

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

ANNEE: 2011

THESE N°: 95

Les tumeurs cardiaques malignes
Expérience du service de ccvb
hôpital ibn-sina rabat a propos de deux cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr.KHARRAJI Abdessamad
Née le 07 Septembre 1984 à Oujda

Pour l'Obtention du Doctoarat
en Médecine

MOTS CLES : sarcomes cardiaques- métastases cardiaques-CEC- chirurgie cardiaque –
traitement paliatif

JURY

Mr. A.BOULAHYA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
Mr. M. LAAROUSSI
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
Mr. M. AIT HOUSSA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
Mr. Y. ELBAKKALI
Professeur de chirurgie cardiovasculaire

PRESIDENT

RAPPORTEUR

} **JUGES**

سُبْحَانَكَ

لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا بِمَا عَلَّمْتَنَا

إِنكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

(البقرة: من الآية 32)



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

DOYENS HONORAIRES :

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 KHAMLICHI 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* Pneumo-phtisiologie
 18. Pr. BALAFREJ Amina Pédiatrie
 19. Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
 20. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia Rhumatologie
 21. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine Cardiologie

Décembre 1984

22. Pr. BOUCETTA Mohamed* Neurochirurgie
 23. Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
 24. Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
 25. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
 26. Pr. NAJI M'Barek * Immuno-Hématologie
 27. Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

28. Pr. BENJELLOUN Halima Cardiologie
 29. Pr. BENSAID Younes Pathologie Chirurgicale
 30. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa Neurologie
 31. Pr. IHRAI Hssain * Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
 32. Pr. IRAQI Ghali Pneumo-phtisiologie
 33. Pr. KZADRI Mohamed Oto-Rhino-laryngologie

Janvier, Février et Décembre 1987

34. Pr. AJANA Ali Radiologie
 35. Pr. AMMAR Fanid Pathologie Chirurgicale
 36. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE Gastro-Entérologie
 37. Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq Pneumo-phtisiologie
 38. Pr. EL HAITEM Naïma Cardiologie
 39. Pr. EL MANSOURI Abdellah* Chimie-Toxicologie Expertise
 40. Pr. EL YAACOUBI Moradh Traumatologie Orthopédie
 41. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah Gastro-Entérologie
 42. Pr. LACHKAR Hassan Médecine Interne
 43. Pr. OHAYON Victor* Médecine Interne
 44. Pr. YAHYAOUI Mohamed Neurologie

Décembre 1988

45. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib Chirurgie Pédiatrique
 46. Pr. DAFIRI Rachida Radiologie
 47. Pr. FAIK Mohamed Urologie
 48. Pr. HERMAS Mohamed Traumatologie Orthopédie

50. Pr. TOLOUNE Farida*

Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 51. Pr. ADN AOUI Mohamed
- 52. Pr. AOUNI Mohamed
- 53. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 54. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 55. Pr. CHAD Bouziane
- 56. Pr. CHKOFF Rachid
- 57. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 58. Pr. HACHIM Mohammed*
- 59. Pr. HACHIMI Mohamed
- 60. Pr. KHARBACH Aïcha
- 61. Pr. MANSOURI Fatima
- 62. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 63. Pr. SEDRATI Omar*
- 64. Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 65. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 66. Pr. ATMANI Mohamed*
- 67. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 68. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
- 69. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 70. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 71. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
- 72. Pr. BENSOU DA Yahia
- 73. Pr. BERRAHO Amina
- 74. Pr. BEZZAD Rachid
- 75. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 76. Pr. CHANA El Houssaine*
- 77. Pr. CHERRAH Yahia
- 78. Pr. CHOKAIRI Omar
- 79. Pr. FAJRI Ahmed*
- 80. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 81. Pr. KHATTAB Mohamed
- 82. Pr. NEJMI Maati
- 83. Pr. OUAALINE Mohammed*
Hygiène
- 84. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
- 85. 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

- 86. Pr. AHALLAT Mohamed
- 87. Pr. BENOUDA Amina
- 88. Pr. BENSOU DA Adil
- 89. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 90. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 91. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 92. Pr. CHRAIBI Chafiq

Chirurgie Générale
Microbiologie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique

93. Pr. DAOUDI Rajae
94. Pr. DEHAYNI Mohamed*
95. Pr. EL HADDOURY Mohamed
96. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
97. Pr. FELLAT Rokaya
98. Pr. GHAFIR Driss*
99. Pr. JIDDANE Mohamed
100. Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
101. Pr. TAGHY Ahmed
102. Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

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

Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Ophtalmologie
 Radiothérapie
 Chirurgie Générale
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies

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

130. Pr. ABBAR Mohamed*
131. Pr. ABDELHAK M'barek
132. Pr. BELAIDI Halima
133. Pr. BRAHMI Rida Slimane
134. Pr. BENTAHILA Abdelali
135. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
136. Pr. BERRADA Mohamed Saleh

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

137. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
138. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae	Ophtalmologie
139. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
140. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
141. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
142. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
143. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie
144. <u>Mars 1995</u>	
145. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
146. Pr. AMRAoui Mohamed	Chirurgie Générale
147. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
148. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
149. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*	Urologie
150. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
151. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
152. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
153. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
154. Pr. EL MESNAoui Abbas	Chirurgie Générale
155. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
156. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
157. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et
Hygiène	
158. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
159. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
160. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
161. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
162. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
163. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
164. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
165. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale
<u>Décembre 1996</u>	
166. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
167. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
168. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
169. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
170. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale
171. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
172. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
173. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
174. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
175. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
176. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-phtisiologie
177. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
178. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
179. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

Novembre 1997

180. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
 181. Pr. BEN AMAR Abdesselem
 182. Pr. BEN SLIMANE Lounis
 183. Pr. BIROUK Nazha
 184. Pr. BOULAICH Mohamed
 185. Pr. CHAOUIR Souad*
 186. Pr. DERRAZ Said
 187. Pr. ERREIMI Naima
 188. Pr. FELLAT Nadia
 189. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
 190. Pr. HAIMEUR Charki*
 191. Pr. KANOUNI NAWAL
 192. Pr. KOUTANI Abdellatif
 193. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
 194. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
 195. Pr. NAZI M'barek*
 196. Pr. OUAHABI Hamid*
 197. Pr. SAFI Lahcen*
 198. Pr. TAOUFIQ Jallal
 199. 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

200. Pr. AFIFI RAJAA
 201. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
 202. Pr. ALOUANE Mohammed*
 203. Pr. BENOMAR ALI
 204. Pr. BOUGTAB Abdesslam
 205. Pr. ER RIHANI Hassan
 206. Pr. EZZAITOUNI Fatima
 207. Pr. KABBAJ Najat
 208. Pr. LAZRAK Khalid (M)

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

Novembre 1998

209. Pr. BENKIRANE Majid*
 210. Pr. KHATOURI ALI*
 211. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
 Cardiologie
 Anatomie Pathologique

Janvier 2000

- | | |
|---|--------------------------|
| 212. Pr. ABID Ahmed* | Pneumophtisiologie |
| 213. Pr. AIT OUMAR Hassan | Pédiatrie |
| 214. Pr. BENCHERIF My Zahid | Ophtalmologie |
| 215. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd | Pédiatrie |
| 216. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine | Pneumo-phtisiologie |
| 217. Pr. CHAOUI Zineb | Ophtalmologie |
| 218. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer | Chirurgie Générale |
| 219. Pr. ECHARRAB El Mahjoub | Chirurgie Générale |
| 220. Pr. EL FTOUH Mustapha | Pneumo-phtisiologie |
| 221. Pr. EL MOSTARCHID Brahim* | Neurochirurgie |
| 222. Pr. EL OTMANYAzzedine | Chirurgie Générale |
| 223. Pr. GHANNAM Rachid | Cardiologie |
| 224. Pr. HAMMANI Lahcen | Radiologie |
| 225. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim | Anesthésie-Réanimation |
| 226. Pr. ISMAILI Hassane* | Traumatologie Orthopédie |
| 227. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss | Gastro-Entérologie |
| 228. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim* | Anesthésie-Réanimation |
| 229. Pr. TACHINANTE Rajae | Anesthésie-Réanimation |
| 230. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida | Médecine Interne |

Novembre 2000

- | | |
|--------------------------------------|---|
| 231. Pr. AIDI Saadia | Neurologie |
| 232. Pr. AIT OURHROUI Mohamed | Dermatologie |
| 233. Pr. AJANA Fatima Zohra | Gastro-Entérologie |
| 234. Pr. BENAMR Said | Chirurgie Générale |
| 235. Pr. BENCHEKROUN Nabih | Ophtalmologie |
| 236. Pr. CHERTI Mohammed | Cardiologie |
| 237. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma | Anesthésie-Réanimation |
| 238. Pr. EL HASSANI Amine | Pédiatrie |
| 239. Pr. EL IDGHIRI Hassan | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 240. Pr. EL KHADER Khalid | Urologie |
| 241. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah* | Rhumatologie |
| 242. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 243. Pr. HSSAIDA Rachid* | Anesthésie-Réanimation |
| 244. Pr. LACHKAR Azzouz | Urologie |
| 245. Pr. LAHLOU Abdou | Traumatologie Orthopédie |
| 246. Pr. MAFTAH Mohamed* | Neurochirurgie |
| 247. Pr. MAHASSINI Najat | Anatomie Pathologique |
| 248. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae | Pédiatrie |
| 249. Pr. NASSIH Mohamed* | Stomatologie Et Chirurgie Maxillo- |
| Faciale | |
| 250. Pr. ROUIMI Abdelhadi | Neurologie |

Décembre 2001

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

Décembre 2002

297. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*

Anatomie Pathologique

- | | |
|---|---|
| 298. Pr. AMEUR Ahmed * | Urologie |
| 299. Pr. AMRI Rachida | Cardiologie |
| 300. Pr. AOURARH Aziz* | Gastro-Entérologie |
| 301. Pr. BAMOU Youssef * | Biochimie-Chimie |
| 302. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene* | Endocrinologie et Maladies Métaboliques |
| 303. Pr. BENBOUAZZA Karima | Rhumatologie |
| 304. Pr. BENZEKRI Laila | Dermatologie |
| 305. Pr. BENZZOUBEIR Nadia* | Gastro-Entérologie |
| 306. Pr. BERNOUSSI Zakiya | Anatomie Pathologique |
| 307. Pr. BICHA Mohamed Zakariya | Psychiatrie |
| 308. Pr. CHOHO Abdelkrim * | Chirurgie Générale |
| 309. Pr. CHKIRATE Bouchra | Pédiatrie |
| 310. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair | Chirurgie Pédiatrique |
| 311. Pr. EL ALJ Haj Ahmed | Urologie |
| 312. Pr. EL BARNOUSSI Leila | Gynécologie Obstétrique |
| 313. Pr. EL HAOURI Mohamed * | Dermatologie |
| 314. Pr. EL MANSARI Omar* | Chirurgie Générale |
| 315. Pr. ES-SADEL Abdelhamid | Chirurgie Générale |
| 316. Pr. FILALI ADIB Abdelhai | Gynécologie Obstétrique |
| 317. Pr. HADDOUR Leila | Cardiologie |
| 318. Pr. HAJJI Zakia | Ophtalmologie |
| 319. Pr. IKEN Ali | Urologie |
| 320. Pr. ISMAEL Farid | Traumatologie Orthopédie |
| 321. Pr. JAAFAR Abdeloihab* | Traumatologie Orthopédie |
| 322. Pr. KRIOULE Yamina | Pédiatrie |
| 323. Pr. LAGHMARI Mina | Ophtalmologie |
| 324. Pr. MABROUK Hfid* | Traumatologie Orthopédie |
| 325. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss* | Gynécologie Obstétrique |
| 326. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid* | Cardiologie |
| 327. Pr. MOUSTAINE My Rachid | Traumatologie Orthopédie |
| 328. Pr. NAITLHO Abdelhamid* | Médecine Interne |
| 329. Pr. OUJILAL Abdelilah | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 330. Pr. RACHID Khalid * | Traumatologie Orthopédie |
| 331. Pr. RAISS Mohamed | Chirurgie Générale |
| 332. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha* | Pneumophtisiologie |
| 333. Pr. RHOU Hakima | Néphrologie |
| 334. Pr. SIAH Samir * | Anesthésie Réanimation |
| 335. Pr. THIMOU Amal | Pédiatrie |
| 336. Pr. ZENTAR Aziz* | Chirurgie Générale |
| 337. Pr. ZRARA Ibtisam* | Anatomie Pathologique |

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2004

- | | |
|----------------------------------|------------------------|
| 338. Pr. ABDELLAH El Hassan | Ophtalmologie |
| 339. Pr. AMRANI Mariam | Anatomie Pathologique |
| 340. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas | Oto-Rhino-Laryngologie |

341. Pr. BENKIRANE Ahmed*
 342. Pr. BENRAMDANE Larbi*
 343. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 344. Pr. BOULAADAS Malik
 faciale
 345. Pr. BOURAZZA Ahmed*
 346. Pr. CHAGAR Belkacem*
 347. Pr. CHERRADI Nadia
 348. Pr. EL FENNI Jamal*
 349. Pr. EL HANCHI ZAKI
 350. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 351. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 352. Pr. HACHI Hafid
 353. Pr. JABOUIRIK Fatima
 354. Pr. KARMANE Abdelouahed
 355. Pr. KHABOUZE Samira
 356. Pr. KHARMAZ Mohamed
 357. Pr. LEZREK Mohammed*
 358. Pr. MOUGHIL Said
 359. Pr. NAOUMI Asmae*
 360. Pr. SAADI Nozha
 361. Pr. SASSENOU ISMAIL*
 362. Pr. TARIB Abdelilah*
 363. Pr. TIJAMI Fouad
 364. Pr. ZARZUR Jamila

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

Janvier 2005

365. Pr. ABBASSI Abdellah
 366. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 367. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
 368. Pr. ALLALI Fadoua
 369. Pr. AMAR Yamama
 370. Pr. AMAZOUZI Abdellah
 371. Pr. AZIZ Noureddine*
 372. Pr. BAHIRI Rachid
 373. Pr. BARKAT Amina
 374. Pr. BENHALIMA Hanane
 375. Pr. BENHARBIT Mohamed
 376. Pr. BENYASS Aatif
 377. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
 378. Pr. BOUKLATA Salwa
 379. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
 380. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 381. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
 382. Pr. HAJJI Leila
 383. Pr. HESSISSEN Leila
 384. Pr. JIDAL Mohamed*
 385. Pr. KARIM Abdelouahed
 386. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Rhumatologie
 Néphrologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Pédiatrie
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
 Ophtalmologie
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Biophysique
 Microbiologie
 Cardiologie
 Pédiatrie
 Radiologie
 Ophtalmologie
 Cardiologie

387. Pr. LAAROUSSI Mohamed
 388. Pr. LYAGOUBI Mohammed
 389. Pr. NIAMANE Radouane*
 390. Pr. RAGALA Abdelhak
 391. Pr. SBIHI Souad
 392. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
 393. Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Rhumatologie
 Gynécologie Obstétrique
 Histo-Embryologie Cytogénétique
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
 424. Pr. AFIFI Yasser
 425. Pr. AKJOUJ Said*
 426. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
 428. Pr. BENCHEIKH Razika
 429. Pr. BIYI Abdelhamid*
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
 434. Pr. DOGHMI Nawal
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa
 436. Pr. FELLAT Ibtiham
 437. Pr. FAROUDY Mamoun
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed*
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine
 442. Pr. JROUNDI Laila
 443. Pr. KARMOUNI Tariq
 444. Pr. KILI Amina
 445. Pr. KISRA Hassan
 446. Pr. KISRA Mounir
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz*
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 450. Pr. MANSOURI Hamid*
 451. Pr. NAZIH Naoual
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak
 453. Pr. SAFI Soumaya*
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
 455. Pr. SEFIANI Sana
 456. Pr. SOUALHI Mouna
 457. Pr. TELLAL Saida*
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

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

Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila

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 Lhoussain *	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
Pr. AZENDOUR Hicham *
Pr. BELYAMANI Lahcen *
Pr. BOUHSAIN Sanae *
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. LAMSAOURI Jamal *
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. AMAHZOUNE Brahim *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. BOUNAIM Ahmed *
Pr. EL MALKI Hadj Omar
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. CHTATA Hassan Toufik *
Pr. BOUI Mohammed *
Pr. KABBAJ Nawal
Pr. FATHI Khalid
Pr. MESSAOUDI Nezha *
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. DOGHMI Kamal *
Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. ENNIBI Khalid *
Pr. EL OUENNASS Mostapha
Pr. ZOUHAIR Said*
Pr. L'kassimi Hachemi*
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AGADR Aomar *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. MESKINI Toufik
Pr. KABIRI Meryem
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. BASSOU Driss *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. HASSIKOU Hasna *
Pr. AMINE Bouchra
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
Pr. KADI Said *

Anatomie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Biochimie
Cardiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Cardio-vasculaire
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Dermatologie
Gastro-entérologie
Gynécologie obstétrique
Hématologie biologique
Hématologie biologique
Hématologie clinique
Médecine interne
Médecine interne
Microbiologie
Microbiologie
Microbiologie
Neuro-chirurgie
Neurologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-physiologie
Radiologie
Radiologie
Radiologie
Rhumatologie
Rhumatologie
Traumatologie orthopédique
Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. ALILOU Mustapha
Pr. KANOUNI Lamya
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*

Médecine interne
Gastro entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie réanimation
Radiothérapie
Radiologie

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*

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

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

*** * * *Enseignants Militaires***



Dédicaces

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots
qu'il faut...*

*Tous les mots ne sauraient exprimer la
gratitude,*

L'amour, le respect, la reconnaissance...

Aussi, c'est tout simplement que



Je dédie cette thèse ...

A Allah tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui ma guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde



A

Mes très chers parents

Aucune dédicace, aucun mot ne saurait exprimer tout le respect, toute l'affection et tout l'amour que je vous porte.

Merci de m'avoir soutenu et aidé à surmonter tous les imprévus de la vie.

Que ce travail, qui représente le couronnement de vos sacrifices généreusement consentis, de vos encouragements incessants et de votre patience, soit de mon immense gratitude et de mon éternelle reconnaissance.

Je prie Allah, le tout puissant, de vous protéger et de vous procurer santé, bonheur et longue vie...



A

*Mon très chère frère Si Mohamed et ma très
chère sœur Houda*

*Bien que je ne sois pas très expressive ; sachez
que des
mots simples ne sauraient à eux seuls prouver
le grand
amour fraternel et l'immense affection que je
porte.*

*Puisse dieu, le tout puissant, de vous procurer
santé et*

*longue vie et vous réserve un avenir
promettant comme
vous le souhaitez...*



A

*Mon très cher oncle Abderrahmane, sa femme
Zoubida, et mes tantes tahra, habiba, safia, et mes
cousins Kamal, Mohamed, Aziz, Abdelmalak,
Khamar, Nouredine, Rachid et Abdelhak
Et leurs femmes et leurs adorables enfants, et mes
cousines Naima, Saaida, Fatna, Badiaa, Bouchra, et
toute la famille KHARRAJI et KHALDI
J'espère que vous trouveriez dans ce
travail
l'expression de mon profond respect
et mon grand amour.
Je prie Allah qu'il vous donne santé
et prospérité.*



A

*Mes très chers amis et confrères Yahyaoui Mounir,
Ezzerouqi Amine, Bencheikh Moncif, Hasni Younes,
Kharrobi Abdelkarim, Ghazi Taha , Omour Youssef,
Bensalah Mohamed, Benmoumen Mounir et Bouhout
Imad et à tous les internes d'Elfarabi promotion2010*

*Pendant notre cursus médical vous étiez
toujours là pour me reconforter et me soutenir
dans les moments les plus durs.*

*Merci, chers amis pour ce joli parcours
que nous avons réalisé ensemble.*

*Je saisis cette occasion pour vous exprimer
mon
profond respect et vous souhaiter le bonheur.*



A

*Mes très chers amis Maachou Mohamed, Mahyaoui
Mohamed, Touil Ilyas, Mahmoud Abderrahim,
Lazreq Moussa, Daoudi Ahmed, Aziz Karam,
Abdellah Kaayouni, Ouenzar Lamiaâ, Siham Salmi,
Saidi Mohamed, Pr Meqqori et Pr Mimouni*

*Merci pour tous les encouragements, et les
conseils qui m'ont été d'une aide précieuse
J'espère que vous trouverez ici le témoignage
de ma profonde affection.*

Qu'Allah vous protège.



Je dédie ce travail

A la mémoire de mes grands parents, mes oncles Lhaj

Si Mohammed et Abdessalam et ma tante Nafissa,

Khadija, Maria et Mme Karima Meqqori

J'aurais tant aimé que vous soyez présents.

Qu'Allah ait vos âmes dans sa sainte

miséricorde.

*À TOUTES LES PERSONNES QUI ONT PARTICIPÉ A
L'ÉLABORATION DE CE TRAVAIL À TOUS CEUX QUE
J'AI OMIS DE CITER*

Remerciemen

+ ~

A

Notre maître, rapporteur de thèse

Monsieur le professeur Mohamed LAAROÛSSI

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

Service de CCVB-hôpital Ibn Sina -Rabat

*C'est un grand honneur de nous avoir confié la
responsabilité de ce travail.*

*Nous vous remercions d'avoir veillé
à la réalisation de cette thèse.*

Nous espérons avoir mérité votre confiance.

*Nous avons été particulièrement touchés par
votre accueil bienveillant et par votre
disponibilité.*

*Veillez trouver ici, cher Maître, le témoignage
de notre vive gratitude et de nos respectueux
sentiments.*

A

Notre maître et président de thèse
Monsieur Abdelatif BOULAHYA
Professeur de chirurgie cardiovasculaire
HMIMV -Rabat

*Vous nous faites un grand honneur
en acceptant de juger notre travail
Vous nous avez reçu avec beaucoup
d'amabilité ; nous en avons été très
touchés.*

*Veillez trouver ici, cher Maître,
l'expression de notre reconnaissance
et de nos sincères remerciements.*

A
Notre maître et juge de thèse
Monsieur AITHOUSSA Mahdi
Professeur de chirurgie cardio-vasculaire
HMIMV -Rabat

*Vous nous faites un grand honneur
en acceptant de juger notre travail
Vous nous avez reçu avec beaucoup
d'amabilité ; nous en avons été très touchés.*

*Veillez trouver ici, cher Maître,
l'expression de notre reconnaissance
et de nos sincères remerciements.*

A

Notre maître et juge de thèse

Monsieur EL BAKKALI Youssef

Professeur de chirurgie cardio-vasculaire

HMIMV -Rabat

*Nous vous remercions d'avoir voulu répondre
à notre souhait de vous voir siéger
parmi nos membres de jury.*

*En acceptant de juger notre travail, vous nous
accordez un très grand honneur.*

*Veillez accepter l'expression de nos
considérations les plus distinguées.*



I- Introduction



Le but de notre travail est d'essayer de mettre le point sur le sujet des tumeurs cardiaques malignes, en se référant aux revues de la littérature ainsi qu'à l'expérience du service CCV B à l'hôpital IBN SINA-Rabat.

Les tumeurs cardiaques malignes sont rares, elles sont mises en évidence dans respectivement 1 et 4 % des autopsies (population générale et patients cancéreux), dans moins de 1% de l'ensemble de la chirurgie cardiaque et dans 0,1% des séries échographiques. Les tumeurs cardiaques secondaires surviennent au cours des hémopathies et des tumeurs solides dans un contexte polymétastatique, principalement le cancer du poumon, du sein, du pancréas et le mélanome. Les tumeurs cardiaques primitives, moins fréquentes, sont des sarcomes de haut grade, dont le haut potentiel métastatique se manifeste le plus souvent en postopératoire.

Leur expression clinique est généralement tardive, inconstante et non spécifique. Le diagnostic repose sur l'ETT et surtout l'ETO, l'intérêt de l'IRM sera réservé à la détermination des structures tumorales par rapport aux structures adjacentes. En raison du pronostic carcinologique, le traitement des métastases cardiaques se limite, sauf exception, au traitement symptomatique. Pour les tumeurs malignes primitives, la chirurgie est discutée au cas par cas, car elle reste souvent incomplète et malgré la chimiothérapie adjuvante, le décès postopératoire survient habituellement de manière rapide du fait d'une évolution métastatique, cependant elle permet d'avoir une pièce opératoire pour déterminer le type anatomo-pathologique ainsi que le degrés de malignité et l'agressivité qui conditionne le pronostic. Les premières tumeurs cardiaques ont été décrites par Colomnus dans le 15ème siècle et par Boneti au 18ème siècle.

