les urines.

Le taux d'A V M n'a pu être dosé par défaillance du laboratoire.

L'examen du F O était normal.

L'ECG montrait ischémie lésion sous épocardique antéro latérale.

Hypertrophie ventriculaire gauche avec allongement de Q T

BILAN RADIOLOGIQUE

- . L'U I V était normale
- . Le T O G D : objectivait un refoulement de la grosse

tubérosité gastrique en avant.

- . L'artériographie sélective pratiquée le 18-1-82 montrait une opacité peu dense, régulière, bien limitée, arrondie de 10 cm de diamètre, de siège surrénalien gauche sans possibilité d'individualiser les pédicules artériels. (Photo N°6).

Le patient était alors transféré dans le service de chirurgie du Professeur CORNET qui réalisait le 9-2-82 par laparotomie médiane sus et latéro ombilicale, l'ablation d'une tumeur ronde, lisse et régulière, bien encapsulée de 12 cm de diamètre, de siège surrénalien gauche.

L'intervention se déroula sans incidents.

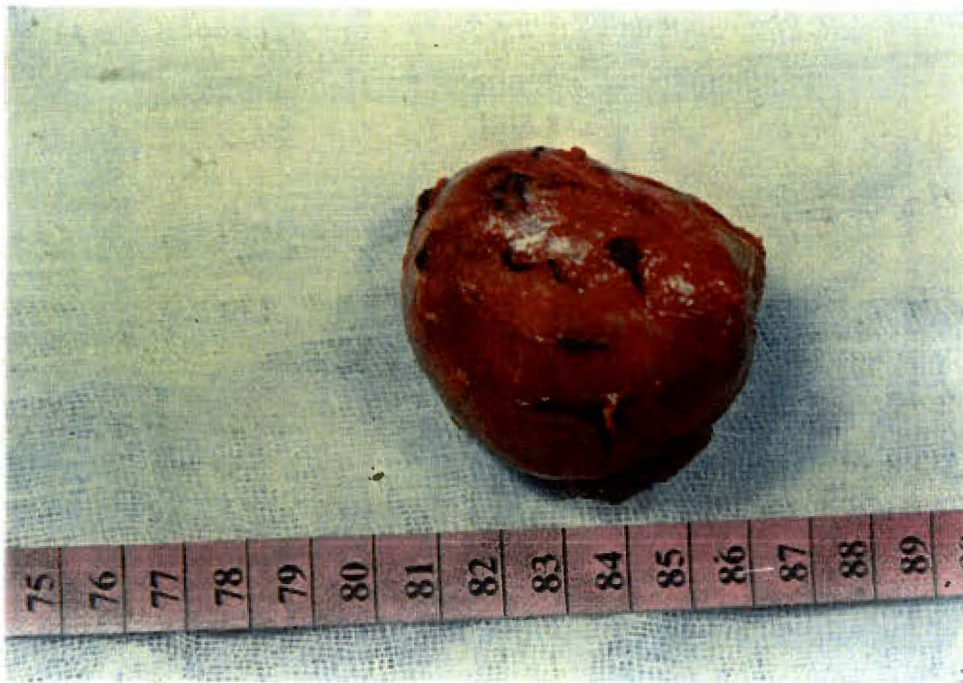
Les suites opératoires furent simples.

L'examen histologique confirmait le diagnostic de phéochromocytome sans critère de malignité.

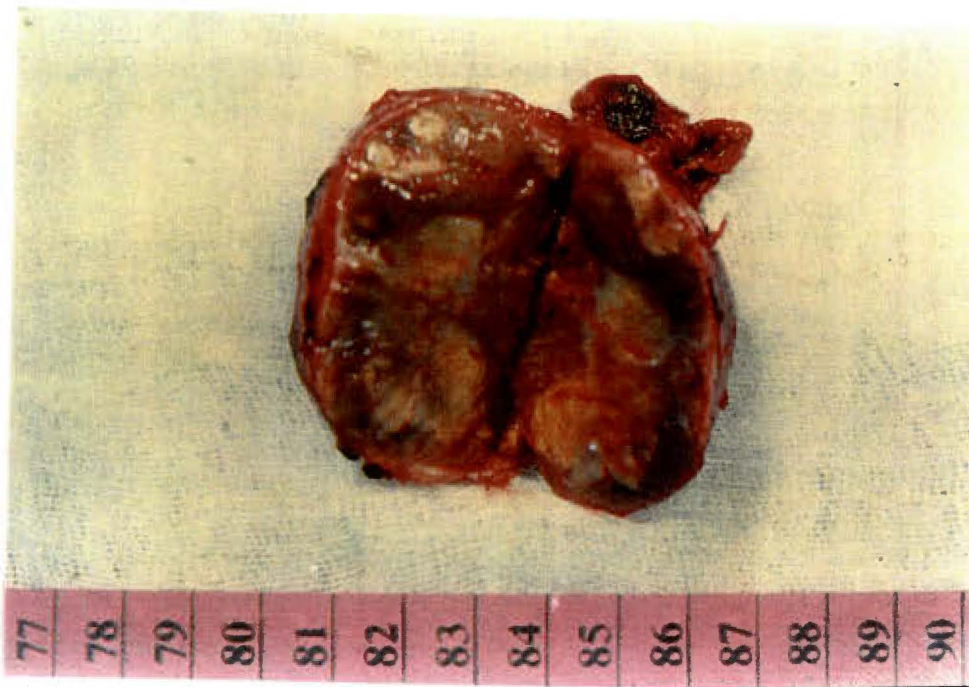
Revue 5 mois plus tard, la malade présentait tous les signes cliniques et biologiques de la guérison.

La TA était à 120/70 mm Hg.

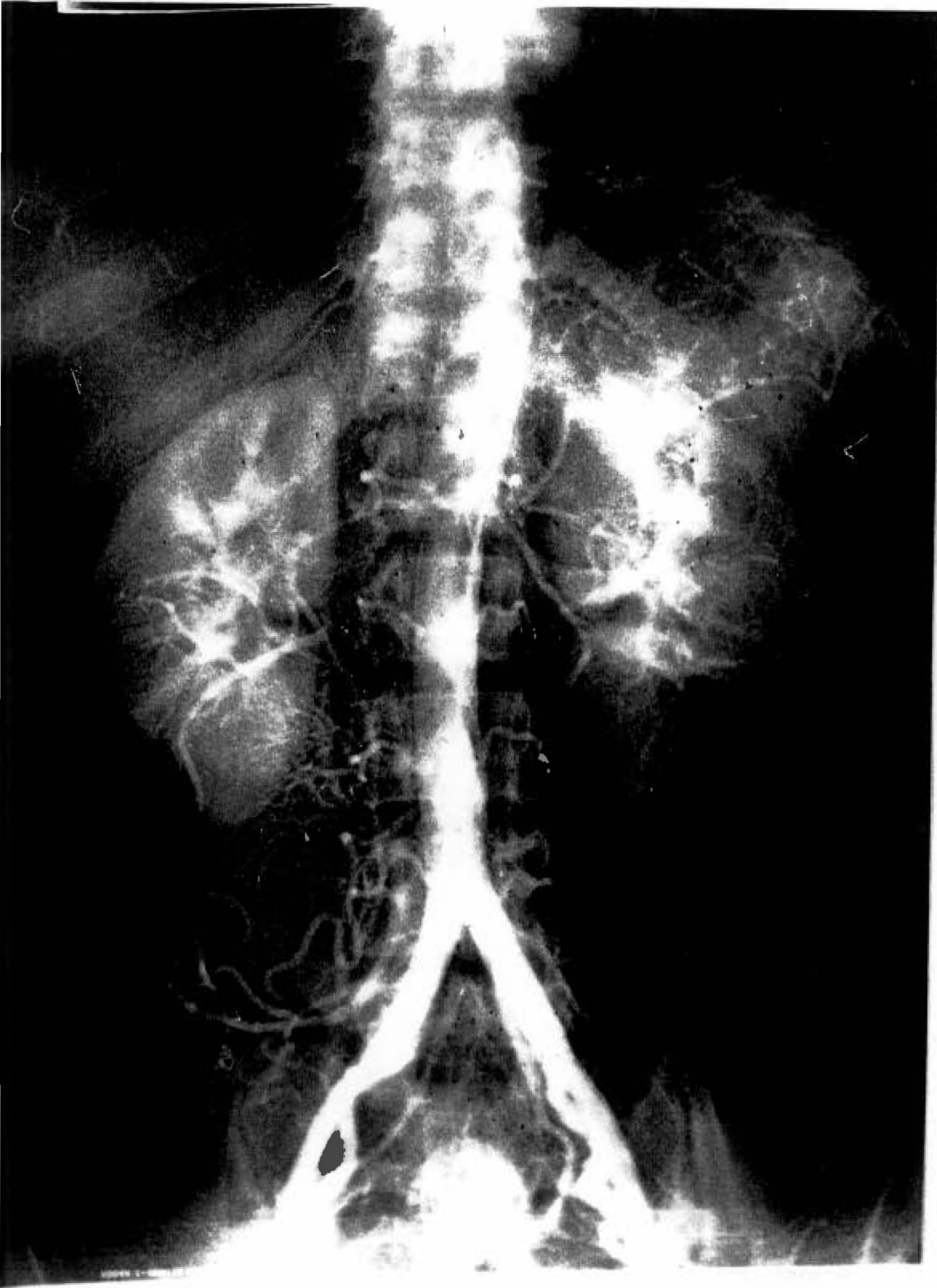
.../...



PHOTOGRAPHIE N°5 : Volumineuse tumeur surrénalienne gauche bien encapsulée montrant à la coupe des zones polychromes, rouges vineux, blanchâtres ou jaunâtres



.....



PHOTOGRAPHIE N°6 : Artériographie montrant une opacité peu dense régulière, bien limitée, arrondie, de 10 cm de diamètre de siège suprénal gauche sans possibilité d'individualiser les pédicules artériels.

## OBSERVATION N°5

=====

L'enfant DIA MA, ivoirien de 14 ans présentait depuis 9 mois environ, des céphalées, troubles visuels, insomnie, hypersudation nocturne, dyspnée, anxiété, crises de nausées et vomissements avec éruptions cutanées.

Cinq mois plus tard, le malade présentera un tableau d'œdème aigu du visage.

En octobre 1982, le malade sera réhospitalisé au service de pédiatrie dans un tableau d'insuffisance cardiaque.

L'examen clinique a mis en évidence un galop systolique gauche avec une TA à 210/160 mm Hg.

BILAN BIOLOGIQUE

Ht : 40,3 ; Hb : 14,8 g/100 ml ; GR : 4 890 000 ; GB 4. 200 ;  
 PN ; 44 % ; PNE : 1 % ; Lymphocytes 25 %  
 VS 1ère heure 3 mn ; 2è heure 6 mn ; Glycémie : 0,80 g/l ;  
 Urée : 0,15 g/l ; TP : 85 % ;  
 Albumine et sucre : 0 dans les urines.

Le taux d'AVM était à 45 mg/24 h.

L'examen du FO était au stade IV.

L'ECG montrait une hypertrophie ventriculaire gauche.

BILAN RADIOLOGIQUE

L'U I V montrait une augmentation de volume de l'ombre rénale gauche.

Aucun autre examen localisateur n'avait été réalisé.

Le malade est alors transféré en chirurgie dans le service du Professeur CORNET pour suspicion de tumeur surrénale.



compte tenu du contexte de phéochromocytome.

Par laparotomie médiane sus ombilicale, le 12-11-82, on réalisera (Professeur CORNET) l'ablation d'une tumeur ronde de 8 cm de diamètre très adhérente et très vascularisée de siège surrénalien gauche.

L'intervention se déroulera sans incident.

Les suites opératoires furent simples.

L'examen histologique de la pièce opératoire confirme le diagnostic de phéochromocytome sans caractère de malignité (Dr BODAHANDY).

## OBSERVATION N°6

=====

L'enfant DIAL. Ib., peulh de 12 ans, élève à Yopougon, présentait depuis un mois un tableau d'H.T.A. avec céphalées, sueurs et palpitations.

L'examen clinique effectué au service de Pédiatrie du CHU de Cocody a montré une TA à 200/170 mm Hg, un pouls à 104/mn ; un état d'obnubilation, diminution de l'acuité visuelle, oedème palpébral avec mydriase bilatérale, un amaigrissement important non chiffré ; un tremblement des extrémités.

Le malade signalait par ailleurs des vomissements alimentaires.

Les diagnostics d'HTA maligne et de phéochromocytome furent évoqués et un bilan étiologique fut entrepris.

