

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

ANNEE: 2012

THESE N°: 157

## ELASTOFIBROME

A PROPOS DE 24 CAS  
L'EXPERIENCE DU SERVICE D'ANATOMOPATHOLOGIE  
DE L'HÔPITAL IBN SINA DE RABAT

### THÈSE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mme. Nadia EL MRIMAR**

*Née le 29 Avril 1983 à Tétouan*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Elastofibrome – Fibres élastiques – Paroi thoracique.

### JURY

<b>Mr. E. H. KABIRI</b> Professeur de Chirurgie Thoracique	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mme. N. MAHASSINI</b> Professeur d'Anatomie Pathologique	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mme. S. BOUKLATA</b> Professeur de Radiologie	} <b>JUGES</b>
<b>Mr. F. ZOUAIDIA</b> Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique	
<b>Mr. A. JAHID</b> Professeur Agrégé d'Anatomie Pathologique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLIHI Abdeslam Neurochirurgie  
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie  
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie  
7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie  
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation  
10. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

11. Mai et Novembre 1982

12. Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie  
13. Pr. BENOMAR M'hammed Chirurgie-Cardio-Vasculaire  
14. Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie  
15. Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique  
16. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma Physiologie

Novembre 1983

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

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Neurochirurgie  
Rhumatologie  
Cardiologie

Décembre 1984

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

Neurochirurgie  
Radiothérapie  
Médecine Interne  
Anesthésie -Réanimation  
Immuno-Hématologie  
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

45. Décembre 1988

- 46. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
- 47. Pr. DAFIRI Rachida
- 48. Pr. FAIK Mohamed
- 49. Pr. HERMAS Mohamed
- 50. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Urologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

83. Pr. AHALLAT Mohamed
84. Pr. BENOUDA Amina
85. Pr. BENSOUDA Adil
86. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
87. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
88. Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique

89. Pr. DAOUDI Rajae  
 90. Pr. DEHAYNI Mohamed\*  
 91. Pr. EL HADDOURY Mohamed  
 92. Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
 93. Pr. FELLAT Rokaya  
 94. Pr. GHAFIR Driss\*  
 95. Pr. JIDDANE Mohamed  
 96. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine  
 97. Pr. TAGHY Ahmed  
 98. Pr. ZOUHDI Mimoun

Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Anesthésie Réanimation  
 Neurochirurgie  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie

#### Mars 1994

99. Pr. AGNAOU Lahcen  
 100. Pr. AL BAROUDI Saad  
 101. Pr. BENCHERIFA Fatiha  
 102. Pr. BENJAAFAR Nouredine  
 103. Pr. BENJELLOUN Samir  
 104. Pr. BEN RAIS Nozha  
 105. Pr. CAOUI Malika  
 106. Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
 107. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT  
 108. Pr. EL AOUAD Rajae  
 109. Pr. EL BARDOUNI Ahmed  
 110. Pr. EL HASSANI My Rachid  
 111. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur  
 112. Pr. EL KIRAT Abdelmajid\*  
 113. Pr. ERROUGANI Abdelkader  
 114. Pr. ESSAKALI Malika  
 115. Pr. ETTAYEBI Fouad  
 116. Pr. HADRI Larbi\*  
 117. Pr. HASSAM Badredine  
 118. Pr. IFRINE Lahssan  
 119. Pr. JELTHI Ahmed  
 120. Pr. MAHFOUD Mustapha  
 121. Pr. MOUDENE Ahmed\*  
 122. Pr. OULBACHA Said  
 123. Pr. RHRAB Brahim  
 124. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR  
 125. Pr. SLAOUI Anas

Ophtalmologie  
 Chirurgie Générale  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie Générale  
 Biophysique  
 Biophysique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Gynécologie Obstétrique  
 Immunologie  
 Traumato-Orthopédie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Cardio- Vasculaire  
 Chirurgie Générale  
 Immunologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique  
 Traumatologie – Orthopédie  
 Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie –Obstétrique  
 Dermatologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire

#### Mars 1994

126. Pr. ABBAR Mohamed\*  
 127. Pr. ABDELHAK M'barek  
 128. Pr. BELAIDI Halima  
 129. Pr. BRAHMI Rida Slimane  
 130. Pr. BENTAHILA Abdelali  
 131. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali  
 132. Pr. BERRADA Mohamed Saleh

Urologie  
 Chirurgie – Pédiatrique  
 Neurologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Pédiatrie  
 Gynécologie – Obstétrique  
 Traumatologie – Orthopédie

133. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
134. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
135. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
136. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
137. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
138. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
139. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

#### Mars 1995

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

#### Décembre 1996

161. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
162. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
163. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
164. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
165. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
166. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
167. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
168. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
169. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
170. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
171. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
172. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
173. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
174. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

175. Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem  
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis  
179. Pr. BIROUK Nazha  
180. Pr. BOULAICH Mohamed  
181. Pr. CHAOUIR Souad\*  
182. Pr. DERRAZ Said  
183. Pr. ERREIMI Naima  
184. Pr. FELLAT Nadia  
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra  
186. Pr. HAIMEUR Charki\*  
187. Pr. KANOUNI NAWAL  
188. Pr. KOUTANI Abdellatif  
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
191. Pr. NAZI M'barek\*  
192. Pr. OUAHABI Hamid\*  
193. Pr. SAFI Lahcen\*  
194. Pr. TAOUFIQ Jallal  
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Neurologie  
O.RL.  
Radiologie  
Neurochirurgie  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Radiologie  
Anesthésie Réanimation  
Physiologie  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Neurologie  
Anesthésie Réanimation  
Psychiatrie  
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA  
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*  
198. Pr. ALOUANE Mohammed\*  
199. Pr. BENOMAR ALI  
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam  
201. Pr. ER RIHANI Hassan  
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima  
203. Pr. KABBAJ Najat  
204. Pr. LAZRAK Khalid ( M)

Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid\*  
206. Pr. KHATOURI ALI\*  
207. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed\*  
209. Pr. AIT OUMAR Hassan  
210. Pr. BENCHERIF My Zahid  
211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
213. Pr. CHAOUI Zineb

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie

214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
216. Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
218. Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
219. Pr. GHANNAM Rachid	Cardiologie
220. Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
222. Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
225. Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

#### Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia	Neurologie
228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
229. Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
230. Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
231. Pr. BENCHEKROUN Nabih	Ophtalmologie
232. Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
234. Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
235. Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
236. Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
239. Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
240. Pr. LACHKAR Azzouz	Urologie
241. Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
242. Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
243. Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
245. Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
246. Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

#### Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie

254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSE Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophthalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie
292. Pr. TAZI MOUKHA Karim	Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*	Anatomie Pathologique
294. Pr. AMEUR Ahmed *	Urologie
295. Pr. AMRI Rachida	Cardiologie

296. Pr. AOURARH Aziz*	Gastro-Entérologie
297. Pr. BAMOU Youssef *	Biochimie-Chimie
298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
299. Pr. BENBOUAZZA Karima	Rhumatologie
300. Pr. BENZEKRI Laila	Dermatologie
301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*	Gastro-Entérologie
302. Pr. BERNOUSSI Zakiya	Anatomie Pathologique
303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya	Psychiatrie
304. Pr. CHOHO Abdelkrim *	Chirurgie Générale
305. Pr. CHKIRATE Bouchra	Pédiatrie
306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair	Chirurgie Pédiatrique
307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed	Urologie
308. Pr. EL BARNOUSSI Leila	Gynécologie Obstétrique
309. Pr. EL HAOURI Mohamed *	Dermatologie
310. Pr. EL MANSARI Omar*	Chirurgie Générale
311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid	Chirurgie Générale
312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai	Gynécologie Obstétrique
313. Pr. HADDOUR Leila	Cardiologie
314. Pr. HAJJI Zakia	Ophtalmologie
315. Pr. IKEN Ali	Urologie
316. Pr. ISMAEL Farid	Traumatologie Orthopédie
317. Pr. JAAFAR Abdeloihab*	Traumatologie Orthopédie
318. Pr. KRIOULE Yamina	Pédiatrie
319. Pr. LAGHMARI Mina	Ophtalmologie
320. Pr. MABROUK Hfid*	Traumatologie Orthopédie
321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*	Gynécologie Obstétrique
322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*	Cardiologie
323. Pr. MOUSTAINE My Rachid	Traumatologie Orthopédie
324. Pr. NAITLHO Abdelhamid*	Médecine Interne
325. Pr. OUJILAL Abdelilah	Oto-Rhino-Laryngologie
326. Pr. RACHID Khalid *	Traumatologie Orthopédie
327. Pr. RAISS Mohamed	Chirurgie Générale
328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*	Pneumophtisiologie
329. Pr. RHOU Hakima	Néphrologie
330. Pr. SIAH Samir *	Anesthésie Réanimation
331. Pr. THIMOU Amal	Pédiatrie
332. Pr. ZENTAR Aziz*	Chirurgie Générale
333. Pr. ZRARA Ibtisam*	Anatomie Pathologique

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Janvier 2004**

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

### **Janvier 2005**

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Nouredine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie

373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie
374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAOUI Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

#### **AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Saïd*	Radiologie
426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra	Dermatologie
427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429. Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAOUI Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique

447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique
449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*	Parasitologie
450. Pr. MANSOURI Hamid*	Radiothérapie
451. Pr. NAZIH Naoual	O.R.L
452. Pr. OUANASS Abderrazzak	Psychiatrie
453. Pr. SAFI Soumaya*	Endocrinologie
454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra	Psychiatrie
455. Pr. SEFIANI Sana	Anatomie Pathologique
456. Pr. SOUALHI Mouna	Pneumo – Phtisiologie
457. Pr. TELLAL Saida*	Biochimie
458. Pr. ZAHRAOUI Rachida	Pneumo – Phtisiologie

### **Octobre 2007**

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila	Anatomie pathologique
459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid	Anesthésier réanimation
461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar *	Anesthésie réanimation
462. Pr. BAITE Abdelouahed *	Anesthésie réanimation
463. Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie
464. Pr. OUZZIF Ez zohra *	Biochimie
465. Pr. BALOUCH Lhousaine *	Biochimie
466. Pr. SELKANE Chakir *	Chirurgie cardio vasculaire
467. Pr. EL BEKKALI Youssef *	Chirurgie cardio vasculaire
468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi *	Chirurgie cardio vasculaire
469. Pr. EL ABSI Mohamed	Chirurgie générale
470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader *	Chirurgie générale
471. Pr. ACHOUR Abdessamad *	Chirurgie générale
472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
473. Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique
474. Pr. TABERKANET Mustafa *	Chirurgie vasculaire périphérique
475. Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
476. Pr. MASRAR Azlarab	Hématologie biologique
477. Pr. RABHI Monsef *	Médecine interne
478. Pr. MRABET Mustapha *	Médecine préventive santé publique et hygiène
479. Pr. SEKHSOKH Yessine *	Microbiologie
480. Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
481. Pr. LOUZI Lhousain *	Microbiologie
482. Pr. MRANI Saad *	Virologie
483. Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
484. Pr. ICHOU Mohamed *	Oncologie médicale
485. Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie

487. Pr. MELLAL Zakaria	Ophtalmologie
488. Pr. AMMAR Haddou *	ORL
489. Pr. AOUI Sarra	Parasitologie
490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal *	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie

Pr. ZOUHAIR Said\*  
Pr. L'kassimi Hachemi\*  
Pr. AKHADDAR Ali \*  
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
Pr. AGADR Aomar \*  
Pr. KARBOUBI Lamy  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
Pr. BASSOU Driss \*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

**Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. KANOUNI Lamy  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

Microbiologie  
Microbiologie  
Neuro-chirurgie  
Neurologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique

Médecine interne  
Gastro entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie réanimation  
Radiothérapie  
Radiologie  
Radiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Médecine aérologique  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Chirurgie pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie orthopédie  
ORL  
Ophtalmologie  
Hématologie  
Anatomie pathologique  
Anatomie pathologique  
Physiologie  
Biochimie chimie  
Microbiologie

## **ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**

### *PROFESSEURS*

- |                                    |  |
|------------------------------------|--|
| 1. Pr. ABOUDRAR Saadia             | Physiologie                            |
| 2. Pr. ALAMI OUHABI Naima          | Biochimie                              |
| 3. Pr. ALAOUI KATIM                | Pharmacologie                          |
| 4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma  | Histologie-Embryologie                 |
| 5. Pr. ANSAR M'hammed              | Chimie Organique et Pharmacie Chimique |
| 6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz         | Applications Pharmaceutiques           |
| 7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed             | Génétique Humaine                      |
| 8. Pr. BOURJOUANE Mohamed          | Microbiologie                          |
| 9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia | Biochimie                              |
| 10. Pr. DAKKA Taoufiq              | Physiologie                            |
| 11. Pr. DRAOUI Mustapha            | Chimie Analytique                      |
| 12. Pr. EL GUESSABI Lahcen         | Pharmacognosie                         |
| 13. Pr. ETTAIB Abdelkader          | Zootéchnie                             |
| 14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas     | Pharmacologie                          |
| 15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed          | Chimie Organique                       |
| 16. Pr. IBRAHIMI Azeddine          |  |
| 17. Pr. KABBAJ Ouafae              | Biochimie                              |
| 18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine       | Biologie                               |
| 19. Pr. REDHA Ahlam                | Biochimie                              |
| 20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique                       |
| 21. Pr. TOUATI Driss               | Pharmacognosie                         |
| 22. Pr. ZAHIDI Ahmed               | Pharmacologie                          |
| 23. Pr. ZELLOU Amina               | Chimie Organique                       |
- \* *Enseignants Militaires*



يا من ذكره شرف للذاكرين،  
و يا من شكره فوز للمشاكرين... إلهي

يا رب إن عظمت ذنوبي كثرة  
إن كان لا يرحمك إلا محسن  
أدعوك ربي كما أمرت تضرعا  
مالي إليك وسيلة إلا الرحما  
فلقد علمت بأن عفوك أعظم  
فبمن يلوذ ويستجير المجرم  
فإذا رددت يدي فمن ذا يرحم  
وجميل عفوك ثم أني مسلم

أبو نواس

اللَّهُمَّ صَلِّ عَلَى مُحَمَّدٍ وَعَلَى آلِ مُحَمَّدٍ، كَمَا صَلَّيْتَ عَلَى  
آلِ إِبْرَاهِيمَ إِنَّكَ حَبِيبٌ مَجِيدٌ . اللَّهُمَّ بَارِكْ عَلَى مُحَمَّدٍ  
وَعَلَى آلِ مُحَمَّدٍ، كَمَا بَارَكْتَ عَلَى آلِ إِبْرَاهِيمَ  
إِنَّكَ حَبِيبٌ مَجِيدٌ

## إلى أُمِّي الحبيبة رَحمة

إلى من تحملت ابتلاءات الدنيا ووجهها  
تعلوه بسمة الرضى والفرح  
إلى من ترعنا و تنسى نفسها  
فهي باللائحة تعرف  
ما أحسست يوماً أنني بتيبة  
بقرب هذه الأم المتفانية  
ربيتني و سهرتني الليالي تطبني  
جراحاً في الروح و الجسد  
فكلم من دمة مسحتها و وعدتني  
بالفرح القريب من الواحد الأحد  
كلم من بسمة زرعها و ابتغيت  
بذلك وجه الفرد الصمد  
يقينك في الله يا أُمِّي ليتني  
أتعلم منه و أقتدي  
سامحيني و اغفري لي  
كل تقصير و خطأ  
جزاك الله كل خير عما  
قمت و تقومين به من عمل  
و رزقك الفردوس الأعلى خالدة فيه  
و رفقة خير الأنام محمد

﴿وقل رب ارحمهما كما ربياني صغيراً﴾

## إلى أبي علي

اللهم فاطر السموات والأرض عالم الغيب والشهادة  
مخرج الحي من الميت ومخرج الميت من الحي. اللهم ارحم أبي  
ووسع له في قبره واجعله له روضة من رياض الجنة و اغفر له ذنبه  
واعف عنه واستود رزقه نوراً يحشي بين يديه  
ومن خلفه يوم القيامة وأدخله الجنة برحمتك يا أرحم الراحمين  
﴿وقل رب ارحمهما كما ربياني صغيراً﴾

## إلى جدي الحبيب أحمد

حفظك الله يا جدي وبارك لك في عمرك وبنيك وأحفادك وتاب  
عليك وعفى عنك ورزقك من حيث لا تحتسب  
ورزقك حسن الخاتمة وفرحك في الدارين

إلى زوجي الغالي  
عبد العزيز

وجدت فيك نعم الزوج والأخ والأب  
والرفقة الصالحة

وجدت فيك الشهامة والبروة والرمولة  
والكرم والصدق والفيق...

وجدت فيك خير معين لي في ديني ودنياي

فجزاك الله عني خيرا الجزاء وبارك لنا في ما رزقنا

اللهم ارزقه حبك وحب من يحبك

وحب كل عمل يقربه إلى حبك

اللهم اعف عنه و ارزقه الفردوس الأعلى

برحمتك يا أرحم الراحمين

نادية

إلى أبي محمد و أمي أمينة

أب و أم أتانيهما الله على كبر فالحمد و الشكر له .

اللهم اغفر لهما و فرحهما في الدارين .

اللهم آتسهما في الدنيا حسنة

و في الآخرة حسنة و قهما عذاب النار

إلى إخوتي، إخوة عبد العزيز

حياة و زوجها عبد الكبير و أبناءهما، بشري و زوجها محمد،

سمية و زوجها أحمد و ابنهما، ياسين، حسن، يونس، و عمر

لكم فرحت لما تزوجت لأنني أصعب لي إخوة و أخوات

و أنا التي تربيت و هيدة. و لكم يسعدني لقاءنا

جميعا عندما نكون معا

أدامها الله محبة خالصة لوجهه الكريم

و جمعنا في جنته كما جمعنا في الدنيا

إلى خالتي مفضلة و أبناءها و أحفادها

شكر خاص خالص جزاك الله يا خالتي الجزاء و نصرك و سدد خطاك

و فرحك بأبنائك و أحفادك و شفاك و جعلها في ميزان حسناتك

إلى باقي أفراد عائلة المرحوم و عائلة المجددي

## أختي في الله غزلان بكاري

حبيبتي في الله، قلب طاهر صادق لطالما يذكركني بالله، حفظك الله و

رعاك و بارك لك في زوجك، و رزقكما الذرية الصالحة

إلى أختي في الله نرجس الوطاسي و أخي أمين العقادي

و ابنيهما عبد الرحمان

اللذان جعلهما الله سببا في اختياري و إتمامي لهذا البحث.

جزاكما الله خيرا و جعله في ميزان حسناتكما خالصا لوجهه الكريم،

و أصلع لنا عبد الرحمان و أظله الله بظله يوم لا ظل إلا ظله. أدامها الله

محبة خالصة له

إلى أخواتي في الله، حبيبات قلبي، أنسي في الدنيا،

و رفيقاتي في الفردوس الاعلى ان شاء الله

سهام بنعزيزي، أسماء الحمزادي، ربيعة ثابت أول، ماجدة العباسي،

كريمة، سهام و صفاء أمسفر، رحمة ممدوح، حنان حبا،

أسماء سنيتي فاضلة مرجان، لطيفة السعلاوي، سناء حفيظ...

إلى إخواني و إخوان عبد العزيز في الله :

ياسين أفقير مصطفى مرجان، أمين رفلة، رشيد الذهبي

سلمان و اسماعيل ثابت أول...

إلى جميع أعضاء جمعية الحياة للتنمية البشرية

إلى أفراد عائلة بنعزيزي، العباسي، العلمي، البكاري

إلى العاملين في قسم التشريع الدقيق بمستشفى

ابن سينا بالرباط من أطباء و تقنيين.

إلى الدكتور عبد الرحيم القطايبى

و زوجته مريم

إلى الدكتور عزوز هدان

إلى الدكتور المحموي محمد مسين و زوجته

إلى إخواننا المستضعفين في الأرض

صبر جميل و الله المستعان.

اللهم اغفر لنا تقصيرنا في حقهم

حتى من الدعاء. اللهم أعنهم و ارفع عنهم الظلم

و أنت على كل شيء قدير

إلى كل أمة الحبيب صلى الله عليه وسلم

اللَّهُمَّ لَا تَدَعْ لَنَا ذَنْبًا إِلَّا غَفَرْتَهُ، وَلَا لَهْمًا إِلَّا فَرَّمْتَهُ،

وَلَا دِينًا إِلَّا قَضَيْتَهُ، وَلَا سُوءًا إِلَّا صَرَفْتَهُ، وَلَا عَسِيرًا إِلَّا يَسَّرْتَهُ،

وَلَا ضَالًّا إِلَّا هَدَيْتَهُ، وَلَا مُسْتَقِيمًا إِلَّا قَبَّلْتَهُ، وَلَا مُحْتَسِبًا إِلَّا وَقَفْتَهُ،

وَلَا مُسَافِرًا إِلَّا حَفِظْتَهُ، وَلَا غَائِبًا إِلَّا بَخَيْرٍ رَدَدْتَهُ، وَلَا مَرِيضًا


إِلَّا شَفَيْتَهُ، وَلَا مُبْتَلَىٰ إِلَّا عَافَيْتَهُ، وَلَا مَيِّتًا إِلَّا رَحِمْتَهُ، وَلَا عَدُوًّا

لِلْإِسْلَامِ وَالْمُسْلِمِينَ إِلَّا خَذَلْتَهُ، وَلَا طَائِعِيَّةً إِلَّا قَصَمْتَهُ، وَلَا حَاجَةً

مِنْ حَوَائِجِ الدُّنْيَا وَالْآخِرَةِ هِيَ لَكَ رِضًا وَلَنَا فِيهَا صَالِحٌ إِلَّا أَعْنَتْنَا عَلَىٰ

قَضَائِهَا وَيَسِّرْتَهَا يَا أَرْحَمَ الرَّاحِمِينَ





*Le présent travail est la synthèse d'une étude  
effectuée au sein du service de l'anatomie  
pathologique de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.*

*Ce travail n'a pu voir le jour que grâce à l'aide  
précieuse qui m'a été  
apportée pour guider ma démarche.*

*A cet égard, je tiens à remercier particulièrement :*

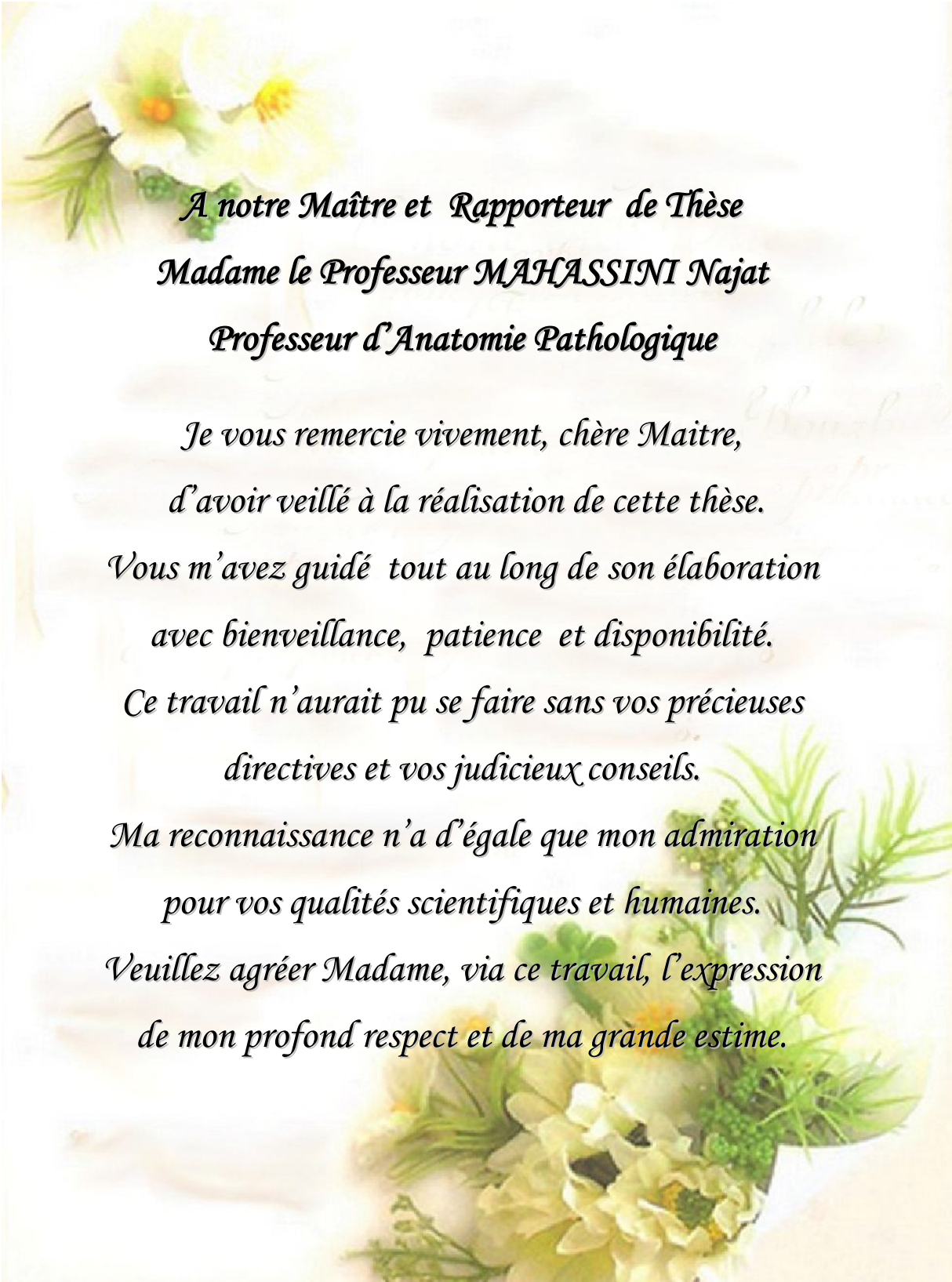


*A notre Maître et Président de thèse*  
*Monsieur le Professeur KABIRI EL HASSANE*  
*Professeur de Chirurgie Thoracique*  
*Chef du service de Chirurgie thoracique*

*Vous m'avez accordé un grand honneur*  
*en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Vos qualités humaines et vos compétences*  
*professionnelles sont exemplaires.*

*Je vous prie, Professeur, de trouver dans ce travail,*  
*le témoignage de ma grande gratitude*  
*et de mon profond respect*