Alberts a documenté pour la première fois en 1835 la résection d'une tumeur cardiaque[1]. Malgré le progrès de la chirurgie cardiaque après l'introduction de la CEC, la chirurgie des tumeurs cardiaques malignes reste une chirurgie lourde, dont le but sera une résection complète tant que possible afin d'améliorer la survie ainsi que la qualité de vie.

Dans ce travail, on va essayer donc de cerner la question sur l'intérêt de la chirurgie dans l'amélioration du pronostic, ainsi que son rôle pour la connaissance des types histologiques, tout en évoquant les différentes techniques chirurgicales réalisées selon l'indication.

Ce travail comprendra 5 grandes parties : Après un rappel anatomique du cœur, la 1ère partie concernera un rappel anatomo-pathologique des tumeurs cardiaques malignes et leurs classification, la 2ème sera consacrée à l'étude de ces tumeurs ainsi que la clinique et les examens paracliniques, la 3ème partie concernera le traitement des tumeurs cardiaques malignes et ses indications, la 4ème partie détaillera l'étude pratique réalisé au sein du service de chirurgie cardio-vasculaire B à Rabat et la 5ème partie sera réservée à la discussion des cas tout en les comparant aux données de la littérature. Après viendra la conclusion afin de vérifier à quel point on est arrivé à répondre aux interrogations cités ici.



*II- Rappel anatomique du
cœur :*



1.1) Généralités : [2]

Le cœur est un muscle creux (poids 270 g chez l'adulte), à contraction rythmique dont la fonction est d'assurer la progression du sang à l'intérieur des vaisseaux. Il est situé dans le thorax entre les deux poumons, il repose sur le diaphragme dans le médiastin antérieur, derrière le sternum et en avant de la colonne vertébrale. Il est de forme grossièrement pyramidale avec un grand axe oblique en avant, à gauche et en bas, une base regardant en haut. La pointe est en regard du 5ème espace intercostal gauche.

1.2) La configuration interne du cœur :

- Le cœur est divisé en 4 cavités (2 oreillettes et 2 ventricules) :
 - Une cloison verticale séparant le cœur droit du cœur gauche.
 - Une cloison horizontale séparant les oreillettes des ventricules.
- Les 2 oreillettes sont séparées par le septum inter-auriculaire(SIA).
- Les 2 ventricules sont séparés par le septum inter-ventriculaire(SIV).
- Les oreillettes communiquent aux ventricules par les orifices auriculo-ventriculaires (OAV).

Le sang veineux arrive de la périphérie par la veine cave inférieure (VCI) et la veine cave supérieure (VCS), pour rejoindre les cavités droites. Après oxygénation par son passage dans la circulation pulmonaire (petite circulation), le sang rejoint le cœur gauche par les veines

pulmonaires, puis il est éjecté dans la grande circulation par le ventricule gauche.

a) Les cavités droites :

- L'oreillette droite : est une cavité lisse avec une paroi fine. Elle s'y abouchent les orifices des 2 veines caves et l'orifice du sinus coronaire.

- L'orifice auriculo-ventriculaire droit : Correspond à l'appareil valvulaire tricuspide. Il est formé d'un anneau, de 3 valves (inférieure, antérieure, interne) et des cordages et des piliers.

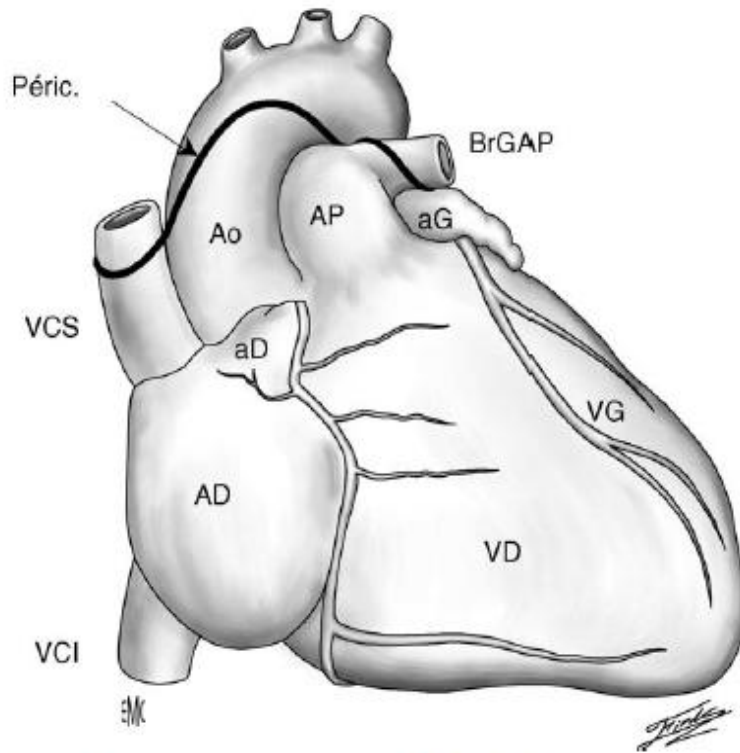
- Le ventricule droit est une cavité éjectant le sang dans l'artère pulmonaire à travers l'orifice pulmonaire qui présente 3 valvules sigmoïdes pulmonaires

b) Les cavités gauches :

- L'oreillette gauche présente les orifices des 4 veines pulmonaires.

- L'orifice auriculo-ventriculaire gauche : Correspond à l'appareil valvulaire mitrale. Il est formé d'un anneau, 2 valves (interne et externe), des cordages et de 2 piliers .

- Le ventricule gauche : expulse le sang dans l'aorte, à travers l'orifice aortique formé de 3 valvules sigmoïdes aortiques.



**Figure1 : Vue antérieure
du cœur [3]**

Ao : aorte ascendante.

AP artère pulmonaire.

BrGAP : branche gauche de
l'artère pulmonaire.

VCS : veine cave supérieure.

VCI : veine cave inférieure.

AD : atrium droit.

aD : auricule droit.

aG : auricule gauche.

Péric : Ligne de réflexion du
péricarde. VD : ventricule dt.

VG : ventricule gauche

1.3) La structure du cœur :

a) Le Myocarde :

Forme le tissu cardiaque, il est tapissé à l'intérieur par un endothélium (l'endocarde) et à l'extérieur par une séreuse (l'épicarde). Le myocarde est un muscle strié particulier sur le plan histologique.

La cellule myocardique est formée d'une membrane (le sarcolème),à l'intérieur on retrouve des myofibrilles de myosine et d'actine qui interagissent entre elles par l'intermédiaire de l'ATP.

Sur le plan physiologique, le myocarde a son propre automatisme, c'est un muscle autonome qui est régulé par le système sympathique et le système parasympathique.

b) L'endocarde:

C'est une membrane endothéliale qui tapisse la face interne du myocarde et en continuité avec l'endothélium vasculaire en dehors du cœur.

c) Le péricarde:

C'est l'enveloppe extérieure du cœur constituée de 2 feuillets le péricarde fibreux et le péricarde séreux. Il enveloppe le cœur et le rattache aux organes de voisinage. Entre les deux feuillets, la cavité péricardique constitue un espace de glissement permettant les mouvements du cœur.

1.4) les artères coronaires :

Sont les premières branches collatérales de l'aorte ascendante et naissent au niveau du sinus de valsalva par 2 orifices (ostia), juste au dessus des 2 sigmoïdes aortiques droite et gauche.

Le tronc commun de l'artère coronaire gauche se divise en artère inter-ventriculaire antérieure et artère circonflexe. Elle vascularise le cœur gauche, les 2/3 antérieurs du SIV et la branche droite du faisceau de His. L'artère coronaire droite composée de 3 segments, se termine au niveau de la croix du cœur en artère inter-ventriculaire postérieure et artère rétroventriculaire. Cette coronaire vascularise essentiellement le cœur droit, le nœud sinusal, le 1/3 postérieur du SIV, le tronc du faisceau de His et sa branche gauche .

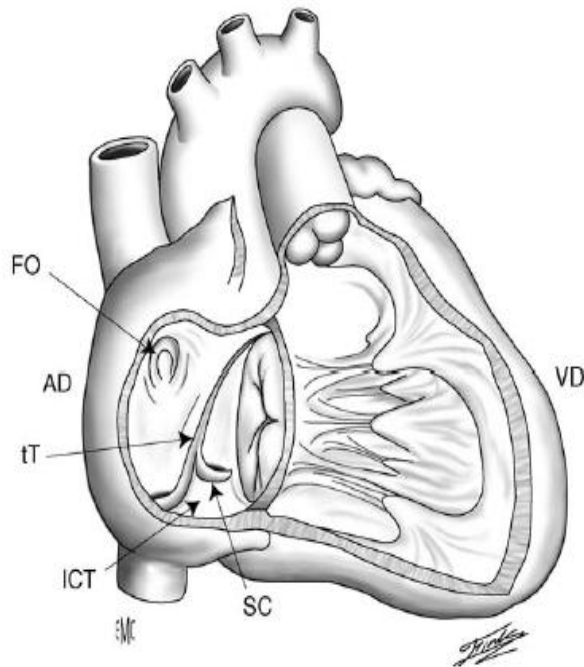


Figure 2 : Cavités cardiaques droites [3]

AD : atrium droit.

VD : ventricule droit.

FO : fosse ovale.

tT : tendon de todaro.

ICT : isthme
cavotricuspidien.

SC : sinus coronaire.

1.5) L'innervation du coeur et sa vascularisation :

Correspond à une double entité : extrinsèque sous la dépendance des systèmes sympathique et parasympathique, et intrinsèque.

A la jonction de la veine cave supérieure et de l'oreillette droite, est situé le nœud sino auriculaire de Keith et Flack. Au dessus de l'orifice du sinus coronaire, près de l'insertion de la valve septale de la tricuspide, apparaît sous l'endocarde le nœud auriculo-ventriculaire d'Aschoff-Tawara.

Trois faisceaux unissent ces deux nœuds ; l'antérieur et le moyen passent dans la cloison inter-auriculaire, le postérieur suit le sulcus terminalis et contourne par en dehors l'orifice de la veine cave inférieure.

Du nœud auriculo-ventriculaire, part le faisceau de His qui, après avoir donné ses branches gauches, se continue par la branche droite.

Celle-ci passe sous l'éperon de Wolf et, certaines de ses fibres s'engagent dans la bandelette ansiforme. Le nœud auriculo-ventriculaire, le faisceau de His et ses branches sont vascularisés par les artères septales antérieures venues de l'artère inter-ventriculaire antérieure et, par les branches septales inférieures venues de l'artère inter-ventriculaire inférieure. La première de ces branches, née à la croix des sillons, parfois d'ailleurs de l'artère rétro-ventriculaire gauche, est l'artère du nœud de Tawara.



*III- Rappel anatomo-
histologique:*



Pour parler des tumeurs cardiaques malignes, il faut développer les deux entités classiques:

- Les tumeurs cardiaques primitives (TCMP).
- Les tumeurs cardiaques secondaires.

Il n'existe pas de classification idéale pour les tumeurs cardiaques. La taxinomie cardiaque tumorale est difficile car certaines tumeurs comme le myxome restent d'origine incertaine et d'autres tumeurs comme le rhabdomyosarcome sont différentes de leurs homologues extracardiaques[4].

Le concept histologique généralement reconnue de prolifération invasive et destructrice à fort potentiel métastatique ne s'applique qu'imparfaitement aux TCMP, particulièrement chez les enfants [5]. La classification la plus couramment utilisée est celle de l'institut de pathologie des forces armées américaines représenté dans le tableau 3 [6].

Les tumeurs cardiaques malignes peuvent se développer aux dépends du myocarde, de l'endocarde, de l'épicarde ou du péricarde. La localisation épiscopardique est prédominante en cas d'atteinte métastatique [7]. Le myocarde et le péricarde peuvent être le siège de tumeurs malignes secondaires ou primitives. L'endocarde donne surtout naissance à des tumeurs bénignes. Hormis les exceptionnels myxosarcomes, l'endocarde n'est atteint que par des greffes néoplasiques métastatiques dans le cadre de l'endocardite , l'atteinte péricardique primitive est réalisée par le mésothéliome, celle du myocarde par les sarcomes [4].

1. Les tumeurs cardiaques primitives :

Dans cette partie on va étudier les différents types histologiques des TCMP, en se basant à la dernière classification utilisée par l'équipe de Burke :

Tableau 1 : Classification des TCMP (1976-1993) [12]

Tumeur	Total	chirurgie	Autopsie	Age <15ans au moment du diagnostic
LES SARCOMES :	137 (95%)	116	21	11 (8%)
Angiosarcome	33	22	11	1
Sarcome indifférencié	33	30	3	3
Histiocytome fibreux malin	16	16	0	1
Ostéosarcome	13	13	0	0
Léiomyosarcome	12	11	1	1
Fibrosarcome	9	9	0	1
Myxosarcome	8	8	0	1
Rhabdomyosarcome	6	2	4	3
Synoviosarcome	4	4	0	0
Liposarcome	2	0	2	0
Schwanosarcome	1	1	0	0
LYMPHOME	7 (5%)	1	6	0
Nombre total	144 (100%)	117(81%)	27 (19%)	11 (8%)

Les sarcomes cardiaques primitifs ont habituellement une forte activité mitotique et une nécrose tumorale marquée, ce qui les fait classer en grade 3. Ils regroupent les angiosarcomes et les sarcomes indifférenciés qui représentent un peu plus de la moitié des cas ; les rhabdomyosarcomes, les léiomyosarcomes, les fibrosarcomes et les liposarcomes qui sont moins souvent rencontrés [8-9]. Deux types distincts de

rhabdomyosarcomes sont possibles: la forme embryonnaire de l'enfant, constituant la principale histologie des TCMP de cette tranche d'âge, et la rare forme de l'adulte qui est plus pléomorphe [9].

Les principales caractéristiques des sarcomes cardiaques primitifs sont résumées dans le tableau 2. Donc dans la classification de Burke, on remarque que les sarcomes primitives du cœur sont très rares et constituent le plus large groupe dans la catégorie des TCMP chez les adultes, sans aucune prédilection pour le sexe. Ils peuvent survenir dans n'importe quelle partie du cœur [10]. Les tumeurs les plus courantes étant les angiosarcomes (37%), les sarcomes indifférenciés (24%), l'histiocytome fibreux malin (11-24%), le léiomyosarcome (8-9%) et l'ostéosarcome (3-9%) [12].

Tableau 2 : caractéristiques des sarcomes cardiaques primitifs d’après Araoz.

Type de tumeur	TCPM	Caractéristiques épidémiologiques	Manifestations cliniques	Topographie	Hémorragie tumorale	Calcification tumorale	Atteinte péricardique	Atteinte valvulaire	Caractéristiques TDM et IRM
Angiosarcome	37 %	Homme Âge moyen	IVD Tamponade	OD	Typique	Non	Fréquente Souvent diffuse Parfois primitive	Occasionnelle	Hypersignal T1 Aspect en chou fleur
Sarcome Indifférencié	20-25 %		Surcharge pulmonaire	OG	Occasionnelle	Non	Possible Parfois primitive	Occasionnelle	Variable Aspect infiltrant ou bourgeonnant
Rhabdomyosarcome	4-7 %	Jeune enfant Prédominance masculine	Variable	Pas de particularité	Occasionnelle	Non	Possible mais avec atteinte myocardique	TCPM donnant le plus d'atteinte valvulaire	Variable Aspect kystique ou plages de nécrose
Ostéosarcome	3-9 %		Surcharge pulmonaire	OG	Rare	Typique	Occasionnelle	Occasionnelle	
Léiomyosarcome	8-9 %	4 ^e décennie	Surcharge pulmonaire	OG	Rare	1 seul cas rapporté	Possible	Mitrale Extension aux veines pulmonaires	
Fibrosarcome	5 %		Surcharge pulmonaire	OG	Occasionnelle	Non	Possible Parfois primitive	Occasionnelle	Aspect lobulé Plages de nécrose
Liposarcome	< 1 %		Surcharge pulmonaire Arythmie	OG ou OD	Fréquente	Non	Possible Parfois primitive	Occasionnelle	Plages graisseuses parfois visibles

**Légende : TCMP: tumeur cardiaque maligne primitive.
OD : oreillette droite. OG : oreillette gauche**

❖ **L’angiosarcome :**

Survient préférentiellement dans l’OD entre les 3^{ème} et 5^{ème} année de la vie, avec un sexe ratio (hommes-femmes) de 2 à 1 [13]. Les métastases se développent chez 47 à 89% des patients, le plus souvent de localisation pulmonaire, mais aussi cérébrale, osseuse et colique [14].

Morphologiquement, les angiosarcomes sont généralement hémorragique, souvent avec des frontières mal définies ; agressives et envahissant volontiers les structures limitrophes tels que le veines caves et la valve tricuspide. Ils sont caractérisés par des structures sinusoidales irrégulieres anastomosées au tufetage papillaire intraluminale. Les structures vasculaires sont bordées par des cellules pléiomorphes et atypiques, leur taux mitotique élevé et la nécrose sont en corrélation avec les plus pauvres résultats [15]. A l'immunohistochimique on observe une coloration positive pour le facteur VIII, le facteur de von Willebrand, et la CD31 [16].

❖ **Le sarcome indifférencié :**

C'est un sarcome sans aspects histologiques spécifiques, (ni d'ultrastructures caractéristiques, ou résultats immunohistochimiques spécifiques) donc ces tumeurs sont considérées comme inclassables et constituent 0-24% de sarcomes[12]. L'examen morphologique montre la présence de néoplasme types pléiomorphe, épithélioïdes, et types à petites cellules indifférenciées et inclassable[16]. Les sarcomes indifférenciées pléomorphes de haut grade (Précédemment appelé histiocytome pléomorphe fibreux malin) ont un âge moyen de présentation de 44 ans, sans prédilection pour le sexe[12]. La tumeur est lobulée et peut être sessile ou pédiculée, atteignant souvent une taille de 10 cm.

Histologiquement, il existe une prolifération de cellules fusiformes et de cellules pléomorphes dans un modèle storiforme ou cellules spumeuses avec un infiltrat pléiomorphe de cellules inflammatoires pouvant comprendre aussi des cellules mononucléaires. La tumeur est parfois confondue avec un myxome [16]. Le sarcome Indifférencié pléiomorphe est un diagnostic

d'exclusion, grâce à un prélèvement approfondi et judicieux et de techniques de diagnostic plus précises.

Un déséquilibre a été détecté par une hybridation comparative du génome, inclut fréquemment une perte de 2p24-pter et 2q32-qter et les chromosomes 11, 13 et 16, ainsi qu'un gain de 7p 15-pter, 7q32 et 1p31.

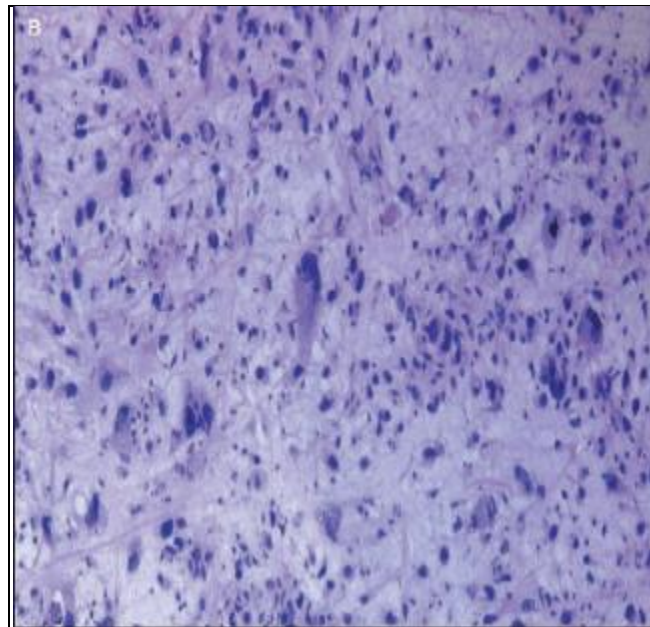


Figure 3 :
A- image
macroscopique
de sarcome
indifférencié.
B-aspect
histologique [10]

❖ **L'ostéosarcome :**

Ces tumeurs sont rares comptables pour 3 à 9% des sarcomes cardiaques primaires. Ils sont habituellement localisés dans l'OG et les patients présentent généralement des symptômes respiratoires. Toutefois, l'ostéosarcome s'étend dans le ventricule gauche, ce qui engendre chez les patients une tachyarythmie ventriculaire récurrente [16]. L'ostéosarcome est souvent volumineux, sessile, mesurant 4 à 10 cm de taille et généralement fixée à la paroi de l'OG. Les ostéosarcomes cardiaques sont histologiquement hétérogènes, la plupart sont composés de lésions à

cellules fusiformes (fibrosarcome) ou histiocytome fibreux malin, avec des foyers microscopiques d'ostéosarcome et des régions de chondrosarcome [12]. Les amplifications de Broche à 1q21-23 et à 17p sont fréquentes dans l'ostéosarcome classique.

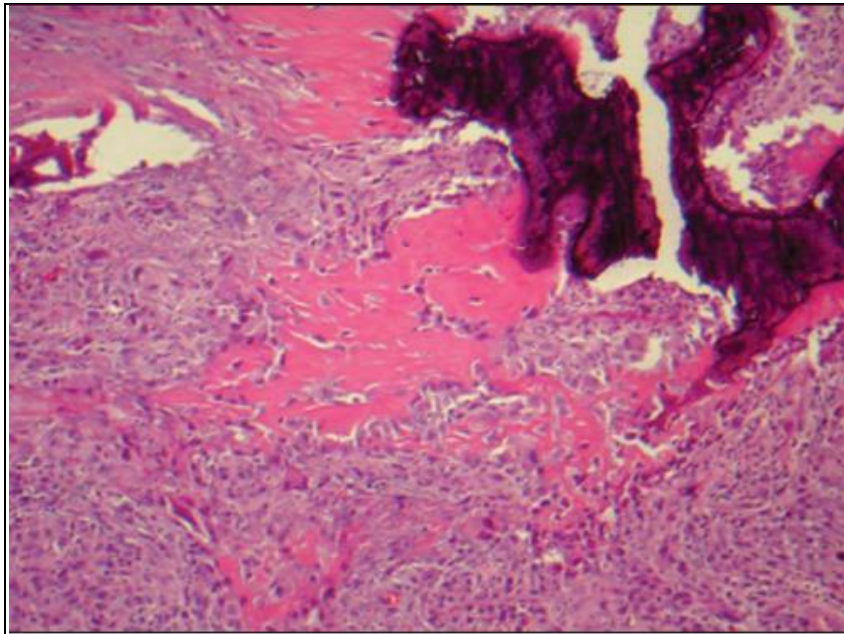


Figure 4 : coupe histologique d'ostéosarcome [17]

❖ **Les léiomyosarcomes : [10-18]**

Sont rares, très agressifs, et localement invasives avec une fréquence de 0,25% [19]. Ils se présentent comme une tumeur de l'OG localisées sa partie postérieure et proviennent probablement du muscle lisse et de la veine pulmonaire. Les patients atteints sont généralement dans la 4ème décennie de la vie, ce qui est légèrement plus jeune que l'âge moyen des patients atteints de sarcomes.

Contrairement à l'angiosarcome, les léiomyosarcomes sont généralement non hémorragique. Ils sont de nature à envahir la valve mitrale et

s'étendent dans les veines pulmonaires, et engendre ainsi une congestion pulmonaire. Macroscopiquement, la tumeur apparaît comme une masse gélatineuse et peut-être multiple dans 30% des cas [9], habituellement sessiles, et peut avoir un aspect mucoïde [9]. Histologiquement, la tumeur est composée de faisceaux de cellules fusiformes compacts avec des noyaux francs, les régions de la nécrose, et les figures mitotiques avec les régions épithélioïdes sont souvent présent [11].



Figure 5 :
Aspect macroscopique de
liposarcome [20]

❖ **Les Rhabdomyosarcomes :**

Ils sont très rares et se rencontrent volontiers chez les hommes. Ils peuvent toucher n'importe quelle chambre cardiaque, dont les plus invasifs peuvent dépasser 10 cm de taille et sont généralement de type embryonnaire avec des rhabdomyoblastes contenant du glycogène abondant et de la desmine exprimant la myoglobine et la myogenine [21].

