



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V
DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE RABAT



Année: 2021

Thèse N°: 364

FIBROELASTOME PAPILLAIRE DE LA VALVE MITRALE :
ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE A PARTIR D'UN
CAS CLINIQUE ET REVUE DE LITTÉRATURE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

Par

Madame Asma Eljazouli

Née le 18 Septembre 1983

Pour l'Obtention Du Diplôme De Docteur En Médecine

Mots Clés : fibroélastome papillaire, Valve mitrale

Membres du Jury :

Monsieur Mohamed Oukabli

Professeur d'Anatomie Pathologique

Monsieur Ahmed Jahid

Professeur d'Anatomie Pathologique

Madame Hafsa Chahdi

Professeur d'Anatomie Pathologique

Madame Amal Damiri

Professeur d'Anatomie Pathologique

Monsieur Abderrahim El Ktaibi

Professeur Assistant d'Anatomie Pathologique

Président et Rapporteur

Juge

Juge

Juge

Membre associé



وَلَسَوْفَ يُعْطِيكَ رَبُّكَ فَتَرْضَىٰ



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

DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969 : Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 – 2013 : Professeur Najia HAJJAJ – HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen

Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines

Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération

Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie

Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général :

Mr. Mohamed KARRA

**1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS
PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :**

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz

Médecine Interne –

Clinique Royale

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi

Anesthésie -Réanimation

Pr. SETTAF Abdellatif

Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed

Médecine Interne –**Doyen**

de la FMPR

Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha

Gynécologie -Obstétrique

Pr. TAZI Saoud Anas

Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim

Anesthésie Réanimation

Pr. BAYAHIA Rabéa

Néphrologie

Pr. BELKOUCHI Abdelkader

Chirurgie Générale

Pr. BENSOUHA Yahia

Pharmacie galénique

Pr. BERRAHO Amina

Ophtalmologie

Pr. BEZAD Rachid

Gynécologie Obstétrique

**Méd.Chef Maternité des
Orangers**

Pr. CHERRAH Yahia

Pharmacologie

Pr. CHOKAIRI Omar

Histologie Embryologie

Pr. KHATTAB Mohamed

Pédiatrie

Pr. SOULAYMANI Rachida

Pharmacologie- **Dir. du**

Centre National PV Rabat

Pr. TAOUFIK Jamal

Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed

Chirurgie Générale **Doyen**

De la FMPT

Pr. BENSOUHA Adil

Anesthésie Réanimation

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza

Gastro-Entérologie

Pr. CHRAIBI Chafiq

Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad

Neurochirurgie

Pr. FELLAT Rokaya

Cardiologie

Pr. JIDDANE Mohamed

Anatomie

Pr. ZOUHDI Mimoun

Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
 Pr. BENRAIS Nozha
 Pr. CAOUI Malika
 Pr. CHRAIBI Abdelmjid

Pr. EL AMRANI Sabah
 Pr. ERROUGANI Abdelkader

Pr. ESSAKALI Malika
 Pr. ETTAYEBI Fouad
 Pr. IFRINE Lahssan
 Pr. RHRAB Brahim
 Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed

Pr. BENTAHILA Abdelali
 Pr. BERRADA Mohamed Saleh
 Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
 Pr. LAKHDAR Amina
 Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
 Pr. AMRAOUI Mohamed
 Pr. BAIDADA Abdelaziz
 Pr. BARGACH Samir
 Pr. EL MESNAOUI Abbes
 Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
 Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
 Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
 Pr. SEFIANI Abdelaziz
 Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
 Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
 Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
 Pr. GAOUZI Ahmed
 Pr. OUZEDDOUN Naima
 Pr. ZBIR EL Mehdi*

Radiothérapie
 Biophysique
 Biophysique
 Endocrinologie et Maladies
 Métaboliques

Doyen de la FMPA

Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale –

Directeur du CHIS

Immunologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Chirurgie Générale
 Gynécologie –Obstétrique
 Dermatologie

Urologie **Inspecteur du
 SSM**

Pédiatrie
 Traumatologie – Orthopédie
 Ophtalmologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie

Réanimation Médicale
 Chirurgie Générale
 Gynécologie Obstétrique
 Gynécologie Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Urologie
 Ophtalmologie
 Génétique
 Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Néphrologie
 Cardiologie **Directeur HMI**

MohammedV

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie **Directeur**
Hôp.Ar-razi Salé
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie **Doyen de la**
FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine

Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Métaboliques

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie-**Directeur**
Hôp.Cheikh Zaid
Urologie
Endocrinologie et Maladies

Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik

Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said

Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek

Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim

Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Directeur Hôp. Des
Enfants Rabat
Chirurgie Générale
Pédiatrie - **Directeur Hôp.**
Univ. International
(Cheikh Khalifa)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Directeur Hôpital Ibn Sina
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire
Périphérique **V-D chargé**
Affaires Académiques et
Estudiantines
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire

Pédiatrie

Urologie
Cardiologie

Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Métaboliques
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Gastro-Entérologie
 Biochimie-Chimie
 Endocrinologie et Maladies

Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

Ophtalmologie
 Anatomie Pathologique
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Gastro-Entérologie
 Stomatologie et Chirurgie

Neurologie
 Traumatologie Orthopédie
 Anatomie Pathologique
 Radiologie
 Gynécologie Obstétrique
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Pharmacie Clinique
 Chirurgie Générale
 Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Plastique

Chirurgie Réparatrice et

Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid

Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila

Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Cytogénétique
Pr. ZERAIDI Najia

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*

Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtiham
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna

Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie **Directeur**
Hôp. Al Ayachi Salé
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en
disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie

Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio –
Vasculaire
Directeur Hôpital Ibn Sina
Marrakech
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo – Phtisiologie

Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Biochimie
Pneumo – Phtisiologie

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. AMHAJJI Larbi *
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed *
Pr. BALOUCH Lhousaine *
Pr. BENZIANE Hamid *
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHERKAOUI Naoual *
Pr. EL BEKKALI Youssef *
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
réparatrice
Pr. HADADI Khalid *
Pr. ICHOU Mohamed *
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain *
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra *
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine *
Pr. SIFAT Hassan *
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour *
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

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

Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali *
Pr. AGADR Aomar *
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
Pr. AKHADDAR Ali *
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie

Pr. ARKHA Yassir

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

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*

Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram

Neuro-chirurgie **Directeur**
Hôp.des Spécialités

Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie-orthopédie
Chirurgie Vasculaire

Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
Médecine Interne **Directeur**
ERSSM