BILAN BIOLOGIQUE

Hb : 11,6 g/100 ml ; Ht 32 % ; GR 4. 320 000 ; GB : 5 400 ;  
 PN 52 % ; PNE : 2 % ; Lymphocytes 48 % ;  
 VS : 1ère Heure : 3 mn ; 2è heure : 12 mn ;  
 Glycémie : 0,80 g/l ; Urée : 0,22 g/l ; créatininémie : 6 µg/l ;  
 Albumine et sucre : 0 dans les urines.

Le taux d'A V M n'a pas été dosé par défaillance du laboratoire.

L'examen de FO montrait une thrombose bilatérale de l'artère centrale de la rétine ; un oedème papillaire ; des hémorragies disséminées avec exudats massifs

Au total FO stade IV.

L'ECG montrait une tachycardie sinusale avec hypertrophie ventriculaire gauche de type diastolique.

.../...

BILAN RADIOLOGIQUE

L'artériographie rénale sélective montrait une tumeur surrénalienne droite de 6 cm sur 4 cm, hypervascularisée.

Aucune autre investigation radiologique n'a été effectuée.

Le malade fut transféré au service de chirurgie du Professeur CORNET qui réalisa par laparotomie médiane sus ombilicale le 24-5-83, l'exérèse d'une tumeur de la taille d'un gros œuf de poule de siège surrénalien droit.

L'intervention se déroula sans incident.

Les suites opératoires furent simples.

L'examen histologique de la pièce opératoire confirmait le diagnostic de phéochromocytome sans critère de malignité (Dr BORDAHANDY).

## OBSERVATION N°7

=====

Madame GNA. P., femme de 31 ans d'origine béninoise, antécédent de césarienne récente à 8 mois et demi, adressée par le service de médecine du CIU de Cocody pour douleurs abdominales persistantes, céphalées, sueurs et crises hypertensives paroxystiques à 230/150 mm Hg.

L'examen clinique effectué le 16-7-83 révèle un poids à 49 kg, une taille à 1,63 m, une crise d'insuffisance cardiaque avec hépato mégalie et reflux hépato jugulaire.

L'état général est médiocre par ailleurs.

BILAN BIOLOGIQUE

Ht : 33,1 % ; Hb : 11 G/100 ml ; GB 3 400 ; PN : 45 % ;  
 PNE : 0 % ; Lymphocytes 55 % ;  
 VS : 1ère heure 6 mn ; 2è heure 29 mn ;  
 Glycémie : 1,18 g/l ; Créatininémie 6 mg/l ; Lipides totaux 3  
 GR A RH positif ;

Le dosage spécifique de l'A V M n'a pu être réalisé par défaillance du laboratoire.

BILAN RADIOLOGIQUE

L'échographie abdominale a montré une masse sus rénale droite de 8 à 10 cm de diamètre.

Aucun autre examen localisateur n'a été réalisé.

La malade sera transférée au service de chirurgie du Professeur CORNET pour suspicion de tumeur surrénalienne compte tenu du contexte de phéochromocytome.

Une laparotomie médiane sus et sous ombilicale est pratiquée le 2-8-83 révélant une tumeur surrénalienne droite.

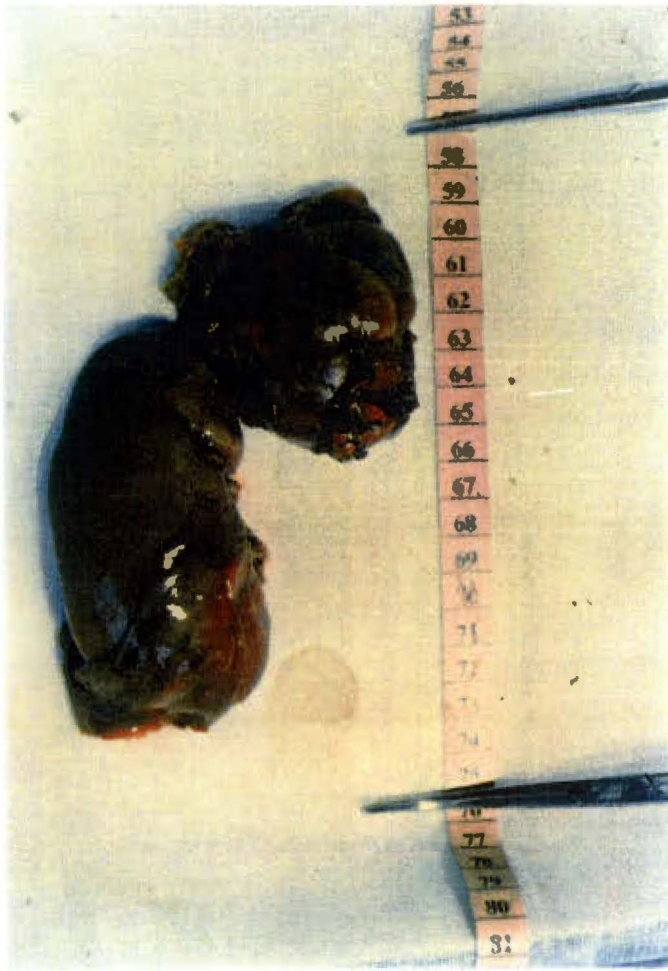
.....

de volume d'une orange de 10 à 12 cm de diamètre.

En per opératoire, une hémorragie par plaie de l'art. rénale droite a nécessité une néphrectomie droite.

Les suites opératoires furent simples ; la TA s'est stabilisée à 130/90 mm Hg.

L'examen histologique de la pièce opératoire confirme le diagnostic de phéochromocytome sans signe de malignité (Prof. DAGO).



PHOTOGRAPHIE N°7 : Tumeur bosselée, englobant toute la surrénale,  
adhérente au pôle supérieur du rein droit.

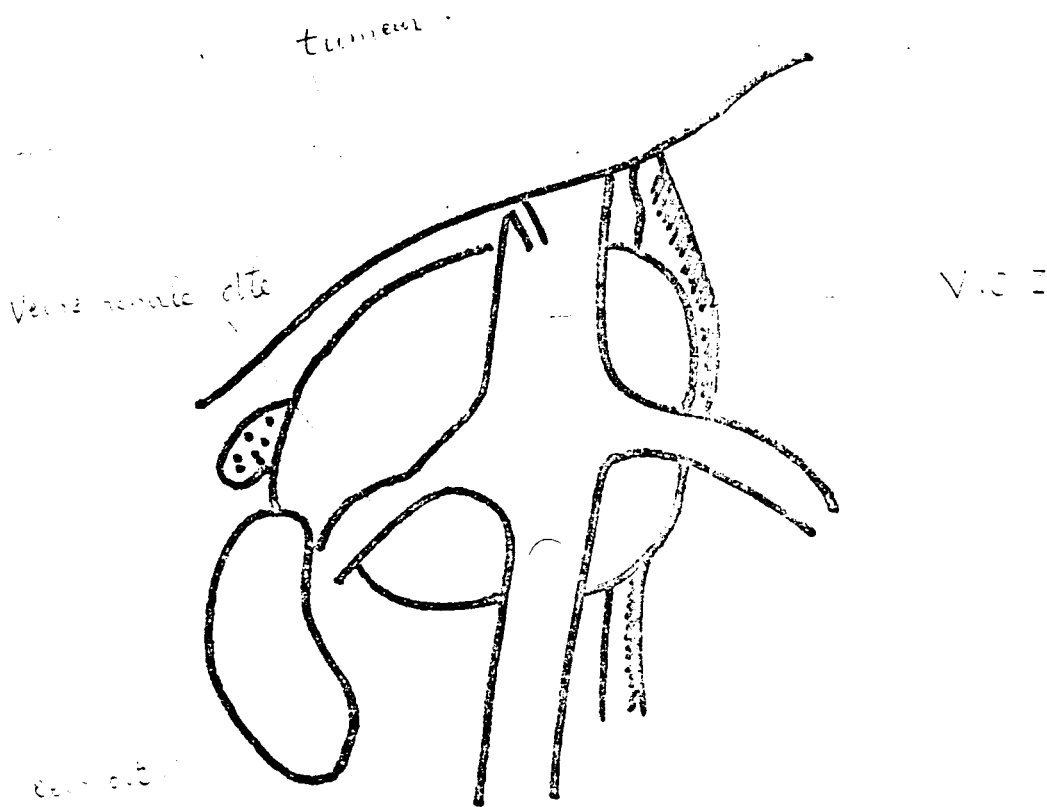
.../...



PHOTOGRAPHIE N°8 : Echographie abdominale montrant une formation hétérogène siégeant au dessus du pôle supérieur du rein droit, entre le pôle supérieur du rein, le diaphragme et le foie faisant évoquer une masse surrénalienne.



.../...



SCHEMA N°7 : Montrant une volumineuse tumeur développée aux dépens de la face interne de la surrénale droite, en position retro pédiculaire rénale et retro cave, débordant à gauche en s'insinuant dans l'espace inter aortico cave.

.../...



## OBSERVATION N°8

=====

Madame AK. J., Jeune ivoirienne de 23 ans qui a présenté au début du mois de septembre 1985, une hématemèse de petite abondance, suivie d'épisodes de sueurs, palpitations et d'asthénie qui ont nécessité une hospitalisation à l'Institut de Cardiologie d'ABIDJAN du 3 septembre au 10 Octobre 1985.

A sa sortie, la malade est adressée au Professeur SOUBEYRAND de Médecine II, qui décela une HTA à 180/130 mm Hg.

L'examen clinique à l'admission révéla une masse abdominale du volume d'une orange latéro ombilicale droite, très mobile, régulière et indolore.

La malade présentait un bon état général.

Un bilan étiologique fut entrepris.

BILAN BIOLOGIQUE

Ht : 35,6 % ; Hb : 11,7 G/100 ml ; GB : 5 400 ; GR 4 760 000 ;  
 PN : 40 % ; PNE : 1 % ; Lymphocytes : 60 % ;  
 VS : 1ère heure : 12 mn ; 2è heure 20 mn ;  
 Urée : 0,40 g/l ; Glycémie : 0,90 g/l ; Créatininémie : 0 mg/l ;  
 Protides totaux : 79 g/l ; Cholesterol : 2 g/l ;  
 Albumine et sucre : 0 dans les urines.

Ionogramme sanguin : Ca : 106 mg/l ; Phosphore : 41 mg/l ;  
 Groupe B ; Rhésus ; BW négatif.

TP : 86 %

Taux d'A V M : 40 mg/24 h.

BILAN RADIOLOGIQUE

L'échographie abdominale révélait la présence d'une tumeur escavée située en avant du pôle supérieur du rein droit, contenant quelques échos.

L'artériographie pratiquée le 16-1-87 montrait une absence de visualisation tumorale, d'artère ou de vascularisation anormale.

....!

La malade présentait une grossesse de 2 mois ayant fait l'objet d'un curetage par suite des irradiations subies au cours des différents examens.

La malade fut transférée au service de Chirurgie du Prof. CORNET.

La laparotomie médiane sus et sous ombilicale pratiquée le 30-1-87 permit de découvrir une tumeur implantée dans la partie supérieure de la racine du mésentère de 8 cm de diamètre, bosselée, ferme, mobile et située sur la face latérale de l'aorte abdominale, au dessus du pédicule rénal et au dessous du 3<sup>e</sup> duodénum.

Après incision du péritoine pariétal postérieur, on dissèque la tumeur qui présentait une adhérence postérieure très intime et ne possédait pas d'artère nourricière.

Les manoeuvres de dissection de la tumeur entraînèrent des accoups hypertensifs, de plus, la ligature des derniers vaisseaux de la tumeur entraîna un collapsus brutal avec arrêt cardiaque.

On pratiqua un massage cardiaque par thoracotomie, ce qui permit une reprise des battements cardiaques au bout de 5 mn.

Il s'agissait d'un phéochromocytome pré aortique supérieur de l'organe de ZUCKERKANDL.

La malade étant dans un coma irréversible depuis la fin de l'intervention décéda à J8 post opératoire, au service de Réanimation.

Les troubles du rythme cardiaque à type de fibrillation ventriculaire enregistrés lors de l'exérèse complète de la tumeur furent irréversibles et sont sans doute responsables de la mort du malade.

OBSERVATION N°9

M.P, jeune ivoirienne de 25 ans 4e geste 3e pare qui présentait une H.T.A. paroxystique évoluant depuis 10 ans avec des épisodes de céphalées, sueurs et palpitations auxquels il faut ajouter un oedème aigu du poumon par myocardiopathie hypertensive jugulée en Mai 1988 à l'Institut de Cardiologie d'ABIDJAN.

La malade fut ensuite transférée au service de Médecine II du CHU de Treichville pour bilan étiologique de son hypertension artérielle.

L'examen clinique effectué en Médecine a révélé une TA à 250/140 mm Hg et la présence d'une masse péri ombilicale gauche, ferme et non douloureuse de la taille d'un oeuf de poule.