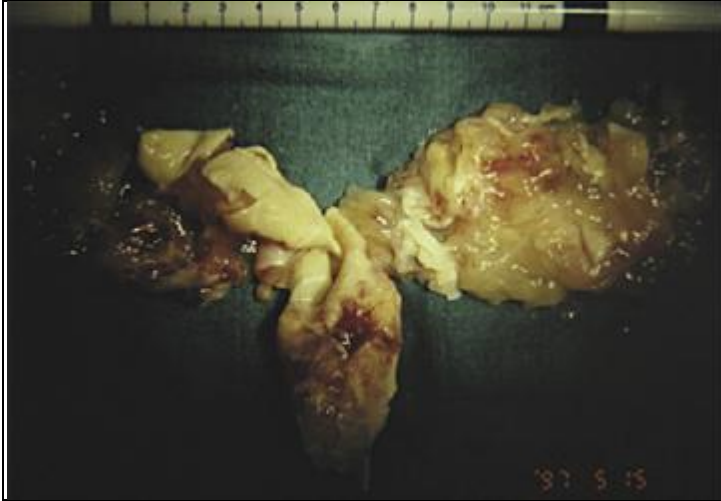


Figure 6 : Pièce d'exérèse d'un rhabdomyosarcome [22]

❖ **Les liposarcomes :**

Ces tumeurs sont très rares et ne sont pas représentés dans la plupart des séries chirurgicales. Grossièrement, ce sont des tumeurs volumineuses atteignant 10 cms de taille, de consistance douce et bosselées. Histologiquement, ils sont similaires à celles du tissu extracardiaque doux, avec une partie de cellules pléiomorphes ressemblant à l'histiocytome fibreux malin ou au fibrosarcome et une autre de lipoblastes avec des vacuoles multiples qui misent en retrait les noyaux des cellules.

❖ **Le Schwanosarcome :**

Il est très rare, rapporté dans un nombre très limité de littérature.

❖ **Sarcome synovial :**

Il représente 5% des sarcomes cardiaques et 0,1% de l'ensemble des tumeurs cardiaques primitives, seulement 20 cas ont été rapportés dans la littérature [11-23-24-25-26].



Figure 7 : coupe avec aspect macroscopique d'un sarcome synovial [23]

❖ **Le carcinosarcome : [27]**

Le carcinosarcome cardiaque primaire est une tumeur rare, et on connaît peu de son histoire naturelle. Un cas a été traité par l'équipe «Yorkshire Heart Centre» il s'agissait d'un patient qui présentait, après un retard diagnostique (19mois) une grande tumeur biatriale avec une obstruction à l'entrée du ventricule gauche. Seule une résection palliative pourrait être réalisée. 1mois après une récurrence sévère est survenue 4mois plus tard et le patient est décédé 4semaines après. L'examen histologique a révélé la présence de cellules avec des caractéristiques entre le rhabdomyosarcome et l'adénocarcinome, et la tumeur a été classée comme carcinosarcome cardiaque primitive.

❖ **Les tumeurs hématologiques [10] :**

Le lymphome primitif cardiaque est rare, et les forces armées des États Unis « Institute of Pathology » ont étudié 38 cas documentés de patients immunocompétents de 1945 à 1994, dont environ 56 cas ont été reporté[28], en remplissant le stade clinique et radiologique elles permettent la distinction entre lymphome cardiaque primaire et atteinte cardiaque dans le lymphome généralisé (stade IV). Cette maladie a deux

critères de définitions: absence de lymphome en dehors du péricarde après un examen autopsique complet, et le volume de la tumeur dans le péricarde ou de symptômes cardiaques lymphomateuses d'infiltration cardiaque au moment du premier diagnostic [29]

L'incidence du lymphome cardiaque est en augmentation en raison de syndromes lymphoprolifératifs liés au Virus d'Epstein-Barr chez les patients atteints d'immunodéficience acquise (SIDA) et ceux qui ont eu une transplantation. L'incidence des lymphomes est supérieure chez les patients qui ont subi des transplantations cardiaques ou pulmonaires par rapport à ceux avec des transplants rénales [21].

L'âge moyen à la présentation du lymphome cardiaque est de 38 ans, avec une légère prédominance masculine [16]. Morphologiquement, les lymphomes se présentent avec plusieurs formes. Histologiquement Ferme, nodulaire de couleur jaune blanchâtre. , ils couvrent l'ensemble des proliférations de cellules B et comprennent les lymphomes folliculaires , les lymphomes immunoblastiques , les lymphomes diffus à grandes cellules, et le lymphome de Burkitt [21].

Dans certains cas, la localisation primitive initiale ne peut être individualisée, néanmoins, les tumeurs germinales ou les localisations cardiaques d'hémopathie sont à considérer comme des localisations ectopiques ou secondaires plutôt que comme des tumeurs cardiaques primitives. Ainsi, à l'autopsie, aucun cas de métastase cardiaque isolée sans autre localisation lymphomateuse n'est noté que chez De Loach et Haynes. D'exceptionnelles observations de lymphomes cardiaques primitifs semblent pouvoir être retenues chez les patients non immunodéprimés. Comme les autres

organes dépourvus de tissu lymphoïde, le cœur peut être une localisation extranodale lymphomateuse dont l'histogenèse n'est pas précisée.

Le diagnostic histologique repose sur les mêmes critères que ceux appliqués aux lymphomes malins non hodgkiniens (LMNH) extranodaux. Une revue récente de la littérature regroupent 38 cas de LMNH cardiaques primitifs : hormis de rares cas de lymphomes de bas grade, il s'agit de lymphomes agressifs de type B, majoritairement diffus à grandes cellules [1].

❖ **Les tumeurs péricardiques :**

On connaît deux types qui sont malignes (le mésothéliome et le sarcome). Les mésothéliomes péricardiques comptent pour 50% des tumeurs primaires péricardique avec un âge à la présentation qui varie de 2 à 78 ans, un sexe ratio de 2/1 . La symptomatologie clinique se résume à des douleurs thoraciques, une toux, une dyspnée, et des palpitations [30].

Les mésothéliomes forment des nodules volumineux remplissant la cavité péricardique. L'infiltration profonde du myocarde est rare. Au microscope, ils ressemblent à des mésothéliomes de la plèvre et peuvent être de type épithélial, mixte ou sarcomateux. Au microscope électronique des cellules de mésothéliome, on trouve des régions épithélioïdes avec un contenu ramifié, buissonnant et des microvillosités dans presque tous les cas [12].

2. Les tumeurs cardiaques secondaires : [31]

2.1) Introduction :

Le caractère secondaire d'une tumeur est toujours affirmé après une documentation précise de l'existence d'une néoplasie primitive à distance. Toutes les tumeurs peuvent métastaser au cœur, les tumeurs cardiaques secondaires surviennent à un stade avancé de l'évolution des cancers et s'accompagnent, le plus souvent, de signes évidents de la néoplasie d'origine. Son expression clinique est insidieuse, latente et peut être paucisymptomatique jusqu'à un stade très évolué de la néoplasie. La localisation préférentielle des métastases cardiaques est épocardique.

L'atteinte péricardique est souvent concomitante. L'atteinte valvulaire ou endocardique est, par contre, rarissime. Il paraîtrait toutefois que l'existence préalable d'une lésion endocardique ou valvulaire constituerait un facteur favorisant à la greffe métastatique. Ces tumeurs présentent une affinité certaine pour les cavités droites et préférentiellement pour l'OD.

La forme histologique la plus classique est nodulaire, multiple, centimétrique et épocardique. Les métastases cardiaques surviennent dans un contexte de généralisation avancée, s'accompagnant souvent d'autres localisations secondaires.

2.2) Physiopathologie des métastases cardiaques : [1-32]

S'il est simple de préciser les différentes formes histologiques des tumeurs cardiaques primitives, il est par contre difficile de déterminer les mécanismes préférentiels de l'atteinte métastatique du myocarde ou du péricarde. Peu de données objectives ou expérimentales sont disponibles et

le plus souvent les hypothèses physiopathologiques sont déduites des constatations anatomiques.

On distingue classiquement 4 modes de propagations :

a. Envahissement par contiguïté : [33]

La nette prédominance des cancers intra-thoraciques, et notamment broncho-pulmonaires, plaide pour une propagation par contiguïté qui expliquerait les atteintes péricardiques et secondairement myocardiques de type macronodulaire. Des particularités anatomiques rendraient ensuite compte de l'atteinte épiscopardique très souvent prédominante.

b. Envahissement par voie lymphatique rétrograde : [34-35]

La contamination métastatique épiscopardique initiale serait due à une lymphangite. En effet, la circulation lymphatique cardiaque prend naissance de l'espace sous-endocardique, puis passe dans le myocarde pour se drainer dans les plexus épiscopardiques. L'essentiel de la diffusion lymphatique se ferait ainsi par voie rétrograde à partir de l'envahissement des adénopathies médiastinales [35].

c. Envahissement par voie hématogène :

Une dissémination hématogène avec greffe secondaire est évoquée devant le fort tropisme intra-myocardique des lymphomes et la localisation préférentielle au niveau du cœur droit des métastases [35]. L'atteinte miliaire myocardique s'expliquerait alors par des embols néoplasiques issus de la circulation coronaire, mais pourrait se rencontrer également en cas de lymphangite [36].

d. Envahissement par voie veineuse : [32]

C'est le mode de propagation du cancer du rein, de la surrenale et du foie, par le biais de la veine cave inferieure, cette voie a été aussi décrite pour un dysembryome malin via la veine pulmonaire. Elle est souvent associée á une thrombose endocavitaire.

Un seul travail réalisé à partir d'autopsies de patients décédés de cancer du poumon, s'est spécifiquement consacré à l'étude des différents mécanismes des métastases cardiaques [37]. Sur 74 patients, 23 sont porteurs d'une localisation secondaire cardiaque de cancer du poumon, 18 ont une atteinte par voie lymphatique et 5 par voie hématogène. Ce taux de propagation lymphatique passe à 97 % dans les 15 cas de péricardite néoplasique[37]. Cette étude, théoriquement séduisante, a le mérite de préciser la part respective des mécanismes mis en jeu mais repose sur des critères arbitraires de la définition de la propagation lymphatique (présence d'adénopathies médiastinales envahies) et hématogène (absence d'adénopathie médiastinale envahie) [37].

Avant 1996, l'incidence des métastases du cœur était comprise entre 0,2% et 6,0%. Avec l'amélioration de la chimiothérapie et la radiothérapie, l'espérance de vie des patients a été améliorée. Toutefois, l'incidence des métastases cardiaques a augmenté légèrement au-dessus de 10% [10-38].

La survenue d'une tachycardie, d'une arythmie, d'une cardiomégalie, ou d'un arrêt cardiaque chez un patient présentant un carcinome devrait augmenter la suspicion de métastase cardiaque. Rarement, un épanchement péricardique ou une tamponnade cardiaque récente est la première

caractéristique clinique de l'atteinte cardiaque par la maladie maligne, bien que dans 90% elle est cliniquement silencieuse [39].

Les tumeurs primitives qui métastasent au cœur peuvent être divisées en trois catégories d'incidence:

- ✓ Les rares tumeurs qui ont un taux élevé de métastases cardiaques (mélanome malin, les tumeurs germinales malignes, thymome malin).
- ✓ Les tumeurs communes qui ont un taux intermédiaire de métastases cardiaques mais en représentent le plus grand nombre (cancer de l'estomac, du foie, des ovaires, côlon et rectum).
- ✓ les tumeurs communes avec métastases rares au niveau du cœur[12].
- ✓ Chez les femmes, les lésions métastatiques de cancer du col de l'utérus ont également été décrite [40].

Le mélanome est communément connu comme le néoplasme avec la plus grande proportion de l'atteinte cardiaque, environ 50% des patients ont trouvé la mort suite à des complications cardiaques [41], avec le déclin du nombre d'autopsies et l'amélioration du traitement, la détermination de l'incidence actuelle de la maladie maligne métastatique est devenue difficile. Les tumeurs métastasent vers le péricarde proviennent dans la plupart des cas du poumon, du sein, des mélanomes, des lymphomes, ou des leucémies [4].

L'atteinte cardiaque métastatique peut être localisée (surtout au début) ou diffuse. Les nodules peuvent se poser à des endroits discrets ou diffus qui enveloppent la surface épicaudique. Les nodules peuvent être trouvés

dans le myocarde, et l'aspect macroscopique de la tumeur est rarement un déterminant du type de cellule. L'indice le plus important de la cause est l'information clinique sur le passé du patient et l'histoire d'une tumeur primitive à un autre site [10].

Le tableau 3, énumère les différentes tumeurs qui peuvent métastaser soit au niveau du cœur ou bien au niveau du péricarde.

Tableau 3 : Principales tumeurs primitives pouvant métastaser vers le cœur [42]

Tumeurs	Nombre	Métastases cardiaques (%)	Métastases péricardiques (%)
Leucémie	420	53,9	22,4
Mélanome	59	34	23,7
Cancer pulmonaire	402	10,2	15,7
Sarcome	207	9,2	9,2
Cancer du sein	289	8,3	11,8
Cancer œsophagien	65	7,7	7,7
Cancer ovarien	115	5,7	7
Cancer du rein	95	5,3	0,0
Cancer gastrique	308	3,6	3,2
Cancer prostatique	186	2,7	1,0
Cancer colique	214	0,9	2,8
Lymphome	75	0,0	14,6



*IV- Les tumeurs
cardiaques malignes:*



1. Epidémiologie: [1]

La fréquence des tumeurs cardiaques malignes varie suivant les séries autopsiques, chirurgicales, anatomopathologiques ou médicales. Les atteintes cardiaques primitives et les métastases cardiaques se rencontrent dans 0,01 à 1 % des autopsies [31]. Dans les séries chirurgicales, les tumeurs cardiaques primitives représentent 70 à 80 % des cas [31-43]. Sur une revue des séries autopsiques publiées entre 1933 et 1950 et regroupant 52 491 cas, la fréquence globale des métastases cardiaques est estimée à 0,7 % dans la population générale et à 4% chez les patients cancéreux. [44]

Des chiffres de 11,5% et 12,5% de métastases cardiaques sont retrouvés sur 2500 et 3314 autopsies comportant respectivement 639 et 806 patients cancéreux [36-45]. Dans les travaux initiaux, les cancers du poumon, les lymphomes et les leucémies étaient majoritaires, les études plus récentes notent une plus forte incidence des cancers du sein, du pancréas et des mélanomes (tableau 4). Sur 12 485 autopsies, Lam et al notent un plus grand nombre de cancers de l'œsophage et d'hépatocarcinomes, très vraisemblablement pour des raisons épidémiologiques, l'étude ayant été réalisée à Hong Kong [46].

Les hémopathies malignes restent surestimées (44 % des leucémies et 25% des lymphomes sur 500 autopsies) car les premières études ont été réalisées à une époque où les leucémies et les lymphomes n'étaient pas curables et la recherche de l'atteinte cardiaque est habituellement microscopique et non macroscopique [47].

Sur de plus petits effectifs (29, 54 et 60 patients), le tropisme cardiaque des lymphomes semble identique, noté dans 17 à 27 % des autopsies [48-49].

À la différence des tumeurs solides, les hémopathies ont la particularité de pouvoir donner une infiltration myocardique diffuse qui échappe à l'œil nu mais pouvant conduire à des insuffisances cardiaques refractaires inexplicables[50]. Cette infiltration myocardique microscopique constitue 30 % des 13 localisations cardiaques lymphomateuses dans la série de 150 autopsies de Mc Donnell et al [5].

En fréquence relative, c'est-à-dire lorsque l'atteinte cardiaque secondaire est rapportée à chaque type de cancer, le mélanome est la tumeur ayant le tropisme cardiaque métastatique le plus marqué pouvant concerner 48 à 66% des patients [31-51]. Les 444 et 386 tumeurs cardiaques primitives des registres de l'institut de pathologie des forces armées américaines constituent l'expérience de référence car elle est la plus importante et la plus ancienne [52]. Sur la durée de l'étude, le rapport tumeur bénigne/tumeur maligne s'inverse sur la deuxième période (1976–1993) lorsque le recrutement chirurgical est prépondérant, les tumeurs bénignes étant alors représentées deux fois sur trois par le myxome. Les séries médicales et chirurgicales sous-estiment les tumeurs malignes secondaires en raison du biais de sélection chirurgicale. Les tumeurs cardiaques opérées (trois quarts de myxomes de l'oreillette) constituent 0,1 à 1% des 18 430, 19 207 et 52 500 interventions chirurgicales cardiaques rapportées dans la littérature [53-54]. Sur 17 140

échographies, les tumeurs cardiaques primitives sont notées chez 29 patients, soit 0,15 % [55].

Les principales séries résumées dans le tableau 5 constatent une majorité de tumeurs cardiaques bénignes (90 %) et de sarcomes parmi les tumeurs primitives. Sur les 843 tumeurs cardiaques (747 tumeurs bénignes) rapportées dans la littérature médicale chinoise, les 48 (TCMP) comportent 25 mésothéliomes, possiblement pour des raisons d'exposition toxique non précisées[56]. Sur un effectif de 115 tumeurs cardiaques suivies dans différents services de cardiologie japonais, Endo et al notent que les tumeurs cardiaques malignes sont plus fréquentes chez les hommes [57].

L'incidence moyenne pour une population non sélectionnée étant de 0,002 [58-59]. Elles peuvent survenir à tout âge mais surtout entre 30 et 50 ans, sans préférence de sexe. Ces tumeurs ont la particularité de se développer aux dépens du cœur droit essentiellement, et plus facilement sur l'oreillette que sur le ventricule. Leur extension peut être épiscopordique, pariétale, intracavitaire ou mixte. Elles sont sessiles dans 20 % des cas.

Tableau 4 : TCMP et secondaires, séries autopsiques :

Auteur	Dates inclusion	Origine patients	Autopsies	Cancers n	Tumeurs cardiaques	Tumeurs bénignes	Tumeurs primitives malignes	Tumeurs secondaires malignes	Atteinte myocarde	Atteinte péricarde	Atteinte endocarde	Histologie	Type de tumeurs primitives
De Loach [3]	1941-1951	Oncologique	2547	980	137	NP	NP	137	56 atteintes isolées	22 atteintes isolées	NP	Carcinomes = 46 LNH + LAL + LLC = 51 LAM = 12 Sarcome = 8 Divers = 20	Lymphome = 32 Poumon = 22 LAL + LLC = 15 LAM = 12 Mélanome = 13 Sein = 10
De Loach [3]	Revue littérature 1933-1950	Toutes origines	52491	10585	NP	NP	NP	511	NP	NP	NP	NP	NP
Bisel [7]	1948-1950	Oncologique	500	500	106	NI	NI	106	NP	NP	NP	Leucémie = 109 LNH + MDH = 69 Carcinomes = 304	Leucémie = 109 LNH + MDH = 69 Poumon = 11 Sein = 11 Mélanome = 3 Thyroïde = 2 Pancréas = 2
Chomette [4]	NP	Centre non spécialisé	2500	639	80	NI	NI	77	32	43	0	NP	Poumon = 26 Pancréas = 15 Sein = 8 Hémopathie = 7
Klein [32]	1969-1973 1978-1985	Oncologique	910	910	51	NI	NI	51	7 péricarde + myocarde	27 17	0	Carcinome épi = 19 Carcinome indiff = 16 Adénocarcinome = 7 LNH + MDH = 7	Poumon = 18 VADS = 9 Hémopathies = 8
Abraham [5]	1981-1987	Cardiologique oncologique	3314	806	95	NI	NI	95	55	43	4	NP	Poumon = 30 Lymphome = 8 Sein = 13 Estomac = 5 Mélanome = 5
Lam [6]	1972-1991	Centre non spécialisé	12485	NP	161	7	0	154	57	114	28	Prédominance adénocarcinome	Poumon = 51 Œsophage = 31 Lymphome = 21 Foie = 8 Sein = 5 Estomac = 5

Légende :

NP : non précisé. LNH : lymphome malin non hodgkinien, MDH : maladie de Hodgkin. LAL, LAM, LLC : leucémie aigue et chronique lymphoïde et myéloïde. NI : non inclus. VADS : voies aérodigestives supérieures

Tableau 5 : TCMP, séries médicales et chirurgicales :

Auteur	Dates inclusion	Critères inclusion	Critères diagnostiques	Nb	Tumeurs bénignes	Tumeurs malignes	Localisation tumeurs malignes	Résection complète tumeurs primitives malignes	Récidive tumeurs primitives après chirurgie	Décès tumeurs primitives
Murphy [45]	1964-1989	Tumeurs opérées Tumeurs primitives	Anatomopathologique	116	102	12 sarcomes	NP	NP	7/12	9/12 4 survies > 1 an (14, 17, 18, 54 mois)
Blondeau [40]	1961-1988	Tumeurs opérées	NP	533	480	53 primitives	NP	NP	NP	45/53
Cooley [31]	1957-1989	Tumeurs opérées	Anatomopathologique	127	96	31	NP	NP	NP	
Molina [44]	1959-1989	Tumeurs opérées	Anatomopathologique autopsique	124	103	21 sarcomes	Oreillette = 19 (OD ++) Ventricule = 2	2/7	7/7	21/21 survie = 2 à 9 mois
Chen [26]	1957-1988	Tumeurs vues en cardiologie		75	49	11 primitives 15 secondaires	OD = 6 OG = 2 Péricarde = 15 Cœur G + péricarde = 3	NP	NP	NP
Grande [30]	1980-1990	Tumeurs opérées	Anatomopathologique	31	26	4 sarcomes 1 lymphome	OD = 5 (dont 3 VD +)	3/5	Décès post op précoce M = 2/5 L = 3/5	5/5
Perchinsky [47]	1956-1996	Tumeurs opérées Tumeurs primitives	Anatomopathologique	71	57	14 sarcomes	OD = 7 OG = 6 VG = 1	5/14		14/14
Endo [18]	1993-1994	Tumeurs opérées Tumeurs primitives	Anatomopathologique	161	98	17 primitives 46 secondaires	OG = 8, VG = 3 OG + VG = 1 OD = 13, VD = 7 OD + VD = 3 Cœur D + G = 4 Péricarde = 24	NP	NP	75 % décès < 6 mois
Basso [41]	1970-1995	Tumeurs opérées	Anatomopathologique autopsique	125	113	9 sarcomes 3 mésothéliomes	Péricarde = 3 OD = 2, OG = 4 VD = 1, OD-VD = 1 AP = 1	NP	NP	11/12 75 % décès < 6 mois
Centofanti [43]	1980-1997	Tumeurs opérées	Anatomopathologique	91	86	5 sarcomes	VD = 1, OG = 3 Valve mitrale = 1	NP	3/5	5/5
Becker [2]	NP	Registre d'anatomie pathologique cardiaque	NP	114	102	12 sarcomes	NP	NP	NP	NP
Kamiya [53]	1973-2000	Tumeurs opérées	Anatomopathologique	34	30	4 sarcomes	OD = 2 OG = 2	NP	NP	4/4 75 % décès < 6 mois
Meng [24]	1990-2000	Tumeurs primitives	Détection = écho Dg+ = chirurgie, autopsie	149	118	31 sarcomes	OD = 7, OG = 6 VD = 5, VG = 2 SIA + SIV = 2 péricarde = 8 valve = 1	NP	NP	NP

Légende:

Dg+:diagnostic positif. OD ou OG: oreillette droite et gauche.
VD ou VG : ventricule droit ou gauche. NP : non précisé.
M : métastase. L : local.

L'évolution de ces tumeurs est rapidement défavorable, le décès survenant dans les 2 semaines à 2 ans après le début des symptômes, 75 % des patients sont à un stade métastatique au moment du diagnostic [59]. Chez l'adulte, l'angiosarcome est le type histologique le plus fréquent (33%), suivi du rhabdomyosarcome (21%), du mésothéliome péricardique

(16 %) puis du fibrosarcome (11 %). Le lymphome cardiaque primitif représente 6 % de ces tumeurs. Les autres tumeurs (léiomyosarcome, synoviosarcome, liposarcome, ostéosarcome) sont exceptionnelles. Les tumeurs cardiaques secondaires sont plus fréquentes, variant de 1,5 à 20,6 % dans les séries autopsiques des patients cancéreux.

Les tumeurs à fort potentiel métastatique cardiaque sont le mélanome malin, les tumeurs germinales et les thymomes. Toutefois, les plus fréquentes sont les cancers du poumon et du sein (potentiel métastatique cardiaque faible contrebalancé par leur grande fréquence) [36].

2. Localisation : [1]

Les néoplasmes cardiaques peuvent n'impliquer que l'endocarde, ou le myocarde ou l'épicarde, ou au contraire intéresser les 3 tuniques à la fois. De loin, la localisation la plus fréquente des métastases des tumeurs cardiaques est l'épicarde [31]. Les tumeurs limitées au péricarde pariétal sans extension dans l'épicarde ne sont pas considérées comme des néoplasmes cardiaques. Les dépôts tumoraux épicaudiques peuvent être multifocales ou simples, ou ils peuvent être étendus et essentiellement diffusés. De même, les masses peuvent être intra-myocardiques focales ou multifocales.