Physiologie
Microbiologie
Médecine Aéronautique
Biochimie-Chimie
Radiologie
Chirurgie Pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Plastique et

Urologie
Gastro-Entérologie

Pr. LAMALMI Najat
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anatomie Pathologique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique

Décembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
Pr. ABOUELALAA Khalil *
Pr. BENCHEBBA Driss *
Pr. DRISSI Mohamed *
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna
Pr. EL OUAZZANI Hanane *
Pr. ER-RAJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Traumatologie-orthopédie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSGHIR Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad
Pr. EL JAOUDI Rachid*
Pr. EL KABABRI Maria

Pharmacologie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et

Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation Pr.
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique
Toxicologie
Pédiatrie

Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryem
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 métaboliques
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed *
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes

Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM *
 Maxillo-faciale

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

MARS 2014

Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies

Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique **Vice-
 Doyen à la Pharmacie**
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie

Toxicologie

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
 Pr. BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss*
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
 Pr. HARDIZI Houyam
 Cytogénétique
 Pr. HASSANI Amale*
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass*
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa*
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-

 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham*
 Pr. BENAZZOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 EL MARJANY Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Plastique
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRISSE Karim*
 publique et Hyg.

Pédiatrie
 Médecine Légale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Maxillo-Faciale
 Biochimie-Chimie
 Parasitologie
 Pharmacie Clinique
 Anatomie
 Anesthésie-Réanimation Pr.
 Radiothérapie
 Chirurgie Réparatrice et

O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé

AOUT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Noureddine*
Pr. NITASSI Sophia

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

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé

Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé

Chirurgie Générale
Immunologie

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé

Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae
Cytogénétique

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et

Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
 Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
 Pr. BASSIR RIDA ALLAH
 Pr. BOUATTAR TARIK
 Pr. BOUFETTAL MONSEF
 Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
 Pr. BOUZELMAT HICHAM*
 Pr. BOUKHRIS JALAL*
 Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
 Pr. CHAHDI HAFSA*
 Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
 Pr. DAMIRI AMAL*
 Pr. DOGHMI NAWFAL*
 Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR
 Pr. EL ANNAZ HICHAM*
 Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*
 Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*
 Pr. EL KAOUI HAKIM*
 Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*
 Pr. EN-NAFAA ISSAM*
 Pr. HAMAMA JALAL*
 Maxillo-faciale
 Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*
 Pr. HJIRA NAOUFAL*
 Pr. JIRA MOHAMED*
 Pr. JNIE NE ASMAA
 Pr. LARAQUI HICHAM*
 Pr. MAHFOUD TARIK*
 Pr. MEZIANE MOHAMMED*
 Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*
 Pr. MOUZARI YASSINE*
 Pr. NAOUI HAFIDA*
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 publique et Hyg.
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM*
 Pr. SAOUAB RACHIDA*
 Pr. SBITTI YASSIR*
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD*

plastique
 Radiothérapie
 Gynécologie-Obstétrique
 Anatomie
 Néphrologie
 Anatomie
 Chirurgie-Générale
 Cardiologie
 Traumatologie-Orthopédie
 Traumatologie-Orthopédie
 Anatomie pathologique
 Neuro-chirurgie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie-Réanimation
 Pharmacie-Galénique
 Virologie
 Gynécologie-Obstétrique
 Chirurgie Générale
 Chirurgie Générale
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Stomatologie et Chirurgie

 O.R.L
 Dermatologie
 Médecine interne
 Physiologie
 Chirurgie-Générale
 Oncologie Médicale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé

 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

2 -ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et
Pharmacie Chimique	
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications
Pharmaceutiques	
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
	Pharmacologie
	Biologie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	
Pr. IBRAHIMI Azeddine	
moléculaire/Biotechnologie	
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021 KHALED Abdellah
Chef du Service des Ressources Humaines FMPR

DÉDICACES

À ALLAH

Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde

À notre prophète MOHAMMED :

L'exemple, le guide, le sage, la lumière, que la paix et le salut d'Allah
soient sur lui.

À mes très chers affectueux parents

Mr. Eljazouli Sidi Mohamed

Mme. Elouardi Rabiaa

Aucune expression, ni aucune dédicace ne pourrait exprimer mes
meilleures reconnaissances.

Vous avez guidé mes premiers pas, et vous étiez toujours une source
d'amour et de sacrifice.

Puisse ALLAH vous protéger, vous accorder santé et longue vie.



À mon cher mari :

Dr Abdellah Fermas

A l'homme de ma vie, mon exemple éternel, mon soutien moral et source de joie et de bonheur, celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir et heureuse, que dieu te garde, te protège et t'accorde santé et longue vie.

Je t'aime mon âme sœur.

À mon bébé :

Maria Batoul

De tout ce que j'ai fait, la chose dont je suis la plus fière, c'est d'être devenue ta maman.

Je demande à Allah de te voir un jour aussi médecin et pourquoi pas une professeur en médecine. Je serai très fière de toi.

Que Allah te garde et te protège.

Je t'aime beaucoup.



À la mémoire de ma mère Damia :

Qu'Allah lui accorde miséricorde

J'aurais tant aimé que tu sois avec nous le jour de ma soutenance, tu étais et tu es toujours dans mon cœur.
Je t'aime ma mère.

À vous mes chères sœurs et mes chers frères :

L'amour fraternel que je vous porte, est sans égal, vos conseils et votre amour m'ont soutenu tout au long de mes études et vos encouragements étaient pour moi un grand réconfort.
Puisse notre esprit de famille se fortifier au fil du temps et notre fraternité demeure toujours intacte.

Que Allah vous protège et vous assure bonne santé et une heureuse vie.

- **Sidi Mohamed** : tu es l'exemple type d'un vrai frère, je te souhaite que du bonheur dans cette vie.
- **Hasna et ton mari Tarik Elourradi** : tu étais et tu es toujours l'exemple type de la vraie sœur, je t'aime beaucoup.



- **Lalla Fatima ezzahra et ton mari Aziz Makouri** : merci à vous, merci à ce que vous avez fait pour moi et je souhaite voir un jour, vos enfants Wissal et Zainab également des médecins.
- **Nadia et ton mari Hamid Elfatouaki** : merci beaucoup chère sœur et un grand merci à mon beau frère Hamid, à tout ce que vous avez fait pour moi depuis mon enfance.
- **Hiba** : je te souhaite une vie pleine de joie et de réussite.
- **Simou** : mon petit frère, depuis ton enfance, tu étais une source de tendresse et de joie, un grand merci, je te souhaite plein de bonheur dans cette vie.