BILAN BIOLOGIQUE

Ht : 35,5 % ; Hb : 13 g/100 ml ; GB : 7 400 ; GR 4 730 000 ;  
Lymphocytes 64 % ; PN 30 % ; Eosino 6 % ; Plaquettes 312'000/mm<sup>3</sup> ;  
VS : 1ère Heure 18 mn ; 2è heure 45 mn ;  
Urée : 0,15 g/l ; Créatininémie : 8 mg/l ; Glycémie : 1,01 g/l ;  
Ionogramme sanguin : Sodium : 135 meq/l  
Potassium 3,9 meq/l  
Calcium 119 mg/l

Albumine et sucre : 0 dans les urines.

Cholestérol total : 1,60 g/l ; Protides totaux : 76 g/l ;

Bilirubine totale: 6 mg/l ; TP : 83 % ;

Groupe O Rhésus positif ; Electrophorèse de l'HB : A1 A2 ;

BW : Négatif

L'examen Cytobactériologique des urines a montré une flore microbienne abondante avec de nombreuses cellules épithéliales altérées.

L'examen parasitologique des selles a montré la présence de kystes d'*Eschérichia coli*.

Le taux d'A V M était à 45 mg/24 h le 2-6-88,  
et à 48 mg/24 h le 10-6-88.

L'ECG a montré un rythme sinusal avec de rares extrasystoles ventriculaires.

### BILAN RADIOLOGIQUE

- L'aortographie abdomino thoracique descendante par cathétérisme fémoral droit suivi d'une artériographie sélective de l'artère rénale gauche (Dr MONCANY) pratiquée le 11-10-88 a montré la présence d'une masse de 10,5 cm de diamètre, arrondie, se projetant au niveau du pôle inférieur du rein gauche, aux contours relativement réguliers et modérément hypervascularisée par des artères lombaires gauches.

Au temps tardif, cette masse est hétérogène, avec absence de retour veineux appréciable.

Cette masse évoque la présence d'une tumeur sécrétante en position para aortique sous rénale gauche.

Il faut signaler une HTA paroxystique post angiographique de 250 mm Hg de maxima sur un fond de TA à 170 mm Hg en moyenne et n'ayant pas nécessité l'usage de la régitine\*.

- L'échographie abdominale pratiquée le 15-6-88 a révélé la présence d'une masse échogène de 7,8 cm de diamètre contenant des logettes hypo échogènes. Cette masse est située en amont de la partie moyenne de la partie inférieure du rein gauche faisant évoquer un phéochromocytome en position ectopique.

Devant la calcémie élevée (119 mg/l), on a évoqué la possibilité d'un syndrome de Sipple ou néoplasie endocrine multiple type IIa, cependant aucune masse évoquant un cancer médullaire de la thyroïde ou un adénome para thyroïdien n'a été retrouvé à l'examen du cou de la patiente.

Le dosage de la calcitonine et l'échographie du cou en vue d'une exploration thyroïdienne et para thyroïdienne n'ont pas été réalisés.

.../...

La malade fut transférée dans le service de chirurgie du Professeur CORNET le 20-10-88.

La laparotomie médiane sus et sous ombilicale pratiquée le 4-11-88 par le Professeur N'GUESSAN Alexandre permit l'exérèse d'une volumineuse tumeur de 8 cm de diamètre de siège para aortique et sous rénal gauche.

L'intervention se déroula sans incident ; les suites opératoires furent simples ; la TA s'est stabilisée à 120/80 mm Hg.

Il s'agissait d'un phéochromocytome de l'organe de ZUCKERKANDL.

L'examen histologique de la pièce opératoire était en faveur d'un phéochromocytome de forme compacte à cellules régulières (Dr BEAUMEL).

Révue un mois plus tard, la malade présentait tous les signes cliniques et biologiques de la guérison : la tension artérielle était à 130/80 mm Hg.

La calcémie de contrôle normale n'a pas incité à entreprendre des explorations plus poussées dans le cadre d'une néoplasie endocrine multiple avec enquête familiale.

TABLEAU N° 2 : NOS OBSERVATIONS

MALADES	DIAGNOSTIC					SIECLE	DATE	LIEU DE OBSERVATION
	V.M.A.	R.P.P.	U.I.V.	arterio- graphie	ultra- graphie			
1 A. O. M. 18 ans	+	0	-	-	0	Ectopique (Hilaire renal gauche)	BERLIN	R.A.S.
1' A. O. M. 21 ans	+	0	0	+	0	DROIT	BERLIN	R.A.S.
2 N'D. K. M. 11 ans	+	+	-	-	0	GAUCHE	BERLIN	R.A.S.
3 N'G. K. M. 16 ans	+	0	-	+	0	Ectopique (Hilaire renal gauche)	BERLIN	R.A.S.
4 K. A. F. 27 ans	0	0	-	+	0	GAUCHE	BERLIN	R.A.S.
5 D. M. M. 14 ans	+	0	+	0	0	GAUCHE	BERLIN	R.A.S.
6 D. I. M. 12 ans	0	0	0	+	0	DROIT	BERLIN	R.A.S.
7 G. P. F. 31 ans	0	0	0	0	+	DROIT	BERLIN	Septicémie toxic trouble de métabolisme
8 A. J. F. 23 ans	+	0	0	-	+	Ectopique (Zucker- kandt)	0	collapsus coma R.A.S.
9 M. P. F. 25 ans	+	0	0	+	+	Ectopique (Zucker- kandt)	BERLIN	R.A.S.

M = HOMME ; F = FEMME ; + = POSITIVE ; 0 = NEGATIVE ; - = NON FAIT

*C H A P I T R E   I I I   :*

*A N A L Y S E S   E T   C O M M E N T A I R E S*

Avant de commenter nos observations, nous préciserons l'intérêt et la place du phéochromocytome en milieu africain ; ce qui va permettre de comparer notre série à la casuistique africaine et occidentale.

## I - - PLACE DU PHEOCHROMOCYTOME EN MILIEU AFRICAIN : LES DONNEES DE LA LITTERATURE

Les publications africaines portant sur le phéochromocytome sont relativement peu nombreuses. Elles émanent essentiellement des auteurs anglosaxons exerçant en Afrique de l'est.

Somers (27) en 1967 fait sur le sujet une revue de la littérature regroupant 14 cas assez bien documentés, rapportés principalement en OUGANDA.

La littérature francophone demeure pauvre et, si l'affection est signalée par différents auteurs, au cours d'études sur l'hypertension artérielle chez le noir Africain, les observations détaillées sont exceptionnelles. Cependant, en regroupant les différents cas publiés par les différents auteurs en Afrique Noire, depuis les travaux de CONDAT (27), BRUNETTI (18) et les travaux sud Africains de BOTMA (11), CARIEM (19) et HUDDLE (56), il est possible de trouver 48 observations suffisamment détaillées permettant de définir les aspects généraux de la maladie chez le noir africain.

### A - FREQUENCE DE LA MALADIE

Chiffrer la fréquence réelle du phéochromocytome est difficile en Afrique plus qu'ailleurs et on ne peut établir que des estimations.

En effet, le nombre de séries africaines est restreint par rapport à celles occidentales et de plus, les moyens techniques d'exploration pour détecter l'affection sont encore limités dans notre continent.



Il est certain que la maladie est rare : TROWEL (27) en 1960 ne trouve aucun cas publié dans la littérature africaine.

TOURE, DIOP et SOW (27) de DAKAR à propos d'un cas de phéochromocytome rapporté en 1979 constatent que l'affection est exceptionnelle en Afrique.

En fait, avec SOMERS (27), on peut estimer que le phéochromocytome n'est certainement pas une maladie plus rare en Afrique que dans les autres continents.

KOATE et DIOUF (85) estiment la fréquence du phéochromocytome à 0,52 % des hypertendus hospitalisés.

BEN NACEUR (17) en 1980, en TUNISIE estime sa fréquence à 1 % de la même population ; MDUANODJI (85) à ABIDJAN, en 1982 situe la fréquence de l'affection à 0,53 % des hypertendus hospitalisés dans le service de médecine interne du CHU de Treichville.

Ces chiffres sont identiques à ceux des statistiques européennes où les phéochromocytomes représentent moins de 1 % des causes d'hypertension artérielle; PLOUIN (98) estime la fréquence du phéochromocytome à 4,2 o/oo de la population des hypertendus, cependant les conditions de travail et les possibilités d'interrogatoire ne sont pas les mêmes.

Une étude récente au U.S.A. (27) montre qu'il n'y a pas de différence de fréquence entre les sujets de race noire et ceux de race blanche.

#### B - LE PAYS D'ORIGINE

Le phéochromocytome a fait l'objet de nombreuses publications sur tout le continent africain,; sa présence a été signalée en Afrique de l'Ouest ; à DAKAR et ABIDJAN (18, 28), au Magreb (6; 37, 38, 39, 84) en Afrique du Sud (11, 19, 41, 56) et à l'Est du continent.

.../...

### C - LE SEXE ET L'AGE

Les 48 observations intéressent 30 sujets de sexe féminin, 18 de sexe masculin. Parmi ces 48 observations, on note 6 malades âgés de moins de 15 ans : 4 garçons (11, 12, 13, 14 ans) et 2 filles (8 et 14 ans).

Les âges extrêmes sont 8 et 57 ans ; l'âge moyen du diagnostic est de 26 ans.

### D - LES CIRCONSTANCES DE DECOUVERTE ET LES PROBLEMES DU DIAGNOSTIC

La gravidité apparaît une circonstance assez fréquente de révélation du phéochromocytome : douze fois sur les 30 cas féminins ; dans 4 cas, entre la 24<sup>e</sup> et la 30<sup>e</sup> semaine, dans 2 cas au cours du travail avec collapsus, dans un cas au cours de la 8<sup>e</sup> semaine et dans un cas dans le post partum. Deux fois, l'âge de la grossesse n'est pas précisé.

Sur le plan clinique et para clinique, aucun caractère ne paraît différencier le phéochromocytome en Afrique noire. L'hypertension artérielle peut revêtir tous les modes ; d'une hypertension d'allure bénigne jusqu'à l'hypertension maligne.

Sur le plan biologique, aucune étude d'ensemble ne peut être envisagée, car les renseignements ne sont pas suffisants dans un bon nombre de cas. Le dosage de l'acide vanil mandélique quoique controversé et abandonné dans de nombreux pays occidentaux demeure l'élément primordial du diagnostic dans la plus part des cas. Cet examen de réalisation facile est très précieux en Afrique ; malheureusement il n'est pas encore pratiqué dans de nombreux pays d'Afrique Noire.

Le dosage des métanéphrines qui est l'examen le plus spécifique pour le diagnostic biochimique du phéochromocytome n'est pratiqué couramment qu'en Afrique de Sud et dans certains pays du Magreb comme le Maroc.

Un diabète est noté 6 fois parmi ces 48 observations.

TABLEAU N°3 : *Montrant l'influence de la gravidité dans les series Africaines et Occidentales*

<i>Auteur Nbre Malades</i>	<i>H/F</i>	<i>Gravidité</i>
<i>VAYSSE 50</i>	<i>18/32</i>	<i>4/32 (13 %)</i>
<i>BESSON 27</i>	<i>16/11</i>	<i>2/11 (18 %)</i>
<i>CORNET 9</i>	<i>5/4</i>	<i>2/4 (50 %)</i>
<i>AFRIQUE NOIRE 48</i>	<i>18/30</i>	<i>12/30 (40 %)</i>

E - LA TOPOGRAPHIE

La localisation est précisée dans 47 cas. Sur ces 47 cas, il y a eu 22 localisations surrenaliennes : 13 fois à droite, 9 fois à gauche. Dans 25 cas, la localisation est extra surrenalienne. La plupart des localisations ectopiques ont été rencontrées : Organe de ZUCKERKANDL, pôle inf. du rein, coeliaque, paravertébral, hile du rein, rétro-péritonéal, vésical, latéro aortique.

Etant donné le nombre relativement peu élevé de cas, cette fréquence des localisations ectopiques (53 % des cas) n'est peut être qu'apparente, mais elle pourrait bien aussi ne pas être purement fortuite. Si ce caractère était confirmé par des études ultérieures, il serait assez original. Il ne paraît pas sans conséquence pratique, notamment dans le déroulement des examens à pratiquer.

En effet, en l'absence de scintigraphie à la métaiodo-benzylguanidine ou de tomodynamométrie, l'aortographie globale devrait occuper une place de choix en Afrique pour le dépistage des formes ectopiques.

Le tableau n°4 compare la localisation du phéochromocytome dans différentes séries Africaines et Occidentales.