Les endroits les plus communs pour les masses intra-myocardiques sont la paroi libre du ventricule gauche et le septum inter-ventriculaire, qui représentent la plus grande partie de la masse myocardique. Les tumeurs endocavitaires sont intracavitaires, elles peuvent impliquer une seule cavité

cardiaque ou plus , elles peuvent être limitées à la partie droite ou gauche du cœur, ou intéresser les 2 à la fois.

D'après l'étude réalisé par l'équipe d'Aroaz sur les sarcomes, généralement l'angiosarcome se voit au niveau de l'OD, le sarcome indifférencié, l'ostéosarcome, le léiomyosarcome, et le fibrosarcome se localisent principalement au niveau de l'OG, quant 'au liposarcome il peut se voir au niveau de l'OG ou de l'OD, pour le rhabdomyosarcome il reste sans particularité topographique [9].

Ces tumeurs intracavitaires peuvent partiellement se détacher et causer une embolie pulmonaire et/ou systémique. Elles ont ainsi le potentiel de produire la triade de : l'obstruction, l'embolisation, et des symptômes constitutionnels.

A partir des principales séries médicales et chirurgicales, on peut récapituler les différentes localisations cardiaques dans le tableau 6.

Les séries cœur	OD	OG	VD	VG	Péricarde	Valve
Molina : (21 sarcomes)	19 cas OD+++		2 cas		0	0
Chen : 11 primitives 15 secondaires	6	2	0	0	15	3
Grande : 4 sarcomes 1 lymphome	5	0	3	0	0	0
Perchinsky : 14 sarcomes	7	6	0	1	0	0
Endo : 17 primitives 46 secondaires	13	8	7	3	24	0
Meng :31 sarc.	7	6	5	2	8	1
Notre service : 1 angiosarcome et 1 paragangliome malin	2	0	0	0	0	0

3. Particularités chez l'enfant : [59-60-61]

Les tumeurs cardiaques primitives de l'enfant sont particulièrement rares, avec une nette prédominance de tumeurs bénignes dont plupart sont découvertes chez les enfants de moins de 1an , environ 10% sont malignes: Il s'agit surtout de sarcomes (angiosarcomes, synovialosarcomes, rhabdo-myosarcomes), mais aussi de lymphomes primitifs du cœur (burkitt, grandes cellules de type B et lymphoblastiques). Le diagnostic anatomo-pathologique de ces tumeurs est essentiel pour une prise en charge optimale.

A noter que la plupart des tumeurs cardiaques de l'enfant sont congénitales, primitives et bénignes. N'étant ni opérées ni prélevées, elles restent souvent de diagnostic histologique imprécis. Le type de la tumeur varie, en fonction de l'âge. Certaines tumeurs involuent spontanément, mais l'évolution reste le plus souvent imprévisible. Pour le groupe de radiologie de Julia Gates, les tumeurs malignes primitives comprennent des rhabdomyomes (78%), des fibromes (11%), des tératomes péricardique (2%), des lipomes épocardique (2%), des hamartomes multikystique (2%), et des types de tumeurs non spécifié (5%). Les tumeurs cardiaques primaires malignes les plus communes dans ce groupe d'âge pédiatrique sont l'histiocytome fibreux, le rhabdomyosarcome, l'angiosarcome, le fibrosarcome, et le sarcome myxoïde [61].

4. Clinique:

Les observations cardiaques sont déterminées principalement par la localisation de la tumeur et par le degré d'obstruction intracavitaire. De

nombreux patients présentent une dyspnée progressive inexplicée et des signes d'insuffisance cardiaque, en particulier droite. Les tumeurs peuvent obstruer le flux sanguin et entraver la fonction des valves cardiaques. L'invasion locale peut causer des arythmies et un épanchement péricardique avec tamponnade. En fait, 29 % des patients se présentent à la consultation avec un épanchement péricardique. Des fragments de tumeurs peuvent également s'emboliser. Les patients peuvent se plaindre de douleur thoracique, de la fièvre, de malaises ou constater un amaigrissement [62-63].

La traduction clinique des tumeurs cardiaques dépend de leur taille et de leur localisation ; elle se répartit en manifestations systémiques, emboliques et cardiaques. Les tumeurs cardiaques peuvent ainsi être responsables de symptômes divers par la mise en jeu des mécanismes suivants : obstruction du débit sanguin, lésion des voies de conduction responsable de troubles du rythme, envahissement péricardique à l'origine d'épanchement, dysfonction valvulaire par prolapsus tumoral intracavitaire, ischémie par embolies tumorales, tableau de myocardite par infiltration diffuse, signes généraux d'origine paranéoplasique [64].

Les signes cliniques sont inconstants et ne sont rattachés avec certitude à la tumeur cardiaque que chez environ 10 % des patients en raison des autres causes souvent intriquées (anémie, troubles ioniques, pathologie iatrogène). Si la corrélation anatomo-clinique s'avère a posteriori satisfaisante, les signes cardiologiques n'ont pas de valeur prédictive chez un patient cancéreux car ils sont notés dans la même proportion au cours de l'évolution du cancer, que le patient ait ou non une localisation

cardiaque secondaire prouvée à l'autopsie. Seuls les troubles du rythme sont le plus souvent constatés lorsqu'une atteinte myocardique secondaire est histologiquement confirmée (34 contre 10%)[65]. Il est cependant difficile de tirer des conclusions valides sur ces données car les signes cardiologiques y ont été recherchés rétrospectivement après vérification anatomique.

La plupart du temps, L'examen clinique est pauvre [66], le mode de révélation clinique de ces tumeurs est généralement lié à leur localisation et leur extension locorégionale. Le tableau clinique le plus fréquemment retrouvé est l'insuffisance cardiaque droite progressive d'origine indéterminée, et rapidement incontrôlable. Il peut aussi s'agir d'un tableau d'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) isolée et inexplicée. L'extension locorégionale peut se révéler par une péricardite hémorragique, abondante, récidivante, évoluant rapidement vers la tamponnade [19].L'étude du liquide de ponction dans ce cas, est souvent décevante. Des douleurs thoraciques peuvent témoigner d'une péricardite réactionnelle ou d'un envahissement concomitant. Dans certains cas, des douleurs angineuses sont présentes, témoignant de l'envahissement intrapariétal massif (compression extrinsèque) ou du caractère obstructif ou embolique (ostia coronaires) de la tumeur.

Les troubles du rythme et de la conduction sont fréquents mais peu spécifiques, témoins là aussi du potentiel infiltrant de la tumeur. L'installation rapide d'un syndrome cave supérieur ou inférieur doit faire évoquer de principe une tumeur cardiaque. Selon le degré d'obstruction et la localisation de la néoformation, un souffle cardiaque de rétrécissement ou d'insuffisance

peut être le premier point d'appel [6], réalisant alors un syndrome d'obstruction orificielle (surtout tricuspide) ou de régurgitation. Dans les formes endocavitaires ou mixtes, l'embolie néoplasique peut révéler la maladie. Des cas de rupture myocardique spontanée sur forme infiltrative ont été décrits [68]. Les syncopes au changement de position et les morts subites sont typiques dans les tumeurs cardiaques pédiculées. On retrouve assez fréquemment ce signe dans les tumeurs cardiaques bénignes myxomateuses, mais il ne préjuge en rien du caractère bénin de la tumeur.

L'extension générale de la tumeur peut, comme dans tout mécanisme carcinologique, se dévoiler par une localisation métastatique ganglionnaire, osseuse, cérébrale, hépatique, pleurale ou pulmonaire. Une fièvre prolongée ou une altération de l'état général est dans certains cas le seul signe clinique révélant souvent une forme d'emblée métastatique. Les signes généraux pourraient être corrélés à la nécrose tumorale ou à une sécrétion tumorale intrinsèque. Enfin, l'expression clinique varie avec la localisation préférentielle de certains types histologiques.

Typiquement, l'angiosarcome se révèle par un syndrome d'obstruction valvulaire droit et un hémopéricarde, son site d'implantation se localise préférentiellement au niveau du péricarde et l'OD. Cette entité histologique s'exprime quelquefois par un souffle vasculaire continu, témoignant de l'hypervascularisation tumorale.

Le rhabdomyosarcome est souvent multilocalisé, mais 50 % des patients atteints ont une localisation valvulaire. L'expression clinique est donc souvent polymorphe, mais la prolifération infiltrante et silencieuse est un point commun de toutes les tumeurs cardiaques malignes [19].

Pour l'exemple du léomyosarcome [9], les symptômes comprennent la dyspnée, les précordialgies, et la toux non productive. L'insuffisance cardiaque droite, la sténose valvulaire, les troubles de rythme et de conduction, l'hémopéricarde et la mort subite ont été reporté [69].

les lymphomes cardiaques peuvent avoir un tableau différent avec une tamponnade cardiaque, une insuffisance cardiaque, une dyspnée d'effort, une fibrillation auriculaire, et une obstruction cardiaque droite [20].

a. Manifestations systémiques :

Les manifestations systémiques ne présentent aucune particularité. La fièvre et l'anorexie sont souvent notées dans les tumeurs malignes [70], mais restent classiques dans le myxome de l'oreillette du fait d'une production d'interleukine 6 [71]. Les arthralgies et les myalgies sont moins souvent rapportées : elles sont notées chez 22 %des patients dans une revue de la littérature de 28 tumeurs cardiaques malignes primitives [72].

Les signes généraux, lorsqu'ils sont imputables à la tumeur cardiaque, sont la conséquence de plusieurs mécanismes : l'insuffisance cardiaque paranéoplasique, l'anémie est plus de nature inflammatoire que par l'hémolyse mécanique intracavitaire [73]. Les mécanismes spécifiques qui sous-tendent les signes systémiques, bien que non individualisés formellement, semblent être la conséquence de la production de cytokines dans le cadre de la réaction inflammatoire [4].

b. Manifestations emboliques [4]

L'embol est tumoral ou fibrinocruorique. Dans ce dernier cas, le thrombus peut se constituer au contact d'une tumeur à développement

intracavitaire ou être la conséquence d'une dysfonction myocardique secondaire à un envahissement intramural ou plus rarement péricardique. L'examen anatomopathologique des thrombi périphériques s'avère particulièrement important dans les embols révélateurs de tumeurs cardiaques. Les formes avec embols multiples peuvent mimer des vascularites systémiques ou une endocardite infectieuse, notamment quand des signes généraux sont associés. Les tumeurs des cavités droites peuvent être la source d'embolies pulmonaires différentes de celles dues à des thromboses veineuses profondes.

Pour certains auteurs, la présence d'embols plaiderait plus pour un myxome de l'oreillette (10 % d'embol) car elle n'est pas constatée dans les autres types histologiques [55]. Les embols cérébraux peuvent néanmoins émailler l'évolution des fibroélastomes papillaires [74].

c. Manifestations cardiaques :

Les signes fonctionnels cardiologiques ne diffèrent pas significativement en fonction du caractère bénin ou malin de la tumeur mais sont déterminés par la localisation et la taille de la tumeur. Les rares tumeurs développées à partir des cellules de Purkinje ou, plus souvent, les localisations métastatiques touchant les faisceaux de conduction sont classiquement responsables de troubles du rythme inaccessibles au traitement [75]. Les décompensations cardiaques droites sont souvent la conséquence de localisations péricardiques et l'insuffisance cardiaque gauche est plutôt rencontrée lors des atteintes myocardiques. Les signes cardiologiques consistent en des palpitations (72 %), une dyspnée (64 %) ou des douleurs thoraciques (55 %) . Des signes d'insuffisance

cardiaque sont retrouvés chez 50 à 66 % des patients [76] et une cyanose existe dans un tiers des cas . Les palpitations sont significativement plus rencontrées au cours des myxomes [55].

Depuis la généralisation de l'échographie cardiaque, la constatation d'anomalies auscultatoires – comme le pseudo rétrécissement mitral des tumeurs de l'OG – est devenue anecdotique. Les signes de souffrance myocardique (18 %) reflètent une localisation tumorale musculaire ou, plus rarement, un embol coronaire, alors que le microvoltage (18 %) est le fait d'une atteinte péricardique [70] .

Comme exemple, les signes et symptômes d'angiosarcome cardiaque ne sont pas spécifiques et peuvent inclure des douleurs thoraciques, la dyspnée, les malaises et la fièvre.[13]

5. L'électrocardiogramme (ECG): [77]

C'est un outil diagnostique indispensable en cardiologie, on le considère comme une partie de l'examen clinique.

L'ECG est habituellement non spécifique, mais il pourrait être beaucoup plus utile s'il a été apprécié dès l'apparition des symptômes, mais la suite des ECG ne sont pas réalisés très que si la maladie s'aggrave. Une étude a comparé les résultats de l'ECG de patients atteints de lymphome malin et qui avaient une atteinte cardiaque avec un autre groupe de patients atteints de lymphome sans atteinte cardiaque. Le pourcentage d'anomalies tracées (62%) était similaire dans les 2 groupes. Moins de la moitié des patients avaient > 1 ECG au cours de leur suivi.

L'appréciation inclut une tachycardie sinusale, bradycardie, y compris la fibrillation auriculaire, le flutter auriculaire, la tachycardie auriculaire; le bloc auriculo-ventriculaire, secondairement un bloc du troisième degré; des complexes ventriculaires prématurés, une déviation axiale droite ou gauche, un bloc de branche droit, des anomalies de l'onde T; et les modifications de l'onde ST-T, le plus souvent de nature non spécifique. Le développement soudain de certaines de ces anomalies de l'ECG chez un patient avec un tracé d'ECG antérieurement normal.

Exemple , pour les sarcomes [9-15] Les Changements comprennent des arythmies, un bloc ventriculaire, et des changement non spécifiques de l'espace ST et l'onde T.

6. Les examens paracliniques :

a. Les examens biologiques :

Font partie du bilan préopératoire pour évaluer l'état général du patient et détecter un éventuel déséquilibre métabolique, ionique, ou de la coagulation, et aussi son état immunitaire.

•Ionogramme sanguin :

Permet par le dosage plasmatique de différents paramètres biologiques de d'évaluer la fonction rénale (l'urée et la créatinine), hépatique (transaminases, bilirubine, GGT), de détecter d'éventuel désordre métabolique (glycémie, HCO₃⁻) ou électrolytes (Na⁺, k⁺...).

•NFS (numération formule sanguine) :

Reflète l'état immunitaire du patient et permet de dépister une infection, une anémie, une thrombopénie, une hémopathie ou une immunodépression.

• **TP-TCK** (taux de prothrombine et taux de céphaline activé) :

Reflète l'état de coagulation du patient, décisif dans le bilan préopératoire. Le TP permet souvent d'évaluer la fonction hépatique.

• **Groupage sanguin et Rhésus** : Systématique en cas de besoin de transfusion, et au cours de la circulation extracorporelle.

b. Les explorations radiologiques :

Servent au diagnostic positif

➤ **La radiographie thoracique** : [77]

La radiographie du thorax peut être utile, en particulier quand une tumeur épiscopique est présente. Un élargissement ou une irrégularité des contours de la silhouette cardiaque, un élargissement du médiastin, ou de la masse hilare peut suggérer une atteinte péricardique. Les calcifications dans une tumeur intracardiaque peuvent être visibles à la radiographie du thorax ou à la fluoroscopie. Les champs pulmonaires peuvent avoir une carence parenchymateuse avec marquage auriculaire en cas de grosse OD ou de néoplasme ventriculaire droit.

Les patients atteints de tumeurs de l'OG peuvent avoir des anomalies pulmonaires semblables à celles du rétrécissement mitral. Les néoplasmes ventriculaires gauches provoquent une obstruction à l'entrée ou à la sortie du VG et peuvent produire les mêmes modifications vasculaires des artères pulmonaires. Le cliché radiographique standard reste aspécifique [19].

➤ **Diagnostic échographique [1]:**

L'échocardiographie transthoracique (ETT) et surtout transoesophagienne (ETO) permet généralement de révéler l'existence d'une tumeur cardiaque. C'est un examen clé non invasif, rapide et fiable. Le mode bidimensionnel (BD) est le plus intéressant pour les formes intracavitaires et pariétales. Les arguments en faveur du caractère malin d'une masse cardiaque sont : L'hémopéricarde, l'infiltration akinétique des 3 tuniques cardiaques, sa croissance rapide (en 2 examens espacés dans le temps), l'envahissement simultané de plusieurs cavités et l'envahissement de la veine cave.[19]

L'ETT a supplanté les autres technique de dépistage mais elle reste opérateur-dépendant et de rentabilité limitée chez les sujets á faible échogénicité. L'ETO, contourne ces difficultés et permet une meilleure visualisation des structures paracardiaques comme l'aorte et les veines pulmonaires. L'analyse des caractéristiques de la structure tissulaire des tumeurs cardiaques repose sur la tomodensitométrie (TDM) mais surtout sur l'IRM.

Depuis la généralisation de l'échographie, son principal intérêt réside dans la mise en évidence préopératoire de lésions coronariennes susceptibles de modifier le geste chirurgical. L'échographie initialement en mode TM puis bidimensionnelle a considérablement simplifié la mise en évidence des tumeurs cardiaques. Elle détecte des tumeurs plus petites, donc plus facilement accessibles à la chirurgie [55].

Les principales caractéristiques échographiques des tumeurs cardiaques malignes par rapport aux myxomes : La plupart des tumeurs malignes se

différencient des myxomes de l'oreillette par leur topographie intramurale, leur caractère sessile et l'absence de mobilité selon le cycle cardiaque.

Une étude a montré une sensibilité de l'ETT qui est estimée à 93 % sur une série de 149 tumeurs cardiaques primitives, l'ETT étant prise en défaut dans les tumeurs de petite taille ou de topographie péricardique pure ou cardiaque postérieure [64]. La sensibilité de l'ETO est dans ce même travail de 97 % sur seulement 31 patients. Dans une étude préopératoire de 22 tumeurs intracardiaques primitives, l'ETO se montre plus performante que l'ETT car elle permet de visualiser 13 tumeurs non vues en ETT [78]. De même, sur un nombre plus important ($n = 45$), l'ETO se montre la technique de référence car elle permet le diagnostic de 11 tumeurs méconnues par l'ETT [79]. Ce travail ne prend malheureusement en compte que les tumeurs mises en évidence par l'ETT ou l'ETO, ce qui empêche d'estimer correctement les performances respectives de ces deux techniques [79].

Des résultats superposables sont retrouvés par l'étude multicentrique européenne de 154 patients où 5 des 84 tumeurs intracardiaques et 16 des 70 tumeurs paracardiaques sont méconnues par l'ETT [80].

L'ETO, grâce à une acquisition des images sur 180° et à un logiciel de reconstruction, donne des images en trois dimensions facilitant l'approche chirurgicale en individualisant les différentes structures et leurs relations spatiales. Échographiquement, la constatation d'une tumeur des cavités droites et du péricarde est plus en faveur d'une origine maligne. (figure 8 et 9) :



**Figure8 : masse intracardiaque
[81]**



**Figure9: masse bi-atriale avec
modification de l'aspect des
oreillettes [82]**

➤ **Scanner et IRM :**

C'est avec l'avènement de l'IRM que les explorations des tumeurs cardiaques ont pu connaître un nouvel essor. En IRM, le sarcome se présente comme une masse hétérogène et infiltrante. L'extrême fiabilité de cet examen permet de préciser la taille, le site d'implantation, l'extension par rapport aux structures avoisinantes et le degré de vascularisation lorsqu'on associe l'injection de gadolinium.

Elle permet d'éliminer les faux positifs qui sont :

- ✓ Pour l'oreillette droite, un réseau de Chiari hyper développé, une hypertrophie du crista terminalis, de la valvule de Thébésius ou de la valvule d'Eustache.
- ✓ Au niveau du ventricule gauche : une hypertrophie des muscles papillaires
- ✓ Une hypertrophie lipomateuse du septum interauriculaire.

- ✓ Enfin l'injection de gadolinium lèvera le doute sur un thrombus intracavitaire.
- ✓ L'IRM peut, dans certains cas, définir une caractérisation tissulaire : permettant le diagnostic de lipome, de fibrome et de kyste péricardique.

Les arguments en faveur d'un caractère malin sont l'hétérogénéité après injection de gadolinium, l'épanchement péricardique hémorragique, le caractère infiltratif akinétique ou dyskinétique, et la croissance rapide.

Le scanner et l'IRM ont l'avantage d'être reproductibles, non opérateur dépendant et de préciser les structures médiastinales, pulmonaires, vasculaires et pleurales. L'IRM visualise l'envahissement myocardique, intracavitaire et péricardique des tumeurs cardiaques sans injection de produit de contraste. Couplée au scanner, elle est capable de mettre en évidence des tumeurs de 0,5 à 1 cm, de détecter des modifications hémodynamiques en utilisant la ciné-IRM et de calculer précisément la masse ventriculaire [83]. Peu de données sont disponibles pour apprécier fiablement les performances de ces examens et l'analyse des tumeurs cardiaques ne fait pas partie des indications identifiées par le groupe de travail européen [84].

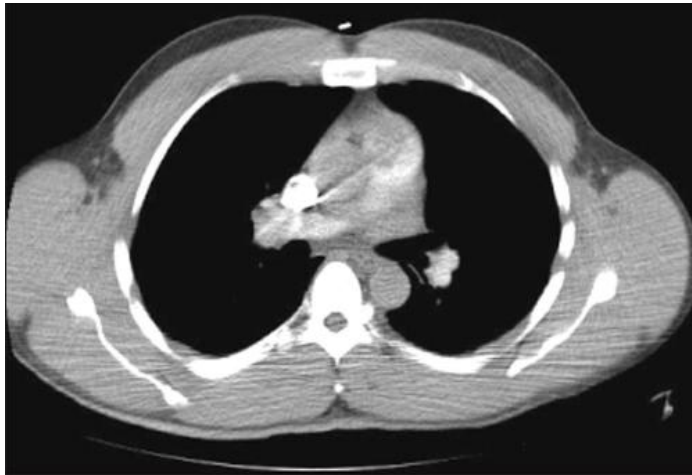
Une seule étude de 4 tumeurs cardiaques primitives a comparé l'IRM et l'échographie en montrant des résultats au moins aussi bons avec l'IRM. À partir de 12 et 39 cas analysés respectivement par scanner et IRM dans une série de 533 tumeurs cardiaques dont 90 % sont bénignes, la sensibilité de ces techniques est estimée respectivement entre 80 et 90% [85]. L'intérêt essentiel de ces deux examens est de préciser en

préopératoire les rapports de la tumeur avec les structures adjacentes afin d'optimiser le geste chirurgical. Si aucune anomalie ne permet de différencier formellement les tumeurs cardiaques bénignes et malignes, la nécrose intratumorale et l'envahissement péricardique ou vasculaire de contiguïté plaident en faveur une origine néoplasique [86].

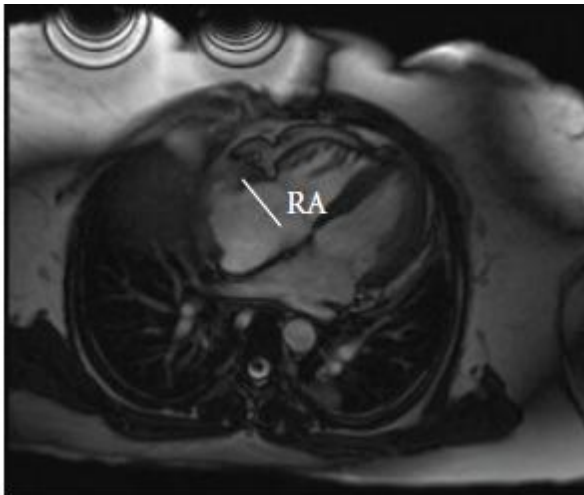
De même, certaines caractéristiques scanographiques et d'IRM sont évocatrices de types particuliers de TCMP. La nécrose tumorale est plus souvent notée dans les angiosarcomes, bien qu'elle soit possible dans les autres sarcomes [8]. Les calcifications sont caractéristique des ostéosarcomes mais sont à la limite de la visibilité dans les stades précoces où l'ostéosarcome peut être confondu avec un myxome en raison de sa localisation dans l'oreillette gauche [8]. Le léiomyosarcome se développe essentiellement à partir des fibres musculaires lisses des veines et des artères, ce qui rend compte de l'envahissement vasculaire associé [8].(fig. 10, 11, 12).