*A notre Maître et Rapporteur de Thèse  
Madame le Professeur MAHASSINI Najat  
Professeur d'Anatomie Pathologique*

*Je vous remercie vivement, chère Maître,  
d'avoir veillé à la réalisation de cette thèse.*

*Vous m'avez guidé tout au long de son élaboration  
avec bienveillance, patience et disponibilité.*

*Ce travail n'aurait pu se faire sans vos précieuses  
directives et vos judicieux conseils.*

*Ma reconnaissance n'a d'égale que mon admiration  
pour vos qualités scientifiques et humaines.*

*Veuillez agréer Madame, via ce travail, l'expression  
de mon profond respect et de ma grande estime.*



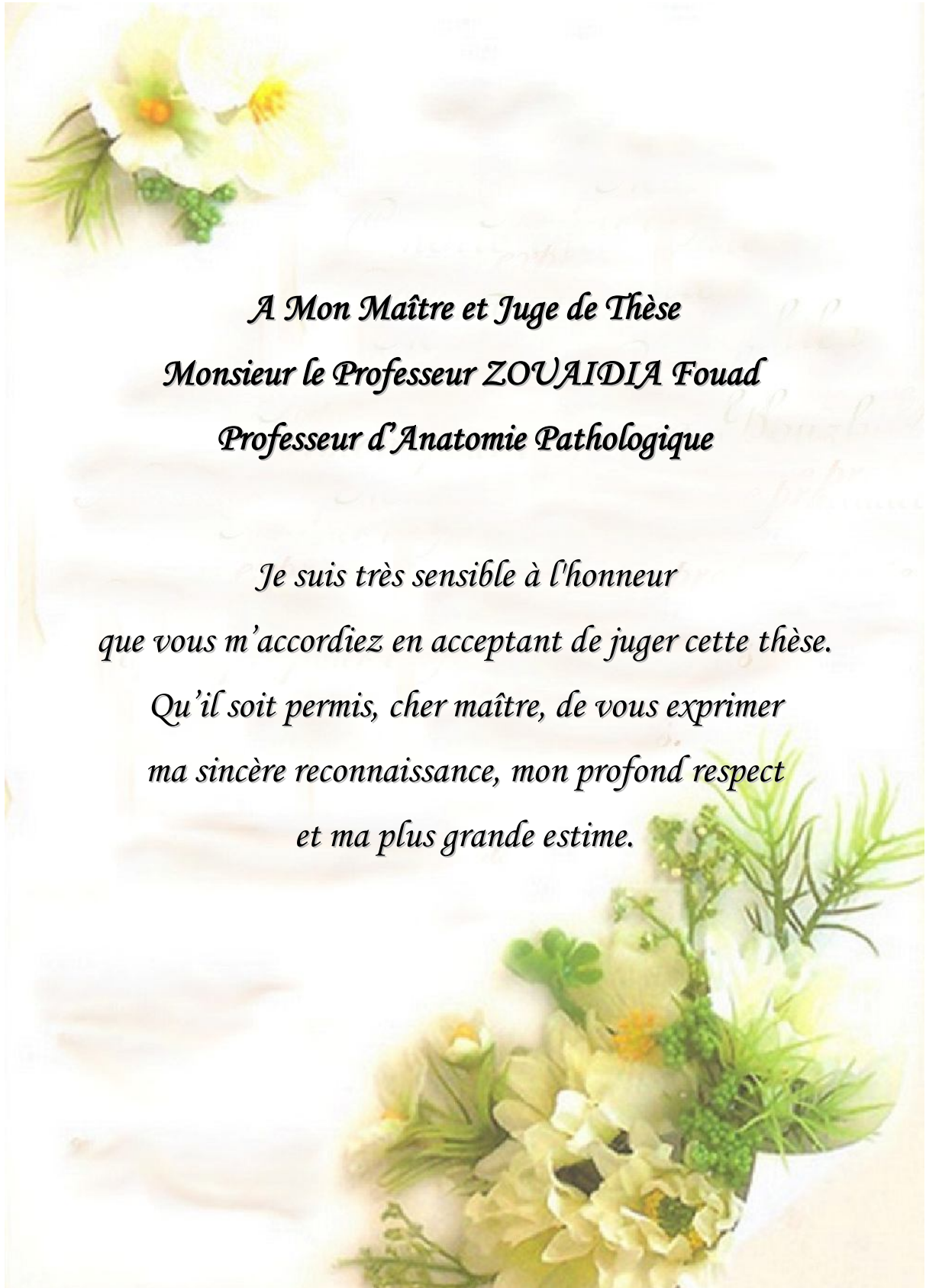
*A notre Maître et Juge de thèse  
Madame le professeur BOUKLATA Salwa  
Professeur de Radiologie*

*Votre présence parmi ce jury constitue  
pour moi un grand honneur.*

*Votre compétence, votre sérieux et votre rigueur  
sont pour nous le meilleur exemple à suivre.*

*En dehors de votre savoir et connaissances si claires  
et précises, vos remarquables qualités humaines et  
professionnelles méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez croire, chère Maître, en ma profonde  
estime et ma haute considération*



*A Mon Maître et Juge de Thèse*  
*Monsieur le Professeur ZOUAIDIA Fouad*  
*Professeur d'Anatomie Pathologique*

*Je suis très sensible à l'honneur*  
*que vous m'accordiez en acceptant de juger cette thèse.*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer*  
*ma sincère reconnaissance, mon profond respect*  
*et ma plus grande estime.*



*A Mon Maître et Juge de Thèse  
Monsieur le Professeur JAHID Ahmed  
Professeur d'Anatomie Pathologique*

*Je suis profondément touchée par votre gentillesse, votre  
accueil et vos remarquables qualités humaines et  
professionnelles qui méritent toute admiration  
et tout respect.*

*Veuillez accepter, l'expression  
de mon profond respect et ma reconnaissance.*

# Sommaire

<b>I- INTRODUCTION</b> .....	2
<b>II- LA FORMATION ET LA DEGRADATION DES FIBRES ELASTIQUES</b> .....	4
1- Formation des fibres élastiques .....	6
1-1- Synthèse de la tropoélastine et transport intracellulaire.....	6
1-2- Assemblage des fibres élastiques.....	8
2- Dégradation des fibres élastiques : les élastases et leurs inhibiteurs naturels	10
<b>III- PATHOGENIE</b> .....	13
<b>IV- ETUDE DE SERIE</b> .....	16
a- Matériels et méthodes.....	16
a-1-Recueil des données .....	16
a-2-Fiche d'exploitation.....	17
b- Résultats .....	21
b.1. Données générales .....	21
b.2. Age des patients.....	23
b.3. Sexe .....	24
b.4. Antécédents .....	25
b.5. Symptomatologie.....	27
b.6. Examen clinique .....	27
b.7. Imagerie.....	30
b.8. Traitement .....	41
b.9. Etude anatomopathologique des pièces opératoires.....	41
b.9.1. Moyens d'études : .....	41
b.9.2. Résultats : .....	44
b.10. Evolution .....	47

<b>V. DISCUSSION</b> .....	49
1. Historique.....	49
2. Epidémiologie .....	50
3. Clinique.....	53
4. Imagerie .....	56
4-1- Radiographie standard .....	56
4-2- Echographie .....	57
4-3- Tomodensitométrie.....	59
4-4- Imagerie par résonance magnétique .....	60
4-5- La tomographie par émission de positons .....	61
5. Etude anatomopathologique .....	62
5-1- Macroscopie.....	62
5-2- Histologie.....	63
5-2-1- La composante acellulaire .....	63
5-2-2- La composante cellulaire .....	68
6. Diagnostic différentiel.....	68
6-1- Cliniquement.....	68
6-2- Radiologiquement.....	69
6-3- Histologiquement.....	70
7. Traitement.....	70
8- Evolution .....	74
<b>VI- CONCLUSION</b> .....	76
<b>RESUMES</b> .....	77
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES</b> .....	81

## Liste des abréviations

<b>18 FDG</b>	: Fluorodésoxyglucose
<b>ADN</b>	: L'acide désoxyribonucléique
<b>ARNm</b>	: L'acide ribonucléique messenger
<b>C –</b>	: Sans injection de produit de contraste
<b>C +</b>	: Avec injection de produit de contraste
<b>CD34</b>	: Cluster de différenciation 34
<b>CH.B</b>	: Chirurgie B de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat
<b>CH.D</b>	: Chirurgie D de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat
<b>CH.TH</b>	: Chirurgie thoracique de l'Hôpital Ibn Sina de Rabat
<b>Coll</b>	: Collaborateurs
<b>Cu<sup>2+</sup></b>	: Ion cuivre
<b>G</b>	: Grossissement
<b>H.E</b>	: Hématéine-Eosine
<b>HTA</b>	: Hypertension artérielle
<b>IRM</b>	: Imagerie par résonance magnétique
<b>LOX</b>	: Lysyl oxidases
<b>LTQ</b>	: Lysine tyrosylquinone

**MAGP** : Microfibril-associated glycoprotein

**MMP** : Métalloprotéinase matricielle

**Neu-1** : La neuraminidase-1

**PET- scan** : Tomographie par émission de positron

**PMN** : Les granulocytes polymorphonucléaires

**PPCA** : Cathepsine A

**S-Gal** : Short-beta galactosidase

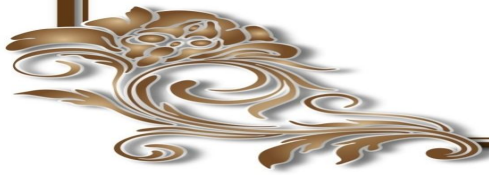
**SLPI** : Secretory leukocyte peptidase inhibitor

**STIR** : Inversion-récupération à T1 court

**TDM** : Tomodensitométrie

**TIMP** : Inhibiteur tissulaire des métalloprotéinases matricielles

# *Introduction*



## **I- INTRODUCTION**

L'élastofibrome est une lésion fibro-proliférative bénigne, non encapsulée [1]. Décrite pour la première fois par Järvi et Saxen en 1959 [2]. Caractérisée histologiquement par l'association de fibres élastiques dystrophiques, de faisceaux denses de fibres de collagène, de tissu adipeux et de cellules fusiformes [1]. La nature tumorale ou pseudotumorale (réactionnelle) de l'élastofibrome reste controversée [3].

Il est habituellement considéré comme une pathologie rare et sporadique, mais selon certains auteurs sa prévalence serait plus élevée [4, 5].

L'élastofibrome survient essentiellement chez les personnes âgées de plus de 55 ans (âge moyen de 70 ans) avec une nette prédominance féminine. Il atteint électivement la paroi thoracique dorsale à l'angle de la scapula (99%) [6].

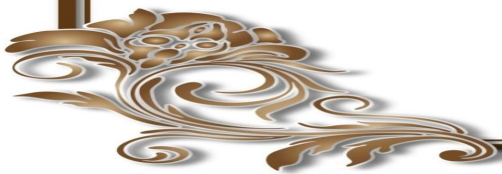
Les signes cliniques dépendent de la localisation et de la taille de la lésion [7].

Le diagnostic d'élastofibrome peut être souvent posé de façon formelle par la présentation clinique, ainsi que par l'imagerie, en particulier la tomodensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) [3].

Le diagnostic différentiel de l'élastofibrome se pose pour les localisations atypiques chez les patients jeunes.

L'exérèse chirurgicale peut être proposée dans certains cas, mais les récurrences sont possibles [8].

*La formation et la dégradation  
des fibres élastiques*



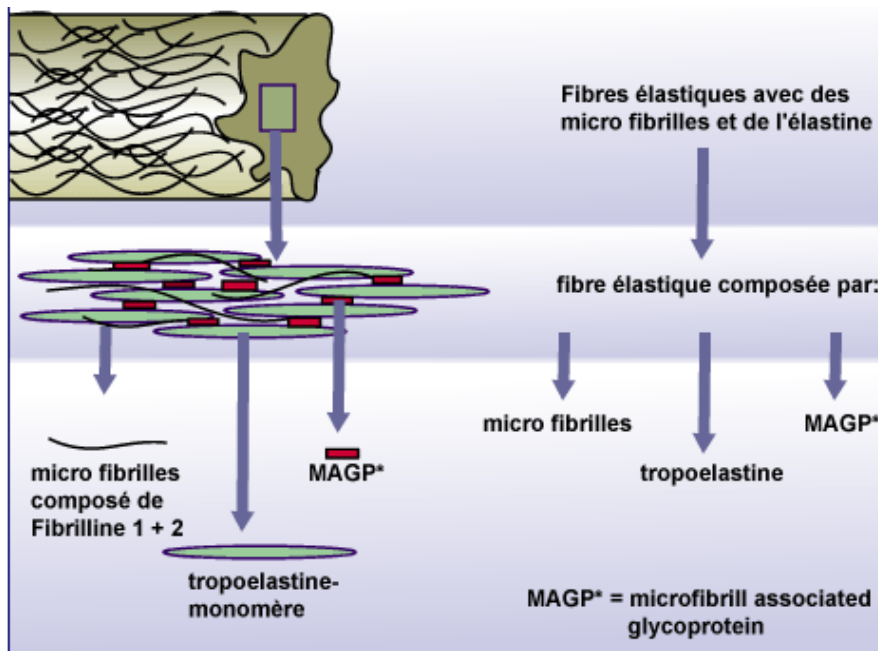
## **II- LA FORMATION ET LA DEGRADATION DES FIBRES ELASTIQUES**

Les fibres élastiques sont constituées d'un composant amorphe principal : l'élastine, associée à des éléments micro-fibrillaires, et à des constituants situés à l'interface élastine-microfibrilles.

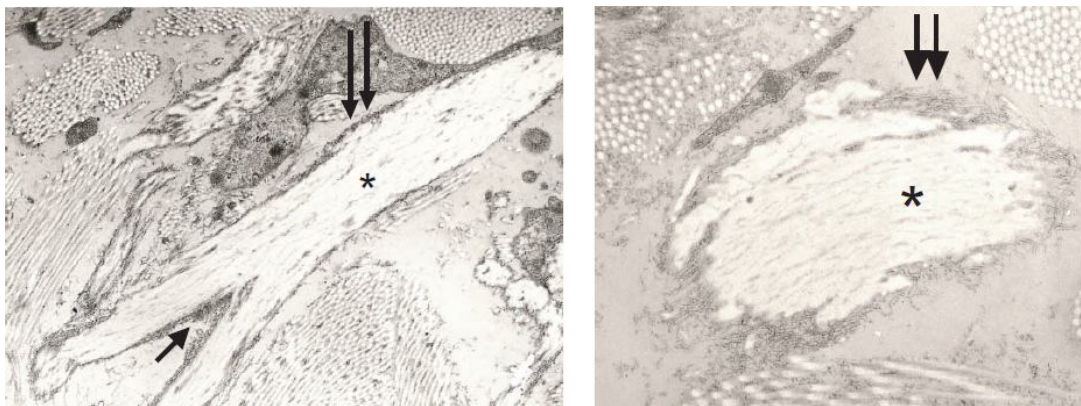
Depuis des décennies, sur la base d'observations dans des modèles de culture cellulaire ou au cours de la cicatrisation, il a été émis l'hypothèse selon laquelle les microfibrilles forment le moule nécessaire au dépôt de l'élastine [9].

Ce postulat est à présent avéré mais l'agencement, dans le temps et dans l'espace, de l'ensemble n'est qu'imparfaitement élucidé. La complexité du système réside en grande partie dans le nombre de molécules identifiées dans les fibres élastiques. Les fibrillines, certaines glycoprotéines (MAGP), les petits protéoglycannes riches en leucine tels la décorine et le biglycane constituent l'essentiel des éléments microfibrillaires associés aux fibres élastiques. D'autres molécules ont été localisées à l'interface microfibrilles-élastine telles les émilines et les fibulines. Finalement, ce réseau contient également des molécules nécessaires à la maturation de l'élastine : les lysyl-oxydases [10] (figure 1 et figure 2).

Ces fibres élastiques sont assemblées à une phase précoce du développement mais les tissus adultes consécutivement à une altération environnementale et une dégradation par les élastases ne sont pas capables de récapituler à l'identique le processus [11]. Ces défauts entraînent une perte de fonction des tissus élastiques et sont à l'origine de pathologies cardiovasculaires (athéro-artériosclérose), pulmonaires (emphysème) et des défauts de cicatrisation cutanée.



**Figure 1 :** Schéma montrant les différents constituants des fibres élastiques [12]).



**Figure 2 :** Vue en microscopie électronique des fibres élastiques à faible grossissement (gauche), et à fort grossissement (droite) : fibres élastiques matures bifurquées (simple flèche), composées d'une vaste plage centrale amorphe claire aux électrons (\*) (l'élastine), entourées d'un manchon de micro-fibrilles tubulaires denses aux électrons (double flèches) [13]).

## **1- Formation des fibres élastiques**

### **1-1- Synthèse de la tropoélastine et transport intracellulaire**

L'élastine est synthétisée par de nombreux types cellulaires incluant les fibroblastes, les cellules musculaires, et à un degré moindre les kératinocytes, les chondrocytes et les cellules endothéliales. Le gène de l'élastine, présent en une seule copie, est localisé au niveau du chromosome 7 et est constitué de 34 exons de faible taille, dispersés dans de larges introns. Ces exons codent de façon alternée des domaines hydrophobes et des domaines de type polyalanine-lysine [9]. L'une des particularités du gène de l'élastine réside dans le fait qu'il peut être assujéti à un épissage alternatif important dans lequel un exon est inclus ou délété. Cet épissage concerne notamment les exons 22, 23, 24, 26A, 32 et 33 [14]. Il peut notamment avoir de l'influence sur la formation de liaisons intercaténaïres ou encore modifier les propriétés de coacervation du précurseur soluble de l'élastine : la tropoélastine.

Le gène de l'élastine ne contient pas de boîte TATA, de sorte que sa transcription peut être initiée à plusieurs sites. Une constellation de sites récepteurs pour des agents régulant la transcription est présente au niveau de son promoteur : SP-1, AP-2, éléments de réponse aux glucocorticoïdes, aux esters de phorbol, à l'AMP-cyclique, de sorte que l'élastogenèse peut être régulée positivement ou négativement au niveau transcriptionnel par des agents tels l'IGF-1 ou le TNF- $\alpha$  [9]. Un élément de régulation transcriptionnel a également été identifié au niveau de l'exon 1. Il est important de noter également que l'expression de l'élastine peut être régulée au niveau post-transcriptionnel faisant intervenir la stabilité des ARNm [9]. Certains facteurs épigénétiques tels

la méthylation de l'ADN ou l'état d'acétylation ou de phosphorylation des histones pourraient également intervenir dans la régulation de l'expression de l'élastine [9].

Des études ont montré que la tropoélastine, précurseur soluble de l'élastine, était associée dans le milieu intracellulaire notamment au niveau des endosomes, à une protéine de masse moléculaire égale à 67 kDa [9]. Cette protéine, dont la fonction consiste à escorter et à protéger la tropoélastine contre une protéolyse intracellulaire, a été identifiée ultérieurement à une forme épissée de la bêta-galactosidase (S-Gal) [9]. S-Gal ne possède pas d'activité enzymatique mais conserve son site lectine, dont l'occupation par des sucres tels le galactose ou la lactose induit le détachement de la tropoélastine du complexe. Récemment, il a été proposé que certaines séquences répétées présentes dans la tropoélastine de type x-G- x- x-P-G interagissaient fortement avec un peptide spécifique de S-Gal/ $\beta$ -Gal, correspondant à la séquence introduite par l'épissage [9]. De surcroît, S-Gal est associé à deux autres protéines : une sialidase lysosomale : la neuraminidase-1 (ou Neu-1) et la cathepsine A jouant également un rôle protecteur (PPCA).

Ainsi, un complexe quaternaire constitué de la tropoélastine associée à S-Gal, elle-même liée à Neu-1 et PPCA est véhiculé jusqu'à la membrane plasmique des cellules [9].

## **1-2- Assemblage des fibres élastiques**

À ce niveau, Neu-1 peut catalyser l'hydrolyse du résidu d'acide sialique de certaines glycoprotéines présentes dans l'environnement péricellulaire, mais non encore identifiées et ainsi découvrir des résidus galactose susceptibles de libérer la tropoélastine du complexe.

La tropoélastine, libérée dans l'espace péricellulaire, est alors susceptible de former un « coacervat ». Cette propriété de coacervation est unique dans le monde de la matrice extracellulaire et peut être définie comme une séparation de phase dépendante de la température. En solution, par élévation de la température, une transition d'une solution limpide vers une solution colloïdale riche en tropoélastine est observée [9]. Ce phénomène intervenant à une température physiologique, est reproductible et dépend de nombreux facteurs parmi lesquels :

- ✧ l'hydropathie des domaines hydrophobes.
- ✧ leur contexte dans la structure covalente de la tropoélastine.
- ✧ le nombre de séquences hydrophobes répétitives.
- ✧ leur position par rapport aux domaines de réticulation [9].

Cette coacervation doit néanmoins être contrôlée afin de favoriser la formation de fibres, constituées de l'association vectorielle de ces globules de coacervats, et non d'une masse inorganisée d'élastine. Des données récentes ont mis en évidence que certains éléments des microfibrilles tels la fibuline-5, MAGP-1 ou la fibrilline- 1 assuraient cette fonction [9].

La cohésion de cet ensemble multiglobulaire est assurée par la formation de liaisons intercaténares qui font intervenir des lysyl oxydases : LOX et LOXL-1 responsable de la désamination oxydative de certains résidus lysine de la tropoélastine. LOX possède deux cofacteurs essentiels à son activité : l'ion cuivre ( $\text{Cu}^{2+}$ ) et une fonction intégrée à sa structure : la lysine tyrosylquinone (LTQ). Une série de condensations faisant intervenir les lysines oxydées en aldéhyde :  $\alpha$ -aminoadipic- $\delta$ -semialdéhyde et les lysines non modifiées de la tropoélastine conduisent à la formation de desmosine(s), liaisons intercaténares spécifiques de l'élastine [9]. Ces pontages confèrent à l'élastine un caractère polymérique, responsables de son insolubilité et de sa résistance à la protéolyse. Il est à spécifier que les autres éléments microfibrillaires de la fibre élastique peuvent également participer à ce phénomène de pontage :

- ✧ en catalysant la transformation des formes zymogènes des lysyl-oxidasés en enzymes actives [9].
- ✧ en interagissant avec le substrat, comme la tropoélastine et en « orientant » certains résidus lysine.

À ce stade, la suite des événements qui dirigent vectoriellement la formation des fibres élastiques n'est pas, à l'heure actuelle, élucidée. Probablement, les quantités respectives de tropoélastine synthétisée, le type et la concentration des nombreuses molécules associées dicteront la croissance et le morphotype des fibres élastiques dans un tissu donné.

## **2- Dégradation des fibres élastiques : les élastases et leurs inhibiteurs naturels**

Les élastases peuvent être définies comme des endopeptidases capables de dégrader l'élastine insoluble dans des conditions physiologiques. Beaucoup d'enzymes possèdent cette propriété et les cellules inflammatoires, notamment les polynucléaires neutrophiles et les macrophages possèdent une panoplie de ces enzymes. Elles peuvent appartenir aux familles des sérines-, cystéines ou métallo (zinc — dépendante) peptidases [9]. De façon générale, ces protéases possèdent une vaste spécificité et outre l'élastine, sont capables de dégrader de nombreux autres constituants de la matrice extracellulaire mais également des cytokines, chimiokines, facteurs de croissance, récepteurs. . . et possèdent ainsi de nombreuses fonctions biologiques [9]. Outre leur site catalytique, un certain nombre de caractéristiques différencient ces différentes familles d'élastases. Ainsi, alors que les sérine-élastases du PMN, stockées dans les granules azurophiles, sont relarguées sous forme active suite à différents stimuli, une modification d'expression et une activation sont nécessaires afin de générer une MMP active [9].

Il a été démontré que le mécanisme d'élastolyse fait tout d'abord intervenir une étape d'adsorption de l'enzyme sur son substrat. Cependant le reste du mécanisme n'est pas toute à fait élucidé

Berton et al. pensent que certains composants des microfibrilles entourant l'élastine pourraient conférer une certaine protection envers l'élastolyse [15]. De plus, comme spécifié précédemment, la vaste spécificité de ces enzymes et leur propension à dégrader de multiples composants de la matrice pourraient les « détourner » de l'élastine.

Il est maintenant reconnu que la protéolyse matricielle est principalement confinée au niveau de l'espace péri-cellulaire où certaines élastases sont également activées [9]. L'action élastolytique de ces protéases est contrôlée par des inhibiteurs naturels. Certains inhibiteurs, comme l' $\alpha$  1-antitrypsine, appartenant à la famille des serpins, fonctionnent comme des substrats suicides et forment des complexes enzyme-inhibiteur irréversibles [9].

Ce type d'inhibiteur intervient notamment pour réguler l'inflammation. D'autres inhibiteurs, possédant une structure compacte due notamment à la présence de plusieurs ponts disulfures, possèdent une boucle exposée au solvant présentant une complémentarité très forte avec le site actif des enzymes. C'est le cas des inhibiteurs canoniques des élastases à sérine : élafine, SLPI ou des inhibiteurs tissulaires des MMP, désignés TIMP [9].

Les élastases peuvent échapper au contrôle par ces inhibiteurs de différentes façons :

- ✧ ces inhibiteurs peuvent être inactivés soit par l'oxydation d'un résidu de leur site de fixation au site actif de l'enzyme, soit par protéolyse par des protéases des autres familles.
- ✧ l'interaction de l'enzyme avec la membrane plasmique de la cellule ou l'élastine elle-même peut annihiler, par encombrement stérique, l'action des inhibiteurs [9].



*Pathogénie*

### **III- PATHOGENIE**

La pathogénie de l'élastofibrome demeure controversée [1]. De multiples théories ont été proposées [16]. Stermmemann et Stout, en 1962, trouvaient que l'élastofibrome proviendrait d'une dégénérescence des fibres de collagènes sans intervention de microtraumatismes [17]. Alors que Järvi et coll, en 1969, pensaient que cette dégénérescence, ainsi que la production excessive par les fibroblastes d'un tissu élastique immature, seraient dues à un phénomène réactionnel hyperplasique induit par les microtraumatismes répétés entre la scapula et la paroi thoracique [18, 19]. Cette hypothèse expliquerait le siège caractéristique, la latéralisation droite et l'atteinte préférentielle des travailleurs manuels [1]. Mais les localisations atypiques de l'élastofibrome, sa survenue chez des sujets sédentaires dans 25 à 32% des cas [20], la possibilité d'atteinte multiple chez le même individu (syndrome des élastofibromes multiples) [19], la possibilité d'atteinte après un traumatisme unique, et l'existence de cas familiaux suggèrent l'intervention très probable des facteurs constitutionnels, voir héréditaires. En effet, Nagamine et coll. avaient ainsi rapporté 55 cas d'élastofibromes familiaux sur 170 cas étudiés sur une petite superficie (île d'Okinawa) [21].