<i>AUTEURS</i>	<i>S I E G E</i>	
	<i>Surrénalien</i> (D - G)	<i>Ectopique</i>
<i>VAYSSE</i>  50	47/57  (25 - 22)	10/57  18 %
<i>BESSON</i>  27	30/35  (13 - 12)	5/35  (14 %)
<i>CORNET</i>  9	6/10  (3 - 3)	4/10  (40 %)
<i>AFRIQUE NOIRE</i>  48	22/47  (13 - 9)	25/47  (53 %)

TABLEAU N°4 :

## F - LE TRAITEMENT ET LES RESULTATS THERAPEUTIQUES

L'évolution est précisée dans 43 cas. On note 29 guérisons, 10 décès, un refus d'intervention, une récurrence, un malade évadé. Le pourcentage global de décès est de 26 %.

Cette mortalité élevée peut s'expliquer par le fait que six décès sur dix intéressent des femmes enceintes : on sait le pronostic sévère de l'affection au cours de la grossesse, la mortalité maternelle est de l'ordre de 48 % selon MITCHELL.

De plus, 8 décès sur 10 ont lieu entre 1954 et 1970 qui est une période de balbutiement de la chirurgie du phéochromocytome : la mortalité au cours du traitement chirurgical du phéochromocytome était de 24 % en 1951 selon APGAR (2).

De cette revue de la littérature, nous pouvons tirer les mêmes conclusions que CONDAT (27), à savoir :

- Le phéochromocytome n'est probablement pas une affection plus rare en Afrique que dans les autres continents,
- La moyenne d'âge des malades est nettement inférieure à celle de l'Europe ; cela pourrait s'expliquer par l'espérance de vie qui est basse en Afrique,
- Une assez nette prédominance féminine se dégage, peut être due à la fréquence de révélation de la maladie au cours de la gravidité.
- Les aspects cliniques et biologiques n'ont pas de caractère particulier,

- La fréquence des localisations ectopiques n'est peut être pas un hasard.
- Le pronostic de l'affection tient en grande partie aux qualités de l'infrastructure hospitalière.

## II - COMMENTAIRES ET ASPECTS PARTICULIERS DE NOS OBSERVATIONS

Notre série comportant neuf observations de phéochromocytomes sur une période de 13 ans nous permet de faire quelques commentaires.

### A - DU POINT DE VUE EPIDEMIOLOGIQUE

Notre série est composée de neuf malades : 5 sujets de sexe masculin et 4 de sexe féminin. On ne note pas de prédominance féminine nette comme dans la série africaine où la gravidité tient une place prépondérante : sur un total de 48 malades, on signale 30 femmes et 18 hommes,; on retrouve 12 femmes enceintes sur 30.

La moyenne d'âge des malades qui est de 19 ans apparaît toutefois inférieure à celle des statistiques Européennes d'Alexandre (2), BESSON (8), SALA (10<sup>5</sup>) respectivement 41 ans, 44 ans et 47 ans.

Cette relative jeunesse de la population malade est retrouvée dans la littérature africaine et pourrait s'expliquer par une espérance de vie basse en Afrique plus que par un caractère intrinsèque spécifique à notre continent.

Dans l'étiologie des H.T.A., le phéochromocytome n'apparaît donc pas comme une affection plus rare en Afrique que dans les autres continents. Le fait d'avoir observé plusieurs cas de phéochromocytomes depuis 1982, à travers l'Afrique, sans recherche systématique doit faire remettre en cause l'assertion selon laquelle le phéochromocytome serait rare chez l'Africain.

Déjà en 1967, SOMERS (27) en OUGANDA faisait la même remarque après avoir découvert 4 cas de phéochromocytomes en six mois.

## B - SUR LE PLAN DU DIAGNOSTIC

### 1) Commentaires Généraux

Les aspects cliniques de nos observations sont tout à fait superposables à ceux décrits dans la littérature : notamment les crises d'HTA paroxystique retrouvées dans 7 observations, les crises d'HTA permanente retrouvées 3 fois et les crises vasomotrices (céphalées, sueurs, palpitations) présentes dans 8 cas.

La palpation d'une masse abdominale (observation N° 8 et 9) s'accompagnant d'une exacerbation des troubles est très évocatrice.

Notre dernière patiente connue et traitée depuis 1978 pour H.T.A. a été explorée à la suite d'un oedème aigu du poumon précédé de sueurs, céphalées, palpitations.

Malgré des glycémies à la limite de la normale, notre série se caractérise par un seul cas de diabète : (observation n°1), hyperglycémie provoquée de type diabétique.

Dans les statistiques occidentales de VAYSSÉ (117) et d'Alexandre (2), les troubles de la glycorégulation sont importants respectivement 22 cas de diabète sur 50 et 12 cas de diabète sur 17.

Dans les statistiques africaines les troubles de la glycorégulation sont rares : seulement 6 cas de diabète sur 48 patients.



Un fait marquant de notre série est l'absence de néoplasie polyendocrinienne et de stigmatisme de phacomatose.

Le diagnostic positif est uniquement biologique, il repose sur le dosage de l'acide vanil mandélique (A V M) dans les urines de 24 heures. Cette méthode, la seule praticable dans notre laboratoire, quoique de plus en plus abandonnée à cause de son manque de sensibilité, nous a permis à chaque fois d'aboutir au diagnostic.

Le dosage de l'A V M a été pratiqué chez 7 patients révélant des taux variant de 12 à 48 mg/24 h.

Le dosage des métanéphrines urinaires qui a une sensibilité diagnostique de l'ordre de 100 % n'est pratiqué que dans de rares pays sur le continent Africain : Afrique du Sud et Magreb (MAROC).

En fait, en zone tropicale, le problème posé est celui du dosage systématique de l'A V M chez tout hypertendu ; sa réalisation doublant le coût du bilan biologique minimum recommandé par l'O M S.

Il est donc souhaitable d'obtenir un dépistage sélectif. Plouin (98) propose de sélectionner un sous groupe de patients hypertendus présentant la triade symptomatique (céphalées, sueurs, palpitations), triade choisie pour sa spécificité (93,8 %), sa sensibilité (90,9 %) et sa valeur d'exclusion (99,9 %) pour le diagnostic de phéochromocytome.

Il faut donc effectuer le dosage systématique des catécholamines ou de leurs métabolites urinaires chez les patients hypertendus présentant cette association symptomatique.

La mise en évidence de la tumeur peut s'avérer particulièrement délicate du fait des nombreuses exigences auxquelles on peut se trouver confronter : moyens techniques limités ou défectueux.

Parmi les examens radiologiques pratiqués, seule l'échographie abdominale effectuée chez nos trois derniers malades a permis de visualiser la tumeur à chaque fois. De ce fait, on pourrait conclure comme Julien (58) que l'échographie doit être systématique dans tout bilan à la recherche d'un phéochromocytome. L'artériographie qui est amenée à jouer un rôle important en absence de tomodynamométrie n'a eu une sensibilité globale que de 60 %.

Le retro pneumopéritoine pratiqué uniquement chez notre deuxième malade a permis de localiser la tumeur qui était muette à l'artériographie et à l'urographie intra veineuse.

Malgré l'absence de la tomodynamométrie, 9 tumeurs sur 10 ont pu être localisées avec précision avant l'intervention (3 tumeurs localisées à la surrenale droite, 3 tumeurs localisées à la surrenale gauche et 3 cas de tumeurs ectopiques).

Le tableau n°5 compare au plan clinique des séries Européennes à la notre.



## 2) Commentaires Particuliers : Les Manifestations Cardiaques

La majorité de nos malades (observation n° 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 9) ont présenté des signes cliniques ou électriques d'atteinte cardiaque avec au premier plan une tachycardie sinusale et une hypertrophie ventriculaire gauche.

Dans la pathogénie de l'atteinte cardiaque du phéochromocytome on considère qu'elle est due à deux phénomènes : d'une part l'imprègnation catécholaminique correspondant au concept de "myocardite adrénérgique" de VAN VLIET et d'autre part l'hypertension artérielle.

L'hypercatécholaminémie entraîne une majoration considérable des besoins en oxygène du myocarde, induisant aussi des signes d'insuffisance coronarienne fonctionnelle avec des signes électriques d'ischémie. Dans les observations 1 et 5 nous avons noté des signes électriques respectivement d'ischémie étendue avec des ondes T négatives, profondes, pointues, symétriques et d'ischémie lésion sous épicaudique entéro latérale. Ces troubles de la repolarisation ventriculaire, notamment l'ischémie sous épicaudique sont fréquemment soulignés dans la littérature (74, 105).

Selon MARCO (74), les troubles du rythme ne sont pas rares, mais très variés, allant des troubles de la conduction aux troubles de l'excitabilité auriculaire ou ventriculaire. Les troubles du rythme présents dans nos observations n° 2, 3 et 6 se résument essentiellement à une tachycardie isolée et permanente.

MARCO et collaborateurs (74) la notent 11 fois sur 21. Quatre de nos observations (1, 4, 5, 6) comportent des aspects d'hypertrophie ventriculaire gauche. Cette constatation classique signalée plusieurs fois dans la littérature (74, 105) ne se différencie pas des aspects rencontrés chez les patients atteints d'HTA non endocrinienne.

C - DU POINT DE VUE TOPOGRAPHIQUE

1) Considérations Générales

Sur les 10 phéochromocytomes de nos neuf observations, (tableau N°2) quatre ont un siège ectopique (deux au niveau du hile du rein gauche, et deux au niveau de l'organe de ZUCKERKANDL soit une fréquence de 40 %.

Cette fréquence des localisations ectopiques est retrouvée dans la revue de la littérature africaine (28) : sur les 48 observations de la série africaine, le pourcentage des localisations ectopiques s'élève à 53 % (25/47).

En Europe et chez le noir américain, la fréquence de la localisation ectopique est estimée à 20 % chez l'adulte (28).

En Afrique, si une simple coïncidence ne peut être formellement exclue en raison d'un nombre de cas relativement restreint, une grande fréquence des localisations ectopiques nous paraît probable. De ce fait, la réalisation des examens complémentaires devrait en tenir compte.

En l'absence de scintigraphie à la M I B G dans la plupart des pays d'Afrique, l'aortographie globale nous apparaît comme l'examen le plus adapté pour la mise en évidence de ces localisations atypiques.

La fréquence élevée des formes ectopiques en Afrique peut s'expliquer par le fait que les volumineuses tumeurs généralement extra surrénaliennes possèdent une activité sécrétoire réduite, de ce fait on a le temps de mettre en œuvre des examens para cliniques pour les identifier ; tandis que les tumeurs surrénaliennes moins volumineuses, possèdent une activité sécrétoire plus importante, de ce fait grand nombre de malades possédant des tumeurs surrénaliennes meurent en Afrique avant qu'on ait pu faire le diagnostic.

.../....

Le diagnostic de ces tumeurs surrenaliennes est aussi freiné par les moyens d'exploration limités en Afrique.

## 2) Considérations Particulières

Parmi nos différentes localisations, celle du hile rénal et de l'organe de ZUCKERKANDL nous paraissent intéressantes à considérer.

### a°) - Phéochromocytome du hile rénal

Deux de nos observations concernent un phéochromocytome du hile rénal gauche : observation n°1 avec récurrence au niveau de la surrenale droite 3 ans après et l'observation n°3.

Les phéochromocytomes du pédicule renal ne sont pas fréquents. MILLIEZ en 1964 signale 3 observations connues (27), BOTMA en Afrique du Sud signale un cas en 1986 (11).

L'aspect classiquement sévère de l'HTA avec rétentissement sur le coeur (observation n°1 et 3) et le FO (observation n°3) est retrouvé dans nos observations.

L'observation n°1 est particulière par le fait qu'elle constitue le seul cas de récurrence de notre série.

Le diagnostic a été en partie étayé par la positivité du test au Sulpiride tant clinique (élévation très nette et rapide de l'HTA avec sueurs et palpitations) que biologique avec élévation franche du taux d'AVM.

Cette observation confirme la règle qui veut que tout opéré de phéochromocytome fasse l'objet d'une exploration abdominale la plus complète possible depuis l'orifice hiatal jusqu'au petit bassin.

En l'absence de scintigraphie à la MIBG, il faut explorer systématiquement les 2 surrenales, effectuer au besoin une biopsie des surrenales avec examen anatomo pathologique afin de dépister une éventuelle récurrence ou des métastases à distance.

131

b<sup>2</sup>) - Phéochromocytome de l'organe de  
Zuckermandl

Nos deux dernières observations concernant des phéochromocytomes de l'organe de ZUCKERMANDL, dans les 2 cas, et s'agit de formes "tumoraux" avec perception d'une masse latéro-ombilicale à l'examen clinique. Ce caractère est signalé par VAYSSÉ (116) qui le retrouve dans 20 publications.