À mes chers nièces et neveux :

Imrane ,Sarah , Zayde et Assiya El Ourradi

Wissal et Zainab El Makouri

Mosaïbe Elfatouaki

Mon message à vous :

La réussite n'est qu'un fruit de la patience et de la persévérance.

Je vous souhaite une vie pleine de réussite et de joie.

Je vous aime tous.



À ma belle famille :

Mon beau père Haj Brahim Fermas.

C'était un honneur pour moi d'être un membre de ta famille, je te respecte énormément et tu m'es cher.

Mes souhaits à toi : une vie pleine de joie avec ta petite famille, une bonne santé et une longue vie.

Ma belle sœur Amal Fermas:

Un grand Merci à toi, merci pour tes prières, tes souhaits et tes beaux sentiments, tu as un grand cœur, et un beau sourire qui ne quitte jamais ton visage .je souhaite te voir et te rencontrer le plutôt possible.

Je te souhaite le bonheur du monde avec tes enfants et ton mari.



A mon adorable Fatima-Zahra Fermas :

Aucune expression ne pourrait exprimer mon amour à toi, tu as un grand cœur, un sourire formidable, tu es une perle, Je suis honorée que tu fasses partie de ma vie. Un grand merci à toi pour tes souhaits et tes prières.

Courage, certainement que rien n'est facile dans cette vie mais avec la patience, la volonté et la persévérance tu seras insha'Allah sur la bonne route future docteur.

Je te souhaite plein bonheur.

A mon cher Mohamed Yassine Fermas :

Courage, certainement que cette année ne sera pas facile mais tu as tous les atouts pour que tu réussisses cette année avec mention très bien.

Mon message à toi : la réussite n'est qu'un fruit de la patience et de la persévérance.

N'oublies surtout pas qu'on t'aime beaucoup et que tu as une petite sœur qui a besoin et qui aura toujours besoin de toi, de ton amour, de ton aide et tes conseils J'espère de te voir un jour également médecin..



À mon cher cousin Hamid Mamouch :

Je n'oublie jamais ce que tu as fait pour moi, tu m'as beaucoup aidé durant mes études au collège et au lycée. Je suis vraiment très reconnaissante .Un grand merci à toi.

J'espère voir un jour tes enfants également des médecins.

À ma chère famille

Mes tantes : Fatouma, Touria, Naziha, Hlima et Fatima

Mes oncles maternels : Mohamed, Ahmed, Mourad , Mostapha , Rachid ,
Abdelkadir .

Mon oncle Labardi, son épouse Khadija et ses enfants.

Mes cousins : Salmane, Ibrahim et Mohamed.

Mes chères cousines : Omama, Zhor, Souad et Bouchra Mamouche .

Je vous souhaite une bonne santé et vie pleine de joie.



À mes meilleures amies :

Latifa Taqui :

Aucune expression ne pourrait exprimer mes reconnaissances à toi, tu étais une source d'amour et de sacrifice, tu étais une amie, une sœur, et surtout une mère à moi au cours de mes études.

Un grand merci à toi.

Je t'aime.

Dr Chadia Lhmame :

Ma conseillère, ma confidente et mon âme sœur. Je te souhaite une vie pleine de joie et de prospérité. Je serai hyper contente le jour de ton mariage. Je demande à Allah de réalise tes souhaits.

Je t'aime.



Dr Fatima Ez-zahra El-Garah :

Mon amour à toi très grand, tu es plus qu'une sœur et la deuxième mère de ma fille. On a partagé ensemble des moments inoubliables de joie, aussi de souffrance et galère durant nos études. Et à chaque fois tu me montre que tu es l'exemple type de l'amie fidèle.

Mes souhaits à toi : une vie pleine de bonheur, de joie, de réussite et de prospérité avec la bonne personne qui te mérite car tu es une vraie perle.

Hafsa El Oumari :

Des moments formidables et inoubliables qu'on a partagés ensemble chère amie pendant une longue période. J'étais très contente le jour de ta réussite du concours de Dar Elhaddite, ainsi que le jour de ton mariage avec l'amour de ta vie.

Mes souhaits à toi : pouvoir bien éduquer tes enfants et les voir aussi des médecins.



Mariam El Hourani :

Tu étais comme une deuxième mère à moi durant mes études, tu étais très accueillante avec un grand cœur et à beau sourire qui ne quittait jamais ton visage. Un grand merci à toi et à Said.

Je vous souhaite le bonheur, santé et une longue vie.

Sans oublié bien sur de remercier Zahra, Nora et Rabiaa.

Hanane Tabiti et Abedlakhir Souikate :

Un grand merci à vous, vous êtes un couple magnifique, vous avez un grand cœur, vous étiez toujours accueillants, avec un beau sourire.

J'espère voir un jour une de vos filles ou toutes les deux, des médecins.

Je vous aime tous, un gros bisou pour tes filles Zaineb et Fati.

Ma tante Leila :

Un grand merci à toi, merci pour tes prières, tes conseils d'or, ton écoute, tu es une personne magnifique et sincère, je te respecte énormément.

Je te souhaite une bonne santé et une longue vie pleine de joie et de bonheur avec tes enfants et ta famille.



À Mr Brahim Borbouhe :

Aucune expression ne pourrait exprimer ma reconnaissance à toi, un grand merci. Tu n'hésitais jamais à m'aider durant ces années d'études à la faculté. Tu étais un grand frère, un soutien. Je suis honorée que tu fasses partie de ma vie.

Je te souhaite une bonne santé et une vie pleine de joie avec ton adorable épouse Ahlam et ton fils Reda.

À Mr Mohamed Karra :

Un grand merci à toi, tu n'hésitais jamais à m'aider durant les années de mes études à la faculté de médecine. Je suis très reconnaissante. Je te souhaite une bonne santé et une vie pleine de joie avec ta famille.



À Mr Abedlkbir Echchabaki :

Je ne trouve pas les mots justes et sincères pour t'exprimer mes remerciements et ma reconnaissance pour ton aide et ton soutien, tu étais un frère et tu l'es toujours.

Je souhaite voir un jour, un de tes enfants aussi médecin.

Un grand merci à toi.

À Mr Adil Cherkaoui :

Je tenais à te remercier de tout mon cœur pour l'aide et le soutien dont tu as fait preuve à mon égard.

Merci beaucoup, je suis très reconnaissante à toi.