**Figure10 : image
scannographique d'une masse
intracardiaque [79]**



**Figure11 : image
scannographique avec
rehaussement par le
produit de contraste d'une
masse du ventricule droit
[16]**

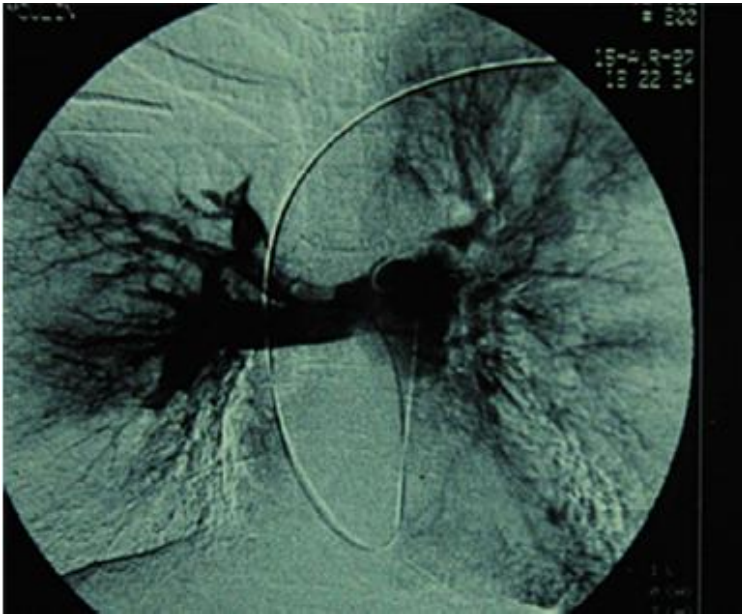


**Figure12 : IRM cardiaque,
vue axial d'une masse
vasculaire hétérogène
impliquant le partie droite
de la paroi auriculaire
latérale [87]**

➤ **La coronarographie :**

Le cathétérisme cardiaque a été la première méthode diagnostique utilisée. Il est d'un emploi limité compte tenu de son caractère invasif et

du risque de migration embolique iatrogène. Sa sensibilité reste faible, méconnaissant respectivement 10 et 33 % des cas sur des séries de 71 tumeurs cardiaques et de 40 myxomes de l'oreillette [1]. (fig.13)



**Figure13 : image
d'angiographie d'un
rhabdomyosarcome [21]**

➤ **Autres examens : La thoracotomie et la biopsie [30]**

La thoracotomie permet des prélèvements de qualité satisfaisante mais a l'inconvénient de sa lourdeur de mise en œuvre et de la nécessité d'une CEC dans les localisations intracavitaires pures. Les biopsies sous médiastinoscopie sont plus facilement réalisables mais restent limitées à un nombre restreint de tumeurs cardiaques.

Les biopsies à l'aiguille sont possibles lorsque l'atteinte péricardique associée s'y prête de par son importance et sa topographie. Les biopsies endocardiques par voie percutanée, plus facilement accessibles dans les tumeurs des cavités droites, ont une morbidité réduite pour des prélèvements de plus petite taille et sont en général mises en œuvre en première intention. Utilisées par des équipes entraînées, les biopsies transpariétales

et endomyocardiques permettent d'obtenir des échantillons tissulaires satisfaisants pour déterminer le type histologique et le grade en cas de sarcome, au prix d'une morbidité et d'une mortalité moins importante que lors d'une thoracotomie, notamment chez les patients à haut risque anesthésique.

La biopsie endomyocardique, récemment utilisée, va permettre d'obtenir une histologie avant l'intervention chirurgicale. Elle se fait par voie jugulaire interne en cas de tumeur du cœur droit et par voie trans-septale pour celle du cœur gauche. Bien que très séduisante, on peut toutefois émettre 2 réserves sur cette élégante méthode : la taille des fragments prélevés souvent insuffisante et les risques majeurs d'embolie en cas de tumeur friable. Elle est particulièrement intéressante, en cas de nécessité stratégique thérapeutique, pour avoir une certitude histologique (abstention, chirurgie, radiothérapie, chimiothérapie).

Il existe toutefois des faux négatifs, notamment si les biopsies sont faites en territoire « sain ». Techniquement délicate, d'interprétation difficile, cette méthode diagnostique, pourtant efficace, reste encore peu réalisée. Dans de rares cas, la chirurgie est proposée à titre diagnostique et histologique.



*V- traitement des tumeurs
cardiaques malignes :*



Avant de parler des différents types de techniques chirurgicales et de traitements adjuvants on fait la mise au point sur la CEC qui a énormément contribué au progrès de la chirurgie cardiaque.

1. La circulation extracorporelle [88] :

a- Principes :

Son principe consiste à suppléer la fonction de pompe du cœur et d'oxygénateur des poumons : cet appareil va faire circuler le sang (c'est la fonction du cœur) et l'oxygéner (la fonction des poumons). Ainsi, la petite circulation (le cœur et les poumons) peut totalement s'arrêter de fonctionner sans que les organes périphériques ne souffrent.

Pour utiliser cette technique, le sang doit être "fluidifié" de manière à ce que des caillots ne se forment pas. Le malade est donc anticoagulé par de fortes doses d'héparine.

La CEC collecte le sang appauvri en oxygène drainé des veines, l'enrichit en oxygène et l'injecte dans le réseau artériel qui irrigue les organes. Ce matériel comprend ainsi 1 ou plusieurs pompes (galets, péristaltique ou centrifuge) et un oxygénateur, (à bulles et à membranes).

b- Réalisation pratique :

Elle est réalisée chez un patient sous anesthésie générale avec un monitoring électrique (ECG), hémodynamique (PA, PVC, diurèse, o° centrale). Elle démarre avec la canulation aortique qui reliera la circulation de la CEC à la circulation artérielle systémique du patient et la canulation veineuse (VCS+VCI ou OD) pour drainer le sang veineux systémique vers le réservoir, la mise en

route de la CEC permettra d'exclure progressivement la petite circulation, à plein débit, la ventilation pourra être arrêté. Après la mise en place d'une décharge des cavités gauches et la ligne de cardioplégie, le clampage aortique signera l'exclusion du cœur, qui sera arrêté ainsi sous l'effet de la cardioplégie.

Plusieurs éléments de surveillance permettent le suivi du bon déroulement de la CEC : la tension artérielle, le tracé d'ECG, la pression veineuse centrale, le débit de perfusion, la température centrale et la diurèse, ainsi les paramètres biologiques (gazométrie, HTC, TCA).

2. Traitement chirurgical : [1-19]

La chirurgie est la clé de voûte de la stratégie thérapeutique des TCMP, elle est en fait le seul traitement réellement efficace.

Elle consiste en une exérèse chirurgicale qui doit être totale pour être satisfaisante. Cet objectif est rarement atteint : la résection est partielle dans plus de 50 % des cas. Moins de 50 % des patients sont opérables.

Le chirurgien doit, à tous les moments de l'intervention, évaluer la qualité carcinologique de sa résection et la limite fonctionnellement viable de son exérèse. La chirurgie ne se contente pas d'augmenter la survie, mais d'améliorer aussi la qualité de vie.

Cette dernière notion prend toute son importance lorsque l'on sait que la moyenne de survie de ces tumeurs, à partir du premier symptôme, est inférieure à 9 mois.

a. Indication de la chirurgie :

La faible incidence des TCM rend compte de la difficulté de leur prise en charge. Après avoir totalement révolutionné la prise en charge des myxomes de l'oreillette, les progrès de l'anesthésie, de la réanimation et l'introduction de la CEC ont permis dans un second temps l'exérèse de certaines TCMP.

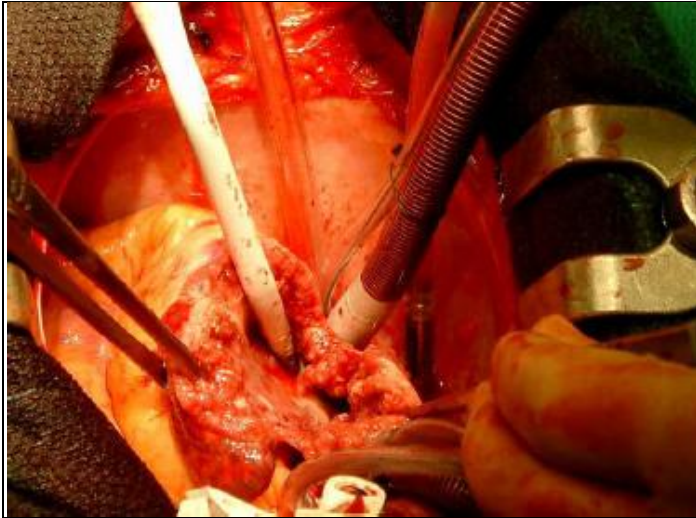
-La chirurgie est le traitement de première intention pour les petites TCMP localisées à une seule cavité cardiaque et sans métastase [89] : La chirurgie est retenue pour toutes les TCMP a priori extirpables et non métastasées.

-Chez les patients ayant des facteurs de risque cardiovasculaire (FDRCVx), une évaluation préalable des lésions coronaires semble souhaitable pour ne pas alourdir la mortalité postopératoire [89].

-L'indication chirurgicale peut être retenue pour améliorer la symptomatologie et par la même occasion, la qualité de vie du patient.

-Certains la préconisent pour améliorer l'efficacité des traitements adjuvants (chirurgie de réduction) et augmenter la survie. A titre d'exemple les tumeurs myocardiques secondaires, dont le traitement de ces tumeurs, qui surviennent en règle générale dans un tableau polymétastatique, reste palliatif. Pour d'exceptionnelles localisations cardiaques secondaires isolées qui sont responsables d'une obstruction intracavitaire et dont la tumeur primitive est très peu évolutive, une résection palliative à titre hémodynamique peut être envisagée.

-Les résections, quoi qu'il en soit le type, doivent être compatibles avec un respect de la physiologie cardiaque et d'une bonne hémodynamique postopératoire.



**Figure14 : Résection tumorale
au niveau de l'OD [17]**

b. Différents types de patchs :

Les différents types de patchs permettent les réparations nécessaires après l'exérèse parfois très délabrante.

Les patchs synthétiques :

- Dacron
- Téflon
- Goretex

Les patchs naturels :

- Péricarde autologue
- Péricarde bovin

- Dure-mère lyophilisée

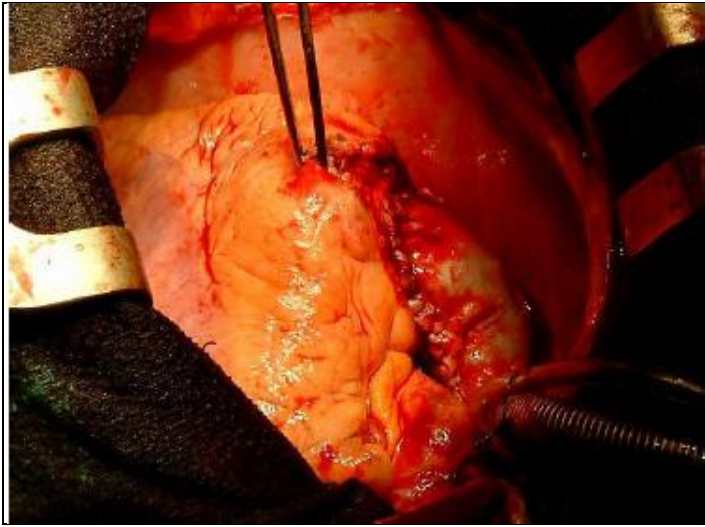


Figure15 : Reconstitution du péricarde patch naturel type autologue [17]

c. Les techniques chirurgicales :

Plusieurs techniques chirurgicales sont possibles :

- Excision en bloc
- Dissection sous-endocardique de la tumeur à partir de sa base
- Résection en bloc avec plastie septale par patch de dacron [75].

d. Types de résections : [90-91-92]

D'après l'expérience de methodist hospital de Houston faite en 2003, la résection chirurgicale est l'option thérapeutique la plus efficace. Le taux de résécabilité des tumeurs malignes est de 78% se compare favorablement avec 33% à 50% rapportés par d'autres études. Chez l'équipe de Cooley, la résection de type R0 a été réalisée chez le tiers

des malades ce qui montre la nature infiltrante des sarcomes cardiaques droits[93].

Le principal problème des résections des tumeurs malignes est la forte implication de structures anatomiques nobles empêchant l'accès à la résection complète et la reconstruction. Les séries chirurgicales ont suggéré que la récurrence locale conduit souvent à la mort avant que la maladie métastatique se développe. Cela est particulièrement vrai pour l'histiocytome fibreux malin, qui contrairement à d'autres sarcomes tend au développement d'une maladie locale importante avant le développement des métastases. Dans ces situations le chirurgien sera amené à exciser le cœur et l'inverser de sorte que l'oreillette gauche postérieure devient une structure antérieure ce qui permettra une excellente visualisation tout en permettant une résection agressive[90].

e. L'abord chirurgical : [90]

L'équipe de Houston utilise la technique qui consiste à aborder la tumeur auriculaire gauche par une incision à travers la paroi antérieure de l'OG en avant des veines pulmonaires droites. Cette incision peut être prolongée en arrière de la veine pour une plus grande exposition. L'exposition des tumeurs de grande taille attachées à la cloison inter-auriculaire peut être facilitée par une deuxième incision parallèle à la première dans l'oreillette droite.

3. Traitement adjuvants :

a. La chimiothérapie : [19]

La place de la chimiothérapie est loin d'être codifiée dans la prise en charge des TCMP. Son indication est retenue, dans la plupart des séries, pour les tumeurs non résecables, les tumeurs au stade métastatique, en traitement adjuvant ou néoadjuvant. En traitement adjuvant, elle agirait en diminuant le risque de dissémination métastatique et de récurrence locale. En traitement néoadjuvant, elle réduirait le volume tumoral. Pour les sarcomes des tissus mous, tous confondus, le protocole MAID (doxorubicine, cyclophosphamide et dacarbazine) offre le taux de réponse le plus important : 47%.

Le Cyvadic (vincristine, adriamycine, dacarbazine, doxorubicine et cyclophosphamide) offre un taux de réponse d'environ 40 %. Ces protocoles sont, malgré tout, d'une efficacité limitée. Les lymphomes restent les tumeurs les plus sensibles à cette thérapeutique.

Elle est d'ailleurs souvent associée à la radiothérapie.

b. La radiothérapie : [1-19-94-95-96]

Les TCMP sont peu radiosensibles, limitant nettement l'intérêt de la radiothérapie. La dose de 50 grays pendant 5 semaines est le protocole le plus souvent utilisé. Son indication peut être posée à titre palliatif (symptomatique) dans les formes endoluminales (envahissement cave) ou endocavitaires, permettant de traiter transitoirement un syndrome cave ou une dyspnée aiguë. On la réserve, classiquement, comme traitement complémentaire des excrèses chirurgicales incomplètes.

La radiothérapie occupe une place pilote dans le traitement des lymphomes cardiaques non hodgkiniens, surtout dans les formes localisées et les formes de bas grade. Elle semble, en effet, plus efficace sur les tumeurs d'index mitotique faible.

Le rôle d'une radiothérapie médiastinale postopératoire n'est mentionné qu'à un seul cas. La survie moyenne des 13 patients irradiés est 19,8 mois contre 9 mois chez les patients n'ayant pas eu de radiothérapie. Il est difficile de préciser le bénéfice de la radiothérapie sur ce seul travail ancien ayant colligé les cas antérieurement publiés et traités de manière hétérogène.

➤ **Place du traitement adjuvant dans le traitement des épanchements péricardiques :**

La prise en charge thérapeutique des épanchements péricardiques symptomatiques associés à la composante tumorale myocardique est une situation clinique plus fréquente. La radiothérapie et la chimiothérapie peuvent être utiles car elles permettent parfois une diminution du volume de l'épanchement péricardique. Le drainage percutané des tamponnades permet de contrôler respectivement de manière immédiate et à long terme 95 et 50 % des péricardites malignes, une fenêtrage péricardique étant rarement réalisée chez ces patients polymétastatiques. En cas d'échec, le drain peut être laissé en place autorisant l'emploi intrapéricardique d'antimitotiques dont les plus employés sont la bléomycine, le cisplatine et les dérivés des tétracyclines mais leur injection expose à des risques de trouble du rythme, de douleur thoracique et de fibrose.

4. Place de l'auto-transplantation : [97]

L'auto-transplantation a été déjà décrite, plus récemment, Chachques et al. Ont proposé la cardiomyoplastie comme solution « intermédiaire » à la transplantation, avec des résultats encourageants. Les TCMP gardent, malgré un diagnostic précoce et les progrès de la chirurgie cardiaque, un pronostic terrible avec une espérance de vie inférieure à 6 mois.

La première transplantation d'indication carcinologique a été pratiquée par Jarnieson et Shumway, en 1981, pour un patient qui avait une tumeur inextirpable du ventricule gauche. On retrouve dans la littérature 13 cas de transplantation cardiaque pour tumeurs, dont 8 pour sarcomes primitifs du cœur. Les survies rapportées s'étalaient sur des périodes allant de 2 mois à 5,5 ans. Le décès de ces patients par flambée métastatique est une évolution malheureusement assez classique de ce type de traitement.

Donc la place de la transplantation n'est absolument pas définie, cette technique est d'apparition récente dans l'arsenal thérapeutique des tumeurs cardiaques malignes. L'indication de choix est la tumeur inextirpable sans métastases décelables. De Saint-Florent a été le premier à évoquer cette possibilité thérapeutique



*VI- Matériels et
méthodes :*



Il s'agit d'une étude rétrospective, réalisée au sein du service de chirurgie cardiovasculaire B de l'hôpital Ibn Sina de Rabat incluant la période étalée entre 1995 et 2010 (15ans).

Les informations ont été recueillies á partir des dossiers et des comptes rendus opératoires. Les informations concernant le suivi des patients ont été obtenues par contact téléphonique des familles des patients ou du cardiologue traitant.

1. Critère d'inclusion :

Nous avons inclus dans cette étude deux patients opérés pour tumeurs cardiaques et qui répondaient au diagnostic de TCM. Le diagnostic a été basé sur les données de l'ETT doppler , complétée souvent par l'ETO et la tomodensitométrie (TDM) et la confirmation du diagnostic fait appel á l'étude anatomopathologique.

2. Données préopératoires :

Durant une période de 15ans (allant du janvier 1995 á décembre 2010), le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital Ibn Sina de Rabat, a réalisé 17 interventions chirurgicales pour des tumeurs cardiaques dont 02 étaient malignes (11,76%).

2.1 Patients :

L'âge :

L'âge moyen de nos patients est de 41.5 années

- le patient (n°1) avait 63ans et de sexe masculin.
- Le patient (n°2) avait 20ans et de sexe féminin.

Le tableau 7 : énumère les principaux FDRCVx des deux patients :

Facteurs de risque	Patient n°1	Patient n°2
L'âge	+	-
Le sexe masculin	+	-
Tabagisme chronique	+	-
Obésité	-	-
Hypercholestérolémie	-	-
Diabète	-	-
HTA	-	-

A noter que chez le patient n°2 une anémie ferriprive a été trouvé.

2.2 Signes cliniques :

a) La dyspnée :

La dyspnée était le symptôme marquant chez les deux patients.

La répartition de l'intensité de la gêne fonctionnelle a été faite selon la classification internationale de la NYHA : New York Heart Association.

-Le patient n°2 avait une dyspnée stade 3 de la NYHA

-Le patient n°1 avait une dyspnée stade 4 de la NYHA

b) La douleur :

Le patient n°2 était admis aux urgences avec une douleur thoracique d'allure constrictive, évoluant depuis trois mois.

c) Œdème du membre inférieur :

Il a été rapporté chez un patient au cours de l'examen d'admission dans un tableau d'insuffisance cardiaque droite.

d) Etat de choc :

Le patient n°2 a présenté un collapsus cardiovasculaire avec état de choc cardiogénique.

e) Auscultation cardiaque :

- Le patient n°2 a présenté un souffle systolique au foyer mitral (insuffisance mitrale IM).

-on a trouvé un assourdissement des bruits cardiaques(DBC) chez les deux patients.

-la tachycardie était présente chez les deux patients.

f) Auscultation pulmonaire :

Des râles crépitants basi-thoracique droite ont été trouvés chez un patient.

Les données cliniques sont résumées dans le tableau 8 :

Patients / signes	n°1	n°2
Dyspnée selon NYHA	4	3
Douleur thoracique	++	++
ICDte	+	-
Etat de choc	-	+
IM	-	+
Assourdissement DBC	++	++
Œdème pulmonaire	++	++

2.3 examens complémentaires :

a) radiographie pulmonaire :

-L'index cardio-thoracique (ICT) était la référence pour l'étude de la radiographie.

-Les deux patients ont présenté une cardiomégalie (V3-V4)

(V3 : entre 0,60 et 0,65 et V4 \geq 0,65).

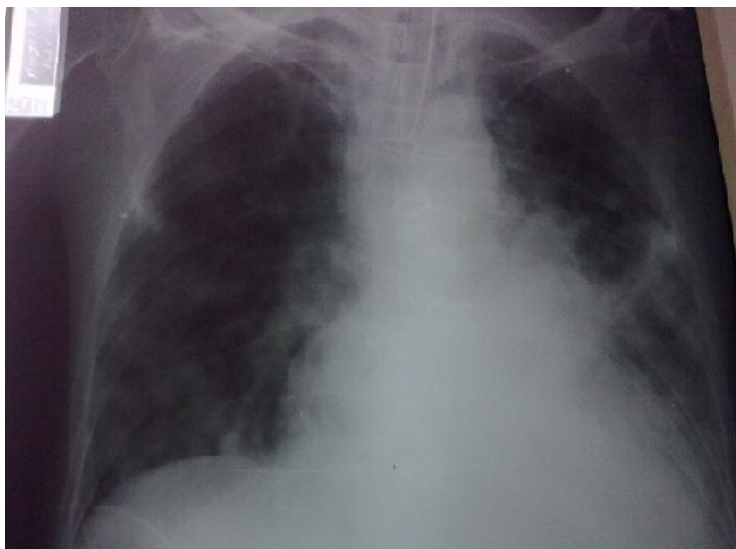


Figure16 : Radiographie de face du patient n°1



Figure17 : Radiographie de face du patient n°2

b) ECG :

-Un patient était en rythme régulier sinusal avec un microvoltage et tachycardie sans autres anomalies.

-un patient est admis en arythmie complète par fibrillation auriculaire (ACFA).

c) Les données biologiques :

Les paramètres biologiques préopératoires des deux patients seront résumés dans le tableau 9:

Tableau 9 : Données biologiques des deux patients :

Données biologiques	Patient n°1	Patient n°2
Hémoglobine en g/dl	14,5	9,4-10,1Après supplémentation ferriprive
Plaquettes /mm ³	162000	491000
Globules blancs /mm ³	9200	9400
Urée g/l	0,35	0,16
Creatinimémie en mg/l	11	6,4

d) Echographie:

Les deux patients ont bénéficié d'une ETT, cet examen a permis de montrer le retentissement sur les cavités cardiaques et d'objectiver la masse tumorale, ainsi sa localisation et ses caractéristiques. Le tableau 10 résume toutes les données échographiques :

Tableau 10 : comparaison des données d'échographie des 2 patients :

Caractéristiques	Patient n°1	Patient n°2
Aspect échographique	Masse hyperéchogène régulière semblant se prolabant dans le VD à travers le tricuspide évoquant un myxome	énorme tumeur de l'OD, s'enclavant à la surface distale de la tricuspide
Localisation	insertion sur la cloison interauriculaire(CIA)	OD
Taille	Supérieur à 10cms	7cms environ

Figure 18 : images échographiques du patient n°1 :



Figure 19 : images échographiques du patient n°2 :



L'ETO n'a pas pu être réalisée une chez les deux patients vu leurs états en admission et vu l'urgence chirurgicale.

La TDM : L'indication a été retenu chez un patient, sur un avis oncologique, malheureusement on n'a pas pu récupérer les résultats.

La coronarographie : L'urgence chirurgicale et l'état hémodynamique du patient ont rendu sa réalisation difficile.

2-4) Traitement chirurgical :

Les deux interventions ont été réalisées par deux équipes différentes.

L'indication chirurgicale a été posé en urgence chez les deux patients pour:

-risque d'enclavement de la tumeur á travers l'orifice tricuspide et donc de mort subite.

-persistance du collapsus cardio-vasculaire, malgré les mesures appropriées de réanimation , ce qui met en jeu le pronostic vital .