L'artériographie qui est négative dans un cas (observation n°8) rend compte de l'extrême difficulté pour localiser la tumeur en l'absence de scintigraphie à la MIBG.

Nos deux cas de phéochromocytomes de l'organe de Zuckermandl ne présentaient aucun signe histologique de malignité, contrairement aux données de la littérature où un tiers des phéochromocytomes de l'organe de Zuckermandl sont malins et révélés par des métastases.

3 - DU POINT DE VUE DU TERRAIN

Notre série est particulière par la présence de 3 enfants et par la coexistence d'un phéochromocytome avec une grossesse dans deux cas.

1) Phéochromocytome et Grossesse

La gravidité apparaît une circonstance assez fréquente de révélation du phéochromocytome en Afrique : 12 fois sur les 17 féminins de la littérature africaine, soit une fréquence de 70%. Dans les statistiques Européennes de VAYSSÉ (117) et BISSON (118) le pourcentage de femmes enceintes est plus faible respectivement 13 et 18,5%. Dans notre série, sur un total de 4 femmes, le phéochromocytome est associé à une grossesse dans deux cas (observation n°s7 et 3), confirment ainsi la grande fréquence de l'association phéochromocytome sur grossesse en Afrique.

Dans l'observation n°7, la grossesse est allée à son terme : une césarienne a été pratiquée 2 mois avant la découverte de la tumeur. Ni l'indication de la césarienne, ni le protocole anesthésique et son déroulement ne sont rapportés. On n'ignore pas si la malade présentait une HTA au cours de sa grossesse. De toute façon, la patiente est hospitalisée un mois après dans un tableau d'insuffisance cardiaque congestive à prédominance droite avec altération de l'état général accompagné de douleurs abdominales persistantes, céphalées, sueurs et crises hypertensives paroxystiques à 230/150 mm Hg.

Les dosages spécifiques de l'A V M n'ont pu être réalisés par défaillance technique du laboratoire. Notre diagnostic s'est appuyé sur la forte présomption clinique de phéochromocytome et surtout sur l'échographie abdominale qui a mis en évidence une tumeur supra rénale droite confirmée à la laparotomie médiane.

Cette observation a le mérite de démontrer la place privilégiée que doit occuper l'interrogatoire et l'examen clinique des malades dans nos pays en voie de développement où les moyens d'investigations sont encore limités.

Dans l'observation n°8, l'interruption de la grossesse a été décidée (2 mois de grossesse) en raison de l'irradiation importante subie au cours de l'artériographie.

Les symptômes du phéochromocytome en période gravidique ne diffèrent pas fondamentalement des symptômes en période extra gravidique, mais sont plus souvent méconnus. Il peut s'agir entre :

- d'état de choc avec mort subite anté partum,
- d'hyperpyrexie surtout après l'accouchement,
- et de collapsus après l'accouchement.

Les erreurs de diagnostic les plus fréquemment commises sont celles des pré éclampsies (43 %) des cas, malgré la survenue des signes dans la 1ère moitié de la grossesse, l'absence d'oedème, de protéinurie, et d'hyperuricémie et celle d'hypertension artérielle (16 %).



Donc, devant toute grossesse un peu troublée, atypique que paraissent les signes fonctionnels, qu'il y ait ou non hypertension, le diagnostic de phéochromocytome doit être évocateur et les dosages spécifiques demandés, en particulier celui des métanéphrines urinaires.

Au plan du diagnostic topographique, si la tomographie métrique a détronné toutes les autres techniques, l'échographie dénuée de risque pour la mère et l'enfant trouve ici une bonne indication.

## 2) Phéochromocytome de l'Enfant

Notre série comporte 3 enfants (observation n°s 1, 2, 3) âgés de 11, 12 et 14 ans. Ce pourcentage dépasse légèrement celui rapporté par les différents auteurs dans la littérature (un sur cinq environ (27)). Comme dans la littérature, nous constatons une nette prédominance masculine (3/3).

Le siège extra surrénalien (30 %) la bilatéralité (30 %) et la multiplicité (30 %) caractéristiques chez l'enfant ne sont pas retrouvés dans notre série.

En effet, le siège est unilatéral dans tous les cas et ectopique dans un seul cas (observation n°3). Sur le plan clinique, le caractère d'HTA permanente chez l'enfant est retrouvé dans nos 3 observations .:

La richesse de la symptomatologie clinique est superposable à celle des données de la littérature.

Le retentissement oculaire et cardiaque rapide et sévère dans nos 3 cas confirme l'allure généralement sévère de l'HTA du phéochromocytome de l'enfant.

Par ailleurs, aucune association pathologique classique, aucun stigmate de phacomatose ou d'hyperparathyroïdie n'ont été notés chez nos malades.

L'étude des antécédents familiaux est sans particularité.

## E - DJ POINT DE VUE THERAPEUTIQUE

La chirurgie du phéochromocytome demeure une chirurgie extrêmement périlleuse dans laquelle l'anesthésie - réanimation se place au premier rang. Nous aborderons ce chapitre en consacrant la préparation à l'intervention, le protocole anesthésique, la tactique opératoire et les résultats et commentaires de l'anesthésie-réanimation de notre série.

### 1) La Préparation A l'Intervention

Elle s'étend en moyenne sur 3 à 7 jours. Dans deux cas seulement elle a excédé 10 jours, du fait de l'existence d'une insuffisance cardiaque congestive et d'une myocardiopathie adrénérgique. Le traitement diurétique associé aux vasodilatateurs a permis d'amener les malades à l'intervention dans des conditions hémodynamiques satisfaisantes. La préparation alpha bloquante par la Prazosine (Minipress®) à dose progressive a constitué l'essentiel du traitement pré opératoire. Dans deux cas, il lui a été associé un bêta bloquant, le Pindolol (Visken®) pendant 7 jours sans qu'il y ait eu de collapsus grave à l'ablation de la tumeur.

Dans notre dernière observation, la préparation s'est faite à l'aide d'un inhibiteur calcique, la Nifédipine (Adalat®). Cette patiente seule a bénéficié d'un remplissage vasculaire pré opératoire.

La moitié de nos malades n'a pas eu de préparation particulière.

A défaut d'une exploration hémodynamique élaborée, le profil hémodynamique de nos malades n'est apprécié que sur la seule mesure de la pression veineuse centrale, mesure faite quelques minutes avant ou après l'induction anesthésique.

Le remplissage vasculaire per anesthésique a été systématique, notre but étant de réaliser une hypervolémie pour amortir le collapsus consécutif au sevrage brutal en catécholamines après ablation de la tumeur.

## 2) Le Protocole Anesthésique

Il est dans la majorité des cas (9 fois) de type Narcoseuroleptanalgie. Une seule fois, nous avons tenté d'introduire le mélange Fluothane - oxygène, cela s'est terminé par un décès post-opératoire : arrêt cardiaque per opératoire suivi de décès au 8<sup>e</sup> jour post opératoire (observation n° 1).

. La prémédication est réalisée 30 mn à 1 heure avant l'intervention par dropéridol : 15 à 25 mg IM, quelques minutes avant l'induction par l'administration de sédatif IV : Placéquanil 10 mg ou Flunitrazépam 1 mg.

. Un remplissage vasculaire systématique de 500 ml à 1 500 ml voire 2 000 ml de gelatine précède l'induction anesthésique qui utilise Pentothal : 5 mg/kg ; Droleptan\* : 10 à 20 mg IV Fentanyl\* ou Falfium\*. Il est renforcé avant la ligature des derniers vaisseaux tumoraux.

Pour prévenir des troubles du rythme, nous injectons systématiquement de la Lidocaïne à la dose de 1 mg/kg.

Deux fois, sa réinjection a été nécessaire en cas de troubles du rythme, à l'abord et à l'ablation de la tumeur.

. L'intubation trachéale a lieu après curarisation par bromure de Pancuronium 0,1 mg/kg et anesthésie locale de la glotte.

. L'entretien de l'anesthésie se fait par :

- . Mélange Protoxyde d'Azote-Oxygène,
- . Réinjection de curare et de l'analgésique choisi,
- . Une fois, le mélange Fluothane-Oxygène a été introduit.

Nous avons respecté les pics hypertensifs inférieurs à 250 mm Hg de maxima et 140 mm Hg de minima. De ce fait, une fois seulement la Nitroglycérine (5-10 µg/min) a été utilisée.

La ventilation artificielle est systématique, ainsi que la surveillance des paramètres hémodynamiques : FiO<sub>2</sub>, PaO<sub>2</sub> et l'ECC.

Un antagoniste des morphiniques (Nalorphine) est habituellement injecté enfin d'intervention pour éviter la dépression respiratoire post opératoire.

### 3) La Tactique Opératoire

La laparotomie médiane a notre préférence (elle a été pratiquée 9 fois). Nos moyens d'explorations limités soulignent son opportunité.

En effet, l'abord médian permet une exploration complète et méthodique de la cavité abdominale à la recherche de localisations méconnues ou passées inaperçues.

Dans un seul cas, nous avons pratiqué une lombotomie droite pour récurrence droite d'un phéochromocytome (observation n°1). Cette voie ne permet pas le contrôle premier des vaisseaux et l'exploration manuelle de la surrénale contre latérale.

Nous n'avons aucune expérience des voies sous costales. Celles-ci permettant le contrôle en premier des vaisseaux splanchniques, ce qui est essentiel dans le traitement chirurgical des phéochromocytomes.

### 4) Nos Résultats et Commentaires

La morbidité chirurgicale de notre série se résume à une section accidentelle de l'artère rénale droite avant nécessité une néphrectomie droite et une transfusion de 4 litres de sang pour compenser l'hémorragie : Il s'agissait d'une volumineuse tumeur surrénalienne droite de 12 cm de diamètre à prolongement rétro cave. La dissection du prolongement rétro cave de la tumeur a entraîné une plaie accidentelle de l'artère rénale droite. Les suites opératoires ont été simples.

Nous avons eu à déplorer un décès (observation n°3) par suite d'un collapsus spectaculaire avec fibrillation

il accroît le débit cardiaque par vasodilatation et augmentation du retour veineux.

Nos résultats encourageants obtenus sous Prazosine nous permettent d'y croire.

À la phase opératoire, la narco-neuroleptanalgie semble avoir la faveur de la plupart des auteurs. Le droperidol choisi pour ses propriétés alpha adréno-lytiques et anti-emétiques s'adapte bien à ce type de malade.

Pour notre part, ce type d'anesthésie employé d'un nous a donné pleinement satisfaction.

Dans nos conditions de travail, à défaut d'une sonde de Swann-Ganz, appréciant la pression capillaire pulmonaire plus fiable, nous pensons que le remplissage vasculaire sous contrôle d'une pression veineuse centrale doit être systématique pour prévenir l'hypotension brutale survenant lors de l'excision de la tumeur.

Notre mortalité opératoire qui est de 10 % peut paraître bien lourde comparée aux séries actuelles à mortalité nulle (2, 106).

Cependant, nos conditions de travail sont totalement différentes :

Cette chirurgie périlleuse est entourée de toutes les techniques modernes de ventilation en Europe :

- Respirateur
- Scope
- et surtout sonde de Swann-Ganz à thermistance pour le contrôle hémodynamique pré, per et post opératoire,

alors qu'en Afrique notre environnement chirurgical est encore  
précaire

## F - CONCLUSION

Un problème reste à résoudre : Quand rechercher un phéochromocytome ?

Le seul signe pratiquement constant est l'hypertension artérielle ; et c'est donc sa présence qui conduit le plus souvent à évoquer le diagnostic.

La grande fréquence de l'HTA (15 % de la population adulte) et la faible prévalence du phéochromocytome (moins de 5 cas pour 1000 HTA) excluent la recherche systématique de ce dernier chez tous les hypertendus.

Dans l'optique d'un dépistage sélectif, Plouffe et collaborateurs (28) ont essayé de définir sur des critères cliniques simples un sous groupe d'hypertendus suspects ; à partir d'une étude sémiologique réalisée chez 2 585 hypertendus dont 11 avaient un phéochromocytome.

Ils ont abouti aux conclusions suivantes :

- La triade symptomatique (céphalées, palpitations, crises sudorales) est d'une grande valeur prédictive ; elle a une spécificité de 93,8 %, une sensibilité de 90,9 % et une valeur d'exclusion de 99,9 % pour le diagnostic de phéochromocytome.

Sa présence chez un hypertendu justifie une mesure systématique des métanéphrines urinaires.

En absence de cette triade, la possibilité d'avoir un phéochromocytome est inférieure à 1 pour 1000.