À toute personne qui a contribué de près ou de loin à la réalisation de ce travail.

À tous ceux à qui je pense et que j'ai omis de citer.



REMERCIEMENTS

*A Notre Maître, Président et Rapporteur de thèse
Monsieur le médecin Colonel Mohamed Oukabli
Professeur d'Anatomopathologie*

Je vous remercie professeur pour votre confiance, votre patience et
votre disponibilité permanente.

Merci pour m'avoir accueilli dans votre service et pour m'avoir
accepté ce sujet de thèse.

Veuillez croire à l'expression de ma profonde reconnaissance et de
mon grand respect.



Notre Maître et juge de thèse
Monsieur Ahmed Jahid
Professeur d'Anatomopathologie

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Je vous présente ma
profonde et respectueuse reconnaissance pour votre disponibilité.



Notre Maître et juge de thèse
Madame Hafsa Chahdi
Professeur d'Anatomopathologie

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Je vous présente ma
profonde et respectueuse reconnaissance pour votre disponibilité.



Notre Maître et juge de thèse
Madame Amal Damiri
Professeur d'Anatomopathologie

Vous me faites l'honneur de juger ce travail. Je vous présente ma
profonde et respectueuse reconnaissance pour votre disponibilité.



Notre Maître et membre associé
Monsieur Abderrahim El Ktaïbi
Professeur assistant d'Anatomopathologie

Je vous remercie pour votre patience, votre disponibilité, votre encouragement et vos précieux conseils dans la réalisation de cette thèse. Votre compétence et votre rigueur ont suscité une grande admiration et un profond respect.



LISTE DES ABRÉVIATIONS

AVC:	Accident vasculaire cerebral
AC:	Commissure antérieure
ADAMTS:	A disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin repeat
ADAMTSL:	A disintegrin and metalloproteinase with thrombospondin repeat like
CEC:	Circulation extracorporelle
ECG:	Electrocardiogramme
ETT:	Echographie transoesophagienne
EGF:	Epidermal growth factor
ERBB:	Epidermal growth factor receptor
EMT:	Transition endothélio-mésenchymateuse
EL:	Excroissance de Lambi
FGF:	Fibroblast growth factor
FEP:	Fibroélastome papillaire
IRM:	Imagerie par résonance magnétique
PC:	Commissure postérieure
RANKL:	Receptor activator of nuclear factor kappa-B ligand
TGF-β:	Transforming growth factor- β
TGFβR:	Transforming growth factor- β receptor
TDM:	Tomodensitométrie
VEGF:	Vascular endothelial growth factor
WF:	Von-Willebrand factor
VIC:	Cellules valvulaires interstitielles
VM:	Valve mitrale
Wnt:	Wingless integration site

**LISTE DES
ILLUSTRATIONS**

Liste des figures

Figure 1: Les valves cardiaques.....	7
Figure 2: Vue apicale des valves cardiaques en diastole et en systole.....	9
Figure 3: Structure de la valve mitrale.....	11
Figure 4: Développement des valves cardiaques.....	15
Figure 5: Aspect macroscopique de la tumeur réséquée.....	26
Figure6: Formations papillaires tapissées par un revêtement endothélial régulier reposant sur un axe conjonctif hyalinisé au centre (coloration hématoéine-éosine).....	27
Figure 7: coronarographie : Occlusion de l'artère circonflexe gauche segment 2 chez un patient porteur d'un FEP.....	32
Figure 8: le FEP (flèche) est visualisé proche de la commissure externe, il est accroché via un pédoncule au feuillet postérieur de la valve mitrale(P1).....	35
Figure 9: Échocardiographie et imagerie par résonance	

magnétique cardiaque (IRM) d'une masse ronde très mobile de 2,1+2,1 cm attachée par un pédicule aux cordes de la valve mitrale antérieure.....	36
Figure 10: FEP Coroscanner injecté et synchronisé à l'ECG, reconstruit en incidences 4 cavités (a), petit axe sur la VM(b) et long axe du VG(c). Masse unique de moins de 10 mm semblant appendue au feuillet postérieur de la VM.....	37
Figure 11: Tableau récapitulatif du FEP.....	38
Figure 12: Aspect macroscopique d'un fibroélastome papillaire (aspect en anémone de mer).....	39
Figure 13: Vue peropératoire : le FEP (flèche) est visualisé proche de la commissure externe, il est accroché via un pédicule au feuillet postérieur de la VM(P1)	40
Figure 14: Aspect microscopique FEP.....	42
Figure 15: A) vue peropératoire d'un thrombus de l'OG. B) Aspect macroscopique d'un thrombus de l'OG.....	45
Figure 15 bis: Thrombus flottant auriculaire gauche sur maladie mitrale compliquée d'une fibrillation auriculaire.....	47

Figure 16: Tableau récapitulatif du Thrombus.....	49
Figure 17: Aspect Echocardiographique et image macroscopique dans le cadre d'une Endocardite infectieuse subaiguë avec grosses végétations mitrales d'évolution fatale.....	51
Figure 17 bis: Végétation d'endocardite thrombotique non bactérienne.....	52
Figure 18: Tableau récapitulatif des végétations.....	53
Figure 19: Echo transoesophagien montrant les excroissances de Lambl (flèches).....	55
Figure 20: La microphotographie montre de multiples franges papillaires contenant un stroma central fibroélastique et hyalinisé, avec un revêtement endothélial focal, compatible avec les excroissances de Lambl (H & E, orig. × 20.....	56
Figure 21: Myxome de l'oreillette gauche.....	59
Figure 22: Aspect macroscopique du myxome.....	62

Figure 23: Valve mitrale myxoïde.Coupe transversale et coloration au trichrome de Masson du feuillet postérieur P2 d'une valve saine et d'une valve myxoïde.....	63
Figure 24: Tableau récapitulatif du myxome.....	64
Figure 25: section du sternum.....	68
Figure 26: Sternotomie médiane avec écarteur sternal en Place.....	69
Figure 27: Les différents modalités thérapeutiques de la prise en charge d'un FEP.....	70

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS	5
I. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VALVE MITRALE.....	6
II. RAPPEL HISTOLOGIQUE	10
III. EMBRIOGENESE DES VALVES CARDIAQUES.....	13
ETHIOPATHOGENIE	19
OBSERVATION	23
DISCUSSION	28
I.EPIDEMIOLOGIE	29
A. INCIDENCE ET FREQUENCE	29
B. REPARTITION SELON L'AGE ET LE SEXE	29
C. LOCALISATION	30
II. DIAGNOSTIC.....	30
A. CLINIQUE :	30
B. LES EXAMENS PARACLINIQUES.....	33
1. Biologie	33
2. Radiologie	33
• Radiographie thoracique.....	33
• ECG	33
• ETT	34
• ETO	34
• TDM & IRM	35