-la CEC : Chez le patient n°1 la CEC a été garantie par mise en place d'une canule aortique et d'une canule veine cave supérieur vu le volume important de la tumeur, qui arrive jusqu'à l'abouchement de la veine cave inférieure avec l'OD se qui a amené à une canulation de le VCI par voie fémorale droite. La CEC a été assuré chez le patient n°2 par une canule aortique, d'une canule cave supérieure très haute située et d'une canule introduite à travers la veine fémorale gauche, la dissection et la libération de tout le massif auriculaire étaient complétées après départ de la CEC.

-Le temps de clampage aortique été respectivement de 35minutes et de 75minutes chez le patient n°1 et le patient n°2.

-La CEC a duré 60minutes pour le patient n°1 et 110minutes pour le patient n°2.

-La protection myocardique a été assurée par une solution de cardioplégie "B", avec 700cc et 1500cc respectivement pour le premier et le 2ème patient, en plus de la réfrigération péricardique par la glace pilée.

-La voie d'abord était faite, pour les 2 patients, par une sternotomie médiane verticale. L'abord des lésions a été réalisé par atriotomie droite parallèle au sillon auriculo-ventriculaire.

-Les deux patients ont bénéficié d'une exérèse large de la masse tumorale au niveau de l'oreillette droite avec reconstruction de l'OD.

-un patch péricarde autologue a été utilisé chez un patient pour la reconstruction. La fermeture a été réalisé plan par plan après retrait des électrodes.

-le patient N°2 a présenté des métastases (pulmonaires et hépatiques), nécessitant une consultation oncologique.

Le rapport pressions et rythme cardiaque : Les pressions ont diminué après arrêt de la CEC chez les 2 patients avec retour au rythme régulier sinusal chez le patient qui était en arythmie complète par fibrillation auriculaire.

Les éléments d'anatomo-pathologie seront résumés au niveau du tableau 11.

Tableau 11 : Résultats d'anatomopathologie des deux patients :

Patient	N°1	N°2
Aspect macroscopique	-Tumeur envahissant paroi externe et antérieur de l'OD (de la VCI á l'auricule droite)	-tumeur se prolabant dans l'OD qui provient de la VCI.
Taille de la tumeur (diamètre)	10cms	7cms
Base d'implantation	Pas de bases d'implantation ou d'insertion au niveau de la paroi auriculaire.	
Aspect microscopique		<ul style="list-style-type: none"> • OD : -Présence de massifs tumoraux envahissant un tissu fibreux, replis pseudo-kystique et des cavités lymphatiques. -les cellules d'aspect épithélial á cytoplasme acidophile. • Plèvre : Pleurite congestive avec hyperplasie atypique
Diagnostic histologique	Angiosarcome	Paragangliome malin

RESULTATS GLOBAUX :

- La mortalité hospitalière était de 0%
- Le temps de clampage aortique moyen : 55min
- Le temps de CEC moyen : 85min
- La durée moyenne de séjour hospitalier post-opératoire était de 9,5jours (extrêmes : 8-11 jours).
- La transfusion a été nécessaire chez un patient à raison de :
 - 2 CGR
 - 4 PFC O+.

Les suites opératoires :

- Les suites étaient simples chez la moitié des patients.
- un patient avait besoin d'un support inotrope positif en post opératoire immédiat (Administration de dobutamine pour correction de l'état hémodynamique).
- Correction de l'anémie chez un patient par supplémentation ferriprive.
- Un patient a nécessité une kinésithérapie respiratoire avec bronchodilatateur.
- Un traitement antibiotique a été administré chez un patient qui avait une infection pleuro-pulmonaire à l'admission.

Le suivi des patients :

Après le contact des familles des patients, on a été informé, malheureusement, que les deux patients ont été décédés :

- Le patient n°1 est décédé après 5mois de l'acte chirurgicale
- Pour le 2ème patient la survie a été de 9 mois.



VII- Discussion :



La rareté des tumeurs cardiaques malignes, rend leur prise en charge difficile, surtout qu'on n'a pas de diagnostic histologique certain qu'après l'acte chirurgical, où on peut avoir une pièce opératoire.

L'évolution silencieuse de la pathologie tumorale et son caractère extensif pose un problème diagnostique surtout pour les tumeurs cardiaques secondaires qui présentent la grande partie. Elles sont entre 40 et 100 fois plus fréquentes que les tumeurs primitives.

L'incidence des tumeurs cardiaques malignes est variable d'une série à l'autre. En général, elles sont mises en évidence dans respectivement 1 et 4 % des autopsies (population générale et patients cancéreux), moins de 1 % de l'ensemble de la chirurgie cardiaque et 0,1 % des séries échographiques.

Les localisations cardiaques secondaires surviennent au cours des hémopathies et des tumeurs solides dans un contexte polymétastatique. La série autopsique la plus large est celle de De loach, entre 1933 et 1950 qui a trouvé 511 cas de tumeurs cardiaques secondaires sur 52491 cancers[1].

Sur les séries médico-chirurgicales, celle avec un très grand nombre de cas est la série d'Endo (réalisée entre 1993 et 1994) qui a objectivé 17 primitives et 46 tumeurs malignes[55].

L'étude la plus récente qu'on a, est l'expérience du service de chirurgie cardiaque de Trimone étalée sur la durée entre 1999 et 2009 qui

concernent les cas traités au sein du service, dont les résultats étaient comme suit [62] :

- Pour les tumeurs primitives : 2 cas d'angiosarcomes , un cas de rhabdomyosarcome et un cas de lymphome.
- Pour les tumeurs secondaires : 15 cas avec 4 sarcomes, 8 tumeurs du rein.

Pour notre étude on a trouvé 2 tumeurs cardiaques malignes avec une localisation au niveau de l'OD.

D'après les revus de littérature, les tumeurs cardiaques malignes peuvent se manifester par différents symptômes cardiaques, qui sont déterminés principalement par la localisation de la tumeur et par le degré d'obstruction intracavitaire.

Pour notre étude les patients ont présenté des douleurs thoraciques, des œdèmes des membres inférieurs, une dyspnée de degré différents et un épanchement péricardique.

Le clinicien a une chance unique de dépister la tumeur à un stade relativement précoce de son évolution. Cette relation des tumeurs cardiaques primitives, malignes avec le péricarde, est primordiale, et ce, pour deux raisons :

- Le péricarde est une zone anatomique fonctionnellement et cliniquement riche.
- Il est facilement explorable par un examen clé qu'est l'échographie cardiaque.

Il nous semble, à ce sujet, indispensable d'insister sur la nécessité de la pratique itérative d'un examen clinique minutieux.

C'est, sur les constatations et/ou les modifications de ce dernier, que le clinicien pourra demander l'examen paraclinique qui fera le diagnostic[30].

Les examens standards tels que la radiographie pulmonaire ont montré, pour nos malades, surtout, une cardiomégalie avec des images nodulaires. L'ECG, notamment, apportera, facilement et rapidement, de précieux renseignements quant au potentiel évolutif tumoral.

A l'ECG de nos patients une arythmie complète a été trouvée.

Grâce au progrès de l'ETT doppler et surtout de L'ETO, les tumeurs cardiaques ont été mise en évidence et en particulier, on a pu évoquer leur caractère malin, dont le diagnostic histologique, malheureusement reste le seul à en préciser. L'ETT et l'ETO permettent de mettre en évidence la tumeur ainsi que sa localisation par rapport à la paroi cardiaque, la présence d'un épanchement péricardique, la co-existence d'une valvulopathie et l'état cardiaque par la mesure de la fraction d'éjection.

Pour la coronographie, elle nous paraît indispensable, autant par rapport aux terrains à risques athéromateux (après 40 ans) que par rapport à la tumeur elle-même. Malheureusement on n'a pas pu réaliser pour le 1er patient.

Le scanner est un excellent examen de dépistage. Il fait, à lui seul, la totalité des bilans à pratiquer : lésionnel, topographique, pré-thérapeutique, d'extension et préopératoire. Il permet en plus, une surveillance précise et

peu invasive, nous pensons qu'il ne faut pas hésiter à le prescrire, tant sur le plan diagnostique que de surveillance. C'est une étape obligatoire après l'échographie. Pour notre étude il a été demandé chez un patient dont on n'a pas pu récupérer les résultats.

Quand 'à l'IRM c'est l'examen de référence, sa seule limite c'est sa disponibilité.

Pour enrichir encore l'iconographie, à coté des images de TDM et d'IRM apparues dans les parties précédentes, on donne ces images d'un cas de tumeur métastatique vers le cœur : figure20 et 21

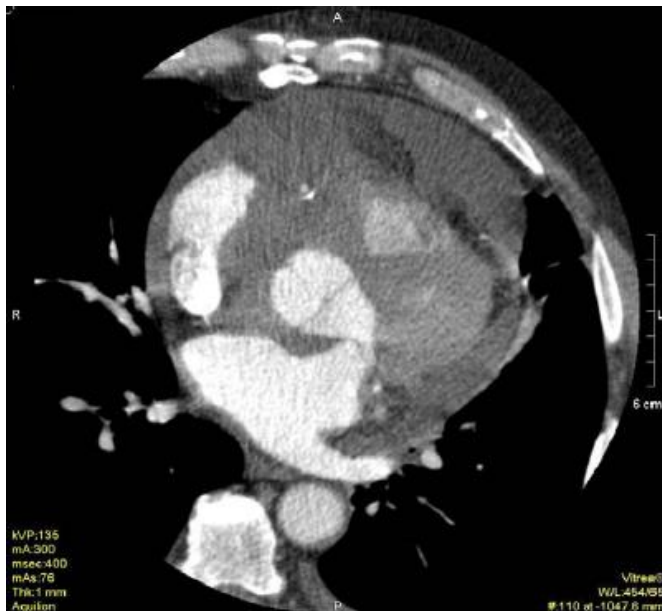


Figure20:
TDM cardiaque multicoupe de16 rangée. montrant une masse irrégulière dans l'OD et un épanchement péricardique modéré. [98]

L'image sur la figure21 à partir des revus illustrant une IRM et une coronarographie d'un cas de paragangliome.

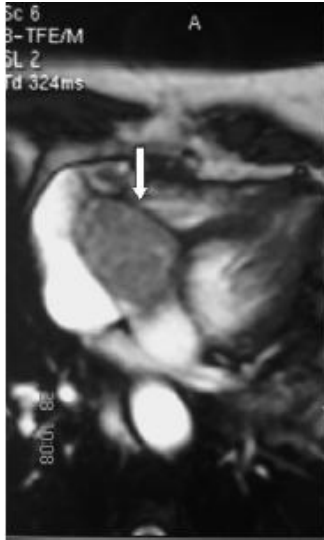


Figure 21:

Une IRM cardiaque, la flèche blanche indique le paragangliome.

C'est la partie sélectionnée à l'angiographie de l'artère coronaire droite. [99]

Le diagnostic histologique est indispensable pour avoir une preuve histologique du processus tumoral, avant toute thérapeutique. A partir des revus de littérature la biopsie endomyocardique, couplée à l'ETO, semble légitime dans les tumeurs du cœur droit, sauf, bien sur, en cas de néoplasie unique, pédiculée et menaçante. Cette technique séduisante confirme le diagnostic et permet d'évaluer le pronostic après le calcul du score tumoral[87].

La prise en charge thérapeutique varie selon le statut métastatique de la tumeur, qui sera tiré du bilan d'extension loco-régionale et générale, on est devant 3 cas de figures:

➤ Le patient est métastatique :

La chirurgie pourra être envisagée à titre palliative, à visée fonctionnelle. Dans ce cas la priorité se donne à la qualité de vie

Un traitement radio-chimiothérapeutique sera proposé. Le traitement sera ici foncièrement consensuel : la concertation de l'équipe médico-chirurgicale, du patient et de la famille semble la meilleure stratégie à adopter, surtout si l'abstention thérapeutique est évoquée.

➤ Le patient n'est pas métastatique et la tumeur est extirpable : c'est le cas chirurgicale par excellence

Le traitement sera volontairement agressif pour optimiser les chances de survies.

Il sera complété, selon la qualité des marges de résections et des équipes, de radiothérapie et de chimiothérapie adjuvantes et/ou pour certaines néo-adjuvantes.

La surveillance sera faite par ETO associée à un scanner ou, mieux, une IRM, selon la littérature. Toute récurrence extirpable et non métastatique sera opérée, c'est le seul moyen d'accorder un sursis au patient.

➤ Le patient n'est pas métastatique et la tumeur est inextirpable :

Le patient sera confié aux cancérologues qui, eux aussi, favoriseront une approche thérapeutique médicale agressive (polychimiothérapie à fortes doses, associées ou non à la radiothérapie).

La transplantation ne nous semble pas une indication adéquate dans ce domaine, et ce pour trois raisons :

- La maladie micro métastatique, indécélable
- La forte pénurie de greffons
- La flambée métastatique incontrôlable, secondaire à l'immunosuppression induite [30].

Il nous semble important de discuter les différentes techniques chirurgicales disponibles soit pour les cas chirurgicales purs, dans le cas des tumeurs primaires, soit pour le traitement préventif et palliatif devant une tumeur avec risque d'obstruction en cas de tumeurs secondaires :

Pour nos cas, l'admission a été faite en urgence et la décision thérapeutique était en faveur de l'excision de la tumeur vu la mise en jeu du pronostic vital due et à l'obstruction et à l'état hémodynamique (cas d'angiosarcome), l'équipe chirurgicale a procédé à une exérèse large de la tumeur avec résection de la paroi antérieure et externe ainsi que le toit de l'OD : l'ouverture s'est fait par sternotomie médiane verticale, qui permet de voir la symphyse péricardique et nécessitant dans un premier temps la libération du massif cardiaque ainsi que de la masse tumorale.

L'abord des lésions a été fait sous clampage aortique et l'atriotomie droite été réalisée parallèlement au sillon auriculo-ventriculaire à partir de l'auricule droite tout en ayant soin de garder une tranche de la paroi auriculaire en vue de la reconstruction de l'OD qui a été largement réséquée après extériorisation de la masse tumorale qui fait plus de 10cms de diamètre qui était intimement adhérente à la paroi externe de l'OD sans plan de clivage, l'exérèse de la tumeur a été complété par une toilette des cavités permettant d'éliminer tout les débris tumoraux.

On se référant aux revus de littératures qui rapportent des cas d'angiosarcomes, qui reste de loin le type de sarcome le plus fréquent et l'OD est sa zone de prédilection, on rapporte l'étude faite par l'équipe "Cooley Society 16th International Symposium" qui ont trouvé que les sarcomes du cœur droit ont tendance à être volumineux et infiltrants, et à

métastaser tôt. Leur extension s'étend souvent à l'extérieur du cœur, et il est rare que les patients développent une insuffisance cardiaque droite due à l'obstruction, jusqu'à très tard dans l'évolution de la maladie, l'équipe conseille la chimiothérapie néoadjuvante, qui nous permet de diminuer la taille de ces tumeurs généralement grande, d'augmenter la possibilité de parvenir à une résection R0 et d'avoir de meilleurs résultats. Ces tumeurs ont tendance à infiltrer de façon microscopique s'étendant de la périphérie de la tumeur, et on espère que le traitement néoadjuvant diminuera l'extension. L'équipe a opéré 22 patients avec des sarcomes de l'OD : 13 hommes et 9 femmes, avec un âge moyen de 48 ans. Quinze de ces tumeurs ont été des angiosarcomes. Le taux de mortalité opératoire était de 9% (2/22). La résection R0 a été possible seulement chez un tiers des patients, ce qui souligne la nature infiltrante du sarcome cardiaque droit[93].

Pour le groupe de Dr. Michael J. Reardon, il confirme que les angiosarcomes se produisent généralement sur le côté droit du cœur ou dans le péricarde. L'auto-transplantation n'est généralement pas nécessaire ou appropriée pour des tumeurs à cet endroit parce qu'ils sont faciles à visualiser. La chirurgie permet la meilleure approche pour les tumeurs sans métastases, et qui se limitent à des parties du cœur qui sont complètement résecables.

Ces tumeurs sont souvent complexes, et l'expérience acquise dans la transplantation, autogreffe, la complexité des procédures de la valve cardiaque et la chirurgie cardiaque congénitale a aidé dans leurs approches de la résection complète. Malheureusement, les angiosarcomes ont

tendance à métastaser tôt. Dans ce cas, il s'agit d'une maladie systémique et elle a besoin d'une approche systémique tels que la chimiothérapie, qui a été combiné avec toutes les procédures chirurgicales faisables comme un traitement adjuvant[100].

A propos de l'expérience de l'équipe de Paul J Zhang MD et al du Philadelphia, ils rapportent 3 cas d'angiosarcomes avec le premier, de bas grade, a été traité par une excision avec une reconstitution de l'OD avec du péricarde autologue, le 2eme cas qui était de haut grade, l'équipe a procédé à une résection apicale avec patch de reconstitution et le 3ème, de haut grade aussi, a été traité par une résection avec une marge positive et une chimiothérapie postopératoire.

Concernant le 2ème cas opéré au sein du service de CCV B, il s'agit d'un paragangliome malin avec d'autres localisations au niveau de la plèvre et du foie, retrouvé lors de l'acte chirurgical, le traitement a été basé sur la résection de la masse tumorale tout en essayant d'enlever le maximum de tissu tumoral au niveau de l'abouchement VCI et veines sus hépatiques permettant ainsi de libérer le passage du sang à l'OD, les informations concernant l'extension et l'utilisation de traitement adjuvant sont indisponibles malheureusement pour ce cas.

En se référant aux revues de littérature, un cas a été rapporté par l'équipe de Yildirim Imren, MD et al dont le traitement indiqué pour ce cas de paragangliome cardiaque est comme pour toutes les tumeurs cardiaques: Ils doivent être complètement excisées chaque fois que possible. Sans un tel prélèvement, ces tumeurs peuvent s'étendre à compromettre sérieusement le fonctionnement cardiaque et donner des

symptômes de congestion veineuse pulmonaire, comme cela a été présenté par ce patient[101], qui est décédé à la suite d'une insuffisance circulatoire, après la chirurgie. Alors que notre cas a été décédé 5 mois après la chirurgie.

On rapporte aussi une étude faite au Japon par l'équipe d'Hiroshi KUBOTA MD, réalisée au sein du département de chirurgie cardiothoracique de l'Université de Tokyo pour sept patients atteints de tumeurs cardiaques malignes, primitives et secondaires . Leurs traitements et les résultats sont discutés. L'âge des patients variait entre 21 à 70 ans et il y avait trois hommes et quatre femmes. Les diagnostics histopathologiques étaient comme suit : un carcinome hépatocellulaire (CHC), un sarcome à cellules fusiformes, un sarcome à cellules rondes, un ostéosarcome, un cancer du rein, et un léiomyosarcome. Dans quatre de ces cas, la tumeur a métastasé à d'autres organes. Un patient présentant un carcinome à cellules rénales est toujours vivant après 87 mois de suivi.

Voilà un schéma récapitulant les différentes localisations des tumeurs cardiaques par rapport au cœur :

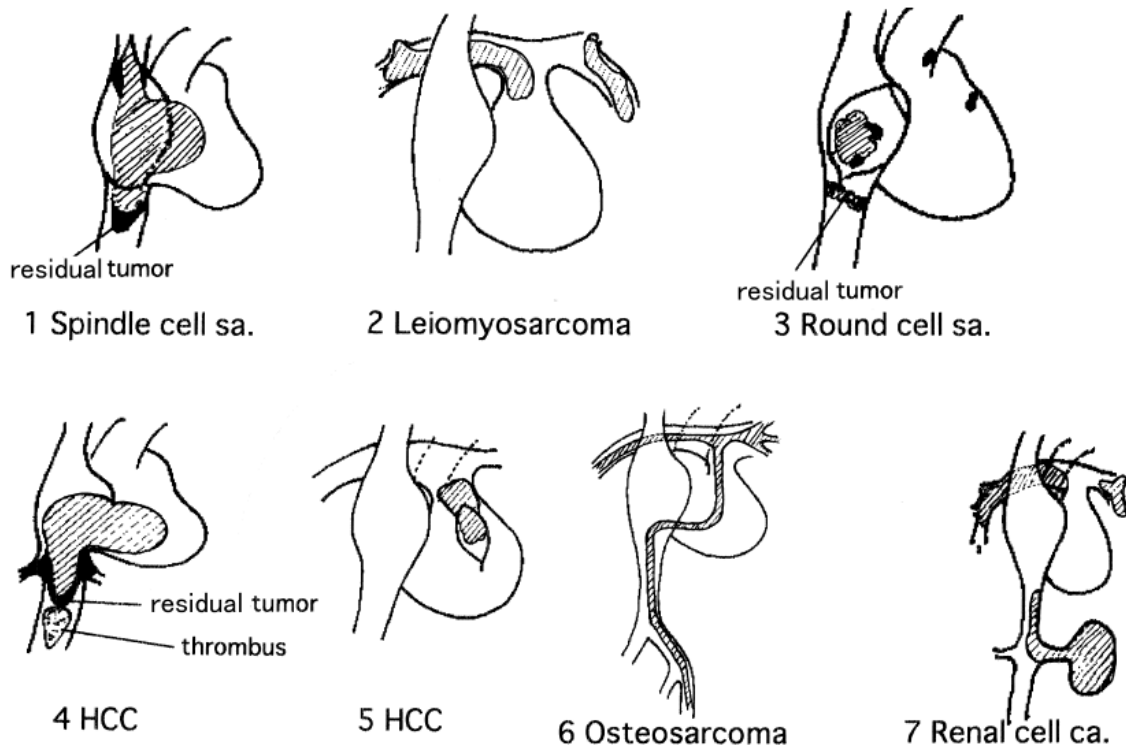


Figure 1. Location of the tumor. sa.=sarcoma; ca.=carcinoma; HCC=hepatocellular carcinoma.

Dans tous les cas, une CEC a été utilisée pour la résection de la tumeur. Le patient présentant un sarcome à cellules fusiformes a subi une intervention chirurgicale d'urgence, les autres patients ont subi une chirurgie élektive. Les canules de la cardio-dérivation ont été introduit á travers l'aorte ascendante et la VCS et VCI (via la veine fémorale dans les cas où la tumeur rempli l'oreillette droite ou à prolonger dans la veine cave inférieure). Nous avons tenté d'enlever la tumeur le plus complètement possible, cependant, une résection complète de la tumeur n'a pas été possible dans les cas du sarcome à cellules rondes, le sarcome à cellules fusiformes, et le CHC .

Après la chirurgie, dans les six cas, l'efficacité de la chirurgie n'a pas été maintenue sur une grande période. Malgré un traitement dans le cas du

sarcome à cellules fusiformes où il était impossible de réséquer la totalité de la tumeur. Bien que les symptômes du patient ont été résolus temporairement après la chirurgie, le patient est mort d'une insuffisance cardiaque 3 mois plus tard. Le patient avec un léiomyosarcome (cas n°2) est décédé à cause d'une récurrence locale 3 mois après la chirurgie. Le patient présentant un sarcome à cellules rondes (Cas n°3) a également montré une résolution temporaire des symptômes, mais sa fonction respiratoire est devenue soudainement compromise 2 semaines après la chirurgie, nécessitant une réintubation. Ce patient est décédé d'une insuffisance cardiaque droite, 7 mois après la chirurgie. Dans le cas de CHC, dans lequel la tumeur avait envahi le cœur directement (cas 4), une dyspnée sévère a été notée avant la chirurgie, mais les symptômes ont régressé après la chirurgie. Pour le cas n°5, la métastase au niveau du VD à partir du CHC a montré une récurrence locale. Elle a subi une réintervention 5 mois après l'opération initiale. Cependant, la résection complète de la tumeur récidivante était impossible. Les symptômes ont disparu et la qualité de vie a été améliorée après chaque opération, mais il est décédé à cause de métastases cérébrales et pulmonaires 10 mois après la chirurgie. Dans cas n°6, le patient a été repris trois fois pour le traitement des résidus pulmonaires des tumeurs métastatiques, le patient est décédé à cause de ces métastases pulmonaires après 1 an et 10 mois de la chirurgie. Malgré que l'efficacité était temporaire dans tous les cas, sauf un cas de carcinome à cellules rénale, le traitement chirurgical peut être indiqué pour les tumeurs secondaires, afin d'améliorer la qualité de vie[102].