Au total, nous pensons qu'il faut réserver la réalisation des tests biochimiques diagnostiques aux circonstances suivantes :

- H T A permanente ou intermittente associée à la présence de céphalées, palpitations, crises sudorales.
- H T A résistante au traitement (bithérapie bien menée) associée à un diabète ou à une hypotension orthostatique.
- H T A paroxystique déclenchée par une intervention chirurgicale, une anesthésie, un accouchement, ou l'administration de certains médicaments tels que le Sulpiride (Dogmatil®) et le métoclopramide (Primperan®).
- En l'absence d'H T A, le diagnostic doit être évoqué en présence d'une phacomatose, d'un cancer médullaire de la thyroïde et d'une notion familiale de phéochromocytome.



*C H A P I T R E IV :*

*CONCLUSIONS GENERALES*

-----o o o o o o o-----

L'analyse de nos neuf observations comparée aux données de la littérature médicale nous a permis d'aboutir aux conclusions suivantes :

1) Du point de vue de la fréquence, le phéochromocytome est une affection rare, sans être exceptionnelle en Afrique.

La fréquence de l'affection rapportée par BOUMADJIAN (15) et BROU Aka (17) à ABIDJAN, respectivement 0,53 % et 1 % des hypertendus hospitalisés est pratiquement identique à celle rapportée par d'autres auteurs africains : 0,52 % pour BOUMADJIAN et collaborateurs (27), 1 % pour BENACEUR (17).

Nos statistiques paraissent superposables à celles des pays Européens. Cependant, force est de reconnaître que très peu de séries sont publiées en Afrique Noire. De plus, l'absence que représente les insuffisances techniques n'est pas négligeable.

2) Pour ce qui est de l'aspect clinique, la manifestation essentielle reste l'HTA le plus souvent paroxystique et associée à des crises vaso motrices typiques (8 fois). Le retentissement de l'hypertension est sévère notamment vis à vis du coeur et des yeux.

Aucune néoplasie endocrine multiple ou de forme maligne n'ont été retrouvées.

3) Du point de vue biologique, notre diagnostic de certitude s'est toujours appuyé sur le dosage de l'U.V.M.

.....

qui s'est avéré positif 7 fois sur 10. Dans 3 cas, le dosage de l'A V M n'a pu être réalisé à cause d'une détérioration technique.

Le dosage des dérivés méthoxylés et des catécholamines plasmatiques n'a jamais été possible.

4) Au plan de l'imagerie, en l'absence de tomographie densitométrique et de scintigraphie à la M.I.B.G., l'examen qui nous a paru le plus performant a été l'échographie endocavitaire qui a fait preuve d'une sensibilité de 100 %. A un degré moindre vient l'artériographie avec une sensibilité de 60 %.

5) Du point de vue topographique, le caractère essentiel de notre étude est représenté par la prédominance des localisations ectopiques (40 %), constatation demandant à être confirmée sur un plus grand nombre de cas.

6) En ce qui concerne la thérapeutique, il nous paraît important de souligner que malgré des conditions d'environnement opératoires précaires pour un Centre Hospitalier Universitaire, nous n'avons eu à déplorer qu'un seul décès post opératoire par collapsus à l'ablation de la tumeur.

Les suites opératoires ont été favorables dans tous les autres cas.

....

Au total, nous dirons que le phéochromocytome est une réalité en Afrique. Ses modalités d'expression sont voisines de celles décrites chez les sujets de race blanche. Sa recherche chez l'hypertendu africain, de même que chez la femme enceinte et les sujets atteints de maladie de Recklinghausen ne nous paraît pas dénuée d'intérêt.

De même, il est absolument nécessaire d'y penser et de pratiquer les examens spécifiques au moindre doute.

*L A B I B L I O G R A P H I E*

1. ALBERT THOMAS W.), HOWERTON DAVID (J.)

Pheochromocytoma : case report and review of diagnosis and treatment.

J. Oral Maxillofac Surg. 1986 ; 44 : 657-660

2. ALEXANDRE (J. H.), FRAIOLI (J.P.), BOUCHERIE (J.C.), REGNARD (J.F.), SAGE (M.), PASSELECQ (J.)

Phéochromocytomes : diagnostic, anesthésie et traitement : A propos de Dix Sept observations récentes.

Ann. Chir. 1983, 37, n°4 : 263-271

3. BARNEON (G.), FOURCARDE (J.), MIMRAN (A.), BALDET (P.), BARJON (P.)

Association phéochromocytome - Pseudo tumeur de graisse brune

Nouv. Presse Méd. 1975, 4, n° 41 2933-2935

4. BASSE-CATHALINAT (B.), BARAT (J.L.), LECCIA (F.), DROUILLARÉ (J.), GRELET (PH.), KIEN (P.), DUCASSOU (D.), TAVERNIER (J.)

La tomodensitométrie, la résonance magnétique nucléaire et la scintigraphie à la métaiodobenzylguanidine dans la localisation des phéochromocytomes : étude préliminaire.

J. Biophysique et Biomécanique. 1986 10, 4, 181

9. BONNIN (A.), D'IZARN (J.J.S.), BUTEZ (J.), KIOURI (J.), VENOT (A.),  
et LUBRANO (J.M.)

*Procédés de visualisation des surrénales*

Rev. Prat., 1979, 29, 43, 3241-3262

10. BONNIN (A.), LACROSNIERE (L.), PICARD (J.D.), ROUCAYROL (J.C.),  
RICHARD (B.), VENOT (A.)

*Explorations morphologiques des glandes surrénales*

Encycl. Méd. Chir., 1982, Glandes, Paris, 10014 F 10

11. BOTMA (J.P.), DEKOCK (M.L.S.)

*Extra adrenal phaeochromocytoma*

S. Afr. Med. J. 1986 ; 69, 143-144

12. BOTREAU (Y.), SABATIER (J.C.), CERENE (A.), DUFAUT (M.), ARLET  
(PH.), LE TALLEC (Y.)

*Phéochromocytome douloureux et fébrile : diagnostic de tumeur  
surrénalienne grâce à l'échographie*

Rev. Méd. Toulouse 1981, 17 247-249

13. BOUCHEZ (C.), OSTERMANN (G.), DUPUIS (P.), BAJOLET (A.)

Phéochromocytome, sténose de l'artère rénale et neurofibromatose de recklinghausen

Ann. Méd. Reims, 1976, 13, 5, 239-241

14. BOUCHEZ (C.), OSTERMANN (G.), HECART (J.), ELAERTS (J.), BAJOLET (A.)

Les manifestations cardiaques des phéochromocytomes : étude anatomo-clinique.

Arch. Mal. Coeur, 72ème année n° Spécial, 90-95

15. BRET (A.), MANEL (G.), RUBET (A.), CLERMONT (A.), FRÉMONT (J.C.)

Phéochromocytomes à propos de deux nouveaux cas méconnus sur l'artériographie, évidents après retro-pneumopéritoine.

Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 573-574

16. BRICAIRE (H.)

Le pronostic éloigné des phéochromocytomes opérés.

Gaz Méd. Fr., 1964, 79, 263-268



## 17. BROU AKA NCEL

*Etude étiologique de l'HTA à l'Institut de Cardiologie d'Abidjan.*

Thèse Médecine, Abidjan 1984 n°592

18. BRUNETTI (G.), JAUD (V.) VITRIS (M.), DEROSIER (C.), LARREGLE (B.),  
seurat (P.L.), RENAMBOT (J.), AUBERT (M.), AUBRY (P.), MAISTRE (B.)

*Phéochromocytomes en Afrique Noire : à propos de 3 nouveaux cas observés en un an à l'hôpital de Dakar.*

Dakar Médical, 1983, 28, 3, 421-430

## 19. CARIEM (A.K.), GREEN (J.A.S.), FRASER (A.G.), SMITH (L.R.)

*Phaeochromocytoma of the bladder.*

S. Afr. Med. J., 1987 ; 71 : 173-179

20. CHADENAS (D.), MICHOLET (S.), MELLIERE (D.), PERRIN (D.), VILLE  
NEUVE (A.), ZICCARELLI (C.), OBLET (B.)

*Phéochromocytome associé à un syndrome de dysautonomie de SHY et DRAGER.*

La Presse Médicale Mai 1987, 16, n°19

## 21. CHAPUIS (Y.)

la chirurgie des glandes surrénales.

Rev. Prat., Septembre 1987 2364-2370

## 22. CHARBONNEL (B.), CHATAL (J.F.)

La scintigraphie à la Métaiodobenzylguanidine, procédé privilégié de localisation des phéochromocytomes.

La presse médicale, Janvier 1985, 14, n°1

## 23. CHATAL (J.F.), VASSEUR (F.), TALMANT (C.), GROLEAU (B.), LUCAS (J.), CHARBONNEL (B.)

L'échotomographie et la scintigraphie au radiocholestérol pour le diagnostic topographique d'un phéochromocytome.

La nouvelle presse médicale 25 Août 3 Septembre 1979 ; 8 n°33

## 24. CIER (J.F.), PEYRIN (L.)

A propos du diagnostic biologique des phéochromocytomes.

La Nouvelle Presse Médicale Mai 1978, 7 n° 21

25. CLAVIER (J.), BLANC (J.J.), BOSCHAT (J.), LEGOFF (P.), KERBRAT (G.), BALOUET (G.)

*Phéochromocytome latent malin révélé par les métastases pulmonaires.*

*La Nouvelle Presse Médical, 1er Janvier 1977, 6, n°1*

26. COLSON (P.), RIBSTEIN (J.), MIMRAN (A.), GROLEAU (D.), CHAPTAL (P.D.), ROQUEFEUIL (D.)

*Préparation par inhibiteur calcique à la chirurgie du phéochromocytome.*

*La Presse Médicale, 12 Mars 1988, 17, n°9*

27. CONDAT (J.M.), ANGATE (AY. Y.), CORNET (L.), DIALLO (D.), CALVY (H.), RAIN (B.), SOUBEYRAND (J.)

*Phéochromocytome chez le noir africain cinq cas dont trois ectopiques revue de la littérature : Trente trois observations*

*Sem. Hop. Paris, 1981, 57, n°15-16, 1958-1961*

28. CONDAT (J.M.), CALVY (H.), CORNET (L.), DIALLO (D.), LOUBIERE (R.), SOUBEYRAND (J.)

*Le phéochromocytome ectopique chez le noir africain : la règle ou l'exception ?*

*A propos d'une récurrence de phéochromocytome ectopique.*

*La Nouvelle Presse Médical, 5 Décembre 1981, 10, n° 44*

29. DALLOCHIO (M.), CLEMENTY (J.), CHOUSSAT (A.), BRICAUD (H.), BROUSSET (A.)

Les phéochromocytomes. Polymorphisme clinique unifié  
physiopathologique.

Concours Méd., 1973, 95, 6191, 6208

30. DAUBERT (J.C.), ROUXEL (P.), LANGEVIN (P.), LARDY (B.) PONY (J.C.),  
GOUFFAULT (J.)

L'insuffisance coronarienne des phéochromocytomes.

Arch. Mal. Coeur, 1976, 60ème année, n°1, 49\_50

31. DE BACHE (N.), BLEINC (D.), TOUBOUL (A.), MAQUIN (G.), CROUTY (F.),  
LARDOUX (H.)

Phéochromocytome et infarctus du myocarde : à propos d'un cas  
chez un homme de 34 ans.

Rev. Méd. Interne : 1986, 7, 167-169.

32. DESMONTS (J.M.) et MARTY (J.)

Anesthésie - Réanimation de la chirurgie du phéochromocytome

anesthésie Réanimation et endocrinologie, Masson 1988

33. DEVANNE (C.), MALLEDANT (Y.), SAINT-MARC (C.), QUESNEL (J.)

*Le phéochromocytome surrénalien bénin de l'adulte*

Cahiers d'anesthésiologie tome 35 n°3 Mai-Juin 1987, 217-223

34. DEVYNCK (M.A.), ELGHOZI (J.L.), LE QUAN-BUT (K.H.), MEYER (P.)

*Dosage rapide des catécholamines plasmatiques pour le diagnostic d'urgence des phéochromocytomes.*

Nouv. Presse Med., 1980, 9, 2061-2063

35. DUCORNET (B.), BACOURT (F.), GENSOUS (D.), JACQUILLIAT (C.L.), DUPREY (J.), TCHERDAKOFF (PH.)

*Les phéochromocytomes malins.*

Presse Med., 1985 14 147-150

36. DUSSARAT (G.V.), DALGER (J.), CHAIX (A.F.)

*Phéochromocytome et hyperthyroïdie à l'amiodarone.*

Ann. Cardiol. Angéiolog., 1988, 37 (4), 195-197

37. EL ALLAME (L.), BELKHAYAT (S.), CHKOFF (L.), MECHATT (F.), CHKOFF (M.R.), BENCHKROUN (D.A.), ASSEM (A.), BALAFREJ (A.) SEMTI (F.), BALAFREY (S.)