III.ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE	39
A. ASPET MACROSCOPIQUE.....	39
B. ASPET MICROSCOPIQUE	41
C. PROFIL IMMUNOHISTOCHIMIQUE	43
IV DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL.....	43
A. THROMBUS INTRACARDIAQUE	44
1. Clinique	45
2. Examens Paracliniques	46
B. VEGETATIONS	50
1. Clinique	50
2. Examens Paracliniques.....	51
C. EXCROISSANCE DE LA LAMBL :	54
1. Clinique :	54
2. Examens Paracliniques :	55
3. Histologie	55
D. MYXOME	56
1. Clinique:	57
2. Examens Paracliniques.	58
3. Histologie	61
V. TRAITEMENT.....	65
A. BILAN PREOPERATOIRE.....	66
B. PREPARATION A LA CHIRURGIE	66
C. PRINCIPE DE L'INTERVENTION	67
VI. PRONOSTIC.....	71

VII. COMPLICATIONS.....	71
VIII.SOINS POSTOPERATOIRES ET DE READAPTATION	72
IX. EDUCATION DES PATIENTS.....	73
CONCLUSION.....	74
RESUMES.....	76
BIBLIOGRAPHIE.....	80

INTRODUCTION

Les tumeurs cardiaques primitives sont rares. Leur prévalence a été estimée dans des séries autopsiques entre 0,001 et 0,28% [1]. 75% des tumeurs cardiaques primitives sont bénignes. Elles sont habituellement classées en fonction de leur tissu d'origine. Ainsi, on distingue le lipome (tissu graisseux), le rhabdomyome (tissu musculaire), le fibrome (tissu fibreux), l'hémangiome (tissu vasculaire), le phéochromocytome (tissu nerveux), et le tératome (tissu ectopique). Sont à part le myxome et le fibroélastome papillaire. 25% des tumeurs cardiaques primitives sont malignes. Celles-ci sont majoritairement des sarcomes. Quelques cas rares lymphomes et mésothéliomes péricardiques sont décrits. Les métastases cardiaques sont 20 à 40 fois plus fréquentes que les tumeurs cardiaques primitives. Plusieurs séries autopsiques chez des patients atteints d'un cancer montrent un envahissement métastatique au niveau du cœur ou du péricarde dans 10 à 12 % des cas [2,3]. Quelques masses cardiaques comme le thrombus peuvent mimer des tumeurs.

L'échocardiographie a longtemps été considéré comme l'examen de choix pour le diagnostic des masses cardiaques. L'avènement des

techniques d'imagerie en coupe (scanner et IRM) a permis d'améliorer leur exploration.

Le fibroélastome papillaire représente 7% des tumeurs cardiaques bénignes rare [4], elle est cependant la plus fréquente des tumeurs primitives touchant les valves cardiaques. Elle atteint exclusivement l'endocarde [1,5].

Le premier cas rapporté de FEP était en 1975 comme complication embolique de FEP [6] menant à l'infarctus du myocarde. Depuis lors, les fibroélastomes papillaires ont été identifiés comme une étiologie possible d'embolie vasculaire, d'accident vasculaire cérébral et d'arrêt cardiaque.

Le but du travail:

Le travail de notre thèse consiste à rapporter le cas de fibroélastome papillaire de la petite valve mitrale découvert chez un homme âgé de 69 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire, qui a présenté une dyspnée d'évolution progressive, une sensation de brouillard devant les yeux et une lipothymie, afin de discuter l'étiopathogénie et les caractéristiques de diagnostiques de cette

pathologie rare avec son aspect anatomopathologique, ses diagnostics différentiels, ses modalités du traitement, ses complications et son pronostic.

RAPPELS

I. RAPPEL ANATOMIQUE DE LA VALVE MITRALE [7] :

Les valves cardiaques sont composées de fins feuillets, ou cuspides, qui doivent s'ouvrir et se fermer de façon coordonnée 100.000 fois par jour afin d'assurer le transfert unidirectionnel du flux sanguin indispensable au bon fonctionnement de l'appareil cardiovasculaire.

Les valves cardiaques sont subdivisées en deux groupes. Les valves atrioventriculaires comprennent la valve mitrale, qui sépare l'oreillette gauche du ventricule gauche, et la valve tricuspide qui sépare l'oreillette droite du ventricule droit. Les valves sigmoïdes, aortique et pulmonaire, se situent à la naissance de leur artère respective et assurent leur séparation avec le ventricule gauche ou droit (**Figure 1**).

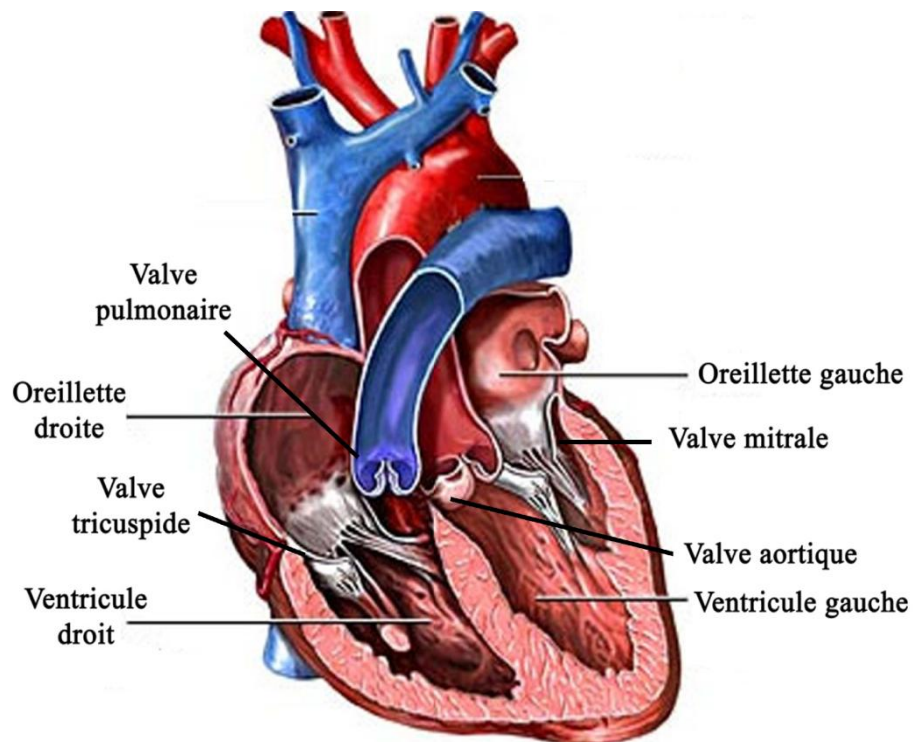


Figure 1: Les valves cardiaques [8].