Sur le plan histologique, on compare l'étude anatomo-pathologique du premier patient, où on a trouvé un angiosarcome de l'OD, aux données de la littérature. Dans les séries autopsiques, la prévalence cumulée d'angiosarcome cardiaque est de 0,03% à 0,0002%. Ils ont tendance à être observée chez les patients âgés de 20 à 50 ans [103]. Les angiosarcomes cardiaques sont des tumeurs endothéliales malignes dont les caractéristiques histologiques peuvent être difficiles à distinguer de l'hyperplasie endothéliale vue l'organisation de l'hématome. L'immunohistochimie peut trancher dans ce diagnostic différentiel. Ils ont une tendance pour une croissance rapide et à la diffusion et les patients sont presque toujours de mauvais pronostic, il ya des rapports de résultats favorables jusqu'à 4 ans [104].

Dans une revue de 366 cas d'angiosarcome, seulement 3% ont été situé dans le cœur ou des gros vaisseaux. La plupart des emplacements communes ont été la peau (33%), les tissus mous (24%), le sein (8%), l'os (6%), la rate (4%) et d'autres sites. Toutefois, l'angiosarcome est la plus fréquente tumeur maligne primaire du cœur, et il est le plus souvent localisé au niveau de l'OD. Herrmann et al ont décrit le traitement et les résultats des patients atteints d'angiosarcomes.

Parmi les 40 patients subissant une intervention chirurgicale thoracique, la survie moyenne était de 9 mois et dépend de l'utilisation du traitement adjuvant par radiothérapie et / ou la chimiothérapie. Par comparaison, la survie moyenne chez les 24 patients avec exérèse chirurgicale était de 10 mois, avec ou sans adjuvant le traitement et la survie a été 12-36 mois chez 8 patients, Sorlie et al ont indiqué une survie pour 36 mois chez un patient dont le traitement chirurgical a inclue une résection et une

radiothérapie ultérieure . Dans un autre cas, un patient qui avait une tumeur au niveau de l'OD qui été alimenté par l'artère coronaire droite et le patient a survécu 34mois après une excision chirurgicale (malgré que la résection était incomplète) avec une radio-chimiothérapie.

Dans un autre cas, la chimiothérapie et la radiothérapie n'ont pas été effectuées immédiatement après l'opération en raison du mauvais état général du malade et on avait pas de cellules tumorales au niveau de la marge chirurgicale. La récurrence de la tumeur est multiple elle a eu lieu dans le péricarde 2,5 mois après la chirurgie. Devant l'aggravation de l'état général du patient, il n'y avait aucune possibilité d'effectuer une thérapie adjuvante. Cependant, il semblerait que le traitement adjuvant, tels que la chimiothérapie et / ou radiothérapie, immédiatement après l'intervention chirurgicale est indispensable en cas de problèmes cardiaques, malgré une résection complète. Tsuno et al ont indiqué une survie de plus de 12 mois pour un patient ayant subi un traitement combiné de l'irradiation (Hyperfractionnement) et supersélectif de perfusion et d'embolisation des artères coronaires (TAI et TAE). Même si les artères coronaires alimentant la tumeur ont une paroi épaisse et il n'ya pas de résultats anormaux à l'ECG alors que l'artère coronaire est obstruée, les techniques TAI et TAE peuvent être utiles et efficaces. En outre, Baay et al décrit un patient qui a été traité précocement et de façon agressive avec la chimiothérapie (doxorubicine, la dacarbazine, l'ifosfamide et mesna), la radiothérapie et la transplantation du cœur [105].

L'angiosarcome cardiaque est une forme rare de cancer qui représente moins de 10 pour cent de toutes les tumeurs primaires réséqués du cœur,

les angiosarcomes proviennent généralement dans l'OD et sont associés à un mauvais pronostic, à cause des métastases à distance qui sont présents chez la majorité des patients au moment du diagnostic, une patiente avec un angiosarcome situés exclusivement dans l'OG, décrite par l'équipe de Karl DENNIG de Munich , une femme de 57 ans, dont l'ETO a montré une masse avec une insertion large sur le côté gauche de l'auriculaire mitrale antérieure, causant une sténose valvulaire modérée, une masse plus petite a été vue à l'insertion de l'anneau de la valve postérieure, tout en se fusionnant dans l'appendice auriculaire.

À la chirurgie, une tumeur de l'OG en forme de choux fleurs a été constaté infiltrant les deux feuillets mitraux et fait saillie dans l'appendice auriculaire, un remplacement de la valve mitral et une résection de l'appendice ont été réalisés. La tumeur a été mésoenchymateuses et mal différenciées et se composait de cellules polymorphe, principalement de cellules fusiformes qui se propager dans le myocarde le long des vaisseaux préformés, ce qui correspond à un angiosarcome [106].

Une étude faite en 2003 par Andrew K. Best et al trouve que l'angiosarcome est une tumeur des cellules endothéliales et mésoenchymateuses. Ils sont généralement hémorragiques et ont souvent des limites mal définis . Ils sont des tumeurs agressives, souvent envahissant des structures contiguës telles que les veines caves et la valve tricuspide. La grande majorité provient de l'OD. L'angiosarcome cardiaque peut à la fois envahir et envelopper le myocarde. Des zones caractéristiques de canaux vasculaires bordées de cellules pléomorphes et atypiques sont observés. La présence des structures irrégulières s'anastomosant sinusoïdalement

avec le touffetage intraluminale papillaire sont trouvés dans le diagnostic de ces tumeurs. Des taux mitotiques plus élevés et de nécrose sont corrélés avec les plus pauvres résultats. Généralement, ces tumeurs sont de coloration positive pour une variété de marqueurs immunohistochimiques, y compris CD34, CD31, un antigène de facteur VIII liées, et la vimentine. La marque d'angiosarcome cardiaque à microscopie électronique est Weibel-Palade organes, qui sont caractéristiques pour les cellules endothéliales, mais ces structures ne sont souvent pas vues [107].

En 1968, Glancy et al ont trouvé que l'angiosarcome cardiaque a été diagnostiqué avec succès en ante-mortem dans seulement quatre des 41 cas. Ce taux a augmenté à 55 de 67 cas en 2000 dans l'étude de Butany et Yu [108].

Pour notre 2ème cas de paragangliome malin, qui était trouvé à l'état métastatique, au niveau pleural et au niveau hépatique, l'équipe de Fabio Miraldi ont trouvé que Depuis 1974, les phéochromocytomes cardiaque touchant le cœur existent et qu'elles peuvent être excisées, mais ils sont très rares et encore plus rare et peuvent exister dans des emplacements multiples. Dans leur cas unique, ils ont trouvé un «noir» paragangliome cardiaque qui faisait partie d'un syndrome multiple de paragangliome avec une histoire familiale de paragangliome. Le diagnostic a été d'abord trompé par la pigmentation de la masse (un seul cas d'autopsie cardiaque de paragangliome pigmenté dans la littérature). Le diagnostic peropératoire a été aidé par la manipulation de la masse et la prestation des cardioplégie qui a causé d'énormes crises d'hypertension et qui a augmenter le doute sur l'origine neuroendocrine.

La résection chirurgicale radicale est généralement le traitement de choix, même à la chirurgie reconstructive, mais malheureusement dans ce cas, l'excision n'était pas radicale, car la masse, même s'il n'est pas infiltrante, a été localement très envahissante. La transplantation n'a pas été indiquée en raison de l'âge (qui est une alternative lorsque la résection totale n'est pas possible). Le même traitement conservateur a été suggéré par Turley et al. qui a partiellement réséqué la masse, mais il a pu ligaturer les artères d'alimentation pendant la chirurgie en utilisant le doppler couleur sur l'ETO pour vérifier l'interruption de la le flux sanguin vers la tumeur. Ali et al. ont réalisé une embolisation préopératoire d'un phéochromocytome intrapéricardique pour faciliter l'excision et afin de limiter les catécholamines libérées lors de la manipulation chirurgicale, mais les vaisseaux nourriciers dans ce cas ne sont pas les artères coronaires. Toutefois, si la masse se met à se croître de nouveau, la radiothérapie ou la chimiothérapie n'est pas, en fait, la bonne thérapie, si la masse n'a pas été complètement réséqué, même si la chimiothérapie est décrite comme un potentiel adjuvant cytotoxique, en se basant sur la même origine embryologique du neuroblastome et du paragangliome [99].



*VIII-Evolution
et pronostic*



Etant donné la faible fréquence de la maladie, l'ensemble des études décrites portent toujours sur un nombre relativement restreint de malades. Les chiffres n'en restent pas moins intéressants et sont souvent retrouvés d'une série à l'autre.

a) Evolution Spontanée

Sans traitement, le décès survient en moyenne, moins de 6 mois après le diagnostic. Le polymorphisme clinique, caractéristique des tumeurs cardiaques primitives malignes, peut amener le clinicien à établir le diagnostic de façon relativement tardive, abrégant le délai à quelques semaines, l'évolution est rapidement sévère en l'absence de traitement. Elle se fait sous la forme d'une infiltration loco-régionale massive et très rapide, envahissant les parois du cœur et les structures avoisinantes. A un certain stade de cette évolution, il arrive que l'on ne puisse plus reconnaître les différentes structures anatomiques.

Le cœur constituera, alors, un véritable «bloc tumoral », des « transformations » identiques pourront survenir à l'intérieur même du cœur, entravant rapidement l'efficacité de son travail. C'est, classiquement, à ce moment, que le patient devient symptomatique et consulte son médecin. L'expression clinique la plus commune est l'insuffisance cardiaque de novo, progressivement croissante, initialement sensible puis secondairement rebelle au traitement symptomatique, aboutissant rapidement à la mort.

L'envahissement péricardique, comme nous l'avons vu, est extrêmement fréquent, évalué, tous sarcomes cardiaques confondus, à plus de 70 %. L'évolution naturelle de ces tumeurs, outre l'extension loco-régionale, se fait

vers la dissémination hématogène et lymphatique, rendant compte des fréquentes localisations métastatiques, la flambée métastatique constitue souvent le dernier versant évolutif de la néoplasie cardiaque maligne.

b) Evolution après traitement

✓ La chirurgie

Le pronostic des tumeurs cardiaques primitives malignes traitées chirurgicalement, est corrélé à deux paramètres :

- La difficulté de résection
- La proximité de structures vitales

C'est, en effet, à la fois la qualité des limites carcinologiques chirurgicales et la bonne évaluation par le chirurgien de la taille de l'exérèse chirurgicalement réparable et fonctionnellement viable, qui influenceront le pronostic post-opératoire immédiat et à long terme. Le taux de survie à 1 an passe, en cas de chirurgie à but curatif, de 20 % à 55 %. La médiane de survie, après chirurgie et en cas d'exérèse complète, est de 2 ans [109]. La médiane de survie, après chirurgie et exérèse jugée incomplète, est de 10mois. Une étude chirurgicale récente évalue à : 83 % la survie post-opératoire 9 mois la survie moyenne après les premiers symptômes [91].

L'étude de Putman relate, quant à elle, une survie moyenne de 11 mois. L'influence exercée, dans ce cas, par la conjugaison de la radio-chimiothérapie est jugée modérée par de nombreux auteurs. Certains patients ont, pourtant, présenté d'assez longues périodes de rémissions, justifiant, pour certains cliniciens, d'utiliser cette voix thérapeutique.

En cas de transplantation et dans le meilleur des cas, la survie observée varie de 8 mois à 5 ans et demi, la période péri-opératoire est très lourde pour ces patients. La mortalité opératoire serait, pour Putman, de 8%. La survie post-opératoire est estimée à 8 mois. Dein retrouve une mortalité post-opératoire précoce (inférieure à 30 jours) nettement plus élevée, surtout en cas de chirurgie itérative : 37 % [52].

Sur une série combinée de 23 tumeurs cardiaques primitives malignes opérées, on retient les chiffres suivants :

- 21 décès, survenus dans les 9 mois
- 1 survivant, 13 mois après l'intervention
- 1 survivant, 5 ans après chirurgie et radio-chimiothérapie.

Il existe, toutefois, quelques cas de survies très prolongées après résection chirurgicale :

Fontan décrit, en 1972, un réticulosarcome de l'oreillette gauche, traité chirurgicalement, se portant bien 7 ans après [110].

Murphy publie, en 1975, le cas d'un patient, atteint d'un myxosarcome de l'oreillette gauche, récidivant, pour lequel la chirurgie itérative et la radio-chimiothérapie lui ont permis de survivre 4 ans [111].

Pavie relate le cas d'un patient, opéré d'un rhabdomyosarcome de l'oreillette gauche, vivant 4 ans après la résection chirurgicale [112].

Percy décrit en 1987, une survie post-opératoire de plus de 34 mois dans le cadre d'un angiosarcome de l'oreillette droite, ayant bénéficié d'une chirurgie première, complétée d'une radio-chimiothérapie.

Ces évolutions, chirurgicalement très satisfaisantes, restent, toutefois, suffisamment rarissimes pour être jugées d' « anecdotiques ».

✓ La radio-chimiothérapie

La survie, évaluée après traitement médical « pur » (chimiothérapie seule ou associée à la radiothérapie), est de 6 à 8 mois après le diagnostic.

c) La récurrence

Un des risques évolutifs de ces tumeurs après traitement est la récurrence. Elle pourrait être due :

- A une exérèse incomplète
- A une localisation multiple méconnue
- À des métastases

Pour Dein, la récurrence loco-régionale est la principale cause de décès, justifiant une certaine agressivité chirurgicale.

Elle engage le pronostic vital mais aussi fonctionnel.

La chirurgie itérative sera toujours tentée si la tumeur se présente sous une forme chirurgicale.

Il est désormais démontré qu'elle augmente significativement la durée de vie de ces patients « récidivistes » et surtout leur qualité de vie. On retrouve, dans la littérature, de nombreux cas de patients ayant bénéficié de chirurgie itérative avec des durées de vie de plus de 3 ans.

Il se dégage, de ces différents résultats, que la chirurgie constitue le seul répit envisageable pour ces patients. Une exérèse complète de la tumeur est

absolument nécessaire pour espérer avoir une chance d'augmenter, de façon significative, la survie post-opératoire. Dans tous les cas, la chirurgie assure un meilleur pronostic fonctionnel, en agissant sur l'augmentation de l'efficacité hémodynamique du cœur et la disparition des signes fonctionnels, et ce même en cas de geste incomplet.

d) Les Métastases

Environ 80 % des patients sont métastatiques au moment du diagnostic de tumeur cardiaque maligne [113]. Les métastases apparaissent par ordre de préférence, aux poumons, aux ganglions médiastinaux, aux os, au cerveau, au foie, aux reins, au péricarde, aux surrénales et au pancréas. Leurs constatations contre-indiquent tout traitement chirurgical, y compris la transplantation. La présence de métastases au bilan d'extension est fréquente, ne laissant, généralement, que peu de répit au patient. Leur traitement ne sera envisagé qu'à titre palliatif, de manière à améliorer significativement la qualité de vie du patient.

e) Le décès

Il ponctue 100 % des cas de tumeurs cardiaques primitives malignes, traitées ou non. Dans cette pathologie, on parle volontiers de rémission, jamais de guérison. La transplantation constitue, en théorie, la seule thérapeutique qui pourrait être curatrice ; si l'on sous-entend que la maladie micro métastatique est contrôlée ou avérée inexistante, ce qui, à l'heure actuelle, est impossible.

Les circonstances les plus fréquentes de décès sont :

1) L'extension loco-régionale avec :

- La tamponnade

- La rupture du cœur
- Une insuffisance cardiaque terminale.

2) Une mort subite par arrêt cardio-respiratoire sur :

- engagement tumoral
- troubles du rythme ventriculaire
- troubles de conduction
- insuffisance cardiaque aiguë
- Les métastases
- La récurrence (en cas d'intervention préalable)
- La cachexie néoplasique

f) Facteurs pronostiques

La plus grande série ayant étudié ces facteurs est celle de Mac Allister portant sur 106 cas, et datant de 1978. Etant donné l'évolution des procédés d'analyses microscopiques et des classifications histologiques, les facteurs pronostiques retenus par Mac Allister doivent être interprétés avec un certain recul, Donsbeck leur attribue, de ce fait, une faible valeur statistique.

La série la plus récente, publiée en 1995 par Burke et Virmani, porte sur 75 cas [114-115]. La fiabilité de cette étude est d'autant plus importante que tous les diagnostics histologiques ont pu bénéficier des dernières innovations techniques en matière de microscopie et notamment d'immunohistochimie. De nombreux critères ont été étudiés. Il semblerait en ressortir que l'âge et le sexe n'aient pas de valeur pronostique. Cela a, d'ailleurs, déjà été démontré pour les sarcomes extra-cardiaques. Le type histologique n'apparaît pas non plus comme un critère affectant la survie.

Les facteurs pronostiques, ayant pour Burke une valeur prédictive, seraient :

- La localisation

Les tumeurs du cœur gauche sont, en effet, plus rapidement « parlantes » du fait, nous l'avons vu, de la faible adaptabilité des cavités gauches à un envahissement tumoral : la prise en charge sera donc faite plus tôt, à un stade moins évolué. Inversement, une tumeur du cœur droit, moins rapidement symptomatique, sera de très mauvais pronostic. La survie, pour les tumeurs malignes de l'oreillette droite, est estimée à 9 mois, celle de l'oreillette gauche est évaluée à 12 mois.

- Le grade histologique

Il s'avère être un des facteurs pronostiques les plus importants. Il est très significativement corrélé à la survie, pour Burke, une nécrose supérieure à 50 % et/ou des mitoses supérieures à 10/champs, sont considérées comme des critères prédictifs très péjoratifs. Le grade histologique est d'ailleurs estimé comme un facteur pronostique de grande importance dans les autres localisations sarcomateuses.

- Le geste chirurgical

La qualité du geste chirurgical, tant sur les limites carcinologiques, évaluées par le chirurgien, que sur son habilité à conserver globalement une « mécanique cardiaque » fonctionnelle et viable, est un facteur pronostique, retenu par de nombreux auteurs.

Les index de prolifération cellulaire seraient aussi, théoriquement pour Burke, de puissants facteurs pronostiques, en effet, l'expression de l'antigène Ki

67 ou la mesure du contenu en ADN seraient corrélées à la survie des patients présentant un sarcome. Le nombre de cellules tumorales exprimant l'antigène Ki 67 est, en effet, lui-même corrélé aux mitoses, à la cellularité et au grade de la tumeur [116]. Cette constatation n'est malheureusement valable que pour les sarcomes extra-cardiaques. Il n'existe pas, actuellement, d'études portant sur les tumeurs cardiaques malignes.

La plupart des auteurs confirment les résultats de l'étude de Burke et dégagent, plus simplement, comme facteurs de mauvais pronostic :

- Une zone de nécrose tumorale

La nécrose est présente dans 90 % des sarcomes, c'est dire leur gravité initiale.

- Une exérèse incomplète

Dans la série de Putman [108], portant sur 20 patients, 55 % des malades ont bénéficié d'une résection jugée « complète » : leur médiane de survie a été estimée à 24 mois.

Le second groupe de patients (45 %) dont la résection a été jugée « incomplète », a présenté une médiane de survie de 11 mois.

- Un index mitotique élevé

L'activité mitotique est un critère que l'on retrouve dans toutes les publications : elle dénote d'une activité métabolique cellulaire tumorale importante, et donc, d'un puissant potentiel évolutif. Cependant, un index mitotique inférieur à 5 mitoses par 10 champs est considéré comme un élément de bon pronostic.

- Une cellularité de grade élevé

Pour bien des auteurs, le degré de différenciation tumoral et une récurrence loco-régionale constitueraient des facteurs pronostiques importants.

Dans le cas particulier du lymphome primitif cardiaque, les critères pronostiques semblent être :

- La sévérité du type histologique
- La précarité du terrain (altération de l'état général, âge)
- Les signes inflammatoires.
- L'hypoalbuminémie, témoin du retentissement de la tumeur sur l'organisme par l'intermédiaire du Tumor Necrosis Factor (TNF)
- Une forte élévation de Lactodéshydrogénase (LDH), reflétant le volume tumoral
- L'extension tumorale

Le pronostic des lymphomes cardiaques est extrêmement sévère, et la survie estimée est inférieure à 2 mois dès lors qu'il existe des signes d'insuffisance cardiaque congestive [117].

La médiane de survie varie de quelques mois à 4 ans.

Des rémissions complètes et prolongées avec régression de la masse tumorale ont, toutefois, déjà été décrites après polychimiothérapie « agressive » [118].



Conclusion



Les tumeurs cardiaques malignes représentent une entité rare, le pronostic était très mauvais à cause du diagnostic tardive, qui est basé essentiellement sur les données de l'échographie et la TDM à défaut de l'IRM. Le diagnostic histologique de certitude ne se fait que sur la pièce réséquée, pour notre série étalée sur une période de 15ans, les deux cas traités au service étaient un hémangiome et un paragangliome malin, et les deux patients ont subis un traitement chirurgical pur basé sur la résection tumoral large suivi de reconstitution auriculaire, vu la localisation au niveau de l'OD dans les deux cas.

Les tumeurs cardiaques malignes primitives touchent principalement les sujets jeunes à l'inverse des métastases qui ne se voient qu'à un stade avancé de la maladie cancéreuse dans un contexte polymétastatique dont le traitement sera réservé ,dans la plupart du temps, à titre symptomatique.

La prise en charge thérapeutique est basée sur la chirurgie cardiaque, qui a des indications précises et ses techniques ont connues beaucoup d'évolution grâce au progrès de la CEC, et le traitement adjuvant qui comportera la chimiothérapie et la radiothérapie selon l'indication.

La transplantation cardiaque représente l'avenir pour les cas localisés grâce aux survies prolongées qui ont étaient rapportées, malgré le problème de flambée métastatique décrites dans pas mal de cas.



Résumés



Résumé

LES TUMEURS CARDIAQUES MALIGNES: EXPERIENCE DU SERVICE DE CCVB (À propos de deux cas)

Mots clés : sarcomes cardiaques –métastase cardiaques-CEC-chirurgie cardiaque-traitement palliatif

Auteur : Abdessamad KHARRAJI

Rapporteur : Pr Mohamed LAAROUSSI

Introduction :

Les tumeurs cardiaques malignes représentent une entité rare, la grande partie étant les métastases au niveau du cœur par rapport aux tumeurs primitives, ces derniers touchent généralement les jeunes. Leurs pronostic est très sombre conditionné par le diagnostic précoce. Le but de ce travail est d'étudier les différentes tumeurs cardiaques malignes et leurs modalités de prise en charge.

Matériels et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur deux cas de tumeurs cardiaques malignes. Le diagnostic était basé sur l'imagerie et confirmé par l'étude anatomo-pathologique.

Résultats :

Durant une période de 15ans allant du Janvier 1995 à Décembre 2010, deux patients porteurs de tumeurs cardiaques malignes : un homme avec un paragangliome et une femme avec un angiosarcome, les deux au niveau de l'OD, ont été opérés dans le service de chirurgie cardiovasculaire de l'hôpital Ibn Sina de Rabat. L'âge moyen était de 41,5 ans. Un patient avait des facteurs de risques cardio-vasculaires (50%). Un patient avait un antécédent de péricardite (50%). Un patient était admis dans un état de choc cardiogénique (50%). L'intervention était urgente chez les deux patients (100%).les durées moyennes de la circulation extra corporelle (CEC) et du clampage aortique étaient respectivement de 85minutes et de 55minutes. Le séjour hospitalier post-opératoire était de 9,5jours. Aucun décès n'a été enregistré durant la période hospitalière. Un patient été adressé en consultation d'oncologie.

Conclusion :

Malgré les progrès réalisés ces dernières décennies du point de vue diagnostique et thérapeutique, après l'avènement de la CEC, le pronostic reste mauvais, seul le diagnostic précoce et la prise en charge adéquate permettent d'allonger l'espérance de vie.

Summary

MALIGNANT CARDIAC TUMORS: EXPERIENCE OF THE SERVICE CCVB

(About two cases)

Keywords: cardiac sarcoma –cardiac metastasis-CEC-cardiac surgery- palliative treatment

Author: Abdessamad KHARRAJI

Supervisor: Pr Mohamed LAAROUSSI

Introduction:

Malignant cardiac tumors are a rare entity, the majority are the cardiac metastases compared to primary tumors, which usually affect young. Their prognosis is very poor, conditioned by early diagnosis. The aim of this work is to study the various malignant cardiac tumors and how they are supported.

Materials and methods:

This is a retrospective study of two cases of malignant cardiac tumours. Their diagnosis were based on Imaging and confirmed by anatomo-pathological study.

Results:

During a period of 15 years from January 1995 to December 2010, two patients with malignant cardiac tumours: a man with a malignant paraganglioma and a woman with angiosarcoma, both at the right atrium, were operated in the Department of Cardiovascular Surgery of the Ibn Sina Hospital in Rabat. The average age was 41.5years. One patient had risk factors for cardiovascular (50%). One patient had a history of pericarditis (50%). One patient was admitted in cardiogenic shock (50%). The intervention was urgently needed in both patients (100%). the average duration of cardiopulmonary bypass (CPB) and aortic clamping were respectively 85minutes and 55minutes. The postoperative hospital stay was 9.5 days. No deaths were recorded during the hospital period. One patient was sent in consultation Oncology.