Hémopéritoine spontané compliquant un paragangliome intra-péritonéal.

J. Chir. (Paris), 1989, 126, n°4, 242-247

38. EL MATRI (A.), SLIM (R.), ZMERLI (S.), BEN AYED (H.)

Phéochromocytome avec troubles psychiatriques.

Nouv. Presse Méd., 1978, 7, 1467-1470

39. EL OUARDI (M.), AYED (M.), BENJILANI (S.), ZMERLI (S.),

Tumeurs asymptomatiques de la surrénale à propos de 5 cas.

J. Chir (Paris), 1989, 126, n° 10 530-534

40. EMY (PH.), PINSARD (D.), CHADENAS (D.), ODENT (S.), MARNEFFE-LEBREQUIER (H.)

Néoplasies endocrines multiples.

Le Concours Médical, Décembre 1986 108-45 3903 3906

41. ESSER (J.), ARONOVITZ (F.), SAVITZ (I.), BRONDE (S.), RABIN (S.),  
LEVIN (J.)

*Detection of distant metastases of a phaeochromocytoma with 1-  
meta iodobenzyl guanidine, a case report.*

S. Afr. Med. J. 1984, 65, 1057-1058

42. FACUET (J.N.), GUILMOT (J.L.), FERROTIN (D.), ROULEAU (PH.), MEYER  
(J.L.)

*Etude critique des examens radiologiques des phéochromocytomes :  
A propos de quatre cas.*

Sem. Hop. Paris, 1979, 35-36, 1613-1617

43. FAUREL (J.P.), BERNARD (P.), SAIGOT (TH.), BOUSQUET (O.), SARRAZIN  
(A.),

*Phéochromocytome sécrétant du vaso active intestinal peptide et  
de la somatostatine.*

Nouv. presse Méd., 1982, 11, 1483-1485

44. FLORIOT (C.), DELACOUR (J.L.), CLEAU (D.), NOIROT (A.), WAGSCHAL  
(G.), DACUDAL (A.), BOURSCHIED (D.), ORY (J.P.)

*Une cause inhabituelle d'hypertension chez le sujet âgé et ses  
conséquences.*

La Press. Médicale, 15 Octobre 1988, 17, n°35

45. FOSSATI (P.), LEFEBVRE (J.), DEWAILLY (D.), FONTAINE (P.)

*Progrès récents en endocrinologie*

Gazette Médicale, 1985, 92, n°17 49-56

46. FOSSATI (P.), ROMON ROUSSEAU (M.), RACADOT (A.), RACADOT-LEROY (H.),  
PROYE (C.H.), WEMEAU (J.L.), BETHOUART (M.), MAZZUCA (M.)

*Le phéochromocytome à dopamine entité clinique et biologique méconnue.*

La nouvelle Presse Médicale, 8 Mai 1982, 11 n°21, 1607-1610

47. GEISLER (F.), BARTH (G.), JAECK (D.), PFLUMIO (F.), TONGIO (J.),  
BELLOCQ (J.P.), STEIB (A.), APROSIO (N.), BATZENSCHLAGER (A.)

*Un phéochromocytome à localisation cardiaque. Revue de la littérature.*

Presse Méd., 1985, 14, 1024-1026

48. GIRAUD (P.), CASTANAS (E.), OLIVER (C.), EIDEN (L.), BOUDOURESQUE  
(F.), JAQUET (P.), CONTE-DEVOLS (B.), CESSÉLIN (F.)

*Mise en évidence d'enképhalines dans les phéochromocytomes.*

Arch. Mal coeur, 1982, 75ème année n° Spécial 143-146



49. GRIMALDI (A.), GEROME (S.), THERVET (F.)

*Les complications vasculaires du phéochromocytome rôle du spasme artériel.*

La Nouvelle Presse Médicale, 8 Novembre 1980, 9, n°12

50. GUILMOT (J.L.), PERROTIN (D.), CHOUTET (P.), NEEL (J.L.)

*Phéochromocytome avec troubles électrocardiographiques.*

Rev. Méd. Tours, 1979, 7, 1091, 1095

51. GUIOCHON (A.), BOUCHARD (P.)

*Phéochromocytome*

Gaz Méd. de France, 90, n°10 du 11.3.1983, 867-871

52. HACHICHA (J.), KRIAA (M.F.), KETATA (Z.), ABID (M.), SMIDA (L.), SELLAMI (F.), HADDOUK (B.), JARRAYA (A.)

*Kyste de la surrénale. Une nouvelle forme d'hypertension artérielle chirurgicalement curable ?*

Sem. Hôp. Paris, 1983, 64, N°19, 1323-1326

53. HAOUZI (A.), DANCHIN (N.), RENOULT (E.), SELTON-SUTY(C.), ARREIN (D.), MATHIEU (P.), KESSLER (M.), CHERRIER (F.)

*Phéochromocytome à localisation cardiaque, échec des méthodes diagnostiqués non invasives classiques.*

Arch. Mal coeur, 1989, 82, 97-100

54. HAZARD (J.)

*Métabolisme des hormones médullo-surrénales.*

Rev. Prat., 1979, 29, 43 3273-3282

55. HENRY (J.F.), AUDIFFRET (J.), KAKAVIATOS (N.), SCUTHEYRAND (P.), FAUGERE (G.), BOUTEAU (J.M.)

*Association phéochromocytome - phacomatose - tumeur carcinoïde.*  
La Nouvelle Presse Médicale, 25 Octobre 1980, 39, 2921-2923

56. HUDDLE (K.R.L.), DI-BISCEGLIE (A.), FELDMAN (C)

*Phaeochromocytome cas reports*

S. AFR. Méd. J., 1982, 61, 286-288

57. JAMBART (S.), TURPIN (G.), GENNES (J.L.)

*Les neurocristopathies - embryologies, et pathologie des dérivés de la crête neurale.*

Mem. Hôp. Paris, 1979, 55, 37-38, 1979-1988

## 58. JULIEN (J.), JEUNEMAITRE (X.), FLOUIN (P.F.)

Le diagnostic des phéochromocytomes, c'est uniquement le terrain soigneux et le dosage méticuleux des métanéphrines urinaires.

Rev. Prat., Médecine générale Avril 1989, n°59 47-50

## 59. KOATE (P.), SANKALE (M.), DIOUF (D.), DIOUF (S.), ESSALAI (M.)

Formes étiologiques de l'hypertension artérielle en milieu hospitalier chez les sénégalais.

Afr. Méd., 1974, 13, (125), 1013-1018

## 60. LAISSY (J.P.), GENEVOIS (A.), FOURNIER (S.), ASSAILLY (C.H.), JANVRESSE (A.), LOUVEL (J.P.), CLEMENT (J.F.), DENIZET (D.), BENOZIO (M.),

Intérêt et limites de la tomодensitométrie dans les adénomes surrénaliens sécrétants de l'adulte à propos de cinquante cas.

Sem. Hôp. Paris, 1988, 64, n° 1, 19-24

## 61. LAMBERT (P.), LAMOTTE (J.C.), MARTEAU (J.), SOUVESTRE (D.)

Phéochromocytome révélé par l'alternance rapide d'hypertension et d'hypotension artérielle avec troubles du rythme supra-ventriculaires concomitants.

Rev. Méd. Interne, 1986, 7, 163-166

## 62. LECUIRE (J.)

*Nouveau traité de technique chirurgicale tome VI .  
Système nerveux périphérique-sympathique surrénale.*

MASSON, 1975

## 63. LEDOUX (F.)

*Conceptions actuelles de la physiologie de la médullo surrénale.*

Revue Méd., 1978 19.8, 1109-1114

## 64. LEE (H.P.), BLUTE (R.), MALHOTRA (J.R.), and R.

*A clinically silent phéochromocytoma with spontaneous hemorrhage.*

J. Urol, 1987, 138, 1429-1432

## 65. LENA (A.), COIGNET (J.), ORFANOS (J.), ISMAN (H.)

*PHéochromocytome bilatéral successif associé à une maladie de von  
HIPPEL LINDAU.*

Nouv. Presse Méd., 1973, 2, 81-86

## 66. LESTAVEL (P.H.), GARDERE (J.J.), CASTAING (Y.)

*Détresse respiratoire aigue puis état de choc gravissime chez une  
femme de 41 ans.*

REAN. Soins Intens. Méd. Hcg., 1987, 3, n°2, 95-99

67. LOGEAIS (Y.), SOLOVEI (G.), RAGUL (P.Y.), LOUVET (M.), GARDON (H.),  
GOSSET (X.)

*Phéochromocytomes surrenaliens bilatéraux successifs.*

Nouv. Presse Médicale, 1978, 7, 4217-4219

68. LUTON (J.P.), THIEBLOT (P.H.), BRICAIRE (H.)

*Association syndrome de Cushing-phéochromocytome*

Nouv. Presse Méd., 1977, 6, 4053-4057

69. LYONS (C.W.), COLMOGEN (G.H.C)

*Medical Management of pheochromocytoma in pregnancy*

Obstetrics and gynecology, 1988, 72, 450-451

70. MABILLE (J.P.), WEILLER (M.), ALEX (J.F.)

*La pseudo tumeur rénale gauche*

Concours médical, 1979, 12-14, 101-106

71. MAC DOUGGAL (I.C.), et Coll

*Overnight clonidine suppression test in the diagnosis and  
exclusion of phéochromocytoma*

Br. H.J. Méd., 1988, 84, 993-1000

67. LOGEAIS (Y.), SOLOVEI (G.), RAGUL (P.Y.), LOUVET (M.), GABOU (H.),  
GOSSET (X.)

*Phéochromocytomes surrenaliens bilatéraux successifs.*

Nouv. Presse Médicale, 1978, 7, 4217-4219.

68. LUTON (J.P.), THIEBLOT (P.H.), BRICAIRE (H.)

*Association syndrome de Cushing-phéochromocytome*

Nouv. Presse Méd., 1977, 6, 4053-4057

69. LYONS (C.W.), COLMOGEN (G.H.C)

*Medical Management of pheochromocytoma in pregnancy*

Obstetrics and gynecology, 1988, 72, 450-451

70. MABILLE (J.P.), WEILLER (M.), ALEX (J.F.)

*La pseudo tumeur rénale gauche*

Concours médical, 1979, 12-14, 101-46

71. MAC DOUGGAL (I.C.), et Coll

*Overnight clonidine suppression test in the diagnosis and  
exclusion of phéochromocytoma*

Am. H.J. Méd., 1988, 81, 993-1000

72. MALINGUE (S.), DHEILLY (M.), DEMNARGUEAR (A.), PERCHEC (F.), TABOURY (L.)

*Cardiomyopathie hypertrophique secondaire au phéochromocytome et indication opératoire.*

Cahiers d'anesthésiologie, 1988, Tome 36 n°8, 651-653

73. MARCO (J.), SALVADOR (M.), CONTE (J.), GEDEON (A.)

*Réanimation pré et per opératoire des phéochromocytomes.*

Rev. Méd. Toulouse, 1974, 10, 195-209

74. MARCO (J.), SALVADOR (M.), CONTE (J.), TON THAT (H.), COUDERC (J.J.)

*Myocardite adrénérgique incidence à propos d'une série de 30 phéochromocytomes.*

Arch. Mal Coeur, 1974, 2, 147-159

75. MARTY (J.)

*Etude simultanée des variations hémodynamiques et des catécholamines plasmatiques au cours de la chirurgie du phéochromocytome à propos de 4 observations.*

Thèse Méd. Paris, Pitié Salpêtrière 1981-74

76. MAY (TH.), CANTON (PH.)

*L'hématome surrénalien à propos d'une observation.*

Le Concours Médical, 1986, 108-39

77. MEDICORAMA

*La chirurgie surrénalienne de l'hypertension artérielle.*

Avril 1972 n° 134

78. MENAGE (J.J.), LOUBRIEU (G.), BESNARD (J.C.), NEEL (J.L.)

*Phéochromocytomes, activité rénine et aldostérone à propos de 3 observations.*

REVUE DE Méd. de Tours, 1977, T. 11. n°10

79. MENARD (J.), PLOUIN (P.F.), DEGOULET (P.), CORVOL (P.)

*Faut-il encore rechercher les causes chirurgicalement curables d'hypertension artérielle ?*

La Nouvelle Presse Médicale, 1981, 10, n° 11

80. MILLER (J.L.), BARRON (J.L.)

*Phaeochromocytoma. Diagnosis and localization.*

South African Medical Journal, 1983, vol 63-02



81. MITCHELL (S.Z.), FRILICH (J.D.), BRANT (D.); FLYNN (M.)

Anesthetic management of phéochromocytoma resection during pregnancy.