Coupe frontale du cœur présentant les quatre valves cardiaques. La valve tricuspide et la valve mitrale sont des valves atrio-ventriculaires séparant l'oreillette du ventricule. Les valves sigmoïdes comprennent la valve pulmonaire et aortique qui se situent entre le ventricule et l'artère pulmonaire ou l'aorte, respectivement.

L'appareil valvulaire mitral est complexe. Il est constitué de deux feuillets, antérieur (aortique) et postérieur (mural) **(Figure 2)**. Ces feuillets s'insèrent sur des structures fibreuses (anneau) et sont reliés au muscle ventriculaire par des cordages tendineux et des muscles papillaires. Cet appareil sous-valvulaire permet aux feuillets de résister à la pression qui se développe pendant la contraction ventriculaire et empêche le sang d'être refoulé dans l'oreillette gauche. Le feuillet postérieur s'insère sur la majorité de la circonférence de l'anneau mitral, bien que l'essentiel de l'aire mitrale soit couverte par le feuillet antérieur. Les deux feuillets sont subdivisés en trois zones dont les limitations sont visibles au niveau du feuillet postérieur (P1, P2, P3) alors que la distinction A1, A2, A3 du feuillet antérieur est une convention **(Figure 2)**. Le bon fonctionnement de la valve mitrale implique l'absence de reflux sanguin dans l'oreillette gauche en systole et une ouverture sans restriction en diastole.

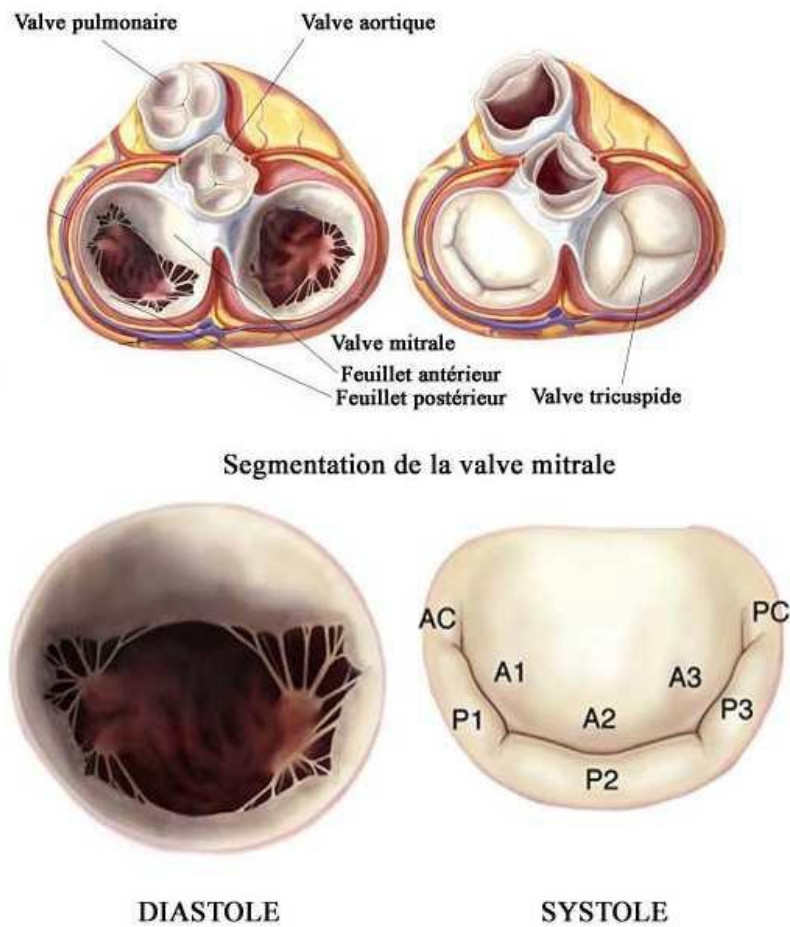


Figure 2: Vue apicale des valves cardiaques en diastole et en systole.

La segmentation de la valve mitrale est visible lors de la systole. Le feuillet postérieur présente trois zones visibles nommées P1, P2 et P3 tandis que les zones A1, A2 et A3 du feuillet antérieur ne sont pas délimitées anatomiquement [7].

AC= commissure antérieure, PC= commissure postérieure.

II. RAPPEL HISTOLOGIQUE :

A l'instar des autres valves cardiaques, les feuillets de la valve mitrale présentent, en coupe transversale, trois couches superposées entourées par un endothélium continu. La couche exposée au côté atrial (l'atrialis) est, sous l'endothélium, composée d'un tissu conjonctif riche en fibres élastiques tandis que la fibrosa de la face ventriculaire, également endothélialisée, est particulièrement riche en collagène. Entre ces deux couches, la spongiosa est une structure moins fibreuse et enrichie en protéoglycans (**Figure 3**) [9,10].