Pour Vinkelman et Sams, en 1969, puis Dixon et Lee en 1980, les fibroblastes pourraient être à l'origine, à la suite de contraintes, d'une surproduction des fibres élastiques [22, 23].

En 1977, Ahktar et Miller pensaient que l'élastofibrome correspond à une exagération du phénomène normal d'élastogénèse [24]. En 1987, Fukuda et coll. avaient évoqué une déficience enzymatique à l'origine des élastfibromes, ce qui expliquerait les lésions retrouvées dans une même famille [25]. Enfin pour Kumaratilake et coll. en 1991, l'élastofibrome proviendrait d'une anomalie de la fibrillogénèse élastique aux dépens de cellules dérivées du périoste [26].

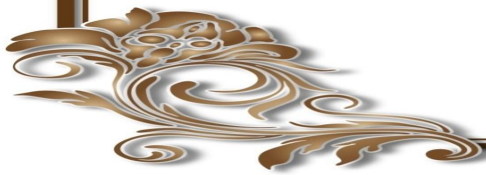
Aucun facteur hormonal n'a été décrit dans la littérature, cependant des facteurs génétiques peuvent être impliqués dans l'apparition de l'élastofibrome [1]. Des travaux récents suggèrent qu'il ne serait pas qu'une simple pseudotumeur fibroblastique réactionnelle, mais un processus néoplasique monoclonal comportant une instabilité génomique [1, 16, 19, 27-32]. Les travaux de Hisaoka et coll. ayant porté sur 14 cas d'élastofibrome dorsal suggèrent que les cellules mésenchymateuses CD34+ font partie intégrante de ce processus, ce qui signifie qu'il s'agit d'une prolifération monoclonale fibreuse [5, 16, 20]. Néanmoins, la nature réellement néoplasique ou réactionnelle de l'élastofibrome reste controversée [5, 16].

La principale anomalie cytogénétique de l'élastofibrome consiste en une forte instabilité caryotypique responsable de modifications structurales pouvant toucher presque tous les chromosomes [5, 33], mais particulièrement le bras court du chromosome 1 [28, 34].

Hernández, dans une étude récente à propos de 2 cas, suggère également l'implication de facteurs génétiques dans le développement de l'élastofibrome [28]. Les 2 cas ont montré des pertes dans le 1p, 13q, 19p et 22q, la suppression du 3q21, 11q13, et 13q12, et des gains dans le 5q21 et le 12q23 [28].

Nishio et coll. ont trouvé, dans une étude à propos de 27 cas d'élastofibrome que 33 % d'entre eux montraient un changement de copie d'ADN sur 1 ou 2 chromosomes [35].

*Etude de série*



## **IV- ETUDE DE SERIE**

### **a- Matériels et méthodes**

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive, portant sur tous les cas d'élastofibrome, colligés au laboratoire d'anatomie pathologique du centre hospitalier Ibn Sina (Rabat), sur une durée de six ans (Janvier 2006 - Février 2012).

Tous les cas de notre étude nous ont été adressés des services de chirurgie de l'hôpital Ibn Sina (Rabat).

On a adopté la méthodologie suivante :

#### **a-1-Recueil des données**

On a d'abord identifié les cas d'élastofibrome sur le registre du laboratoire, ensuite on a relevé sur les fiches d'envoi les données suivantes :

- ✧ Nom et prénom du patient
- ✧ Age
- ✧ Sexe
- ✧ Numéro d'hospitalisation
- ✧ Numéro d'anatomopathologie
- ✧ Résultats :
  - Aspect macroscopie.
  - Aspect microscopique.
  - Conclusion diagnostique.

Puis, on a consulté les dossiers des malades pour compléter les données cliniques, biologiques et radiologiques.

## **a-2-Fiche d'exploitation**

Notre fiche d'exploitation comportait les paramètres suivants:

- ✧ Age
- ✧ Sexe
- ✧ Renseignements cliniques : antécédents, la localisation, les signes fonctionnels et donnés de l'examen physique
- ✧ Renseignements para cliniques : examens biologiques, radiologiques.
- ✧ Etude anatomopathologique : examen macroscopique, analyse histologique
- ✧ La prise en charge thérapeutique et l'évolution

Tableau 1 : Résumé des cas

Cas	Année	Service	Age (ans)	Sexe	Comorbidité	Clinique	Bilatérale /Coté	diagnostic/ imagerie	Taille (cm)	Traitement	Evolution
1	2006	CH.B	65	Homme		Tuméfaction sous-scapulaire droite	Non/Droit	Echographie	7x5x2	Chirurgie	Favorable
2	2006	CH.D	45	Femme	-	Masse paroi thoracique	Non précisé	Echographie	8x6x3	Chirurgie	Favorable
3	2006	CH.TH	45	Femme	-	Tuméfaction douloureuse postér-latérale de la paroi thoracique	Non/Droit	Echographie	10x7x3	Chirurgie	Favorable
4	2006	CH.TH	52	Femme	-	Masses sous-scapulaire+ douleur	Oui	TDM + IRM	12x10x4	Chirurgie	Favorable
5	2007	CH.TH	70	Homme	-	Tuméfaction sous scapulaire droite+ douleur	Non/ Droit	Echographie	11x8x2	Chirurgie	Favorable
6	2007	CH.TH	65	Femme	-	Masses sous scapulaires bilatérales + douleur	Oui	IRM	9x8x2 11x9x3	Chirurgie	Favorable
7	2007	CH.TH	51	Femme	-	Masse sous scapulaire droite	Non/Droit	Echographie	10x8x3	Chirurgie	Favorable
8	2007	CH.TH	53	Femme	-	Tumeur sous scapulaire gauche	Non/Gauche	Echographie	8x7x5	Chirurgie	Favorable
9	2007	CH.B	83	Femme	-	Tumeur sous scapulaire bilatérale	Oui	Echographie	8.5x6x2.5 5x5.5x2.5	Chirurgie	Favorable
10	2008	CH.TH	55	Femme	-	Masse sous scapulaire droite	Non/Droit	Echographie	7x5x4.5	Chirurgie	Favorable

11	2008	CH. TH	44	Homme	Diabète + lipome sous scapulaire droite.	Masse dorsale gauche	Non/Gauche	Echographie	10x9x2	Chirurgie	Favorable
12	2008	CH. TH	69	Femme	-	Tumeur pariétale postérieure droite	Non/Droit	Echographie	8x6x3	Chirurgie	Favorable
13	2009	CH. TH	61	Femme	-	Masse sous scapulaire droite	Non/Droit	Echographie	14x10x4	Chirurgie	Favorable
14	2009	CH. TH	55	Femme	-	Masse sous scapulaire bilatérale	Oui	Echographie	9x7x4 8x5x2	Chirurgie	Favorable
15	2010	CH. TH	71	Femme	-	Masse sous scapulaire bilatérale douloureuse augmentant progressivement de volume	Oui	Echographie + TDM	14x10x15	Chirurgie	Favorable
16	2010	CH. TH	45	Homme	-	Masse sous scapulaire bilatérale	Oui	TDM	13x9x2.5	Chirurgie	Favorable
17	2010	CH. TH	51	Femme	Diabète	Masse postéro-latérale droite + douleur mécanique+ augmentant progressivement de volume	Non/Droit	Echographie	8x7x5	Chirurgie	Favorable
18	2011	CH. TH	58	Femme	Tuberculose pulmonaire+ diabète+ HTA+ opérée pour KH foie et hernie ombilicale	Tumeur pariétale sous scapulaire droite	Non/Droit	TDM	9x5x1.5	Chirurgie	Favorable

19	2011	CH. TH	66	Femme	-	Masse pariétale sous scapulaire gauche douloureuse augmentant progressivement de volume	Non/Gauche	Echographie	10x9x3	Chirurgie	Favorable
20	2011	CH. TH	52	Homme	Adenocarcinome bronchique + alcool-tabagisme	Masse dorsale pariétale	Oui	TDM	8x5x4	Chirurgie	Favorable
21	2011	CH. TH	54	Femme	HTA + lipome sous scapulaire gauche	Masse pariétale médio-thoracique Sous-scapulaire droite douloureuse	Non/Droit	Echographie	7x5x1	Chirurgie	Favorable
22	2011	CH. TH	52	Homme	-	Masses basi-thoracique postéro-latérales	Oui	Echographie + IRM	11x7x2 10x9x3	Chirurgie	Favorable
23	2012	CH. TH	54	Femme	-	Masse sous-scapulaire droite	Non/Droit	Echographie	9x9x6	Chirurgie	Favorable
24	2012	CH. TH	52	Homme	Tuberculose pulmonaire+ opéré pour lipome hypochondre droit+tabagique+ alcoolisme occasionnel	Masse pariétale thoracique Sous-scapulaire augmente progressivement de volume	Non/Droit	Echographie	9x7x2	Chirurgie	Favorable

## b- Résultats

### b.1. Données générales

L'étude a recensé 32 masses d'élastofibrome confirmé par l'étude anatomopathologique de pièces opératoires de 24 patients. 88 % ont été opérés dans le service de chirurgie thoracique, 8 % dans le service de chirurgie B, et 4 % dans le service de chirurgie D de l'Hôpital IBN SINA de Rabat (figure 3), sur une période de 6 ans de Janvier 2006 à Février 2012 inclus. Ils se répartissent en 4 cas en 2006, 5 cas en 2007, 3 cas en 2008, 2 cas en 2009, 3 cas en 2010, 5 cas en 2011 et enfin 2 cas en Janvier et Février 2012 (figure 4).

Tous nos patients présentaient une localisation thoracique typique postérieure.

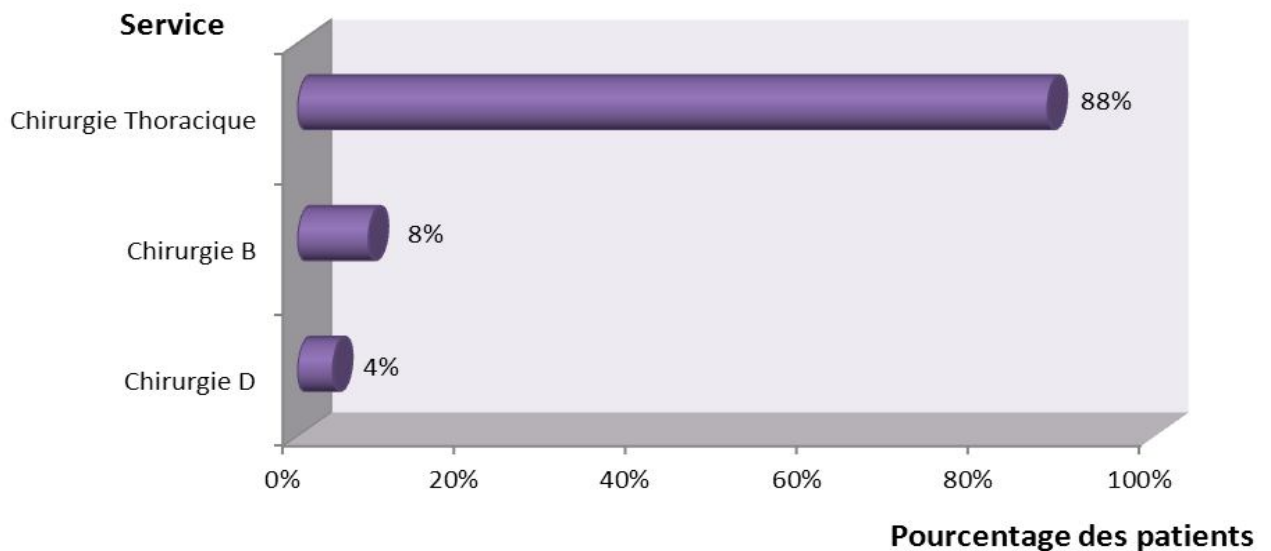
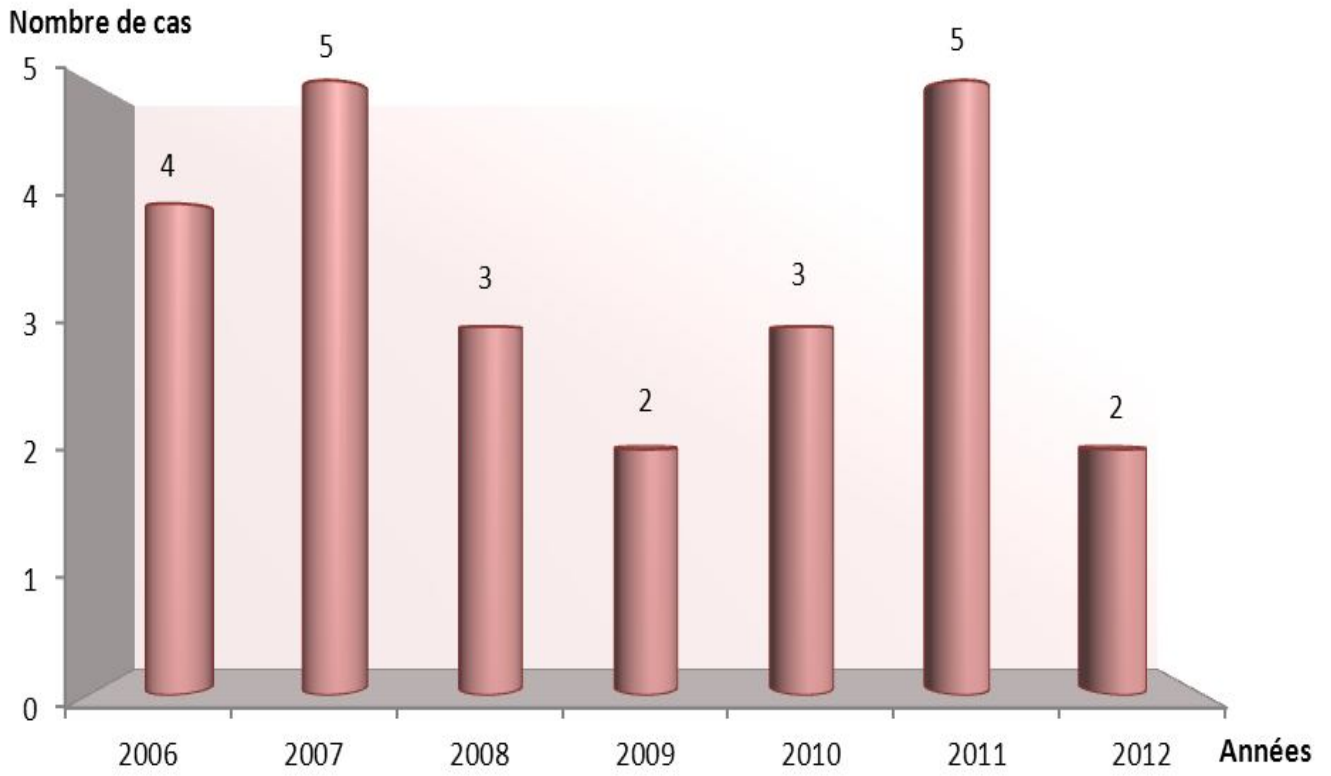


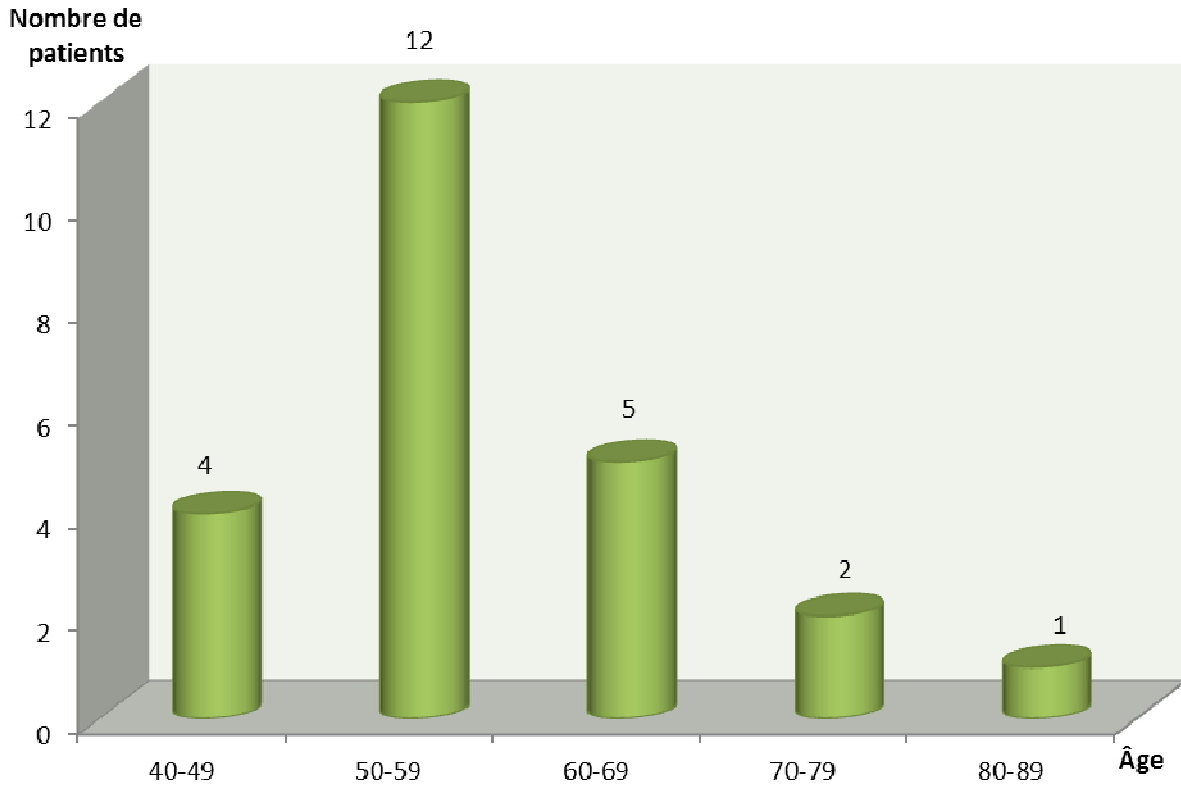
Figure 3 : Répartition des patients selon les services



**Figure 4 :** Nombre de cas d'élastofibrome selon les années

### **b.2. Age des patients**

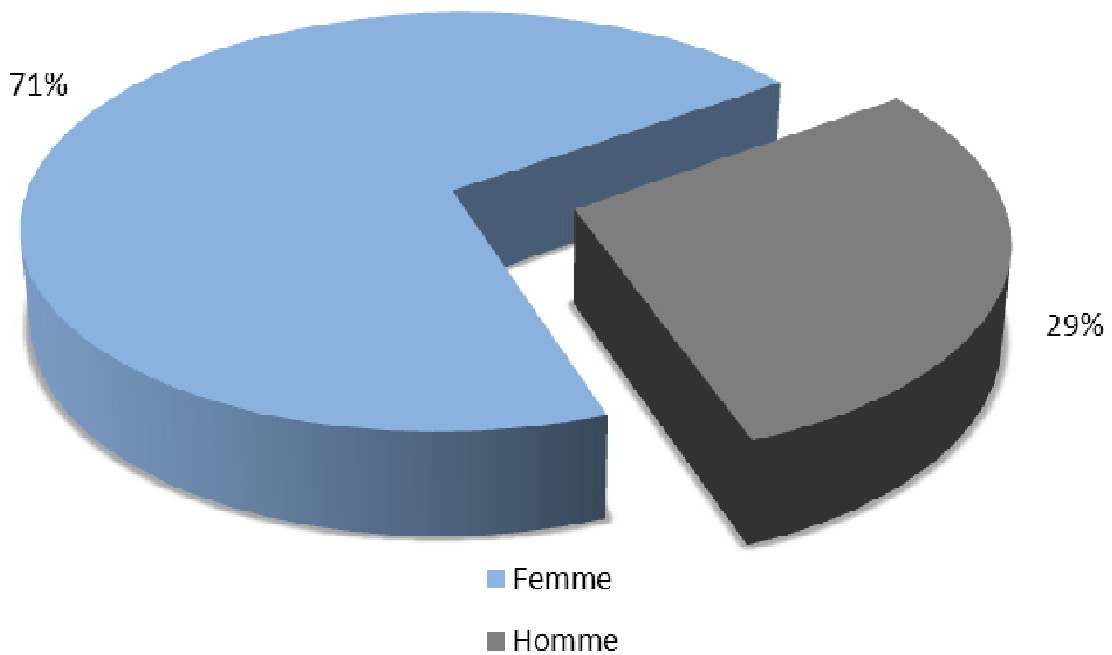
L'âge du diagnostic de l'élastofibrome dans notre série variait entre 44 et 83 ans, avec un âge moyen de 57 ans (Figure 5).



**Figure 5** : Répartition des cas selon les tranches d'âge

### **b.3. Sexe**

Le sexe féminin était plus touché avec 17 femmes soit 71 % des patients, et 7 hommes, soit 29 % des patients (figure 6). Le sexe – ratio homme/femme était de 0,41.



**Figure 6 :** Répartition des cas selon le sexe

#### **b.4. Antécédents**

Nous avons trouvé dans notre série en association avec l'élastofibrome :

- ✧ 4 cas de lipome, dont 2 de localisation sous-scapulaire, 1 cas de localisation axillaire, et 1 cas au niveau de l'hypochondre droit.
- ✧ 1 cas d'adénocarcinome bronchique qui avait été traité chirurgicalement en même temps que l'élastofibrome.
- ✧ 3 cas de diabète confirmé sous traitement.
- ✧ 2 cas d'hypertension artérielle sous traitement.
- ✧ 2 cas de tuberculose pulmonaire traitée.
- ✧ 1 cas d'antécédent de chirurgie pour un kyste hydatique du foie.
- ✧ 1 cas d'antécédent de chirurgie pour une hernie inguinale.
- ✧ 1 cas de rhumatisme articulaire aigu sous Peni G Retard.
- ✧ 2 cas ayant des habitudes alcool-tabagique (figure 7).

Des informations concernant la profession, le caractère droitier ou gaucher, et d'éventuels liens de parenté entre les patients, n'étaient pas mentionnées sur les dossiers.

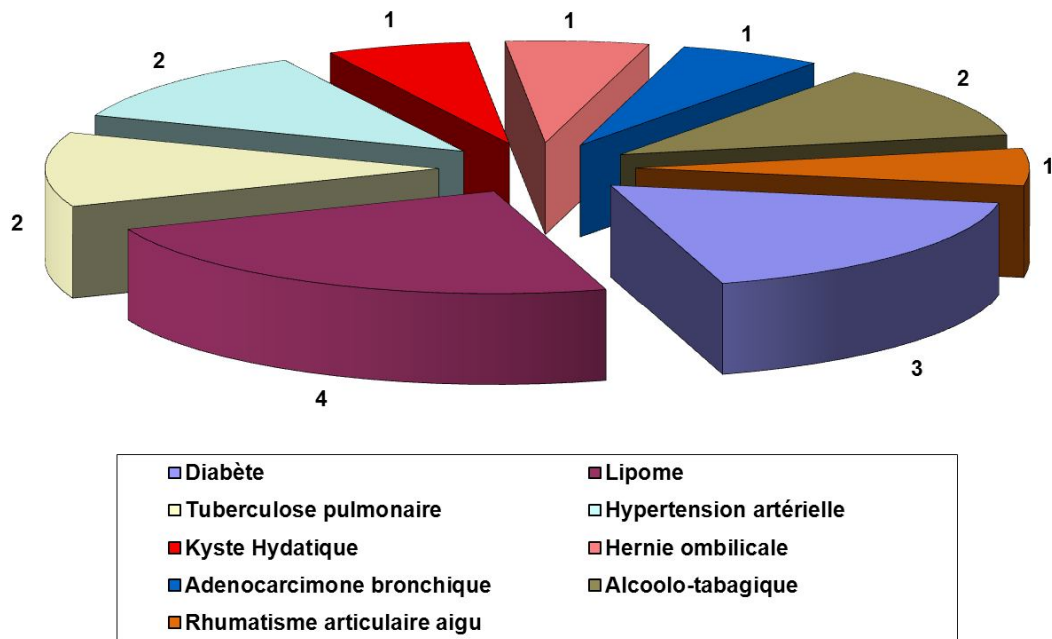
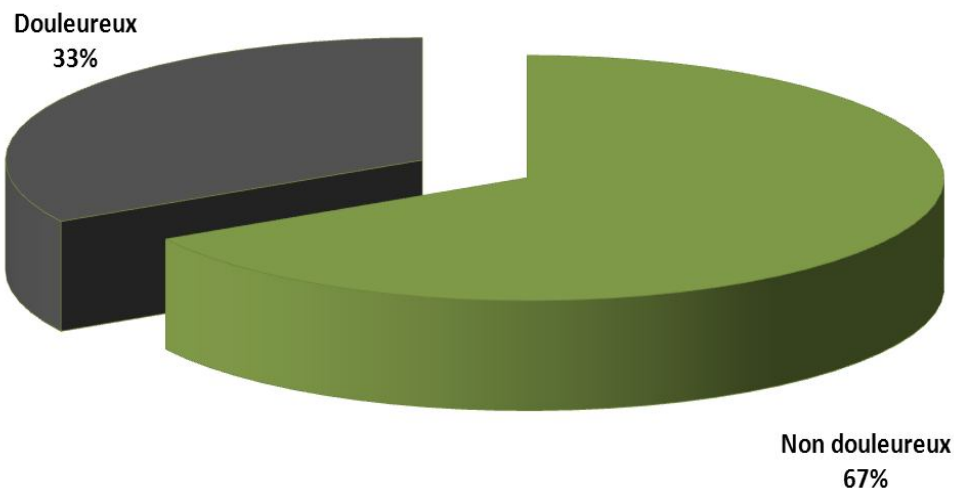


Figure 7 : Répartition des pathologies associées à l'élastofibrome dans notre série.