Anesth. Analg., 1987, 66, 478-80

82. MORNEK (R.)

Phéochromocytomes

Encycl. Méd. Chir., Glandes endocrines. Nutrition 1985 10015 6 1.

83. MORNEK (R.)

Aspects cliniques et biologiques des phéochromocytomes.

Rev. Prat., 1979, 29, 43, 3291-3300

84. MOTTE (M.), CHARLES (D.), BERGER (PH.), FERRAN (H.), HARTONT (M.),  
BARABE (P.)

Hypertension artérielle à Alger : 166 malades, au phéochromocytome.

Cardiologie Tropicale, 1978, 4, 13

85. MOUANODJI (M.)

*Contribution à l'étude du phéochromocytome en milieu africain : à propos de 7 cas diagnostiqués en Côte d'Ivoire.*

Thèse Médecine Abidjan, 1982 n° 344

86. MILSANT (A.), VAILLOUD (G.), NICOLAI (Y.), LIENHART (J.), GEORGE (M.), HERCULE (C.), BASTIEN (O.), MILON (H.), FROMENT (A.), LOIRE (R.), CHASSIGNOLLE (J.F.)

*17 cas de phéochromocytomes traités chirurgicalement.*

Lyon Chir. 1986, 82, 2, 88-91

87. NICHOLAS (E.), DEUTSCHMAN (C.S.), ALLO (M.), ROCK (P.)

*Use of Esmolol in the intraoperative management of phéochromocytoma.*

Anesth. Analg., 1983, 67, 1114-17

88. NIELUBOWICZ

*Chirurgie des surrénales à propos de 179 cas*

Mémoires de l'académie de chirurgie, 1985, tome 111 n°4

89. PAGES (A.), MARTY-DOUBLE (CH.)

Histopathologie endocrinienne, Masson 1977

90. PAINÉAU (J.), BLANLOEIL (Y.), LEGRAND (D.), PINEAU (M.), LEFENSTER (E.), CHARBONNEAU (P.), VISET (J.)

*Hypoglycémie post-opératoire après ablation d'un phéochromocytome.*

La Presse Médicale, 1988, 17, 475-478

91. PARENT (P.), LÉFUR (J.M.), COLON (J.), NICOLET (H.), CLAVIER (M.), TOUDIC (L.), CASTEL (Y.)

*Néoplasie endocrinienne multiple type II b*

Le concours médical, 1987 - 109 - 32

92. PASSA (P.), GOURGON (R.), MOTTE (G.), LORENTE (P.), MARTA (J.), CANJVET (J.),

*Phéochromocytome avec diabète sucré révélé par une insuffisance circulatoire aigue.*

Nouv. Presse Péd., 1972, 1, n° 4, 245-248

93. PERRIN (A.), MORNEX (R.), MANSUY (L.), AIMARD (G.),

*Phéochromocytome intra rachidien*

La Presse Médicale, 1967, 75, n° 43

94. PINAUD (M.), DESJARS (P.), CORIAN (A.), NICOLAS (F.),

*Le remplissage vasculaire dans la chirurgie du phéochromocytome :  
étude hémodynamique.*

Ann. Fr. Anesth. Réan., 1982, 1, 53-58

95. PINSARD (D.), EMY (PH.), ODENT (S.), CHADENAS (D.),  
MARNEFFE-LEBREQUIER

*Les phéochromocytomes, stratégie diagnostique.*

Le Concours Médical, 1985 - 107 - 40

96. PLOUIN (P.F.), CHATELLIER (G.), DELHOUSSE (M.), ROUGEOT (M.A.),  
DUCLOS (J.M.), PAGNY (J.Y.), CORVOL (P.), MENARD (J.)

*Recherche, diagnostic et localisation du phéochromocytome. 77 cas  
dans une population de 21 420 hypertendus.*

Presse Méd., 1987, 16, 2211 - 2215

97. PLOUIN (P.F.), CHATELLIER (G.), ROUGEOT (M.A.), DUCLOS (J.M.), PAGNY  
(J.Y.), CORVOL (P.), MENARD (J.)

*Développements récents du diagnostic biochimique et de l'imagerie  
du phéochromocytome.*

Flammarion Médecine Sciences, Actualités néphrologiques 1987  
255-264

98. PLOUIN (P.F.), DECOULET (P.), TUGAYE (A.), DUBROCQ (M.B.), MEMARD (J.),

*Dépistage du phéochromocytome : chez quels hypertendus ? Etude sémiologique chez 2585 hypertendus dont 11 ayant un phéochromocytome.*

Nouv. Presse Méd., 1981, 10, 859-872

99. PLOUIN (P.F.), DELAHOUSSE (M.)

*Phéochromocytome, physiopathologie, diagnostic, principes de traitement.*

Rev. Prat., 1988, 38 17

100. PROYE (C.), CECAT (P.), DELAHOUSSE (G.), LE MONIES DE SAGAZAN (H.), VANSEYMORTIER (L.), LAGACHE (G.)

*Phéochromocytome et grossesse.  
Blocage alpha-adrénergique ; césarienne et surrénalectomie simultanées.*

Mémoires de l'académie de chirurgie, 1982, t. 108, n° 5

101. PROYE (C.), FOSSATI (P.), LEFEBVRE (J.), DECOULX (M.), WEHBAU (J.L.), FONTAINE (P.), RWAMASIRABO (E.), RICHARDSON (A.J.C.)

*La malignité d'un phéochromocytome est-elle prévisible ? à propos de 50 patients opérés.*

Lyon Chir., 1987, 83, 98-102

102. REACH (G.), THIEDONNIER (M.), SIMON (A.), PLOUIN (P.F.), PARIENTY (R.), PRADEL (J.), WELLERS (M.), SIBOULET (J.), ALEXANDRE (J.H.), CORVOL (P.), MILLIEZ (P.)

Phéochromocytome : diagnostic de localisation par tomomodensitométrie.

Nouv. Presse Méd., 1979, 8, 2391-2393

103. ROIZEN (M.F.),

Thyroid and parathyroid diseases, phéochromocytoma and diabètes mellitus : implications for the anaesthetist annual refresher, course lectures and clinical up date program, 34 1983 ATLANTA. Presenting during the annual meeting of the A S A S.A. American Society of the anesthesiologist s.d chap. 124 - 1 - 7

104. ROUGIER (P.H.), TOSONI-VERLINCUE (D.), DUVILLARD (P.), COMDY (E.)

Tumeurs carcinoïdes digestives.

Concours Médical , 1988 110 - 24-25

105. SAINT-PIERRE (A.), LEJOSNE (C.H.), PERRIN (A.)

Aspect électrocardiographiques des phéochromocytomes  
Coeur Méd., INT. 1975, 13 59-73

106. SALA (J.J.), COULON (C.H.), CIARD (H.), FAVRE (J.P.), COUGAS (P.)

*Phéochromocytomes à propos de quatorse observations.*

Sem. hôp. Paris, 1987, 63, n°5, 299-303

107. SARRAMON (J.P.), BERTRAND (J.L.), LHEZ (J.M.), BERTRAND (A.M.)

*Un phéochromocytome de diagnostic peu commun*

Rev. Med. Toulouse, 1980, 16, 375-379

108. SAUVAGE (M.R.), TULASNE (P.A.), ARNAUD (J.P.), ADLOFF (M.)

*Accident hypertensif per opératoire dû à un phéochromocytome méconnu.*

Nouvelle Presse Médicale, 1977, 6, n° 44

109. SCHMITT (M.), PREVOT (J.), ROSE (E.), VIDAILHET (M.)

*Phéochromocytomes à localisations multiples*

Chirug. Pédiatr., 1979, 20, 125-136

110. SERUSCLAT (P.), MORNEX (R.)

*Physiologie de la médullo-surrénale*

Encycl. Méd. Chir., Glandes endocrines 1984, 100, 14 C 10

## 111. SPARAGANA (M.)

*Late recurrence of benign phéochromocytomas : the necessity for long term follow up.*

Journal of Surgical Oncology, 1988, 37, 140-146

## 112. SUDRE (Y.), BECQ-GIRAUDON (B.), POUGET ABADIE (P.F.), BOUTAUD (P.H.), BARBIER (J.), MERIEL (P.), GASQUET (C.), BABIN (P.H.)

*Le diabète du phéochromocytome*

Sem. Hôp. Paris, 52, 35, 1893-1902

## 113. TCHERDAKOFF (C.H.), PASSELECQ (J.), BLONDEAU (P.H.)

*Thérapeutique des phéochromocytomes*

Rev. Prat., 1979, 29 - 43, 3305-3314

## 114. TEPLY (J.F.), LAWRENCE (H.G.)

*Phéochromocytoma*

Amer J. of surgery, 1980, 140, 107-111

## 115. TISON (E.), FONTAINE (P.), CANTINEAU (D.), VANTYGHEM (M.C.), LECOMTE-HOUCKE, PROYE (C.), LEFEBVRE (J.)

*Phéochromocytome et maladie de VONHIPPEL-LINDAU  
A propos d'un cas avec revue de la littérature*

Sem. Hôp. Paris, 1989, 65, n° 15, 941-947.



116. VAYSSE (J.), ANDREASSIAN (B.), TAVERNIER (M.), DESMONT'S (J.M.),  
TCHERDAKOFF (P.H.)

*Phéochromocytomes de l'organe de ZUCKERKANDL*

Ann. Chir., 1970, 25 (3-4) 141-150

117. VAYSSE (J.), COQUILLAUD (J.P.), ELBHAR (G.), DESMONT'S (J.M.),  
TAVERNIER (M.), DELORT (N.)

*Chirurgie du phéochromocytome  
à propos d'une série homogène de 50 cas*

Ann. Chir., 1971, 25, (3-4° &S-138

118. VEYRE (B.), SAINT PIERRE (A.), LAFFET (G.), MILON (H.), SASSOLAS  
(G.), PERRIN (A.)

*Association phéochromocytome - neurofibromatose.*

La Nouvelle Presse Médicale, 1975, 4 n° 40, 2873-1875

119. WALIGORA (J.), PERLEMITER (L.)

*Anatomie enseignement des centres hospitalo universitaires  
abdomen et petit bassin.*

Masson, 1975, 217-227

120. WISE (K.S.), GIBSON (J.A.)

*Von Hippel Lindau's disease and pheochromocytoma.*

Brit. Med., J. 1971, 1, 441

121. YANA (C.), FRIJA (J.),

*Tomodensitométrie des phéochromocytomes*

Rev. Prat. Médecine Générale, 1988, 31, n°5

122. YELNIK (A.), DUBOIS (CH.), VIGERAL (PH.), PANNIER (S.)

*Hypertension artérielle au cours de la maladie de Von Hippel Lindau, Rôles respectifs d'une hypertension intra-crânienne d'un phéochromocytome.*

Sem. Hôp. Paris, 1987, 63, n°39, 3037-3040

# S E R M E N T D ' H I P P O C R A T E

---

EN PRÉSENCE DES MAÎTRES DE CETTE ÉCOLE ET DE MES  
CHERS CONDISCIPLES, JE PROMETS ET JE JURE, AU NOM DE  
L'ÊTRE SUPRÊME, D'ÊTRE FIDÈLE AUX LOIS DE L'HONNEUR  
ET DE LA PROBITÉ DANS L'EXERCICE DE LA MÉDECINE, JE  
DONNERAI MES SOINS GRATUITS À L'INDIGENT ET JE N'EXIGERAI  
JAMAIS DE SALAIRE AU DESSUS DE MON TRAVAIL.

ADMIS À L'INTÉRIEUR DES MAISONS, MES YEUX NE VERRONT  
PAS CE QUI S'Y PASSE, MA LANGUE TAIRA LES SECRETS QUI  
SERONT CONFIÉS ET MON ÉTAT NE SERVIRA PAS À CORROMPRE LES  
MOEURS NI À FAVORISER LES CRIMES.

RESPECTUEUX ET RECONNAISSANT ENVERS MES MAÎTRES, JE  
RENDRAI À LEURS ENFANTS L'INSTRUCTION QUE J'AI REÇUE DE  
LEUR PART.

QUE LES HOMMES M'ACCORDENT LEUR ESTIME SI JE SUIS  
RESTÉ FIDÈLE À MES PROMESSES, QUE JE SOIS COUVERT  
D'OPPROBRE ET MÉPRISÉ DE MES CONFRÈRES SI J'Y MANQUE.

=====

Lu et Approuvé  
Le Président du Jury

Vu  
Le Doyen de la Faculté.  
MALAN KASSI

Vu  
Le Recteur de l'Université  
TOURE EAKARY

La faculté de Médecine d'Abidjan déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.