Conclusion:

Despite progress in recent decades in terms of diagnosis and therapy, after the advent of CPB, the prognosis remains poor, only the early diagnosis and appropriate management can prolong life expectancy.

ملخص

الأورام القلبية الخبيثة: تجربة مصلحة القلب و الشرايين - ب - مستشفى ابن سينا بالرباط
(حول حالتين)

كلمات البحث : الانبثاث - ساركومة القلب - جراحة تلطيف القلب

الكاتب: عبد الصمد خراجي

المقرر : الأستاذ محمد العروسي

مقدمة:

تعتبر الأورام القلبية الخبيثة كيان نادر ، نسبة الانبثاث غالبية مقارنة لأورام القلب الأولية التي تصيب الشباب أكثر. تلك التي تحمل دلالة منذرة سيئة للغاية من جانب التشخيص المبكر. والهدف من هذا العمل هو دراسة مختلف الأورام الخبيثة القلب.

الأدوات والأساليب:

هذه دراسة بأثر رجعي من حالتين من الأورام الخبيثة القلب. ويستند التشخيص على التصوير وأكدته الدراسة المرضية.

النتائج:

خلال فترة دامت 15 سنة اعتبارا من يناير 1995 إلى ديسمبر 2010، اثنين من المرضى المصابين بأورام خبيثة في القلب : لرجل وامرأة في قسم جراحة القلب والأوعية الدموية في مستشفى ابن سينا في الرباط. وكان متوسط العمر 41.5 سنة. ووجدت عوامل الخطر القلب والأوعية الدموية عند مريض واحد (50 %). كان مريض واحد مصاب بالثامور (50 %). وعرف مريض واحد حالة صدمة قلبية (50 %). خضع جميع المرضى لتخطيط صدى القلب عبر الصدر. تم إجراء التصوير المقطعي في 50 % من الحالات. كانت هناك حاجة ملحة للتدخل عند جميع المرضى (100 %)، ومتوسط مدة تجاوز القلب (إنفافية القلب) و تحامل الأبعد على التوالي وكانت 85 دقيقة 55 دقيقة. وكانت الإقامة في المستشفى بعد العملية الجراحية 5، 9 أيام. ولم تسجل أي حالة وفاة خلال الفترة المنقضية بالمستشفى. وقد أرسل مريض واحد إلى مصلحة علم الأورام.

الخلاصة :

على الرغم من التقدم من حيث التشخيص والعلاج في العقود الأخيرة ، وبعد ظهور إنفافية القلب ، التشخيص لا يزال ضعيفا ، إلا أن التشخيص المبكر والتعامل الملائم يمكن أن تطيل العمر المتوقع.



Bibliographie



[1]Philippe DEBOURDEAU Joseph GLIGOROV Luis TEIXEIRA Marc ALETTI Christine ZAMMIT tumeurs cardiaques malignes Bull Cancer, vol. 91, numéro spécial, novembre 2004

[2] C. Latrémouille,F. Lintz Anatomie du cœur EMC-Cardiologie Angéiologie 2 (2005) 231–251

[3] Paraf F. Pathologies des tumeurs cardiaques primitives du coeur. Arch Pathol 1999 ; 19 : 212-22.

[4] Becker A. Tumors of the heart and the pericardium: diagnostic histopathology of tumors. London : Churchill Livingstone, 2000.

[5] Burke A, Virmani R. Atlas of tumor pathology. Third series fascicle 16. Tumors of the heart and great vessels. Washington DC : Armed Forces Institute of Pathology, 1996.

[6] Roberts W. Primary and secondary neoplasms of the heart. Am J Cardiol 1997 ; 80 : 671-82.

[7] Pins M, Ferrell M, Madsen J, Piubello Q, Dickersin R, Fletcher C. Epithelioid and spindle-cell leiomyosarcoma of the heart: report of 2 cases and review of the literature. Arch Pathol Lab Med 1999 ; 123 : 782-8.

[8] Araoz P, Eklund H,Welsch T, Breen J. CT and MR imaging of primary cardiac malignancies. Radiographics 1999 ; 19 : 1421-34.

[9] Jagdish butany and co. cardiac tumours diagnostic and management The Lancet Oncology, [Volume 6, Issue 4](#), Pages 219 - 228, April 2005

[10] Donsbeck AV, Ranchere D, Coindre JM, et al. Primary cardiac sarcomas: an immunohistochemical and grading study with longterm follow-up of 24 cases. Histopathology 1999; 34: 295–304.

- [11] Burke A, Virmani R, for the Armed Forces Institute of Pathology (USA), Universities Associated for Research and Education in Pathology. Neoplasms of the heart and great vessels. Washington, DC; Armed Forces Institute of Pathology, 1996: 231.
- [12] Corso RB, Kraychete N, Nardeli S, et al. Spontaneous rupture of a right atrial angiosarcoma and cardiac tamponade. *Arq Bras Cardiol* 2003; 81: 608–13.
- [13] Butany J, Yu W. Cardiac angiosarcoma: two cases and a review of the literature. *Can J Cardiol* 2000; 16: 197–205.
- [14] Best AK, Dobson RL, Ahmad AR. Best cases from the AFIP: cardiac angiosarcoma. *Radiographics* 2003; 23 (suppl): 141–45.
- [15] Sarjeant JM, Butany J, Cusimano RJ. Cancer of the heart: epidemiology and management of primary neoplasms and metastases. *Am J Cardiovasc Drugs* 2003; 3: 407–21.
- [16] Lizhang Md MS and co. Primary right ventricular osteosarcoma *Com J cardiol* 2008, 24 (03): 225-226.
- [17] Haralabos Parissis, Mohamad T Akbar and Vincent Young primary leiomyosarcoma of the right atrium *Journal of cardiothoracic surgery Journal of Cardiothoracic Surgery* 2010, 5:80
- [18] Evans BJ, Haw MP: Surgical clearance of invasive cardiac leiomyosarcoma with concomitant pneumonectomy. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24: 843–46.
- [19] Nicolas durrleman, Roland Demana: Ismail El Hamamsyl and al. CHU Montpellier - Institut de cardiologie, Montréal Les tumeurs cardiaques primitives malignes. Mise au point AMC pratique N 127 25mars 2004
- [20] Burke A, Virmani R. Tumours and tumour-like conditions of the heart. In: Silver MD, Gotleib AG, Schoen FJ (eds). *Cardiovascular pathology*. New York: Churchill Livingstone, 2001: 583–605.

- [21] A. Riberi *, V. Gariboldi, D. Grisoli, F. Collart
Les tumeurs cardiaques Revue de Pneumologie clinique (2010) 66, 95—103
- [22] D.V Miller et al, Primary synovial sarcoma of the mitral valve
cardiovascular pathology 14 (2005) 331-333
- [23] Koletsa T, et al. Synovial sarcoma of the heart. Virchows
Arch 2004;444(5):477– 9.
- [24] Hannachi Sassi S, et al. Primary synovial sarcoma of the heart A
clinicopathologic study of one case and review of the literature. Pathologica
2004;96(1):29 –34.
- [25] McGilbray TT, Schulz TK. Clinical picture: primary cardiac synovial
sarcoma. Lancet Oncol 2003;4(5).
- [26] Anghel G, Zoli V, Petti N, et al. Primary cardiac lymphoma: report of two
cases occurring in immunocompetent subjects. Leuk Lymphoma 2004; 45:
781–88.
- [27] Ikeda H, Nakamura S, Nishimaki H, et al. Primary lymphoma of the heart:
case report and literature review. Pathol Int 2004; 54: 187–95
- [28] Grebenc ML, Rosado de Christenson ML, Burke AP. Primary cardiac and
pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. Radiographics 2000;
20: 1073–103.
- [29] F Prunier W abi khalil J Laporte &co, tumeurs cardiopédiatriques
EMC 11-014-D-10
- [30] Nicolas DURRLEMAN, B. ALBAT
thèse des tumeurs cardiaques malignes de l’adulte
université de montpellier I, 21 mai 2001
- [31] Chomette G, Brocheriou C, Pinaudeau Y, Auriol M. Les métastases
cardiaques des tumeurs malignes. Aspects anatomiques et fréquence statistique
dans un recrutement de 2500 autopsies. Arch Mal Coeur 1968 ; 61 : 1269-77

[32] De Loach J, Haynes J. Secondary tumors of heart and pericardium. Review of the subject and report of one hundred thirty-seven cases. Arch Intern Med 1953 ; 91 : 224-49.

[33] Mac Donnell P, Mann R, Bulkley B. Involvement of the heart by malignant lymphoma: a clinicopathologic study. Cancer 1982 ; 49 : 944-51.

[34] Abraham K, Reddy V, Gattuso P. Neoplasm metastatic to the heart: review of 3314 consecutive autopsies. Am J Cardiovasc Pathol 1990 ; 3 :195-8.

[35] Tamura A, Matsubara O, Yoshimura N, Kasuga T, Akagawa S, Aoki N. Cardiac metastasis of lung cancer. Cancer 1992 ; 70 : 437-42.

[36] Wee JO, Sepic JD, Mihaljevic T, Cohn LH. Metastatic carcinoid neoplasm of the heart. Ann Thorac Surg 2003; 76: 1721–22.

[37] Shapiro LM. Cardiac tumours: diagnosis and management. Heart 2001; 85: 218–22

[38] Batchelor WB, Butany J, Liu P, Silver MD. Cardiac metastasis from primary cervical squamous cell carcinoma: three case reports and a review of the literature. Can J Cardiol 1997; 13: 767–70.

[39] Harting MT, Messner GN, Gregoric ID, Frazier OH. Sarcoma metastatic to the right ventricle: surgical intervention followed by prolonged survival. Tex Heart Inst J 2004; 31: 93–95.

[40] S. Neragi-Miandoab and al
Malignant Tumours of the Heart: A Review of Tumour Type, Diagnosis and Therapy Clinical Oncology (2007) 19: 748e756

[41] Suman S, Schofield P, Large S. Primary pericardial mesothelioma presenting as pericardial constriction: a case report. Heart 2004;90: E4

[42] Roberts W. Primary and secondary neoplasms of the heart. Am J Cardiol 1997 ; 80 : 671-82.

[43] De Loach J, Haynes J. Secondary tumors of heart and pericardium. Review of the subject and report of one hundred thirty-seven cases. Arch Intern Med 1953 ; 91 : 224-49.

[44] Lam KY, Dickens P, Chak Lam Chan A. Tumors of the heart. A 20-year experience with review of 12 485 autopsies. Arch Pathol LabMed 1993 ; 117 : 1027-31.

[45] Bisel H,Wróblewski F, La Due J. Incidence and clinical manifestations of cardiac metastases. JAMA 1953 ; 24 : 712-5

[46] Garvin C. Hodgkin's disease of the heart and pericardium. JAMA 1941 ; 117 : 1876-7.

[47] Scott R, Garvin C. Tumors of the heart and pericardium. Am Heart J 1939 ; 17 : 431-6.

[48] Nabarro J. Cardiac involvement in malignant lymphoma. Arch Intern Med 1953 ; 91 : 258-64.

[49] Mac Donnell P, Mann R, Bulkley B. Involvement of the heart by malignant lymphoma: a clinicopathologic study. Cancer 1982 ; 49 : 944-51.

[50] Glancy D, Roberts W. The heart in malignant melanoma: a study of 70 autopsy cases. Am J Cardiol 1968 ; 21 : 555-71.

[51] Sezai Y. Tumors of the heart. Incidence and clinical importance of cardiac tumors in Japan and operative technique for large left atrial tumors. Thorac Cardiovasc Surg 1990 ; 38 : 201-4.

[52] Reece IJ, Cooley DA, Frazier OH, Hallman GL, Powers PL, Montero CG. Clinical spectrum and prognosis of lesions other than classical benign myxoma in 20 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1984 ; 88 : 439-46.

[53] Siripornpitak S, Higgins C. MRI of primary malignant cardiovascular tumors. J Comput Assist Tomogr 1997 ; 21 : 462-6.

- [54] Chen HZ. Synopsis of symposium on tumors of the heart. Natl Med J China 1988 ; 68 : 661.
- [55] Endo A, Ohtahara A, Kinugawa T, Mori M, Fujimoto Y, Yoshida, et al. Characteristics of 161 patients with cardiac tumors diagnosed during 1993 and 1994 in Japan. Am J Cardiol 1997 ; 79 : 1708-11.
- [56] Yater WM. Tumors of heart and pericardium/pathology, symptomatology and report of 9 cases. Arch Intern Med 1931 ;48 : 627
- [57] Reynen K. Frequency of primary tumors of the heart. Am J Cardiol 1996 ; 77 : 107.
- [58] Burke AP, Virmani R. Sarcomas of the great vessels. A clinicopathologic study. Cancer 1993 ; 71 : 1761 -73.
- [59] B.frensneau &co Les tumeurs cardiaques primitives malignes de l'enfant et de l'adolescent service d'onco pédiatrique 2004
- [60] C Francart A richard et co. Tumeurs du cœur chez l'enfant cardiologie 11-940-I-50 2007
- [61] Julia gates MD and al. Cardiac tumors international radiology depart of radio jul 30, 2008.
- [62] HANI AMAD, M.D., FRCPC, et HOWARD LEONG-POI, M.D., FRCPC
Les tumeurs cardiaques primaires cardiologie conférence scientifique
N O V E M B R E 2006 volumeXI , numéro 9.
- [63] Shanmugam G. Primary cardiac sarcoma. Europ J Cardiothor Surg 2006; 29:925-932.
- [64] Meng Q, Lai H, Lima J, TongW, Qian Y, Lai S. Echographic and pathologic characteristics of primary cardiac tumors: a study of 149 cases. Int J Cardiol 2002 ; 84 : 69-75.
- [65] Tamura A, Matsubara O, Yoshimura N, Kasuga T, Akagawa S, Aoki N. Cardiac metastasis of lung cancer. Cancer 1992 ; 70 : 437-42.

[66] Saicedo EE, Cohen GI, wte RD, Davison MB. Cardi tumors: diagnosis and management. *Cun Pmbi Cardi* 1992 ; 17 : 73-1 37.

[67] Dornanski MJ, Delaney TF, Kleiner DE Jr et al. Primary sarcoma of the heart causing mitral stenosis. *Am J Cardiol* 1990 ; 66 :893-5.

[68] Lantz DA, Dougherty TH, Lucca MJ. Primaryangiosarcoma of the heart causing cardiac rupture. *Am Heart J* 1989 ; 11 8 : 186-8.

[69] Willaert W, Claessens P, Vanderheyden M. Leiomyosarcoma of the right ventricle extending into the pulmonary trunk. *Heart* 2001;86: E2.

[70] Chen HZ, Jiang L, Rong WH, Wang JS, Shen C, Shi YF, et al. Tumors of the heart. *Chin Med J (Engl)* 1992 ; 105 : 153-8.

[71] Van Trigt P, Sabiston DC. Tumors of the heart. *Surgery of the chest*. 6th edition. Philadelphia : WB Saunders, 1995.

[72] Poole G, MeredithW, Breyer R, Mills S. Surgical implications in malignant cardiac disease. *Ann Thorac Surg* 1983 ; 36 : 484-91.

[73] Tillmanns H. Clinical aspects of cardiac tumors. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 38 : 152-6.

[74] Grande A, Ragni T, Viganò M. Primary cardiac tumors: a clinical experience of 12 years. *Tex Heart Inst J* 1993 ; 20 : 223-30.

[75] Cooley D. Surgical treatment of cardiac neoplasms: 32-year experience. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 38 : 176-82.

[76] Klein T, Pusel J, Haegele P, Jung G. Localisations cardiaques secondaires au cours des différents cancers. Confrontation des données cliniques, électrocardiographiques et nécropsiques. À propos de 51 cas. *Bull Cancer* 1988 ; 75 :355-9.

[77] WILLIAM CLIFFORD ROBERTS, MD
Neoplasms involving the heart, their simulators, and adverse consequences of their therapy *BUMC PROCEEDINGS* 2001;14:358–376

[78] Borges A, Witt C, Bartel T, Müller S, Konertz W, Baumann G. Preoperative two and three-dimensional transoesophageal echocardiographic assessment of heart tumors. *Ann Thorac Surg* 1996 ; 61 : 1163-7.

[79] Maillet-Vioud C, Bertrand B, Triboulloy C, Messner-Pellenc P, Cohen A, Dobsack P, et al. Apport de l'échographie transoesophagienne au cours de tumeurs cardiaques et paracardiaques. *Arch Mal Coeur* 1995 ; 88 :1307-13.

[80] Engberding R, Daniel WG, Erbel R, Kasper W, Lestuzzi C, Curtius JM, et al. Diagnosis of heart tumors by transoesophageal echocardiography: a multicenter study of 154 patients. *Eur Heart J* 1993; 14: 1223-8.

[81] Yusuf Tavitl and co. Huge biatrial cardiac rhabdomyosarcoma resulting in bilateral atrioventricular valve obstruction. *Cardiovascular pathol.* 15 (2006) 354-355

[82] Francesco Santini and co Case report – primary biatrial burkitt lymphoma with severe inflow *Cardiovascular pathology* 18 (2009) 123-125

[83] Rienmüller R, Tiling R. MR and CT for detection of cardiac tumors. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 38 : 168-72.

[84] Task Force Report. The clinical role of magnetic resonance in cardiovascular disease. *Eur Heart J* 1998 ; 19 : 19-39.

[85] Blondeau P. And al. Primary cardiac tumors. French study of 533 cases. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990 ; 38 : 192-5.

[86] Siripornpitak S, Higgins C. MRI of primary malignant cardiovascular tumors. *J Comput Assist Tomogr* 1997 ; 21 : 462-6.

[87] Suman S Kuppahally and al. Endomyocardial biopsy of RA angiosarcoma guided by intracardiac echocardiography. SAGEHINDAWI Access to research. *Cardiology research and practice. Cardiology Research and Practice* Volume 2010 (2010), Article ID 681726, 2 pages.

- [88] F. Alexandre, J.-N Fabiani Circulation extracorporelle Techniques chirurgicales-Thorax. Elsevier masson 2007
- [89] Löffler H, Grille W. Classification of malignant tumors with respect to oncological treatment. Thorac Cardiovasc Surg 1990 ; 38 : 173-5.
- [90] Bakeen and al. Surgical outcome of 85 patient of the primary cardiac tumor The American Journal of Surgery 186 (2003) 641–647
- [91] Murphy MC, Sweeny MS, Putnam JB, et al. Surgical treatment of cardiac tumors: a 25-year experience. Ann Thorac Surg 1990;49:612–18.
- [92] Perchinsky MJ, Lichtestein SV, Tyers GF. Primary cardiac tumors: forty years experience with 71 patients. Cancer 1997;79:1809–15.
- [93] Shanda H and al. surgical treatment of primary cardiac sarcomas. Cooley society 16th International synposium Texas Heart Institute Journal 2009
- [94] Grandmougin D, Fayad G, Decoene C, Pol A, Warembourg H. Total orthotopic heart transplantation for primary cardiac rhabdomyosarcoma: factors influencing longterm survival. Ann Thorac Surg 2001; 71 :1438-41.
- [95] Gibbs P, Cebon J, Calafiore P, Robinson W. Cardiac metastases from malignant melanoma. Cancer 1999; 85 : 79-84.
- [96] Reynen K, Köcheritz U, Strasser RH. Metastases to the heart. Ann Oncol 2004 ; 15 : 375-81.
- [97] Chachques JC, Argyriadis PG, Latremouille C, D'Attellis N. Cardiomyoplasty: ventricular reconstruction after tumor resection. J Thorac Cardiovasc Surg 2002 ;123 : 889-94.
- [98] Marina Kontogiorgi, Demetrios Exarchos, Christos Charitos, Ioannis Floros, Demetra Rontogianni, Charis Roussos and Christina Routsis. Primary right atrium angiosarcoma mimicking pericarditis World Journal of Surgical Oncology 2007, 5:120

[99] Fabio miraldi and al Black cardiac paraganglioma in a multiple paraganglioma syndrome. European Journal of cardio-thoracic surgery 32 (2007)940-942

[100] Dr Michael J Reardon on cardiac angiosarcoma www.sarcomacancer.org/linkandresources.

[101] Yildirim Imren, MD and Al. A rare intracardiac mass:cardiac paraganglioma Australian Society of Cadiac and thoracic surg 2006

[102] Hiroshi KUBOTA and Al. Surgical treatement of malignant tumors of the right heart Ann thorac. Surg 2001;72:927-9

[103] Stijn L.Brinckman M.D Angiosarcoma of the pericardium : A fatal disease images in cardiovascular Medecine Angiosarcoma Dc histo / recherché. American Heart Association. Circulation. 2005;111:e388-e389.

[104] Chi Wing Wong and al. Primary cardiac angiosarcoma morphologically deceptive benign appearance and potential pitfall in diagnosis Heart and circulation 2010;19:473-475.

[105] Oshimak and al. Primary cardiac angiosarcoma associed with cardiac tamponade Japanese circulation Journal vol 63, octobre 1999;63:822-824

[106] Karl Dening, M.D and al. An Angiosarcoma in the Left Atrium. Technische universität münchen D-80636 Munich, Germany Massushusets Medical society2000.

[107] Andrew.K. Best, MD cardiac angiosarcoma. Radiographics 2003;23:S141-S145.

[108] Dirk vogelgesan and al. Angiosarcoma with echography. Early detection and efficient therapy of cardiac ang. Vascular health and risk management2008:4.937-941

[109]PUTNAM J.B SWEENEY M.S, COLON R, LANZAL.A, FRAZIER O.H, COOLEY D.A. Primary cardiac sarcomas. Ann Torac.Surg 1991;51,906-910

[110]FONTAN F, DALLOCHIO M.and al. Dix tumeurs intracardiaques opérées avec succès. Arch. Mal. Cœur :1972 ;4 :465-478

[111] MURPHY WRC., CARTER J B., LUCAS R.V., MOLLER J.H., EDWARDS J.E., CASTANEDA A.R. Ruccurent myxosarcoma of the left atrium. Chest, 1975 ; 67 : 733-735.

[112] PAVIE A., GANDJBAKHCH I., HALLALI P. &co. Traitement chirurgical des masses intracardiaques. Cœur. Jan-fév 1984 ; 15(1) : 31-42

[113] SILVERMAN (NA) Primary cardiac tumors . Ann. Surg. (1980) 191 : 127-138.

[114] BURKE AP., COWAN D., VIRMANI R. Primary sarcomas of the heart cancer 1991 ; 69 : 387-395.

[115] BURKE AP., VIRMANI R. Tumors of the heart and great vessels. In : Atlas of tumor Pathology, series 3 (1995) Washington, Dc : Armed Forces Institute of pathology.

[116]ALVEGARD T.A., BERGH N.O., BALDETORP B. FERNO M., KILLANDER D., RANSTAM J., RYDHOLM A., ACKERMAN M. Cellular DNA content and prognosis of high-grade soft tissue sarcoma: the Scandinavian sarcoma group experience J. Clin. Oncol. 1990 ; 8: 538-547.

[117] LE FEUVRE C. ; BAUBION N. ; RAPOPORT P. ; METZGER J.P. ; HEULIN A. ; VACHERON A. ; Le flutter auriculaire: une circonstance révélatrice de tumeur cardiaque .Annales de cardiologie et d'angéologie 1990, vol.39, n°1, pp. 25-28.

[118]GROLLIER G. ; TROUSSARD X. ; AGOSTINI D. ; COMMEAU P. an d co. Atteinte cardiaque dans deux cas de LMNH: évolution de l'atteinte cardiaque sous chimiothérapie. Archive des maladies du cœur et des vaisseaux 1987, vol. 80, n°5, pp. 651-656.

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 الرحمان الرحيم أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد

الأورام القلبية الخبيثة

تجربة مصلحة القلب و الشرايين - ب - مستشفى ابن سينا بالرباط

(حول حالتين)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:.....

من طرف

السيد : عبد الصمد خراجي

المزداد في 07 شتنبر 1984 بوجدة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الانبثاث - ساركومة القلب - الإنتفاخ للقلب - جراحة تلطيف القلب

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : عبد اللطيف بولحيي

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

مشرف

السيد: محمد العروسي

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

السيد: مهدي آيت حوسي

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين

أعضاء

السيد: يوسف البقالي

أستاذ في جراحة القلب و الشرايين