### **b.5. Symptomatologie**

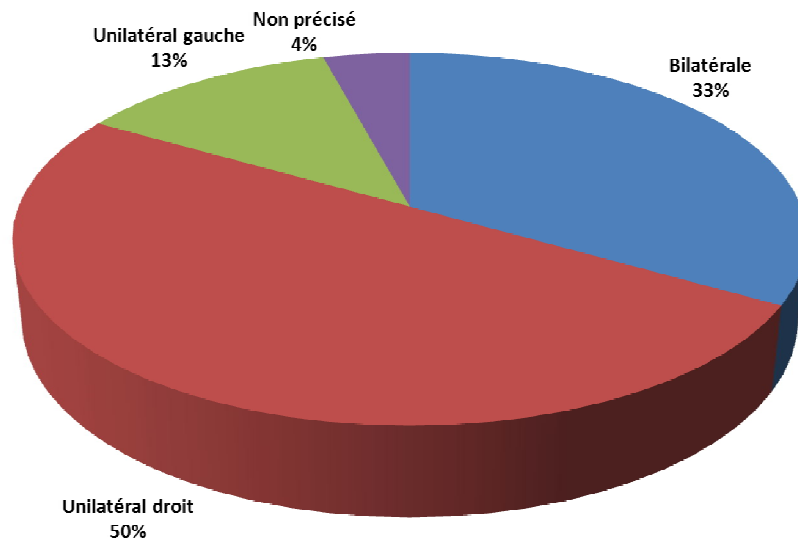
La lésion était asymptomatique (non douloureuse) chez 16 patients, soit 67 % des cas, tandis que les 8 patients restant (33 %) présentaient des douleurs péri-scapulaires dont les caractéristiques non pas été précisées (figure 8).



**Figure 8 :** répartition des patients selon l'aspect douloureux ou non de la lésion

### **b.6. Examen clinique**

A l'examen clinique, les masses étaient bilatérales chez 8 patients soit 33 % des cas, alors que chez 16 patients la masse était unilatérale, soit 67 % des cas. Située à droite chez 12 patients (50 % de l'ensemble des cas et 75 % des cas unilatéraux), et à gauche chez 3 patients (12,5 % de l'ensemble des cas et 19 % des cas unilatéraux), et un patient (4 % de l'ensemble des cas et 6 % des cas unilatéraux) dont le côté n'a pas été mentionné ni sur le dossier, ni sur le compte rendu opératoire, ni sur la fiche d'anatomopathologie (figure 9).

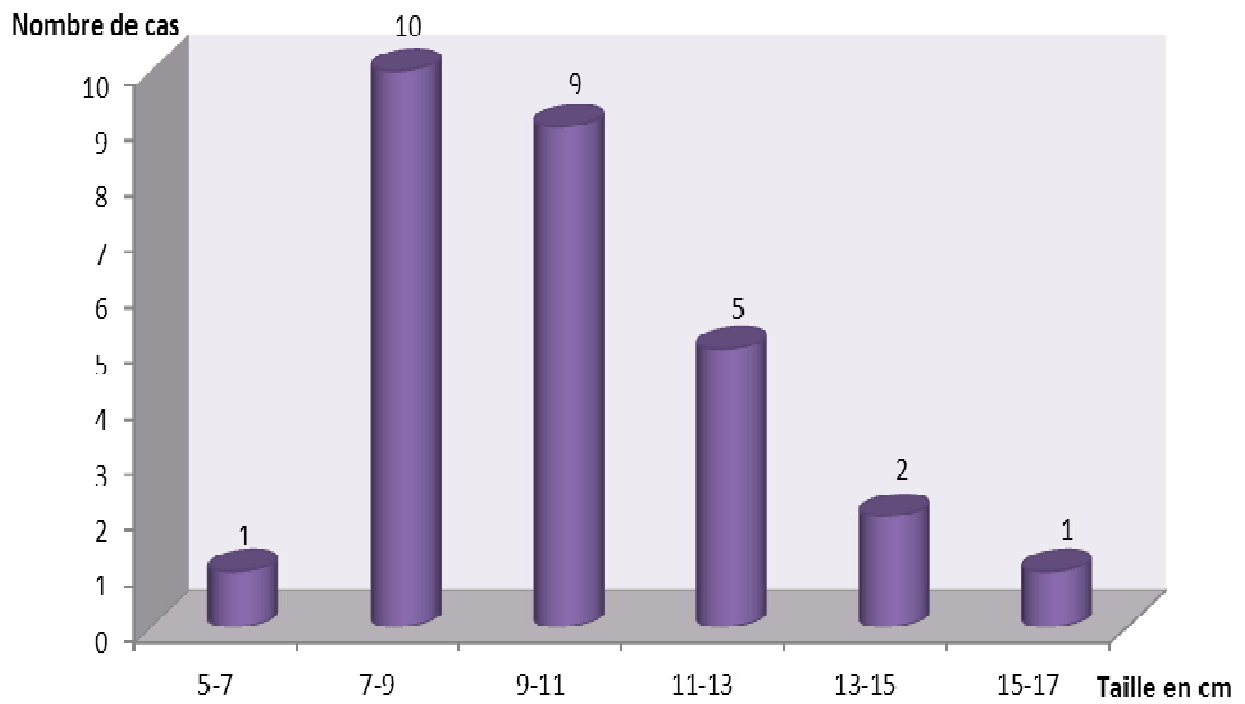


**Figure 9** : répartition selon la localisation de la masse.

Ces masses étaient sous scapulaires, plus ou moins arrondies, de taille variable, allant de 5,5 cm à 15 cm, avec une taille moyenne de 9,5 cm (figure 10), de contours réguliers, de consistance ferme, fixées par rapport au plan profond, mobile par rapport au plan superficiel, non pulsatile, sans signes inflammatoires en regard.

Les aires ganglionnaires étaient libres. Le reste de l'examen somatique était normal chez 22 patients (83,3 % des cas). Alors que chez les 2 patients restants (16,7 % des cas) l'examen pleuro-pulmonaire avait mis en évidence une matité localisée à la percussion et une diminution unilatérale des murmures vésiculaires, qui sont des signes physiques en rapport avec d'autres pathologies associées, à savoir des séquelles de tuberculose pulmonaire chez l'un, et un adénocarcinome bronchique chez l'autre.

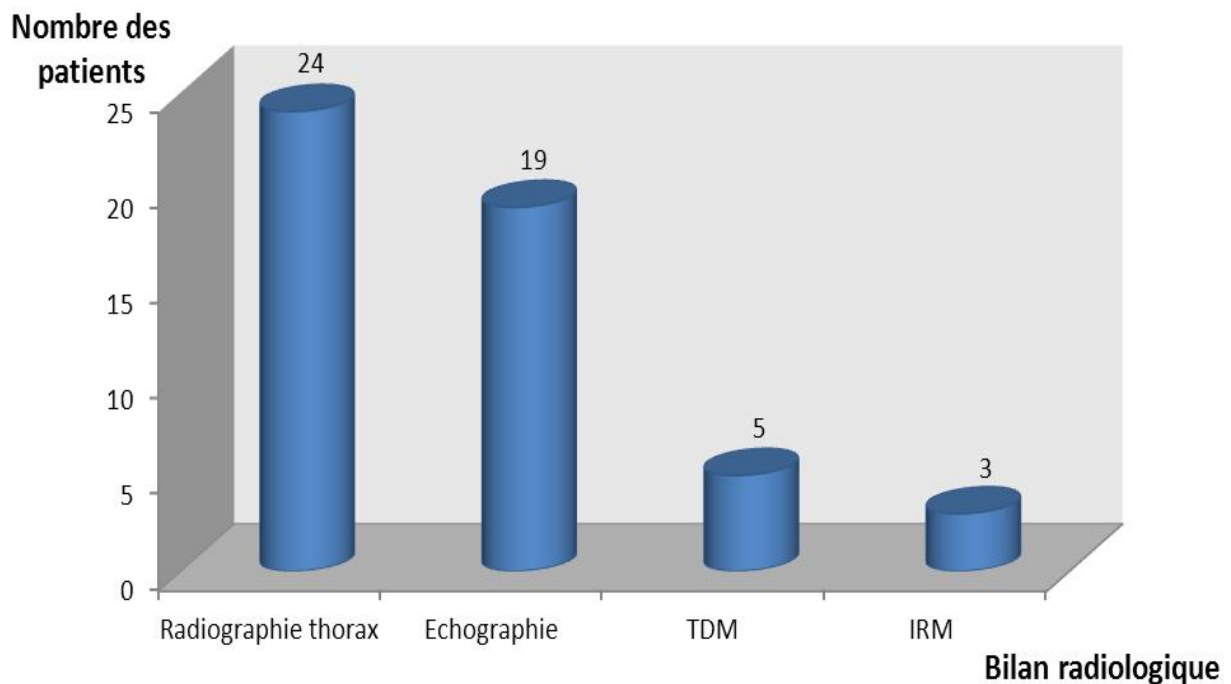
Dans 17 % des cas (n = 4), la masse augmentait progressivement de taille, tandis que dans 83 % des cas (n = 20), la taille restait stable.



**Figure 10** : répartition selon la taille

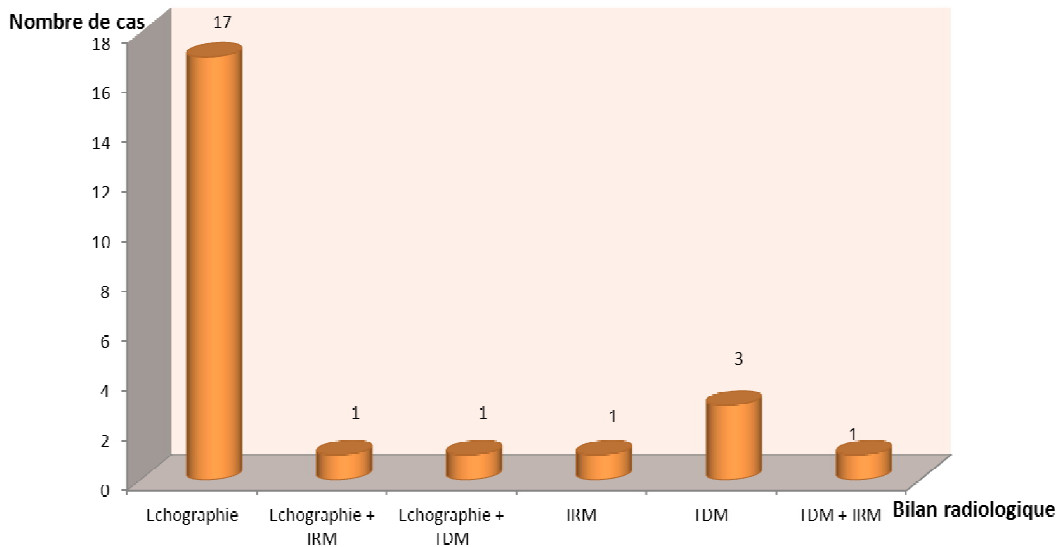
### b.7. Imagerie

Dans notre étude, tous nos patients avaient bénéficiés d'une radiographie standard du thorax face. 1 patient avait bénéficié d'une radiographie du thorax profil (soit 4,1 % de nos patients). 19 patients (soit 79,1 % de nos patients) avaient bénéficié d'une échographie scapulaire. 5 patients (soit 20,8 % de nos patients) avaient bénéficié d'un scanner thoracique, et enfin 3 patients (soit 12,5 % de nos patients) avaient bénéficié d'une IRM (figure 11).



**Figure 11** : Répartition du nombre total des radiologies thoraciques, échographies, TDM et IRM

Seules 3 patients ont bénéficié de 2 examens complémentaires d'imagerie. Un patient avait bénéficié d'une échographie et d'une IRM, le 2<sup>ème</sup> avait bénéficié d'une échographie et d'une TDM, et enfin le 3<sup>ème</sup> avait bénéficié de l'association d'une TDM et d'une IRM (figure 12).



**Figure 12 :** Répartition des patients selon leurs bilans radiologiques.

La radiographie standard du thorax face entrain dans le cadre du bilan préopératoire. Ces radiographies étaient dans la majorité des cas (83,4 % des cas) normales.

Chez 4 patients seulement (16,6 %), elles avaient montré des anomalies.

Dans 3 cas, ils s'agissaient d'opacités parenchymateuses systématisées en rapport avec une autre pathologie associée (2 cas de tuberculose pulmonaire, et un cas d'adénocarcinome bronchique).

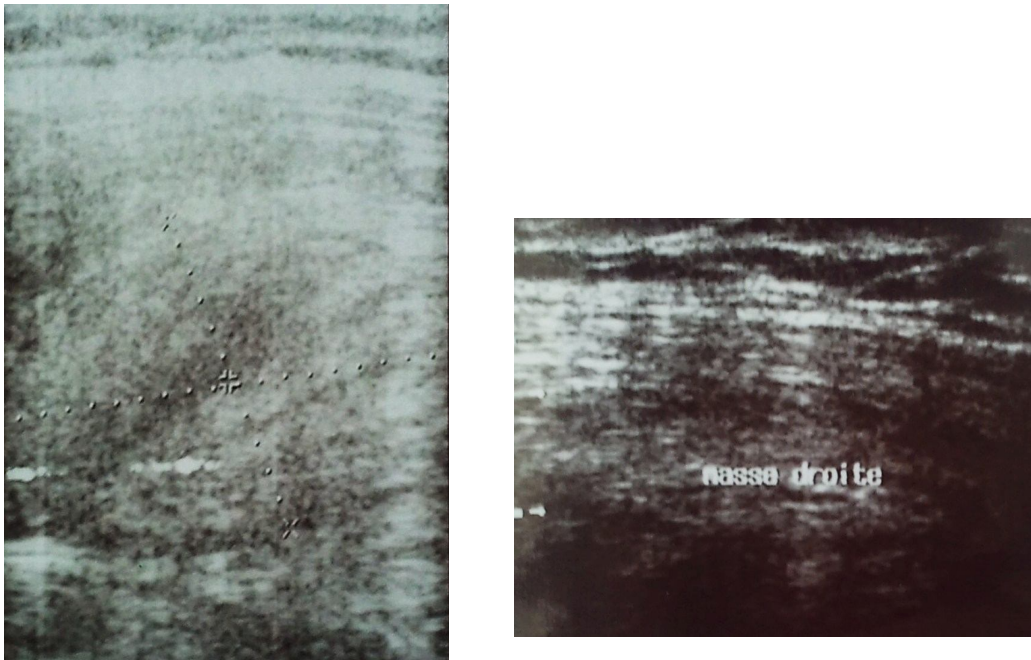
Et dans le 4<sup>ème</sup> cas, la radiographie standard du thorax a objectivé une opacité para-thoracique gauche en rapport avec une lésion des parties molles, sans lésion osseuse en regard (figure 13).

La radiographie du thorax profil était normale.



**Figure 13 :** Radiographie standard centrée sur la masse (cas n° 15) : opacité para-thoracique gauche (flèche).

Le balayage échographique de la région scapulaire avait montré que chaque masse palpable correspondait à une formation tissulaire pariétale profonde, +/- mal limitée, de taille variable, se projetant en regard de la pointe de l'omoplate, d'aspect hétérogène relativement feuilleté en fuseau. Sans signes d'épaississement pariétal (figure 14 et figure 15). Le flux au doppler couleur était peu ou pas présent.



**Figure 14 :** Deux échographies scapulaires  
(à droite cas n°23 et à gauche cas n°14) : l'aspect feuilleté en fuseau de l'élastofibrome.



**Figure 15 :** Echographie scapulaire (cas n° 24) :  
le caractère mal limité de l'élastofibrome.

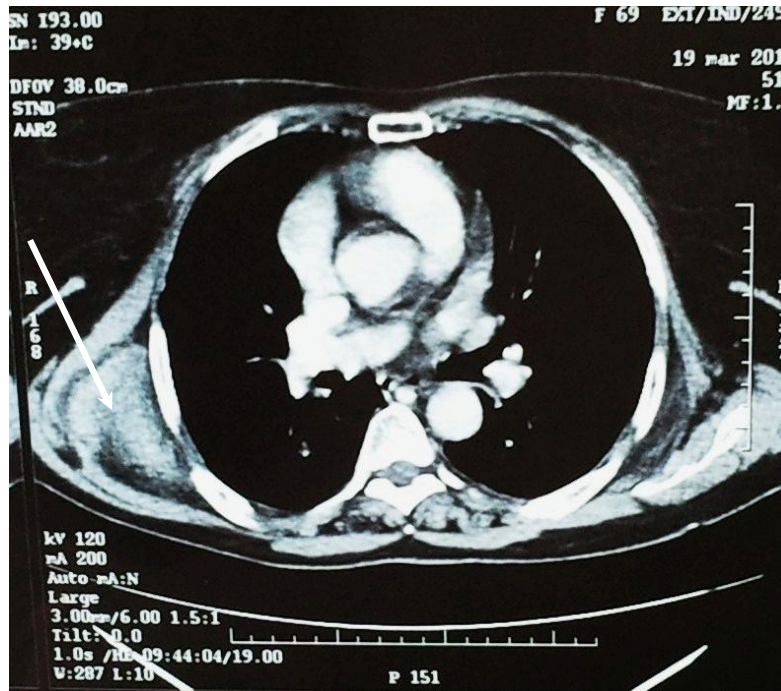
La TDM avait montré que chaque masse correspondait à un processus lésionnel hétérogène, mal limité, de taille variable, de densité tissulaire, renfermant des zones lamellaires de densité graisseuse. Ce processus était basithoracique postéro-latérale, siégeant en regard de la pointe de l'omoplate. Il refoulait les structures musculaires sans les envahir (figure 16).

On avait noté par ailleurs une absence d'anomalie osseuse.

Après injection du produit de contraste, le rehaussement était hétérogène (figure 17).



**Figure 16 :** TDM thoracique en coupe axiale C – (cas n° 15) : processus lésionnel pariétal droit hypodense hétérogène en faveur d'un élastofibrome (flèche).

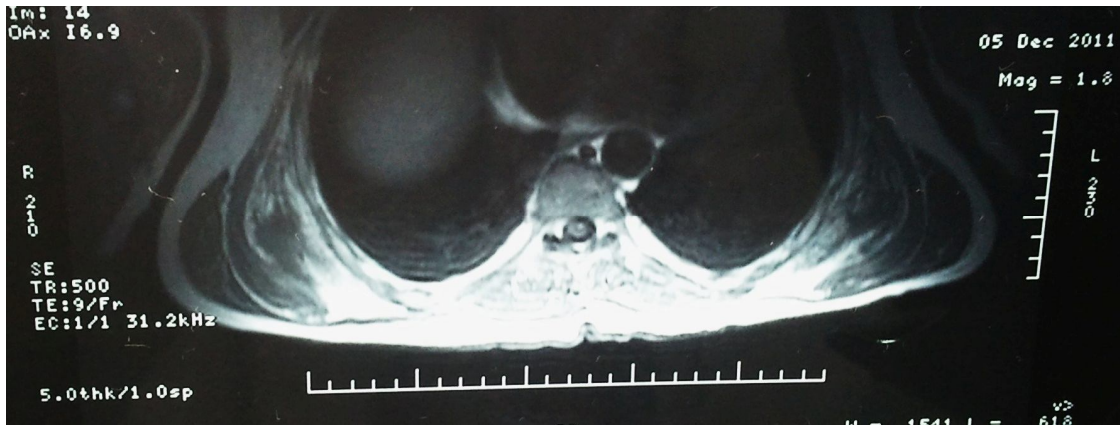


**Figure 17 :** TDM thoracique en coupe axiale fenêtre osseuse C + (cas n° 15) : rehaussement hétérogène d'un processus lésionnel (élastofibrome) pariétale droite (flèche).

L'IRM avait montré que chaque masse correspondait à un processus lésionnel dorsal, située au niveau de la cage thoracique sous la pointe de l'omoplate, de taille variable, assez bien limitée, de contour externe convexe, et de signal hétérogène plurilamellaire de faible signal en T1 et T2, renfermant des travées en hypersignal T1 et T2, s'effaçant en pré-impulsion FAT-SAT.

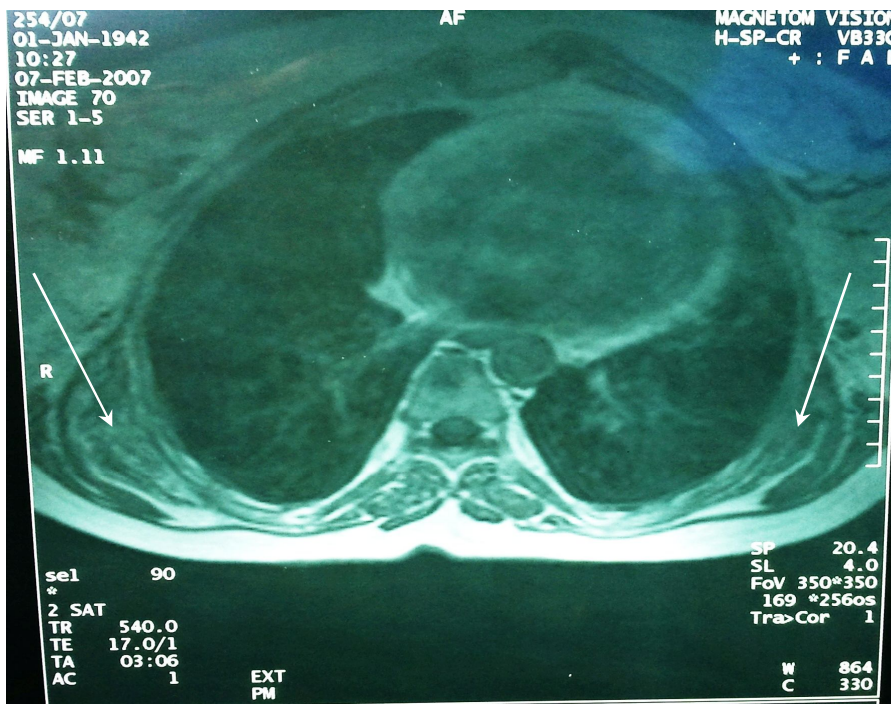
Ce processus déformait la paroi thoracique latérale, mais ne s'accompagne d'aucun envahissement osseux ou intra-thoracique en regard (figure 18, 19, 20, 21).

Il se rehaussait de façon hétérogène après injection de gadolinium (figure 22 et 23).



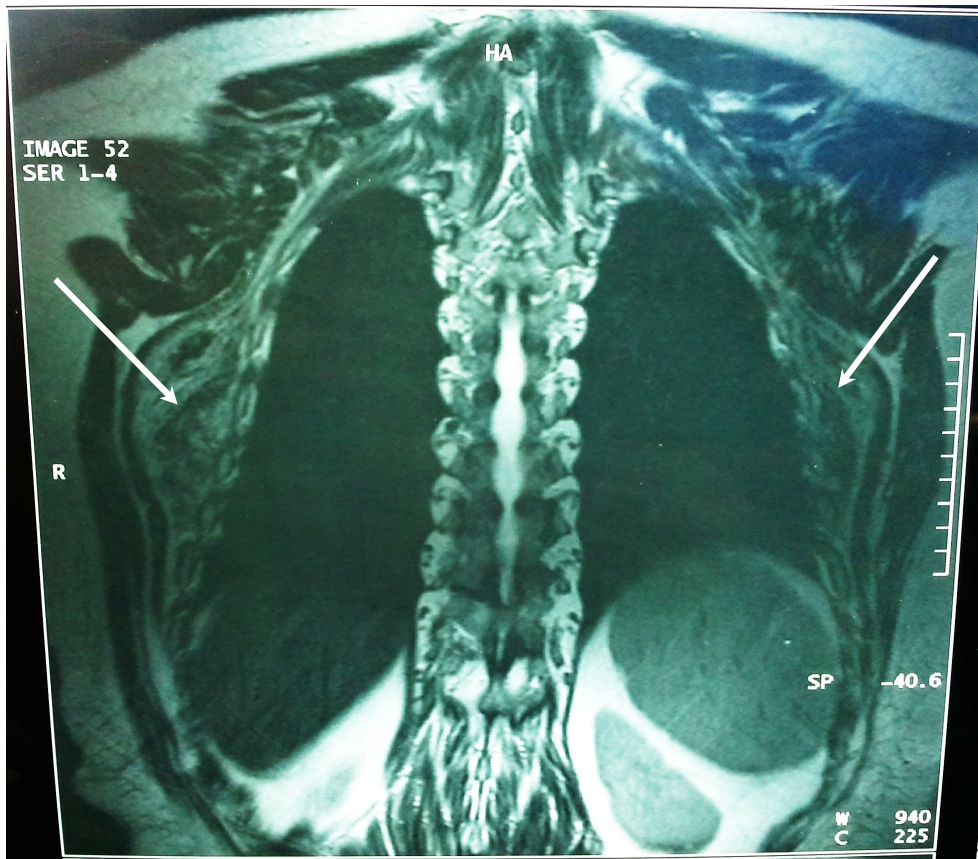
**Figure 18** : IRM en coupe axiale C – (cas n° 22) :

deux processus lésionnels hétérogène de faible signal renfermant des travées en hypersignal en rapport avec des élastofibromes bilatéraux (flèches).