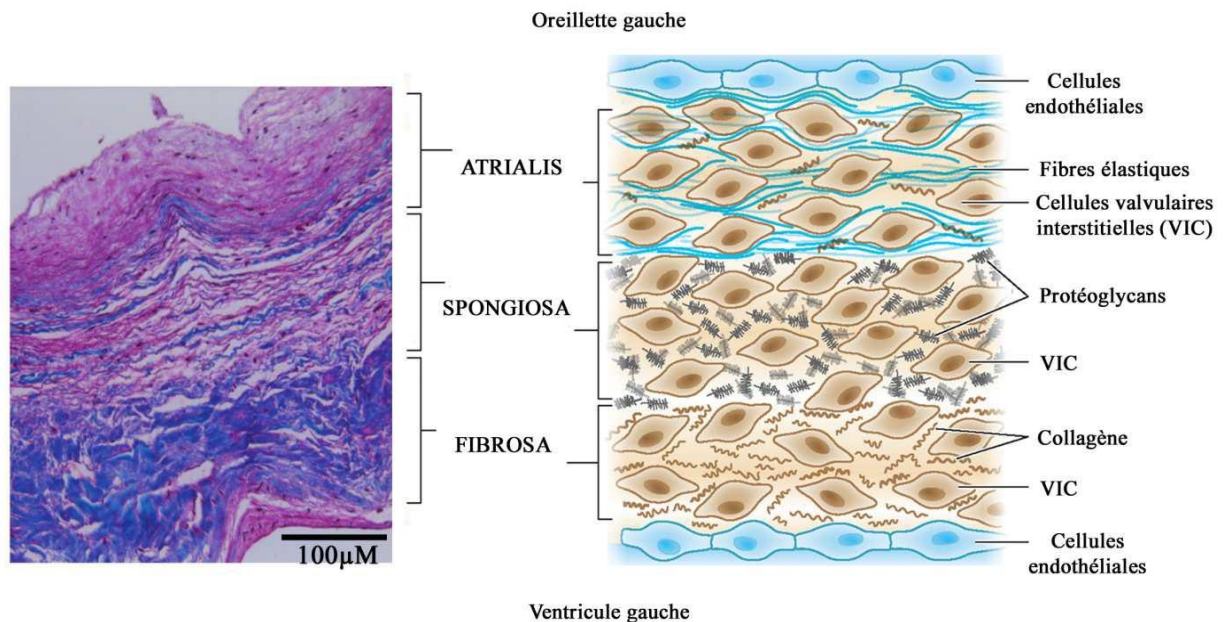


Figure 3: Structure de la valve mitrale [7]

Coupe transversale d'un feuillet de la valve mitrale coloré au trichrome de Masson. De l'oreillette gauche vers le ventricule gauche, le feuillet présente trois couches. La première, appelée atrialis, est riche en fibres élastiques. La spongiosa, qui est la couche centrale, se compose majoritairement de protéoglycans tandis que la dernière couche, la fibrosa, est riche en collagène. Une couche de cellules endothéliales entoure le feuillet de part et d'autre. Les cellules qui peuplent la valve sont appelées cellules valvulaires interstitielles (VIC). D'après Schoen et al [11].

La composition particulière de chaque couche confère les propriétés biomécaniques nécessaires au bon fonctionnement de la valve mitrale tout au long des cycles cardiaques. La fibrosa, riche en collagène, est responsable de la résistance mécanique à la traction de la valve tandis que l'atrialis, contenant de nombreuses fibres élastiques, offre la résilience nécessaire à l'extension et la rétraction du feuillet. La spongiosa joue un rôle d'amortisseur de chocs par sa composition riche en protéoglycans fortement hydratés [12].

La composition de chaque couche varie au sein du même feuillet mais également entre les deux feuillets. En effet, le feuillet antérieur est plus riche en fibres de collagène tandis que le feuillet postérieur voit sa proportion de protéoglycans accrue et sa fibrosa amincie. Ces variations de composition sont vrai semblablement dues aux contraintes mécaniques spécifiques que subissent les feuillets. Il a notamment été décrit que lorsque la valve mitrale est fermée, le feuillet antérieur est soumis à des tensions mécaniques tandis que la majorité du feuillet postérieur est soumis à des forces de compression [13]. Dans l'ensemble, l'épaisseur des feuillets d'une valve saine est inférieure à

1mm sauf au niveau du bord libre, où se réalise la coaptation, qui présente un aspect plus épais et rugueux.

Ces feuillets conjonctifs contiennent une population hétérogène de cellules appelées collectivement "cellules valvulaires interstitielles" (VIC) présentant des caractéristiques spécifiques.

III. EMBRIOGENESE DES VALVES CARDIAQUES :

Une connaissance approfondie de la valvulogenèse a permis de mieux appréhender les mécanismes potentiellement impliqués dans les pathologies valvulaires. En effet, certaines voies de signalisation et facteurs de transcription activés au cours du développement sont réactivés dans les valves pathologiques [14,15]. Par ailleurs, le dysfonctionnement des valves cardiaques pourrait résulter d'une morphogenèse altérée des cuspides ou d'un défaut dans l'organisation ou l'homéostasie matricielle en cours de développement [16].

Le développement des valves cardiaques est un processus complexe au cours duquel un bourrelet de matrice gélatineuse (bourrelet endocardique) donne naissance à de fins feuillets fibreux très structuré

[17]. Il est intéressant de noter que le développement valvulaire partage de nombreuses voies de signalisation communes au développement de l'os, du cartilage et des tendons [18].

Initialement, le cœur se présente comme un tube de cellules endocardiques entouré d'un tube myocardique, tous deux séparés par une matrice extracellulaire appelée gelée cardiaque (**Figure 4A**). Le développement des valves commence, au cours de l'inflexion du tube cardiaque, par l'apparition de protrusions ou bourrelets endocardiques dans le canal atrio-ventriculaire et le tronc artériel qui donneront naissance respectivement aux valves atrio-ventriculaires et sigmoïdes. Par la suite, les cellules endocardiques du bourrelet reçoivent un signal provenant du myocarde sous-jacent et entament une transition endothélio-mésenchymateuse (EMT). Les bourrelets endocardiques, peuplés de cellules progénitrices mésenchymateuses prolifératives, grossissent et s'allongent. Par la suite, les cellules mésenchymateuses cessent de proliférer, se différencient en VIC et synthétisent une matrice structurée plus dense composée de collagènes, d'élastine et de protéoglycans.