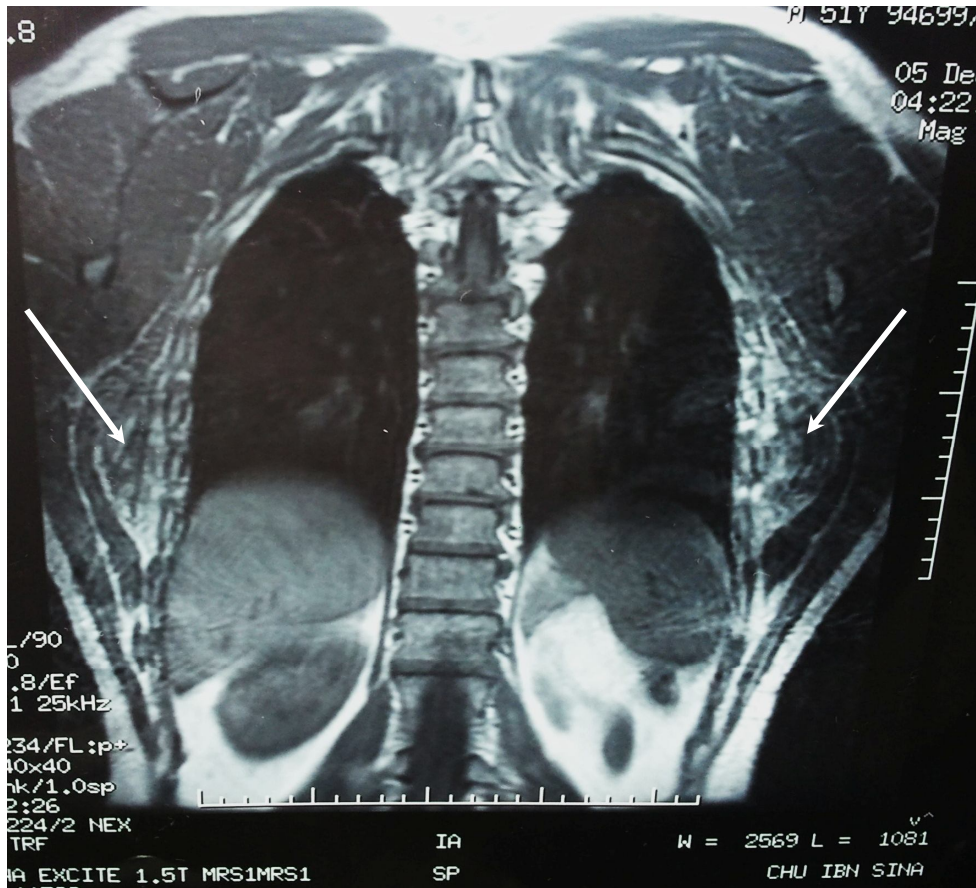


**Figure 19** : IRM thoracique en coupe axiale C – (cas n°6) :

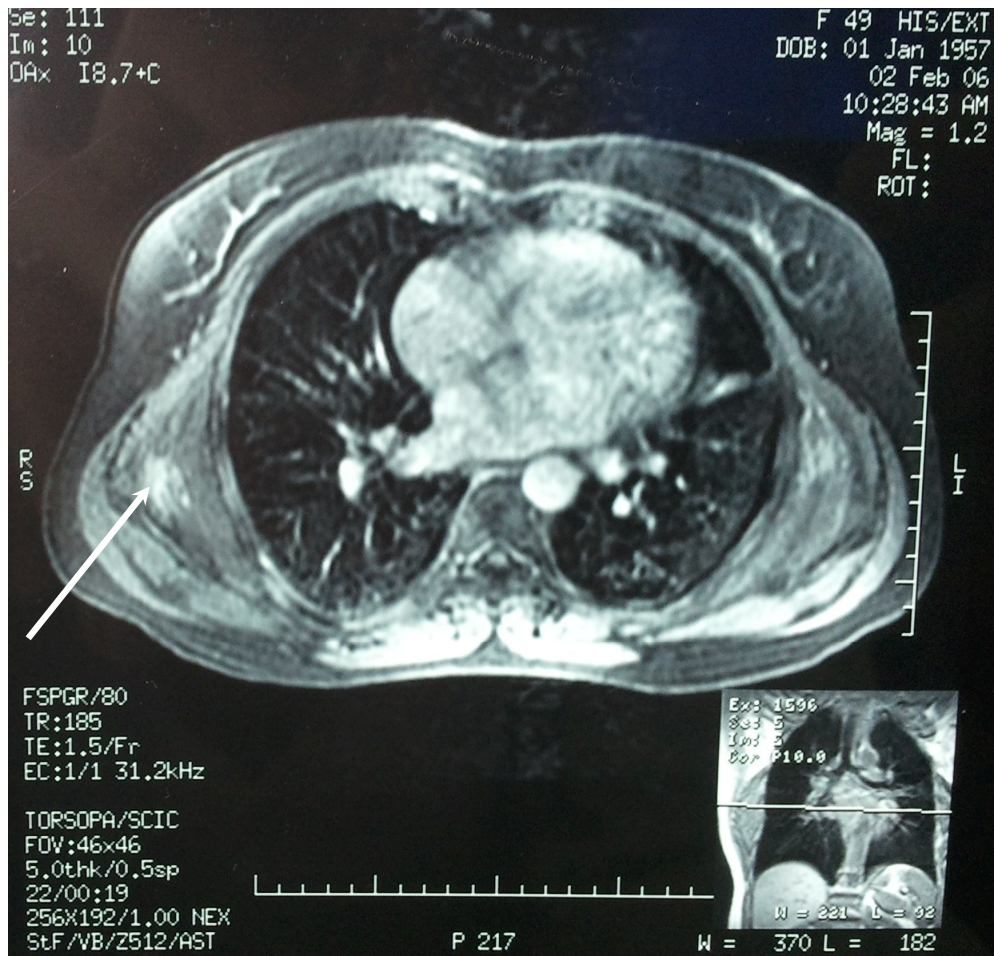
aspect pluri-lamellaire des deux élastofibromes bilatéraux (flèches).



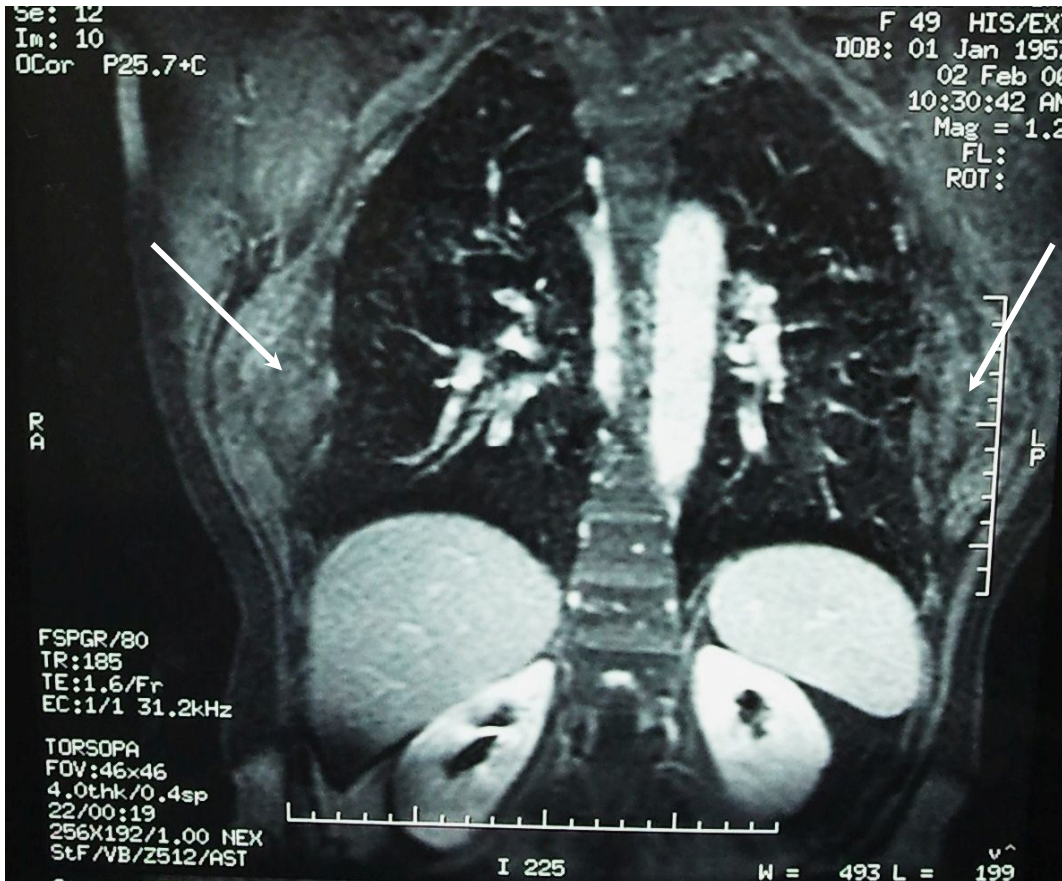
**Figure 20** : IRM thoracique en coupe coronale fenêtre osseuse C – (cas n° 6) : deux processus lésionnels hétérogènes en rapport avec deux élastofibromes bilatéraux (flèches)



**Figure 21** : IRM thoracique en coupe coronale fenêtre osseuse C – (cas n° 22) : deux processus lésionnels hétérogènes en rapport avec deux élastofibromes bilatéraux (flèches).



**Figure 22** : IRM thoracique en coupe axiale C + (cas n° 4) : deux élastofibromes bilatéraux avec un rehaussement faible et hétérogène après injection de gadolinium (flèche).



**Figure 23 :** IRM thoracique en coupe coronale C + (cas n° 4) :  
le rehaussement hétérogène des deux élastofibromes bilatéraux (flèches).

## **b.8. Traitement**

Tous nos patients avaient bénéficié d'une exérèse chirurgicale de l'élastofibrome sous anesthésie générale en décubitus ventral. La voie d'abord était centrée sur la masse. Après incision du grand dorsal, la tumeur a été emportée en totalité. Elle adhérait fortement à la face profonde du muscle grand dorsal, ainsi qu'au périoste des côtes sans les envahir. Une hémostase soigneuse a été assurée en fin d'intervention, ainsi qu'un drainage aspiratif. Une immobilisation par écharpe à titre antalgique a été préconisée pendant une semaine. Les suites opératoires étaient simples avec récupération de la mobilité de l'épaule.

Aucune complication postopératoire n'avait été mentionnée dans les dossiers.

## **b.9. Etude anatomopathologique des pièces opératoires**

### **b.9.1. Moyens d'études :**

- **Prélèvement :**

L'étude anatomopathologique a été réalisée à partir des pièces opératoires de nos patients. Aucun de ces derniers n'avait bénéficié d'une biopsie au préalable. Les pièces opératoires, une fois parvenu au service d'anatomopathologie, avaient fait l'objet d'une étude macroscopique.

**- L'étude macroscopique :**

Il est préférable de faire l'examen macroscopique de la pièce opératoire dès l'arrivée à l'état frais. Après orientation et mesure de la pièce, il faudra procéder à une inspection minutieuse des limites d'exérèse et à l'encrage des limites suspectes. S'il ya de doute il est très important, d'encretr très précisément les limites d'exérèse.

Il est préférable d'ouvrir la pièce à l'état frais pour permettre une fixation optimale. Il est possible de différer cet examen macroscopique en gardant la pièce opératoire la nuit à 4°C en chambre froide au réfrigérateur, ou de la congeler.

**- La fixation :**

Le délai moyen de fixation nécessaire est d'au moins 12 heures pour les microbiopsies, 24heures pour les biopsies chirurgicales et 48heures pour les pièces de résection. Le fixateur usuel sera le formol tamponné à 10% qui permet de limiter la dégradation des Acides nucléiques et de permettre une étude morphologique correcte. Le formol zinc est une autre alternative. Ce fixateur n'altère pas les acides nucléiques et entraîne moins d'artéfacts de rétraction que le formol tamponné à 10%. Il est préférable dans tous les cas, d'utiliser des solutions prêtes à l'emploi.

**- L'inclusion :**

L'inclusion a pour but la réalisation de coupes histologiques. Le produit le plus utilisé est la paraffine. Le prélèvement doit d'abord subir une déshydratation (par immersion dans les bains d'alcool), puis il est immergé

dans les bains de toluène puis infiltré par la paraffine (circulation) avant d'être coulé dans la paraffine fondue (inclusion). Après refroidissement on obtient un bloc de paraffine, dur, à l'intérieur duquel le prélèvement prélevé est inclus.

**- Coupe au microtome :**

Les coupes du bloc de paraffine sont réalisées avec un microtome permettant d'obtenir des sections (coupes histologiques) de 3 à 5 microns d'épaisseur. Les coupes sont recueillies sur des lames de verre et mises à sécher (sur la nuit à 40-50°C ou une heure à 60°C).

**•La coloration :**

La plupart des tissus sont transparents y compris le tissu osseux, les colorations accentuent les contrastes pour pouvoir reconnaître différents éléments du tissu.

**- Coloration standard :**

C'est la coloration Hématéine-Eosine ou Hémalum-Eosine (H.E.). Elle associe l'hématéine (colorant basique) qui colore les acides nucléiques en bleu pourpre, et l'éosine (colorant acide) qui colore en violet plus ou moins intense les cytoplasmes et certaines structures extracellulaires.

**- Coloration spéciale :**

La coloration que nous avons utilisée est celle de l'orcéine qui colore spécifiquement les fibres élastiques en brun. Elle n'est pratiquée qu'exceptionnellement dans le cadre du diagnostic d'élastofibrome.

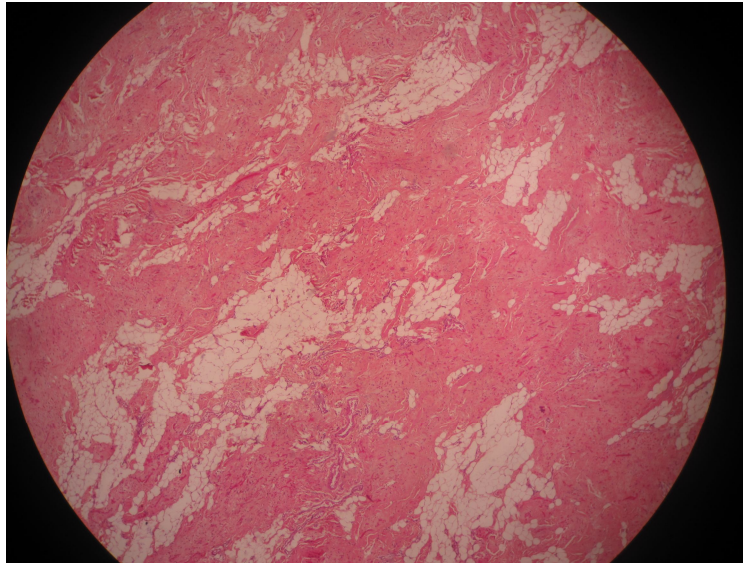
Nous avons ainsi relevé la taille, le poids, l'aspect, la couleur, la consistance, la présence ou non de capsule, les limites de l'exérèse chirurgicale, la présence ou non de foyers nécrotico-hémorragiques et enfin la description histologique de ces lésions après coloration.

### **b.9.2. Résultats :**

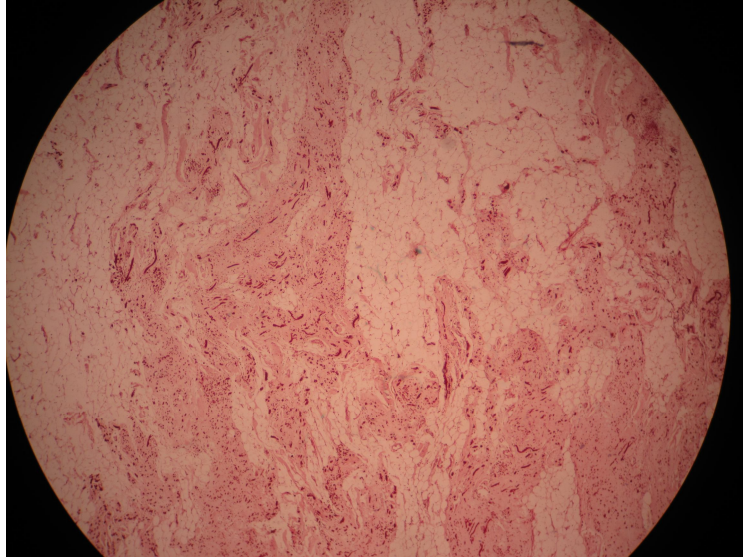
Macroscopiquement, ces lésions étaient blanc-jaunâtre, de consistance essentiellement élastique parfois ferme plus au moins bien limitées sans capsule périphérique. La taille et le poids étaient variables allant de 15g à 400g, avec un poids moyen de 129g (figure 10). A la coupe, on notait un aspect grasseyé parcouru de plusieurs bandes fibreuses, sans foyers nécrotico-hémorragiques.

L'étude histologique portait sur une prolifération pauci-cellulaire, faite de cellules fusiformes aux noyaux réguliers et pauvre en mitose. Ces cellules étaient agencées en faisceaux entrecroisés sillonnés par des fins capillaires et élaborant des bandes de collagène. Il s'y associe des fibres élastiques de teinte éosinophile morcelées, disposées de manière anarchique, dissociées par une importante fibrose.

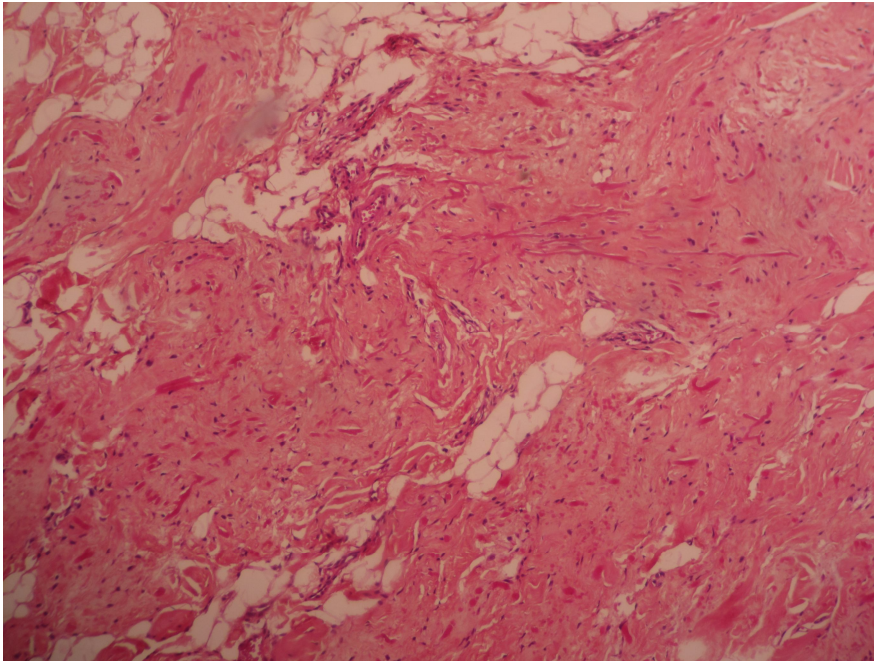
Après coloration à l'orcéine ces fibres élastiques avaient des aspects très particuliers : fibres épaissies, denses, plus ou moins sinueuses et ramifiées, de contours irréguliers, spiculées en « dents de scie ». Des fibres fragmentées avec étranglements successifs donnant un aspect perlé. Des petites masses globuleuses grossièrement arrondies comme détachées des structures précédentes (figure 24a, figure 24b, figure 25a, figure 25b, figure 26a, figure 26b).



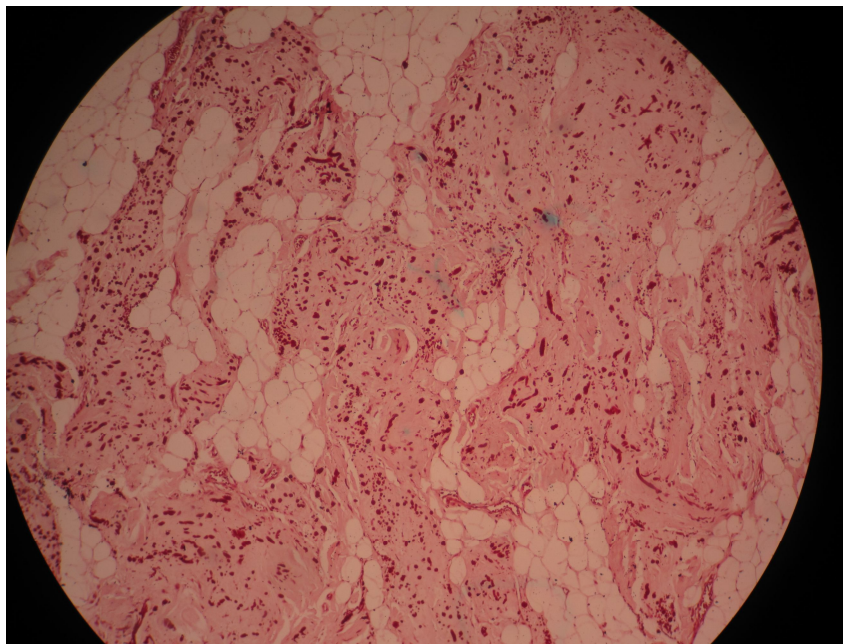
**Figure 24a** : Micrographie de l'élastofibrome (G  $\times$ 10 coloration H.E.) :  
prolifération des fibres élastiques au sein d'un tissu conjonctif fait de fibres de collagène  
et de lobules adipeux (cas n° 23).



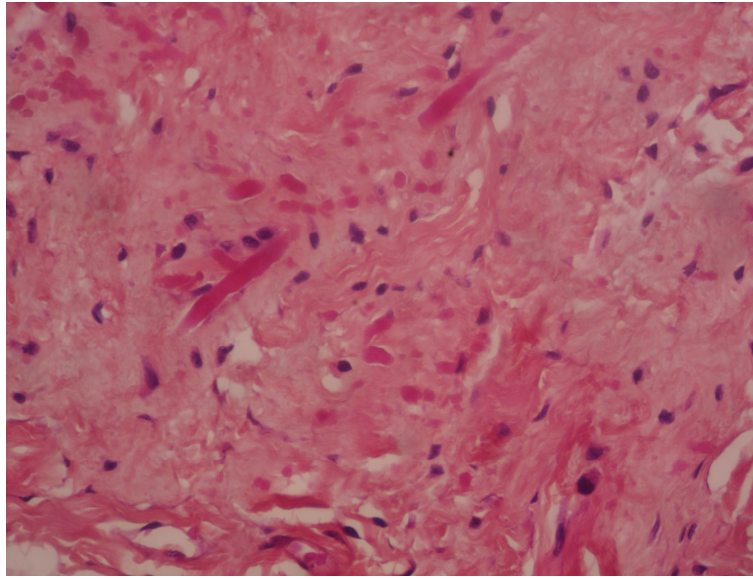
**Figure 24b** : Micrographie de l'élastofibrome (cas n° 23) -orcéine G $\times$  10-.



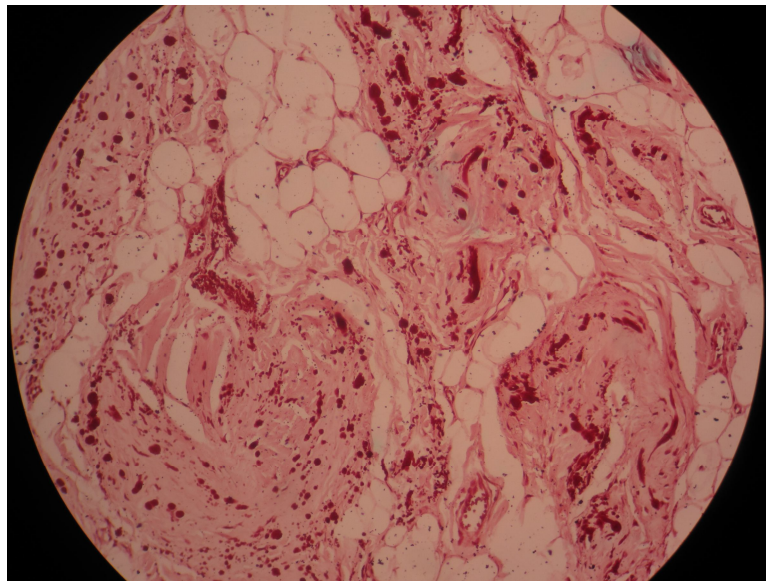
**Figure 25a** : Micrographie de l'élastofibrome G× 20 coloration H.E (cas n° 23)



**Figure 25b** : Micrographie de l'élastofibrome (cas n° 23) -orcéine G×20-.



**Figure 26a** : Micrographie de l'élastofibrome G×40 coloration H.E (cas n° 23)



**Figure 2b** : Micrographie de l'élastofibrome (cas n° 23)-orcéine G×40-.

### **b.10. Evolution**

L'évolution était favorable dans 100 % de nos cas, sans aucun cas de récurrence locale avec un recul de 1 mois à 6 ans.

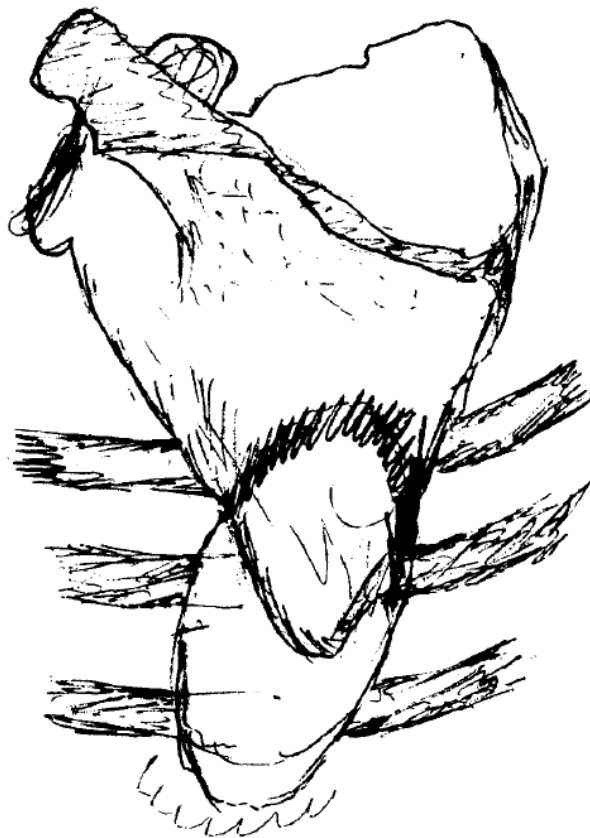


## *Discussion*

## **V. DISCUSSION**

### **1. Historique**

L'élastofibrome a été décrit pour la première fois en 1959 par deux cytopathologistes scandinaves Järvi et saxen lors du 12<sup>ème</sup> congrès des anatomopathologistes scandinaves [2], qui ont rapporté 4 cas en 1961 [36]. Depuis, et jusqu'à 2005, près de 330 cas ont été publiés dans la littérature [37], dont la plus grande série est celle de Nagamine à propos de 170 cas [21].



**Figure 27 :** Elastofibrome dessiné par Järvi et saxen [36].

## **2. Epidémiologie**

L'élastofibrome est une lésion à croissance lente caractérisé par une prévalence imprécise, et une localisation très préférentielle [3].

Il a longtemps été décrit comme une pathologie rare [16, 31]. Mais des études récentes contredisent cette impression. Brandser et coll. estiment la prévalence de l'élastofibrome à 2 % dans une série de sujets de plus de 60 ans examinés par tomodensitométrie (TDM) thoracique réalisée pour des pathologies pulmonaires [4]. Järvi et coll. ont trouvé des lésions de petite taille de moins de 3 cm similaires à des élastofibromes dans les fascias sous-scapulaires de la paroi thoracique chez une population de plus de 55 ans dans une série d'autopsie avec une prévalence de 11,2 % chez les hommes et de 24,4 % chez les femmes [1, 38]. Dans une autre série autopsique, des modifications pré-élastofibromateuses seraient même présentes chez plus de 80 % des sujets âgés [39].

Les élastofibromes paraissent particulièrement plus fréquents chez les patients ayant des activités manuelles intenses ou répétitives [40, 41], ainsi que dans certaines populations spécialement au Japon [35] (Sa prévalence est de 16,8 % chez les 800 habitants d'une île japonaise [3]).

L'élastofibrome se rencontre avec prédilection chez le sujet âgé de plus de 55 ans [16]. L'âge moyen est de 70 ans [6, 21]. Cependant certains cas sont décrits chez des patients plus jeunes [21, 30, 42]. Dans notre série l'âge moyen était de 57 ans. Une prédominance féminine est plus souvent notée avec un sexe-ratio de 1 homme/13 femmes [6, 43, 44]. Toutefois, de récentes études rapportent une distribution égale entre les deux sexes [45], voire même une prédominance masculine (12 hommes/3 femmes) [43]. Dans notre série la prédominance féminine été remarquée.

L'élastofibrome se situe dans plus de 80 % des cas au niveau de la région sous-scapulaire [43], presque exclusivement (dans 99 % des cas [1, 3, 43]) en avant de la pointe de la scapula, c'est-à-dire entre le gril costal d'une part et les muscles superficiels (le dentelé antérieur, grand dorsal et le rhomboïde majeur [6]) d'autre part [21], plus précisément à hauteur de la 6<sup>ème</sup>, 7<sup>ème</sup> et 8<sup>ème</sup> côte [6, 43].

Toutefois, des localisations plus rares ont été décrites : tubérosité ischiatique [21, 46], pied [47], deltoïde [48], aisselle [49], grand trochanter [46], paroi thoracique et olécrane [21], valve tricuspide [50], estomac [51, 52], la région cervicale [53], intra-articulaire [54], rachis [55], œil [56], main [57], région inguinale [58], grand épiploon [58], la région buccale [59], et enfin le rectum [53]. Aucune localisation atypique n'avait été retrouvée dans notre série.

Selon la littérature, deux localisations différentes peuvent être découvertes chez le même patient [34, 38], dorsale et olécranienne [21], dorsale et gastrique [60].

L'élastofibrome dorsal sous-scapulaire touche plus souvent le côté droit (60%) [16, 61], et peut être bilatéral [2, 44, 62].

La fréquence de cette bilatéralité est variable. Briccoli et coll. ont rapporté une atteinte bilatérale dans 10 % des cas [44]. Dans d'autres séries on trouve un pourcentage plus élevé variant entre 60 et 75 % des cas [2, 62, 63]. Dans notre série 33% des patients présentaient une atteinte bilatérale.

Quand l'élastofibrome est bilatéral, les deux tumeurs présentent alors un développement asynchrone [43].

Le tableau 2 rapporte le résultat de certaines séries dans la littérature à propos de l'élastofibrome. Nous avons noté l'hétérogénéité des données concernant l'âge, le sexe, la bilatéralité, qui demeurent controversés selon les auteurs.

**Tableau 2 : Comparaison des données épidémiologiques et de la localisation de l'élastofibrome des séries de la littérature avec la notre.**

Série	Année	Nombre de patients	Sexe	Age moyen	Côté
Naylor [2]	1996	12	10 femmes/2 hommes	65	3 unilatérales/9 bilatérales
Soler [41]	1998	4	4 Femmes	57	4 unilatérales
Baudrez [64]	1998	4	3 Femmes/1 homme	65	2 unilatérales/2 bilatérales
Charissoux [43]	2000	1	1 Homme	56	1 unilatérale
Bricolli [44]	2000	9	5 femmes/4 hommes	60	6 unilatérales/3 bilatérales
Hayes [8]	2004	7	4 hommes/3 femmes	64	7 unilatérales
Alouini [53]	2005	3	3 Femmes	56	2 unilatérales/1 bilatérale
Fibla [5]	2007	1	1 Femme	55	1 bilatérale
Muramtsu [30]	2007	8	5 femmes/3 hommes	67	6 unilatérales/2 bilatérales
Daigeler [65]	2007	7	5 femmes/2 hommes	63	6 unilatérales/1 bilatérale
Benhima [40]	2008	1	1 Femme	53	1 unilatérale
Freixinet [62]	2008	8	7 femmes/1 homme	54	5 unilatérales/3 bilatérales
Muratori [66]	2008	8	7 femmes/1 homme	61	8 unilatérales
Yáñez [67]	2008	6	3 femmes/3 hommes	56	3 unilatérales/3 bilatérales
Battaglia [63]	2009	43	34 femmes/9 hommes	60	20 unilatérales/23 bilatérales
Kourda [16]	2009	1	1 Femme	66	1 unilatérale
Ben hassouna [37]	2010	3	1 femme/2 hommes	41	3 unilatérales
Hatano [30]	2011	3	3 Hommes	18	3 unilatérales
Vincent [31]	2011	4	2 femmes/2 hommes	71	3 unilatérales/1 bilatérale
Hocar [1]	2012	1	1 Homme	59	1 bilatérale
Nishio [35]	2012	11	5 femmes/6 hommes	66	9 unilatérales/2 bilatérales
Notre série	2012	24	17 femmes/7 hommes	57	16 unilatérales/8 bilatérales

### **3. Clinique**

L'élastofibrome est une lésion d'évolution lente étalée sur plusieurs années.

Il est dans 90 % des cas de découverte fortuite par les patients eux même, qui notent une masse ovale faisant saillie dans la région scapulaire [1, 16, 33, 43, 53], responsable d'une asymétrie dorsale [63].

Dans plus de la moitié des cas, il est asymptomatique [1, 16, 40, 68]. Quand il est symptomatique, ses symptômes dépendent de sa taille et de son siège [7]. Dans 25 % des cas, une impression de gêne, de limitation du mouvement ou de raideur lors de la mobilisation de l'épaule avec parfois un crissement, une sensation de ressaut [6] ou un bruit sourd [5] sont notés [16, 17, 40, 43, 45, 53, 69]. Une symptomatologie douloureuse, très souvent modérée [53], péri-scapulaire aggravée par les mouvements de l'épaule [7], ou sous forme de dorsalgie chronique [7], n'est observée que dans 10 % des cas [16, 21, 37, 41, 44]. Dans notre série, 33 % des patients présentaient des douleurs périscapulaires. Exceptionnellement une atteinte neurologique du membre supérieur est observée évoquant une névralgie cervico-brachiale [16, 40, 70].

L'examen clinique met en évidence une masse ferme, bien circonscrite, fixée au plan profond, mobile par rapport au plan superficiel, sans signes d'inflammation locale, ou d'infiltration cutanée [16, 71]. Difficilement délimitable par rapport aux structures avoisinantes, elle est le plus souvent indolore [16], mais peut devenir douloureuse lors des mouvements des bras [71].

Pour les localisations sous-scapulaires, la lésion est mieux palpable, voire visible, lorsque le membre est en anté-pulsion et abduction (figure 28) [32]. En effet, elle est masquée par l'omoplate lors de la rétro-pulsion de l'épaule [14]. Le côté controlatéral est systématiquement palpé.

Sa taille varie de quelques centimètres à 15 ou 20 cm [2, 5, 6].

L'élastofibrome ne s'accompagne jamais d'adénopathie, et l'examen vasculo-nerveux du membre supérieur est normal [40]. Aucun autre signe n'est retrouvé à l'examen clinique général sauf en cas de présence d'une pathologie associée.

La présentation clinique de l'élastofibrome est parfois tellement typique que le diagnostic peut être posé sur la simple présentation clinique [37]. Par exemple quand on est en présence, chez un sujet âgé de plus de 55 ans, de masses bilatérales recouvertes et cachées par les pointes inférieures des scapulas lors de la rétro-pulsion des épaules et qui devient proéminents lors des déplacements en avant [3, 16, 37].

Nous notons, par ailleurs, que les constantes biologiques ne sont jamais perturbées dans cette pathologie [40, 43].



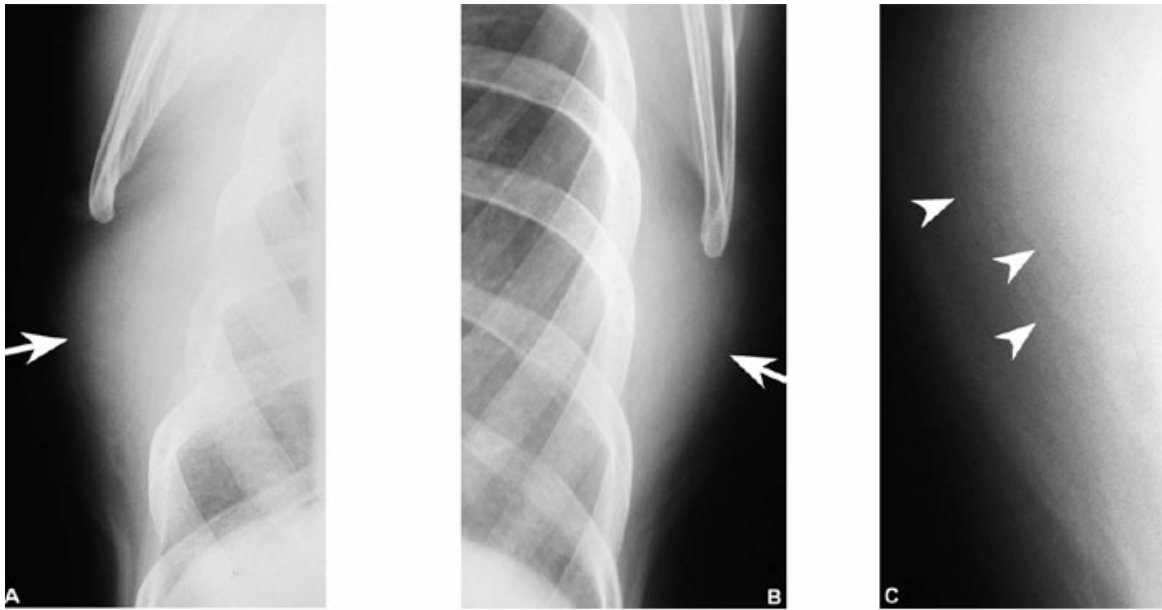
**Figure 28 :** Aspect clinique d'un élastofibrome bilatéral (mieux visible lors de l'antépulsion de la scapula) [63].

## **4. Imagerie**

Plusieurs techniques radiologiques peuvent être utilisées pour la détection et le suivi de l'élastofibrome [35]. Ces examens permettent, par ailleurs, de préciser les dimensions de la lésion, et de déterminer son siège par rapport aux structures musculaires. Le plus souvent, elle est bordée par les muscles sous-scapulaires, rhomboïde majeur, grand dorsal, et dentelé antérieur [1, 5, 37, 53], et arrive au contact de la paroi thoracique [37, 43, 53].

### **4-1- Radiographie standard**

La radiographie standard peut être sans grande importance dans le diagnostic d'élastofibrome [36], car elle est dans la majorité des cas normale [5, 16, 43]. Dans notre étude, seule la radiographie standard d'un patient, avait montré une opacité en rapport avec la lésion. Elle peut, cependant, montrer une surélévation de la scapula [43, 72], et un élargissement de l'espace scapulo-thoracique [5, 16, 37]. Une opacité interscapulo-thoracique peut-être objectivée (figure 29) [43]. La radiographie apporte en outre l'information de l'absence de l'atteinte osseuse ou de calcification [3, 37, 40]. Quand elle est de qualité optimale, la radiographie peut en plus, jusqu'à un certain point, objectiver des striations tissulaires de densité de type graisseux (figure 29) [3, 25, 73].



**Figure 29** : Radiographies de profil du thorax. A, B : opacité interscapulo-thoracique. C : vue de la surface des masses avec présence de couches lamellaires en faveur d'un élastofibrome (têtes de flèches) [3].

#### **4-2- Echographie**

L'échographie est souvent l'examen de 1<sup>ère</sup> intention utilisé pour la mise en évidence des tuméfactions focales des parties molles [53, 64]. Elle est non-invasive, rapide, et peu onéreuse [63].

Plusieurs caractéristiques de l'élastofibrome permettent une approche diagnostique échographique plus précise [53, 64]. La principale caractéristique retrouvée dans la grande majorité des cas de la littérature est la localisation [1, 3, 5, 16, 17, 23, 37, 40, 53, 63, 64] typiquement infra et péri-scapulaire de la masse qui apparaît partiellement recouverte par la scapula [3, 53, 64]. Dans certains cas, l'examen échographique dynamique démontre très bien le déplacement caractéristique de la scapula par rapport à la masse lors des mouvements d'anté-

pulsion et d'abduction du bras et donc l'absence d'adhérence entre les deux [64]. Le 2<sup>ème</sup> élément en faveur du diagnostic est l'aspect fibrillaire et fasciculé de l'échostructure de la masse caractérisée par des stries hyperéchogènes parallèles au grand axe, notamment dans sa portion superficielle [44, 53, 64]. Cet aspect est similaire à l'aspect lamellaire décrit en TDM, et en IRM [20, 64, 74].

Battaglia et coll. a identifié quatre types échographiques. Le type le plus fréquent (54 %) et le plus caractéristique est le type I [63]. Il est caractérisé par la présence d'un motif hétérogène avec des brins fasciculés de fibre et de graisse [63, 64, 75, 76]. Les types les moins fréquents sont : le type II (22 % des cas) d'apparence non spécifique et hétérogène, le type III (15 % des cas) d'apparence homogène majoritairement hyperéchogène, et enfin le type IV (9 % des cas) qui apparaît homogène majoritairement hypoéchogène [63].

Le doppler-couleur permet d'éliminer la présence d'une vascularisation intrinsèque, qui n'est jamais retrouvée dans le cas d'élastofibrome [63].

Enfin, quand elle existe, la bilatéralité des lésions constitue un argument supplémentaire. Le côté controlatéral devrait toujours être exploré. Cette recherche peut, bien sur, être facilitée par la manœuvre d'abduction et d'anté-pulsion du bras pour mettre en évidence les petites lésions [53, 64].

Ainsi, l'échographie permet d'une part d'identifier l'élastofibrome sous forme d'une masse ovale, mal limitée, fixée au plan profond, mobile tout en respectant le plan superficiel. Et d'autre part, d'en préciser les caractéristiques notamment la taille [63].

L'intégration de ces caractéristiques au contexte clinique permet d'évoquer le diagnostic d'élastofibrome qui, pourra éventuellement être confirmé par une TDM ou une IRM.

Les limites de l'échographie sont représentées à la fois par l'échogénéité des tissus mous et la corpulence du patient, avec d'éventuels artéfacts profonds, qui peuvent fausser l'échogénéité, les marges, et la taille de la lésion [63].

L'échographie doit être complétée par une TDM ou une IRM si les types, autres que le type I ont été retrouvés, ou si on est devant une lésion de localisation atypique corrélée à un type II à l'échographie, ou parfois dans le cadre du bilan pré-opératoire [63].

#### **4-3- Tomodensitométrie**

L'aspect typique de l'élastofibrome en tomodensitométrie (TDM) est celui d'une masse plus ou moins limitée [3], non encapsulée, de forme lenticulaire, à grand axe crâniocaudal, isodense par rapport aux structures musculaires avoisinantes (densité fibreuse), et comportant des stries hypodense de densité grasseuse [1, 16, 21, 37, 53, 77, 78]. Dans les cas les plus typiques, on retrouve une répartition en strates parallèles [3, 4, 64]. Cette masse est séparée du tissu mou superficiel par une couche de graisse, mais on arrive difficilement à la distinguer du plan profond [63].

Battaglia a identifié 4 aspects (types) différents en TDM, ainsi qu'en IRM [63]. Le type le plus fréquent est le type A (84 % des cas). Il est hétérogène, fasciculé, avec alternance de densité grasseuse et de couches de densité proche du muscle (fibreuse) [4, 63]. Il correspond échographiquement au type I, III, et une partie du type II. Le type B est retrouvé dans 8 % des cas. Il est hétérogène aspécifique, et correspond échographiquement au type II [63]. Enfin le type C (8 % des cas) correspond au type IV de l'échographie [63].

Après injection du produit de contraste, la densité de la masse reste pratiquement inchangée [3].

Par ailleurs, la TDM montre bien une caractéristique essentielle de cette masse tissulaire puisqu'elle ne s'accompagne pas d'anomalie osseuse [3, 16].

La TDM est cependant moins sensible que l'IRM pour la visualisation des plages graisseuses, et l'élastofibrome apparaît parfois comme une masse aspécifique quasi-homogène, de densité pouvant être légèrement inférieure à celle du muscle [3]. Dans ces cas, le diagnostic n'est pas formel sur les seules données scanographiques. Il peut cependant, être évoqué sur la base des données cliniques.

#### **4-4- Imagerie par résonance magnétique**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen non-invasif de référence pour le diagnostic de l'élastofibrome [1, 3, 16, 68]. Elle permet d'objectiver le double contingent tissulaire, fibreux et graisseux, tout en montrant la localisation très caractéristique habituelle [16]. L'élastofibrome constitue ainsi une masse bien limitée, ou au contraire, de contours mal définis, pouvant être adhérente aux plans adjacents [1, 3, 16, 77, 79]. Son contenu est hétérogène comportant d'une part un tissu de type fibreux qui présente un signal faible en pondérations T1 et T2, pratiquement similaire à celui des muscles. Le signal faible en T2 résulte de la cellularité faible et de la formation abondante de tissu de collagène [3, 16]. De plus, des aires focales de tissu graisseux, en signal intense en pondération T1 et intermédiaire en pondération T2 sont objectivées [3, 16, 43, 74, 77, 79]. Dans les cas les plus typiques (types A selon Battaglia), les couches graisseuses sont réparties en strates alternant avec les couches de

type fibreux déterminant des structures linéaires ou curvilignes, plus ou moins parallèles à la paroi thoracique réalisant ainsi un aspect superposé en « mille-feuilles » [3, 36, 53, 63, 68, 77, 79]. En séquence inversion-récupération à T1 court (STIR), la masse apparaît constituée de plages intriquées en signal faible et intense [3, 35]. En écho de gradient, la masse apparaît inhomogène, sans caractère spécifique, avec un signal supérieur à celui de la graisse [3].

La découverte d'une masse peu douloureuse, bilatérale et symétrique, aux aspects IRM en séquence T1 et T2 précédemment décrits, permet de poser le diagnostic d'élastofibrome sans recours à l'injection de gadolinium. Hors de ces cas classiques, des formes atypiques existent (lésion unilatérale ou très asymétrique, douloureuse, d'évolution rapide en volume, de consistance dure, homogène en imagerie) imposant la réalisation de l'injection de gadolinium lors de l'examen IRM qui trouve une masse se rehaussant très faiblement et de façon hétérogène [1, 16, 35-37, 41, 53, 68, 78]. Ce dernier point permet de faire le diagnostic différentiel avec les lésions malignes [3, 16, 79] (voir diagnostic différentiel).

#### **4-5- La tomographie par émission de positons**

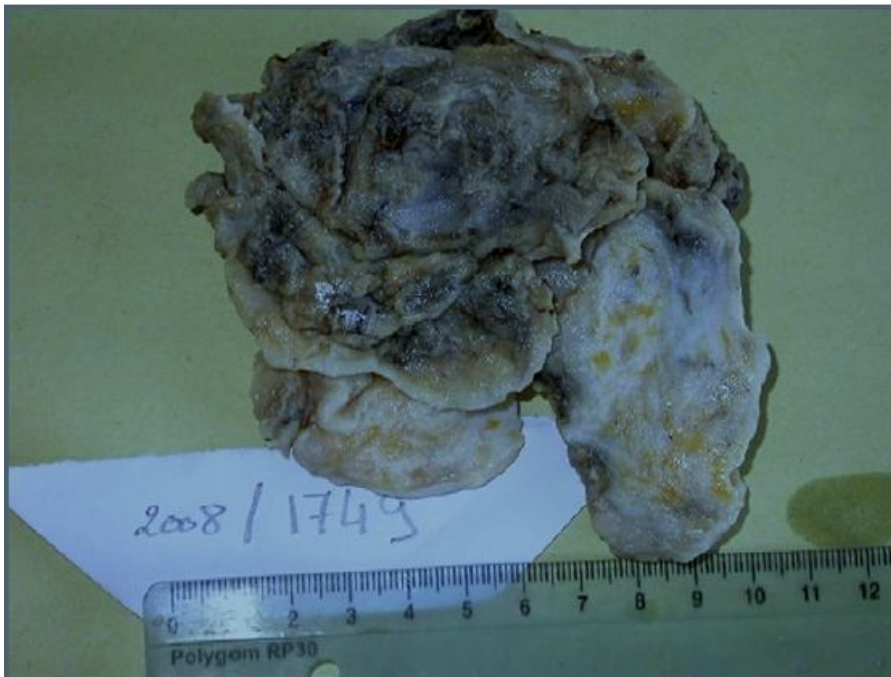
Certains articles ont fait mention de la découverte fortuite d'un élastofibrome au cours d'une tomographie par émission de positron (PET- scan) [5, 45, 77]. L'élastofibrome entraîne alors une captation diffuse et de faible intensité du fluorodésoxyglucose (18 FDG), traduisant une entité bénigne à faible activité métabolique. Cependant Pierce et Henderson ont rapporté deux cas d'élastofibrome avec une hyperactivité métabolique [80]. Il faut donc rester vigilant pour ne pas confondre l'élastofibrome avec une lésion maligne secondaire lors d'un bilan d'extension par PET- scan [1].

## **5. Etude anatomopathologique**

L'élastofibrome présente un aspect macroscopique et histologique typique [35], rendant son diagnostic anatomopathologique aisé.

### **5-1- Macroscopie**

Macroscopiquement, la lésion est ferme, caoutchouteuse [81], bien limitée, non encapsulée, mesurant entre 2 et 20 cm de grand axe [1, 3, 4, 16, 82]. La tranche de section est de coloration hétérogène blanc-grisâtre alternant avec des zones d'aspect graisseux (figure 30, figure 31) [16, 35].



**Figure 30** : L'aspect blanc-grisâtre fibrograisseux de l'élastofibrome [16].



**Figure 31** : L'aspect homogène blanc-jaunâtre non encapsulé de l'élastofibrome [35].

## **5-2- Histologie**

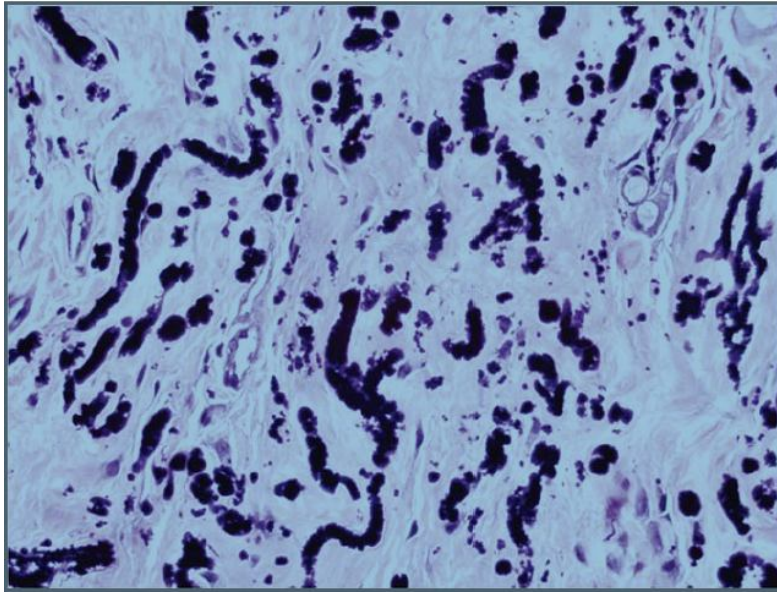
L'étude histologique met en évidence une lésion constituée par 2 composantes : une composante cellulaire et une composante acellulaire.

### ***5-2-1- La composante acellulaire***

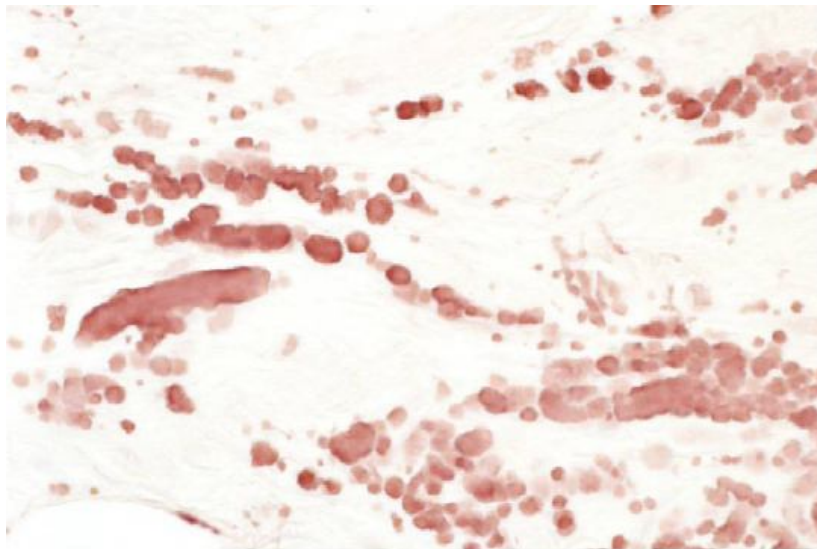
La composante acellulaire est la clé du diagnostic anatomopathologique de l'élastofibrome. Elle est faite par une association d'épais faisceaux de collagène et de nombreuses fibres élastiques à morphologie caractéristique disposées en larges travées de forme irrégulière [16], séparées par des îlots de taille variable de tissu graisseux mature, et une petite quantité de matériel mucoïde interstitiel [16, 21, 83].

Les faisceaux de collagène sont épais, éosinophiles, et entremêlés. Tandis que les fibres élastiques sont homogènes ramifiées ou non, disposées en globules ou de façon fibrillaire anarchique [37, 83], avec un arrangement linéaire caractéristique [83, 84], et peut présenter un agencement pseudo-amyloïde péri-vasculaire [84].

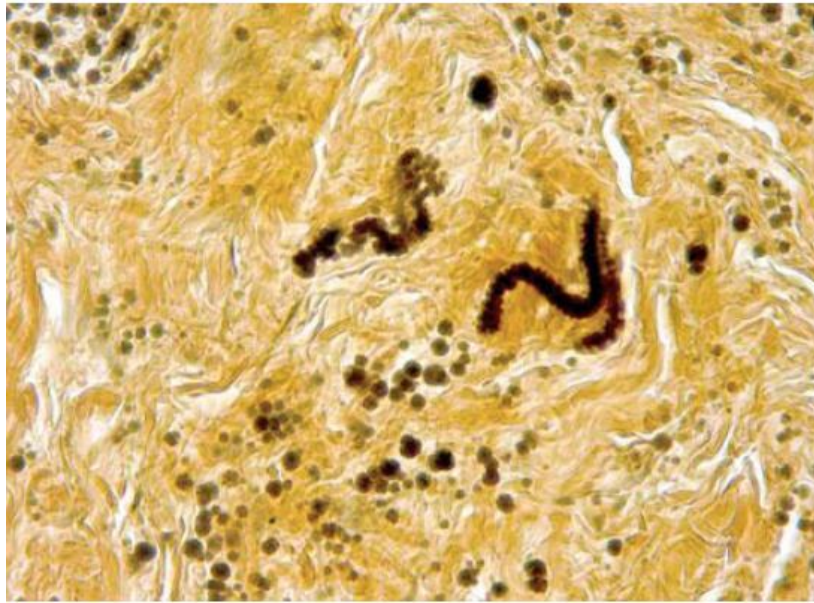
A l'étude histochimique, les fibres élastiques réagissent fortement aux colorations spéciales telles que la coloration de l'orcéine, de Wergert, de Verhoeff, ou de Gömöri, et présentent un noyau dense et des bordures irrégulières [83]. Des termes comme « perlées », « brosse de tube à essaie », « brosse à frotter », « dentelées », spéculées en « dents de scie », et quand elles sont fragmentées des termes comme l'aspect « mité », en « flower-like », « pétaloïde », ou « globulaire » sont utilisées pour décrire les différentes variations de l'aspect dystrophique des fibres élastiques (figure 32, 33, 34, 35) [16, 37, 83]. Ces fibres sont digérées par l'élastase et la pepsine et apparaissent en vert fluorescent sous la lumière violette [83].



**Figure 32** : Micrographie d'un élastofibrome avec coloration de Verrhoeff (G×100) : aspect globulaire et linéaire des fibres élastiques, avec un axe central dense et des bordures dentelées [31].



**Figure 33** : Coupe en microscopie optique après coloration à l'orcéine (G×400) montrant des larges fibres élastiques avec aspect en chapelet, et d'autres fragmentées en petits globules [1].

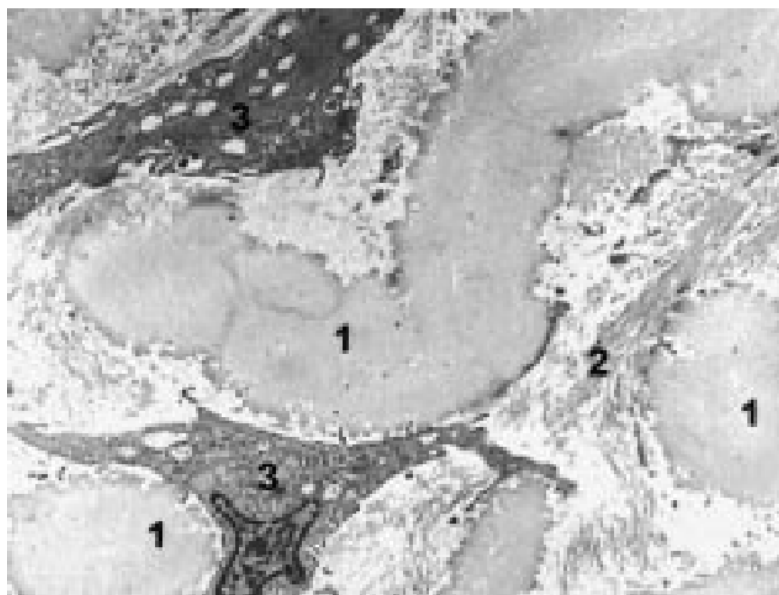


**Figure 34** : Micrographie d'un élastofibrome avec coloration de Verrhoeff (G×200) : l'aspect déchiqueté des fibres élastiques [67].



**Figure 35** : Micrographie d'un élastofibrome avec coloration de Verrhoeff (G×560) montrant des fibres élastiques segmentées avec des globules détachées [36].

En microscopie électronique, les fibres élastiques comportent un axe central dense ou plusieurs axes entourés par un manteau de substance moins teintée (figure 32 et figure 36) composée de tissu élastique qui contient en plus des fibres réticulaires [83]. La taille de l'axe central ne diffère pas de celle des fibres élastiques normales matures (figure 2). Tandis que le manteau présente un arrangement hasardeux de matériel fibrillaire d'électrondensité variable [83]. Des fibres réticulaires semblent envahir ce manteau.



**Figure 36** : Coupe en microscopie électronique à transmission permettant de visualiser : les fibres élastiques à pourtour dentelé (1), du collagène (2), et des cellules fusiformes (3) [43].

En immunohistochimie les fibres élastiques sont fortement positives à l'élastine et à la vitronectine [20, 83, 85]. Elles montrent une réaction irrégulière à la sialoprotéine osseuse (la vitronectine et la sialoprotéine sont des glycoprotéines affinées pour le calcium). Elles sont négatives à la fibrilline 1, la fibronectine et l'ostéonectine [85].

### **5-2-2- La composante cellulaire**

La composante cellulaire est constituée par des cellules fusiformes avec un noyau terne, disposées en grappe ou individuellement, et des lobules de cellules adipocytaires. Il n'existe pas de polymorphisme nucléaire ou de mitose cellulaire [35].

La nature des cellules fusiformes reste encore controversée [83]. Certains auteurs pensent qu'il s'agit de fibroblastes [20, 86], tandis que d'autres trouvent qu'elles ont la morphologie des myofibroblastes [87]. A ce jour, seules quelques études se sont intéressées à l'immunohistochimie de ces cellules.

Les cellules fusiformes sont positives au CD34, à la vimentine et à la sialoprotéine osseuse [35, 83] et négatives à l'actine, la desmine, la calponine et à la PS-100 [20, 35, 83].

L'expression de la vimentine par les cellules fusiformes, sans positivité pour la desmine et l'actine est plus en faveur d'une origine fibroblastique plutôt que myofibroblastique [83].

## **6. Diagnostic différentiel**

Le diagnostic différentiel est essentiellement clinique et radiologique.

### **6-1- Cliniquement**

- ✧ **Selon la localisation** : lipome ou métastase [5, 80].
- ✧ **Douleur** : Occasionnellement bursite sous acromiale ou déchirure de la coiffe des rotateurs [35, 88].

- ✧ **Masse des tissus mous** : lipome [37, 40, 43, 67], fibrome [37, 40, 43], schwannome [37, 40, 43], fibrome desmoïde [40], hémangiome [37, 40, 43, 67], sarcome primitif ou secondaire [40, 67], fibrosarcome [1], liposarcome [1], histiocytofibrome [1], hématome [1].

## **6-2- Radiologiquement**

Le diagnostic positif de l'élastofibrome est facile à poser sur la base de l'imagerie, surtout à l'IRM, pour autant que l'on connaisse cette lésion et que l'ensemble de ces caractères soit typique et présent [3]. Sinon le diagnostic différentiel se posera avec :

- ✧ Une tumeur de composition fibreuse dominante et à faible cellularité, en signal faible en pondération T2 (fibrome, neurofibrome [16], fibrome desmoïde [3]).
- ✧ Une tumeur maligne en raison des limites qui ne sont pas toujours nettes, du volume parfois important et du rehaussement parfois intense du signal après injection du produit de contraste [3].
- ✧ Les processus tumoraux pouvant contenir des tissus en signal intense en T1, c'est-à-dire essentiellement du tissu graisseux (lipome, liposarcome indifférencié, hémangiome) ou des collections contenant des produits de dégradation de l'hémoglobine (hématome subaigu, tumeur avec foyer hémorragique [3]).

Le rehaussement de ces tumeurs après injection de gadolinium est habituellement important ou hétérogène en rapport avec la néovascularisation tumorale souvent importante dans ce type de tumeur comparativement à l'élastofibrome [5, 16, 53, 77].

### **6-3- Histologiquement**

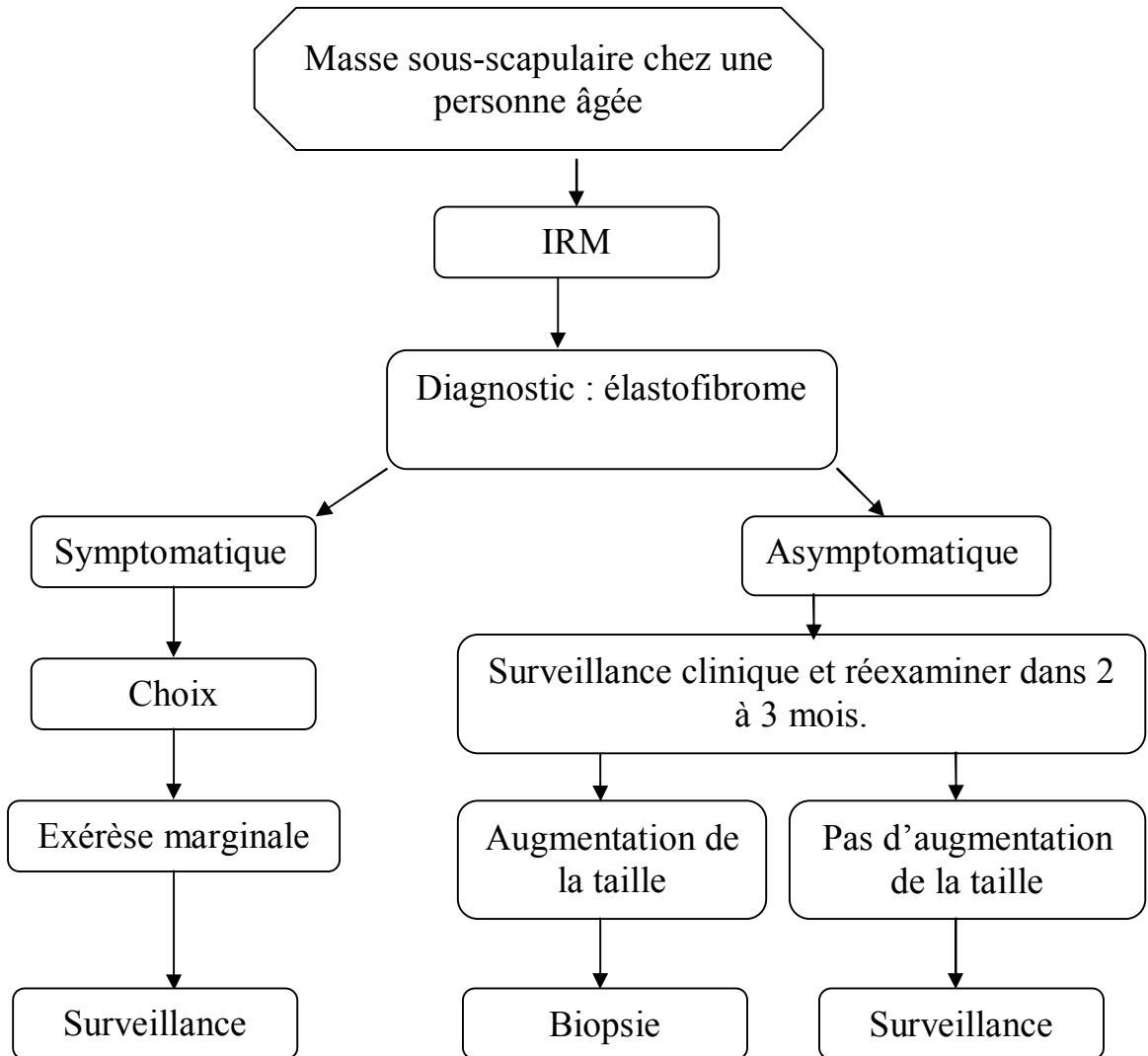
Le diagnostic histologique de l'élastofibrome est aisé, un seul diagnostic différentiel a été rapporté à savoir l'élastofibrolipome [89].

## **7. Traitement**

L'attitude thérapeutique semble être en fonction de plusieurs critères : la présence ou non de symptômes [16, 30], le caractère typique ou non des données cliniques et radiologiques [1], la taille [37, 90] et la localisation de la lésion [43], l'âge et l'état général du patient [43], et enfin l'évolution [35].

L'abstention thérapeutique avec suivi est une option thérapeutique de l'élastofibrome qui peut toujours être considéré [35] vu que la transformation maligne n'a jamais été rapportée dans la littérature [1, 16, 35, 37].

Elle est préconisée lorsque le patient n'a pas de plainte fonctionnelle et que l'imagerie, surtout l'IRM, montre un aspect typique de l'élastofibrome [1, 3, 35, 53, 77, 79]. L'évolution sera jugée à 3 mois et une biopsie à réaliser si croissance rapide est constatée [1, 21, 35, 78] (figure 37).



**Figure 37 :** Suggestion de Nishio d'un algorithme décisionnel diagnostic et thérapeutique de l'élastofibrome [35].

Toutefois, certains auteurs recommandent d'emblée une biopsie chirurgicale ou à l'aiguille systématiquement même devant une imagerie typique [1, 16, 21, 37, 43, 44, 78] afin d'établir le diagnostic différentiel avec une lésion plus agressive [5]. En effet, concernant la nécessité de la biopsie, les avis divergent totalement [16]. Cependant, elle est indispensable dans les formes atypiques faisant redouter une lésion néoplasique [37].

Le tableau 3 rapporte certaines séries publiées dans la littérature à propos de la biopsie dans le cadre du diagnostic de l'élastofibrome et de l'exérèse.

**Tableau 3 : l'attitude de certains auteurs concernant la biopsie et l'exérèse de l'élastofibrome.**

Série	Année	Nombre de patients	Age	Biopsie (nombre de cas)	Exérèse (nombre de cas)
Naylor [2]	1996	12	65	0	12
Charissoux [43]	2000	1	56	0	1
Hayes [8]	2004	7	64	7	3
Alouini [53]	2005	3	56	1	Non précisé
Fibla [5]	2007	1	55	0	1
Daigeler [65]	2007	7	64	3	7
Benhima [40]	2008	1	53	1	1
Freixinet [62]	2008	8	55	8	8
Muratori [66]	2008	8	61	0	6
Yáñez [67]	2008	6	56	0	1
Battaglia [63]	2009	43	60	23	Non précisé
Kourda [16]	2009	1	66	0	1
Ben hassouna [37]	2010	3	41	0	3
Hatano [30]	2011	3	18	0	3
Vincent [31]	2011	4	71	4	Non précisé
Hocar [1]	2012	1	59	1	1
Nishio [35]	2012	11	66	1	5
Notre série	2012	24	57	0	24

L'exérèse chirurgicale de l'élastofibrome est indiquée en cas de signes de compression, de douleur, d'asymétrie de la paroi thoracique, de limitation du mouvement [67], de siège atypique, d'imagerie atypique [1, 71], d'inconfort esthétique [53], ou simplement suite à la demande du patient [67].

Pour certains auteurs, même en absence de manifestation clinique lorsque le diamètre est supérieur à 5 cm, il conviendrait de réaliser une exérèse chirurgicale [17, 37, 43]. Cette dernière doit emporter la totalité de la lésion du fait de l'absence de capsule et de barrière anatomique nette [43, 44]. La voie d'abord doit être centrée sur la masse.

Pour les formes sous-scapulaires, dans la littérature, la voie d'abord intermusculaire (marginale) passant entre le grand dorsal en arrière et le dentelé antérieur en avant, est recommandée [37]. Elle semble adéquate et permet des suites opératoires simples et rapides [5].

Il est conseillé d'utiliser un drainage aspiratif, et un bandage compressif, ainsi que l'immobilisation l'épaule, en postopératoire, par une écharpe pendant une semaine, afin d'éviter d'éventuelles complications [65, 90, 91] telle que la collection séro-hématique dans le lit chirurgical [1, 16, 71]. Les autres complications possibles sont : les infections de la plaie et les récurrences si l'exérèse chirurgicale est incomplète [1, 16, 71], ce qui est dans certains cas difficile à déterminer [35, 71] et la survenue d'un sarcome sur la plaie [1, 16, 71].

Lorsque la résection chirurgicale de l'élastofibrome est impossible du fait de l'état général du patient ou en raison d'une localisation délicate, certains auteurs ont proposé un traitement par radiothérapie [44, 65]. Aucun argument dans la littérature ne permet de justifier son utilité [37]. En revanche, ses dangers et complications sont largement documentés [37]. En effet, il paraît nécessaire de prendre garde de ne pas induire un sarcome iatrogène, d'autant plus qu'il s'agit d'une lésion qui ne subit jamais de transformation maligne [43].

Le traitement physique (kinésithérapie) ainsi que l'utilisation des anti-inflammatoires non stéroïdiens, ont été rapporté dans la littérature [30, 92]. Tokat et coll. Ont rapporté un cas d'augmentation de la taille d'élastofibrome après traitement physique par kinésithérapie [92]. Nishio et coll. Avaient rapporté dans une série de 11 patients un cas de disparition de la douleur après traitement par des anti-inflammatoire non stéroïdien [35].

## **8- Evolution**

Il est reconnu que l'élastofibrome a une évolution très lente [1, 5] toujours bénigne [1]. Aucun cas de transformation maligne n'a été décrit dans la littérature [16, 90].

Le suivi clinique des patients ayant subi une exérèse chirurgicale ou une biopsie varie selon la littérature entre 1 mois et 4 ans avec un recul moyen de 9 mois sans complications [33, 65, 82], sauf 1 seul cas de récurrence locale [21] et ce après une exérèse incomplète [5, 4, 16, 21].



## *Conclusion*

## **VI- CONCLUSION**

L'élastofibrome est une lésion bénigne des tissus mous, dont la nature néoplasique ou réactionnelle est toujours controversée. Sa fréquence est imprécise. Cette entité est observée le plus souvent chez le sujet âgé, et presque constamment situé en dessous de la pointe de l'omoplate à la profondeur du muscle grand dentelé.

Sa localisation caractéristique et son tableau clinique évocateur le distinguent des tumeurs malignes des parties molles.

Quand la lésion est typique en imagerie et asymptomatique (cas le plus fréquent), aucun traitement ne paraît nécessaire. Les cas atypiques doivent faire l'objet d'une confirmation histologique.

Le traitement chirurgical peut être proposé si la lésion est symptomatique ou en cas de doute diagnostic. Il consiste en une exérèse complète avec des marges chirurgicales saines, permettant ainsi un diagnostic histologique précis.

L'évolution est favorable avec un risque de récurrence si exérèse incomplète. A ce jour, aucun cas de dégénérescence maligne n'a été rapporté.



*Résumés*

## Résumé

**Titre :** Elastofibrome à propos de 24 cas. L'expérience du service d'anatomopathologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat.

**Auteur :** EL MRIMAR Nadia

**Mots clés :** Elastofibrome- paroi thoracique-fibres élastiques.

L'élastofibrome est une lésion fibro-proliférative, bénigne, lentement évolutive des parties molles.

Il s'agit d'une étude rétrospective des cas d'élastofibrome colligés au service d'anatomopathologie de l'hôpital Ibn Sina de Rabat de Janvier 2006 à Février 2012 inclus.

L'étude a recensé 24 cas d'élastofibrome. Nos patients présentaient tous une localisation thoracique postérieure. L'âge moyen était de 57 ans (44 et 83 ans). Le sexe ratio H/F = 0,41. L'atteinte bilatérale est trouvée chez 8 patients (33 %). L'atteinte unilatérale chez 16 patients (67 %), dont 12 à droite (75%) et 3 à gauche (19 %). Cliniquement, seulement 8 de nos patients (33 %) présentaient des douleurs. Radiologiquement, 19 patients (79,1 %) avaient bénéficié d'une échographie scapulaire, 5 (soit 20,8 %) d'une TDM, et enfin 3 (soit 12,5 %) d'une IRM. La taille moyenne de la lésion était de 9,5 cm, avec une taille qui varie entre 5,5 et 15 cm. Tous nos patients ont bénéficié d'une résection chirurgicale et l'évolution était favorable dans 100 % des cas.

L'élastofibrome est une tumeur bénigne dont la pathogénie reste controversée. Il touche préférentiellement les femmes âgées et siège avec prédilection au niveau de la paroi thoracique postérieure. Il est le plus souvent asymptomatique, et de découverte fortuite par le patient. L'aspect en radiologie et en histologie est typique.

Quand la lésion est tout à fait typique cliniquement et en imagerie, et qu'elle est asymptomatique, ce qui est le plus fréquent, seul la surveillance est préconisée.

**Conclusion :** L'élastofibrome est une lésion qu'il faut savoir reconnaître afin d'éviter les biopsies inutiles, voire une chirurgie abusive.

## **Summary**

**Title:** Elastofibroma about 24 cases. The pathology department experience of the Ibn Sina hospital in Rabat.

**Author:** EL MRIMAR Nadia

**Key words:** Elastofibroma- chest wall- elastic fibers

Elastofibroma is a benign and slow growing fibro-proliferative lesion of soft tissue.

this is a retrospective study of cases of elastofibroma collected at the service of pathology of the IBN SINA hospital in Rabat from January 2006 to February 2012 inclusive.

The study identified 24 cases of elastofibroma dorsi. Average age of our patients was 57 years old (44-83 years old). The sex ratio M/W = 0,41. Bilateral lesion was found in 8 cases (33 %). Unilatéral lesion in 16 patients (67 %), 12 at the right (75 %) and 3 at the left (19 %). Clinically, only 8 of our patients (33 %) had pain. Radiologically, 19 patients (79.1 %) had undergone a scapula ultrasound, 5 (20.8 %) a chest CT scan, and finally 3 (12.5 %) an MRI. The mean size of the lesion was 9.5 cm (5,5 and 15 cm). All our patients have received a surgical resection and the evolution was favorable in 100% of cases.

The elastofibroma is a tumor whose pathogenesis remains controversial. It preferentially affects older women and with predilection seat at the posterior chest wall. It's usually asymptomatic and discovered incidentally by the patient. The radiographic and histological appearance is typical. When the lesion is quite typical clinically and in imagery, and is asymptomatic, which is most frequent case, only monitoring is recommended.

The elastofibroma is a benign lesion which must be recognized to avoid unnecessary biopsies, even abusive surgery.

## ملخص

**العنوان:** الورم الليفي المرن بخصوص 24 حالة. التجربة المكتسبة من طرف قسم التشريح الدقيق بمستشفى ابن سينا بالرباط

**من طرف:** نادية المريمر

**الكلمات الأساسية:** الورم الليفي المرن- جدار الصدر- الألياف المرنة

الورم الليفي المرن هو عبارة عن آفة ليفية متكاثرة، حميدة و بطيئة التطور للأنسجة الرخوة.

هذه دراسة بأثر رجعي للحالات التي تم جمعها من الورم الليفي المرن بمصلحة التشريح الدقيق في مستشفى ابن سينا في الرباط من يناير 2006 إلى غاية فبراير 2012.

وقد كشفت الدراسة 24 حالة من الورم الليفي المرن الظهري. العمر المتوسط للمرضى هو 57 عاما.

نسبة الجنس (ذكور/إناث) هي : 0.41

تم العثور على الورم الليفي المرن الظهري ثنائي الجانب عند 8 من مرضانا (33%)، والأحادي الجانب عند 16 من المرضى (66%). 12 من اليمين (75%) و 3 من اليسار (19%).

إكلينيكيًا، 8 فقط من مرضانا (33%) كانوا يعانون من ألم، إشعاعيا، خضع 19 من المرضى (79,1%) الموجات فوق الصوتية للكشف، 5 (20,8%) للاشعة المقطعية للصدر، وأخيرا 3 (12,5%) للرنين المغناطيسي. وكان متوسط حجم الآفة 9.5 سم، مع حجم يتراوح ما بين 5.5 و 15 سم.

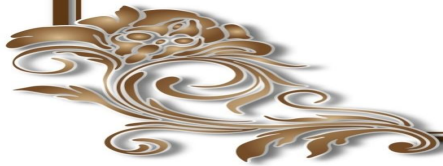
خضع جميع المرضى للإستئصال الجراحي وكانت النتيجة إيجابية في 100% من الحالات.

الورم الليفي المرن هو ورم آليته المرضية لا تزال موضع جدل. يصيب أكثر النساء المسنات ويتموضع في جدار الصدر الخلفي. هذا الورم عادة لا يسبب أعراضا ويتم اكتشافه صدفة من طرف المريض. مظهر التصوير الشعاعي والمظهر التشريحي بكونهما نموذجيان.

عندما تكون الآفة نموذجية تماما سريريا وتصويريا، وعندما لا تسبب أية أعراض، وهي الحالة الأكثر شيوعا، من المستحسن أن نقوم فقط بالرصد.

الورم الليفي المرن هو ورم حميد يجب معرفتها لتجنب الخزعات و العمليات الجراحية الغير ضرورية.

*Références bibliographiques*



- [1] **Hocar O, Buffard V, Ortonne N, Bagot M.** [Bilateral elastofibroma dorsi]. *Ann Dermatol Venereol.* 2012 Jan; 139(1):41-5. Epub 2011 Dec 6.
- [2] **Naylor MF, Nascimento AG, Sherrick AD, McLeod RA.** Elastofibroma dorsi: radiologic findings in 12 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1996 Sep; 167(3):683-7.
- [3] **Malghem J, Baudrez V, Lecouvet F, Lebon C, Maldague B, Vande Berg B.** Imaging study findings in elastofibroma dorsi. *Joint Bone Spine.* 2004 Nov;71(6):536-41.
- [4] **Brandser EA, Goree JC, El-Khoury GY.** Elastofibroma dorsi: prevalence in an elderly patient population as revealed by CT. *AJR Am J Roentgenol.* 1998 Oct; 171(4):977-80.
- [5] **Fibla J, Molins L, Marco V, Pérez J, Vidal G.** Bilateral elastofibroma dorsi. *Joint Bone Spine.* 2007 Mar;74(2):194-6. Epub 2007 Feb 2.
- [6] **Fuchs A, Henrot P, Walter F, Iochum S, Vignaud J, Stines J, Blum A.** [Lipomatous tumors of soft tissues in the extremities and the waist in adults]. *J Radiol.* 2002 Sep;83(9 Pt 1):1035-57.
- [7] **Coskun A, Yildirim M.** Bilateral elastofibroma dorsi. *Ann Thorac Surg.* 2011 Dec; 92(6):2242-4.

- [8] **Hayes AJ, Alexander N, Clark MA, Thomas JM.** Elastofibroma: a rare soft tissue tumour with a pathognomonic anatomical location and clinical symptom. *Eur J Surg Oncol.* 2004 May; 30(4):450-3.
- [9] **Hornebeck W, Wallach J.** Formation et dégradation des fibres élastiques. *Médecine & Longévité* 2009 Déc; 1(2) :76-82.
- 1- **Kielty CM, Sherratt MJ, Shuttleworth CA.** Elastic Fibres. *J Cell Sci* 2002;115:2817-28.
- [10] **Antonicelli F, Bellon G, Lorimier S, Hornebeck W,** Role of the Elastin Receptor Complex (S-Gal/cath-A/Neu-1) in skin repair and regeneration. *Wound repair and regeneration* 2009;17:631-8.
- [11] **Schwaller B.** Université de Fribourg, faculté des sciences, département de médecine, unité d'Anatomie 2007 Fév. Disponible à partir de l'adresse [URL : http://www.unifr.ch/anatomy/elearningfree/francais/bindegewebe/sfa/fasern/f-molekular.php](http://www.unifr.ch/anatomy/elearningfree/francais/bindegewebe/sfa/fasern/f-molekular.php).
- [12] **Prost-squarcioni C, Freitag S, Heller M, Boehm N.** Histologie fonctionnelle du derme. *Annales de Dermatologie et de Vénérologie* 2008 Jan; 135(1P3) :5-20.
- [13] **Wise SG, Weiss AS.** Tropoelastin. *Int J Biochem & Cell Biol* 2008;44:10271-81.

- [14] **Berton A, Godeau G, Emonard H, Baba K, Bellon P, Hornebeck W, et al.** Analysis of the ex vivo specificity of human gelatinases A and B towards skin collagen and elastic fibers by computerized morphometry. *Matrix Biol* 2000;19:139—48.
- [15] **Kourda J, Ayadi-Kaddour A, Merai S, Hantous S, Miled KB, Mezni FE.** Bilateral elastofibroma dorsii. A case report and review of the literature. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2009 Sep;95(5):383-7. Epub 2009 Jul 22.
- [16] **Stemmermann Gn, Stout Ap.** Elastofibroma dorsii. *Am J Clin Pathol.* 1962 May;37:499-506.
- [17] **Järvi OH, Saxén AE, Hopsu-Havu VK, Wartiovaara JJ, Vaissalo VT.** Elastofibroma--a degenerative pseudotumor. *Cancer.* 1969 Jan;23(1):42-63.
- [18] **Mojica WD, Kuntzman T.** Elastofibroma dorsii: elaboration of cytologic features and review of its pathogenesis. *Diagn Cytopathol.* 2000 Dec;23(6):393-6.
- [19] **Hisaoka M, Hashimoto H.** Elastofibroma: clonal fibrous proliferation with predominant CD34-positive cells. *Virchows Arch.* 2006 Feb;448(2):195-9. Epub 2005 Aug 17.
- [20] **Nagamine N, Nohara Y, Ito E.** Elastofibroma in Okinawa. A clinicopathologic study of 170 cases. *Cancer.* 1982 Nov 1; 50(9):1794-805.

- [21] **Winkelmann RK, Sams WM Jr.** Elastofibroma. Report of a case with special histochemical and electron-microscopic studies. *Cancer*. 1969 Feb; 23(2):406-15.
- [22] **Dixon AY, Lee SH.** An ultrastructural study of elastofibromas. *Hum Pathol*. 1980 May; 11(3):257-62.
- [23] **Akhtar M, Miller RM.** Ultrastructure of elastofibroma. *Cancer*. 1977 Aug; 40(2):728-35.
- [24] **Fukuda Y, Miyake H, Masuda Y, Masugi Y.** Histogenesis of unique elastinophilic fibers of elastofibroma: ultrastructural and immunohistochemical studies. *Hum Pathol*. 1987 May; 18(5):424-9.
- [25] **Kumaratilake JS, Krishnan R, Lomax-Smith J, Cleary EG.** Elastofibroma: disturbed elastic fibrillogenesis by periosteal-derived cells? An immunoelectron microscopic and in situ hybridization study. *Hum Pathol*. 1991 Oct; 22(10):1017-29.
- [26] **McComb EN, Feely MG, Neff JR, Johansson SL, Nelson M, Bridge JA.** Cytogenetic instability, predominantly involving chromosome 1, is characteristic of elastofibroma. *Cancer Genet Cytogenet* 2001;126: 68—72.
- [27] **Hernández JL, Rodríguez-Parets JO, Valero JM, Muñoz MA, Benito MR, Hernandez JM, Bullón A.** High-resolution genome-wide analysis of chromosomal alterations in elastofibroma. *Virchows Arch*. 2010 Jun; 456(6):681-7. Epub 2010 Apr 27.

- [28] **Koeppel M-C, Andrac-Meyer L.** Tumeurs cutanées bénignes des tissus mous. *Dermatologie* - 98-610-A-10.
- [29] **Hatano H, Morita T, Kawashima H, Ogose A, Hotta T.** Symptomatic elastofibroma in young baseball pitchers: report of three cases. *J Shoulder Elbow Surg.* 2010 Dec;19(8):e7-10. Epub 2010 Sep 17.
- [30] **Vincent J, Maleki Z.** Elastofibroma: Cytomorphologic, histologic, and radiologic findings in five cases. *Diagn Cytopathol.* 2011 May 31. doi: 10.1002/dc.21732.
- [31] **Gun BD, Bahadir B, Behzatoglu K, Gun MO, Ozdamar SO.** Elastofibroma: a clinicopathologic and immunohistochemical study of seven cases and literature review. *APMIS.* 2007 Feb;115(2):115-9.
- [32] **Mortman KD, Hochheiser GM, Giblin EM, Manon-Matos Y, Frankel KM.** Elastofibroma dorsi: clinicopathologic review of 6 cases. *Ann Thorac Surg.* 2007 May; 83(5):1894-7.
- [33] **Batstone P, Forsyth L, Goodlad J.** Clonal chromosome aberrations secondary to chromosome instability in an elastofibroma. *Cancer Genet Cytogenet.* 2001 Jul 1; 128(1):46-7.
- [34] **Nishio J, Isayama T, Iwasaki H, Naito M.** Elastofibroma dorsi: diagnostic and therapeutic algorithm. *J Shoulder Elbow Surg.* 2012 Jan; 21(1):77-81. Epub 2011 Apr 27.
- [35] **Jarvi O, Saxen E.** Elastofibroma dorse. *Acta Pathol Microbiol Scand Suppl.* 1961;51(Suppl 144):83-4.

- [36] **Ben Hassouna J, Hamdi N, Ben Bachouche W, Bouzid T, Dhiab T, Rahal K.** Elastofibroma dorsi. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2010 Oct; 96(6):717-20. Epub 2010 Aug 14.
- [37] **Järvi OH, Länsimies PH.** Subclinical elastofibromas in the scapular region in an autopsy series. *Acta Pathol Microbiol Scand A.* 1975 Jan; 83(1):87-108.
- [38] **Giebel GD, Bierhoff E, Vogel J.** Elastofibroma and pre-elastofibroma-- a biopsy and autopsy study. *Eur J Surg Oncol.* 1996 Feb; 22(1):93-6.
- [39] **Benhima MA, Bouyarmane H, Arssi M, Gourram H, Fnini S, Hassoun J, Largab A.** [Bilateral dorsal elastofibroma]. *Chir Main.* 2008 Dec; 27(6):266-8. Epub 2008 Oct 18.
- [40] **Soler R, Requejo I, Pombo F, Sáez A.** Elastofibroma dorsi: MR and CT findings. *Eur J Radiol.* 1998 Jul; 27(3):264-7.
- [41] **Marin ML, Perzin KH, Markowitz AM.** Elastofibroma dorsi: benign chest wall tumor. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1989 Aug; 98(2):234-8.
- [42] **Charissoux JL, Mabit C, Fiorenza F, Gougam T, Leboutet MJ.** [Elastofibroma in the scapular region. A case report and review of the literature]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.* 2000 Feb;86(1): 98-103.
- [43] **Briccoli A, Casadei R, Di Renzo M, Favale L, Bacchini P, Bertoni F.** Elastofibroma dorsi. *Surg Today.* 2000; 30(2):147-52.

- [44] **Mortman KD, Hochheiser GM, Giblin EM, Manon-Matos Y, Frankel KM.** Elastofibroma dorsi: clinicopathologic review of 6 cases. *Ann Thorac Surg.* 2007 May; 83(5):1894-7.
- [45] **Barr JR.** Elastofibroma. *Am J Clin Pathol.* 1966 Jun; 45(6):679-83.
- [46] **Cross DL, Mills SE, Kulund DN.** Elastofibroma arising in the foot. *South Med J.* 1984 Sep; 77(9):1194-6.
- [47] **Mirra JM, Straub LR, Järvi OH.** Elastofibroma of the deltoid. A case report. *Cancer.* 1974 Jan; 33(1):234-8.
- [48] **Deutsch GP.** Elastofibroma dorsalis treated by radiotherapy. *Br J Radiol.* 1974 Sep; 47(561):621-3.
- [49] **Mohan JC, Goel PK, Gambhir DS, Khanna SK, Arora R.** Calcified mobile papillary fibroelastoma of the tricuspid valve: a case report. *Indian Heart J.* 1987 May-Jun; 39(3):237-9.
- [50] **Enjoji M, Sumiyoshi K, Sueyoshi K.** Elastofibromatous lesion of the stomach in a patient with elastofibroma dorsi. *Am J Surg Pathol.* 1985 Mar; 9(3):233-7.
- [51] **Lau KN, Sindram D, Ahrens WA, Agee N, Martinie JB, Iannitti DA.** Gastric elastofibroma. *Am Surg.* 2010 Dec; 76(12):1446-8.
- [52] **Alouini R, Allani M, Harzallah L, Bahri M, Kraiem C, Tlili-Graies K.** [Elastofibroma: imaging features]. *J Radiol.* 2005 Nov; 86(11):1712-5.

- [53] **Bae SJ, Shin MJ, Kim SM, Cho KJ.** Intra-articular elastofibroma of the shoulder joint. *Skeletal Radiol.* 2002 Mar; 31(3):171-4. Epub 2001 Dec 14.
- [54] **Prete PE, Henbest M, Michalski JP, Porter RW.** Intraspinal elastofibroma. A case report. *Spine (Phila Pa 1976).* 1983 Oct; 8(7):800-2.
- [55] **Austin P, Jakobiec FA, Iwamoto T, Hornblass A.** Elastofibroma oculi. *Arch Ophthalmol.* 1983 Oct; 101(10):1575-9.
- [56] **Kapff PD, Hocken DB, Simpson RH.** Elastofibroma of the hand. *J Bone Joint Surg Br.* 1987 May; 69(3):468-9.
- [57] **Hoffman JK, Klein MH, McInerney VK.** Bilateral elastofibroma: a case report and review of the literature. *Clin Orthop Relat Res.* 1996 Apr; (325):245-50.
- [58] **Darling MR, Kotalowski M, MacPherson DG, Jackson-Boeters L, Wysocki GP.** Oral elastofibromatous lesions: a review and case series. *Head Neck Pathol.* 2011 Sep; 5(3):254-8. Epub 2011 Jun 18.
- [59] **Enjoji M, Sumiyoshi K, Sueyoshi K.** Elastofibromatous lesion of the stomach in a patient with elastofibroma dorsi. *Am J Surg Pathol.* 1985 Mar; 9(3):233-7.
- [60] **Ochsner JE, Sewall SA, Brooks GN, Agni R.** Best cases from the AFIP: Elastofibroma dorsi. *Radiographics.* 2006 Nov-Dec; 26(6):1873-6.

- [61] **Freixinet J, Rodríguez P, Hussein M, Sanromán B, Herrero J, Gil R.** Elastofibroma of the thoracic wall. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2008 Aug; 7(4):626-8. Epub 2008 Apr 11.
- [62] **Battaglia M, Vanel D, Pollastri P, Balladelli A, Alberghini M, Staals EL, Monti C, Galletti S.** Imaging patterns in elastofibroma dorsi. *Eur J Radiol.* 2009 Oct; 72(1):16-21. Epub 2009 Jun 17.
- [63] **Baudrez V, Malghem J, Van de Berg B, Lebon C, Lecouvet F, Maldague B.** [Ultrasonography of dorsal elastofibroma. Apropos of 6 cases]. *J Radiol.* 1998 Jun; 79(6):549-51.
- [64] **Daigeler A, Vogt PM, Busch K, Pennekamp W, Weyhe D, Lehnhardt M, Steinstraesser L, Steinau HU, Kuhnen C.** Elastofibroma dorsi-- differential diagnosis in chest wall tumours. *World J Surg Oncol.* 2007 Feb 5; 5:15.
- [65] **Muratori F, Esposito M, Rosa F, Liuzza F, Magarelli N, Rossi B, Folath HM, Pacelli F, Maccauro G.** Elastofibroma dorsi: 8 case reports and a literature review. *J Orthop Traumatol.* 2008 Mar; 9(1):33-7. Epub 2008 Mar 13.
- [66] **Yáñez S, Val-Bernal JF, Echevarría MA, Landeras R, Izquierdo J, Gallardo E.** [Retrospective analysis of 6 cases of elastofibroma dorsi]. *Actas Dermosifiliogr.* 2008 Oct; 99(8):644-7.
- [67] **Parodi PC, Nadalig B, Rampino Cordaro E, Mariuzzi L, Rossi D.** Non-traumatic elastofibroma dorsi. *Eur J Dermatol.* 2007 Mar-Apr; 17(2):169-70. Epub 2007 Mar 2.

- [68] **Dell'Osso A, Romanzi A, Cervelli P, Broglia S.** [Elastofibroma of the back. Considerations on 2 cases]. *Minerva Chir.* 1992 May 15; 47(9):893-5.
- [69] **Pechman D, Kenan S, Abdelwahab IF, Klein MJ, Lewis MM.** Case report 839: Elastofibroma of the right shoulder causing brachial plexus impingement. *Skeletal Radiol.* 1994 Aug; 23(6):459-61.
- [70] **Ramos R, Ureña A, Macía I, Rivas F, Ríus X, Armengol J.** Elastofibroma dorsi: an uncommon and under-diagnosed tumour. *Arch Bronconeumol.* 2011 May; 47(5):262-3. Epub 2011 Feb 1.
- [71] **Hidalgo Grau LA, Ardevol J, Soler T, Auleda J, Ubach M.** Elastofibroma dorsi: clinical and pathologic aspects of two cases. *Acta Orthop Belg.* 1995; 61(4):302-4.
- [72] **Gould ES, Javors BR, Morrison J, Potter H.** MR appearance of bilateral periscapular elastofibromas. *J Comput Assist Tomogr.* 1989 Jul-Aug; 13(4):701-3.
- [73] **Lang P, Suh KJ, Grampp S, Steinbach L, Steiner E, Peterfy C, Tirman P, Schwickert H, Rosenau W, Genant HK.** [CT and MRI in elastofibroma. A rare, benign soft tissue tumor]. *Radiologe.* 1995 Sep; 35(9):611-5.
- [74] **Bianchi S, Martinoli C, Abdelwahab IF, Gandolfo N, Derchi LE, Damiani S.** Elastofibroma dorsi: sonographic findings. *AJR Am J Roentgenol.* 1997 Oct; 169(4):1113-5.

- [75] **Dalal A, Miller TT, Kenan S.** Sonographic detection of elastofibroma dorsi. *J Clin Ultrasound.* 2003 Sep; 31(7):375-8.
- [76] **Radouane B, El Kharras A, Jidal M, Darbi A, Chaouir S, Amil T, Hanine A, El Fenni J, Benameur M.** L'elastofibrome dorsal bilateral. *Feuillets de Radiologie* 2008 june; 48(3):163-7.
- [77] **Gao ZH, Ma L, Liu DW, Deng HF, Meng QF.** Comparative study on imaging and pathological features of elastofibroma dorsi. *Chin J Cancer.* 2010 Jul; 29(7):703-8.
- [78] **Haykir R, Karakose S, Karabacakoglu A.** Elastofibroma dorsi: typical radiological features. *Australas Radiol.* 2007 Oct; 51 Spec No.:B95-7.
- [79] **Pierce JC 3rd, Henderson R.** Hypermetabolism of elastofibroma dorsi on PET-CT. *AJR Am J Roentgenol.* 2004 Jul; 183(1):35-7.
- [80] **Devaney D, Livesley P, Shaw D.** Elastofibroma dorsi: MRI diagnosis in a young girl. *Pediatr Radiol.* 1995; 25(4):282-3.
- [81] **Chandrasekar CR, Grimer RJ, Carter SR, Tillman RM, Abudu A, Davies AM, Sumathi VP.** Elastofibroma dorsi: an uncommon benign pseudotumour. *Sarcoma.* 2008; 2008:756565.
- [82] **Tosios KI, Economou I, Vasilopoulos NN, Koutlas IG.** Elastofibromatous changes and hyperelastosis of the oral mucosa. *Head Neck Pathol.* 2010 Mar; 4(1):31-6. Epub 2009 Nov 27.
- [83] **Kai K, Kusano K, Sakai M, Tabuchi M, Yunotani S, Miyazaki K, Tokunaga O.** Active neovascularization and possible vascular-centric development of gastric and periscapular elastofibromas. *Virchows Arch.* 2009 Feb; 454(2):181-8. Epub 2009 Jan 9.

- [84] **Naouri M, Michenet P, Chassaing N, Martin L.** Immunohistochemical characterization of elastofibroma and exclusion of ABCC6 as a predisposing gene. *Br J Dermatol.* 2007 Apr; 156(4):755-8.
- [85] **Kayaselçuk F, Demirhan B, Kayaselçuk U, Ozerdem OR, Tuncer I.** **Vimentin**, smooth muscle actin, desmin, S-100 protein, p53, and estrogen receptor expression in elastofibroma and nodular fasciitis. *Ann Diagn Pathol.* 2002 Apr; 6(2):94-9.
- [86] **Gun BD, Bahadir B, Behzatoglu K, Gun MO, Ozdamar SO.** Elastofibroma: a clinicopathologic and immunohistochemical study of seven cases and literature review. *APMIS.* 2007 Feb; 115(2):115-9.
- [87] **Majó J, Gracia I, Doncel A, Valera M, Núñez A, Guix M.** Elastofibroma dorsi as a cause of shoulder pain or snapping scapula. *Clin Orthop Relat Res.* 2001 Jul; (388):200-4.
- [88] **Sharon W, Weiss.** "Soft tissue tumors. MOSBY ELSEVIER, 5ème édition 2008, page 207.
- [89] **Muramatsu K, Ihara K, Hashimoto T, Seto S, Taguchi T.** Elastofibroma dorsi: diagnosis and treatment. *J Shoulder Elbow Surg.* 2007 Sep-Oct; 16(5):591-5. Epub 2007 Jun 8.
- [90] **Parratt MT, Donaldson JR, Flanagan AM, Saifuddin A, Pollock RC, Skinner JA, Cannon SR, Briggs TW.** Elastofibroma dorsi: management, outcome and review of the literature. *J Bone Joint Surg Br.* 2010 Feb; 92(2):262-6.
- [91] **Tokat AO, Karasu S, Turan A, Gözel S.** Rapid enlargement of elastofibroma dorsi after physical therapy. *Ann Thorac Surg.* 2011 May; 91(5):1622-4.

## Liste des figures

**Figure 1** : Schéma montrant les différents constituants des fibres élastiques [92])

**Figure 2** : Vue en microscopie électronique des fibres élastiques à faible grossissement (gauche), et à fort grossissement (droite) : fibres élastiques matures bifurquées (simple flèche), composées d'une vaste plage centrale amorphe claire aux électrons (\*) (l'élastine), entourées d'un manchon de microfibrilles tubulaires denses aux électrons (double flèches) [93])

**Figure 3** : Répartition des patients selon les services

**Figure 4** : Répartition des cas d'élastofibrome selon les années

**Figure 5** : Répartition des cas selon les tranches d'âge

**Figure 6** : Répartition des cas selon le sexe

**Figure 7** : Répartition des pathologies associées dans notre série

**Figure 8** : répartition des patients selon l'aspect douloureux ou non de la lésion

**Figure 9** : répartition selon la localisation

**Figure 10** : répartition selon la taille

**Figure 11** : Répartition du nombre total des radiologies thoraciques, échographies, TDM et IRM

**Figure 12** : Répartition des patients selon leurs bilans radiologiques

**Figure 13** : Radiographie standard centrée sur la masse (cas n° 15) : opacité para-thoracique gauche (flèche)

**Figure 14** : Deux échographies scapulaires (à droite cas n°23 et à gauche cas n°14) : l'aspect feuilleté en fuseau de l'élastofibrome

**Figure 15** : Echographie scapulaire (cas n° 24) : le caractère mal limité de l'élastofibrome

**Figure 16** : TDM thoracique en coupe axiale C – (cas n° 15) : processus lésionnel pariétal droit hypodense hétérogène en faveur d'un élastofibrome (flèche)

**Figure 17** : TDM thoracique en coupe axiale fenêtre osseuse C + (cas n° 15) : rehaussement hétérogène d'un processus lésionnel (élastofibrome) pariétale droite (flèche)

**Figure 18** : IRM en coupe axiale C – (cas n° 22) : deux processus lésionnels hétérogène de faible signal renfermant des travées en hypersignal en rapport avec des élastofibromes bilatéraux (flèches)

**Figure 19** : IRM thoracique en coupe axiale C – (cas n°6) : aspect pluri-lamellaire des deux élastofibromes bilatéraux (flèches)

**Figure 20** : IRM thoracique en coupe coronale fenêtre osseuse C – (cas n° 6) : deux processus lésionnels hétérogènes en rapport avec deux élastofibromes bilatéraux (flèches)

**Figure 21** : IRM thoracique en coupe coronale fenêtre osseuse C – (cas n° 22) : deux processus lésionnels hétérogènes en rapport avec deux élastofibromes bilatéraux (flèches)

**Figure 22** : IRM thoracique en coupe axiale C + (cas n° 4) : deux élastofibromes bilatéraux avec un rehaussement faible et hétérogène après injection de gadolinium (flèche)

**Figure 23** : IRM thoracique en coupe coronale C + (cas n° 4) : le rehaussement hétérogène des deux élastofibromes bilatéraux (flèches)

**Figure 24a** : Micrographie de l'élastofibrome (G ×10 coloration H.E.) : prolifération des fibres élastiques au sein d'un tissu conjonctif fait de fibres de collagène et de lobules adipeux (cas n° 23).

**Figure 24b** : Micrographie de l'élastofibrome (cas n° 23) -orcéine G× 10-

**Figure 25a** : Micrographie de l'élastofibrome G× 20 coloration H.E (cas n° 23)

**Figure 25b** : Micrographie de l'élastofibrome (cas n° 23) -orcéine G×20-.....48

**Figure 26a** : Micrographie de l'élastofibrome G×40 coloration H.E (cas n° 23)

**Figure 26b** : Micrographie de l'élastofibrome (cas n° 23)-orcéine G×40-

**Figure 27** : Elastofibrome dessiné par Järvi et saxen [1]

**Figure 28** : Aspect clinique d'un élastofibrome bilatéral (mieux visible lors de l'antéimpulsion de la scapula) [57]

**Figure 29** : Radiographies de profil du thorax. A, B : opacité interscapulothoracique. C : vue de la surface des masses avec présence de couches lamellaires en faveur d'un élastofibrome (têtes de flèches) [2]

**Figure 30** : L'aspect blanc-grisâtre fibrograisseux de l'élastofibrome [14]

**Figure 31** : L'aspect homogène blanc-jaunâtre non encapsulé de l'élastofibrome [29]

**Figure 32** : Micrographie d'un élastofibrome avec coloration de Verrhoeff (G×100) : aspect globulaire et linéaire des fibres élastiques, avec un axe central dense et des bordures dentelées [16]

**Figure 33** : Coupe en microscopie optique après coloration à l'orcéine (G×400) montrant des larges fibres élastiques avec aspect en chapelet, et d'autres fragmentées en petits globules [5]

**Figure 34** : Micrographie d'un élastofibrome avec coloration de Verrhoeff (G×200) : l'aspect déchiqueté des fibres élastiques [84]

**Figure 35** : Micrographie d'un élastofibrome avec coloration de Verrhoeff (G×560) montrant des fibres élastiques segmentées avec des globules détachées [1]

**Figure 36** : Coupe en microscopie électronique à transmission permettant de visualiser : les fibres élastiques à pourtour dentelé (1), du collagène (2), et des cellules fusiformes (3) [36]

**Figure 37** : Suggestion de Nishio d'un algorithme décisionnel diagnostique et thérapeutique de l'élastofibrome [29]

## **Liste des tableaux**

**Tableau 1** : Résumé des cas

**Tableau 2** : Comparaison des données épidémiologiques et de la localisation de l'élastofibrome des séries de la littérature avec la notre

**Tableau 3** : l'attitude de certains auteurs concernant la biopsie et l'exérèse de l'élastofibrome

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

## الورم الليفي

بخصوص 24 حالة

التجربة المكتسبة من طرف قسم التشريح الدقيق  
بمستشفى ابن سينا بالرباط

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**السيدة: نادية المريم**

المزودة في: 29 أبريل 1983 بتطوان

### لغيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الورم الليفي المرن – جدار الصدر – الألياف المرنة

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: الحسن كبيري

أستاذ في جراحة الصدر

مشرفة

السيدة: نجاة محاسيني

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: بوكلاطة سلوي

أستاذة في علم الأشعة

أعضاء

السيد: فؤاد الزوايدية

أستاذ مبرز في علم التشريح الدقيق

السيد: أحمد جاهد

أستاذ مبرز في علم التشريح الدقيق