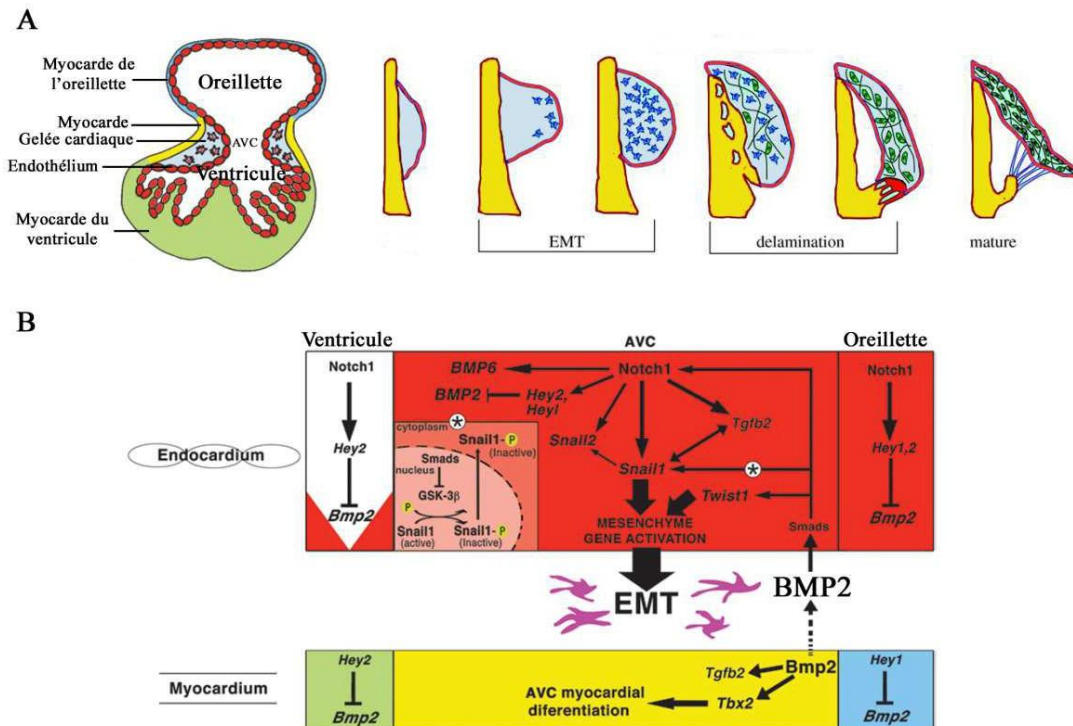


Figure 4: Développement des valves cardiaques [8].

A: Le bourrelet endocardique (AVC) donne naissance aux fins feuillets valvulaires après une série d'étapes. Les cellules endothéliales (en rouge) reçoivent d'abord un signal du myocarde (en jaune) sous-jacent qui déclenche une transition endothélio-mésenchymateuse (EMT). En conséquence, des cellules mésenchymateuses (cellules bleues) envahissent le bourrelet et prolifèrent. Elles se différencient et donnent naissance aux cellules valvulaires interstitielles (cellules vertes). La matrice extracellulaire du bourrelet endocardique est remodelée (délamination) et le bourrelet s'allonge et s'affine pour former le feuillet mature.

B: Schéma représentatif de l'ensemble des mécanismes impliqués dans la EMT qui est initiée par l'expression myocardique de BMP2. Notch1 et TGF- β 2 sont également deux facteurs clé impliqués au cours de cette première étape. D'après Butcher et al et Luna-Zurita [16,18]

Une meilleure compréhension des facteurs et voies de signalisation impliqués dans les différentes étapes du développement valvulaire a été rendue possible grâce aux études réalisées sur le développement du zebrafish et les embryons de poulet et de souris.

Ainsi, l'importance des facteurs Notch1, BMP2 et TGF- β 2 a été démontrée dans la formation des bourrelets endocardiques et l'induction de la EMT [17]. La formation du bourrelet résulte de la sécrétion par les cellules du myocarde d'une matrice riche en hyaluronan. Cette zone bien précise de formation est déterminée par l'expression myocardique de BMP2 qui induit la transition endothélio-mésenchymateuse des cellules endocardiques adjacentes notamment via Notch1 et TGF- β 2 **(Figure 4B) [19]**. BMP2 serait, quant à lui, initialement régulé par la voie Wnt/ β -caténine [20]. Outre la signalisation par ces molécules, les facteurs de croissance EGF et FGF4 induisent la prolifération des cellules mésenchymateuses nécessaire à la croissance des bourrelets [21] tandis que le VEGF régule la prolifération des cellules endocardiques [22]. L'ensemble de ces voies de signalisation active un réseau complexe de facteurs de transcription comprenant Twist1, Tbx20, Snails, Msx1 et Msx2 [21,23].

La transformation des bourrelets en une valve mature structurée, peuplée de cellules valvulaires interstitielles, est induite par RANKL [22]. Cette maturation consiste en un remodelage et une compartimentalisation de la matrice extracellulaire en trois zones stratifiées. Les mécanismes moléculaires à l'origine de cette stratification demeurent largement incompris. Un rôle des contraintes et forces mécaniques est fortement suspecté mais n'a jamais pu être démontré de manière formelle [21]. Par ailleurs, la localisation précise de certains facteurs de transcription suggère qu'ils contribuent activement à la stratification de la valve. Ainsi, l'activation de Notch est uniquement observée dans l'atrialis alors que Sox9 est présent dans la spongiosa où il régule l'expression de molécules matricielles de type "cartilagineux". L'expression de scleraxis, un facteur de transcription de type "tendineux", est, quant à elle, limitée aux cordages alors que l'axe Wnt/ β -caténine permet la structuration de la fibrosa [21,24]. La différenciation des cellules mésenchymateuses en VIC de type fibroblastique serait sous la dépendance de la périostine [25,26] qui serait induite par le TGF- β [27,28].

Le développement harmonieux de la valve, notamment lors de l'EMT, est également largement dépendant de la composition et des propriétés de la matrice extracellulaire [29]. L'implication de l'hyaluronan, composant principal du bourrelet endocardique, a été révélée par l'étude des souris déficientes pour l'hyaluronan synthase 2. Ces souris présentent des malformations cardiaques importantes, dont notamment une altération du bourrelet endocardique. Ceci résulterait d'un manque d'activation des récepteurs à l'EGF, ErbB2 et ErbB3, les cellules endothéliales des bourrelets endocardiques étant dès lors incapables de réaliser l'EMT [30,31]. Ces altérations sont similaires à celles observées dans les souris n'exprimant pas le versican, un protéoglycan qui se fixe à l'hyaluronan [31]. Les produits de clivage du versican participeraient par ailleurs à la formation et à la différenciation des bourrelets. Ils sont en effet abondants dans les régions sous-jacentes de l'endothélium où les cellules viennent de subir l'EMT et ne sont présents qu'en très faibles quantités dans la zone centrale du bourrelet. Ce clivage serait réalisé par des enzymes de la famille des ADAMTS, dont l'ADAMTS-1 en association avec son co-facteur, la fibuline-1 [32].

ÉTIOPATHOGÉNIE

L'origine tumorale du FEP semble admise et l'analyse cytogénétique conforte cette hypothèse en révélant des anomalies chromosomiques complexes. Toutefois, des mécanismes dégénératif, inflammatoire, malformatif et iatrogénique (FEP observés après chirurgie cardiaque ou irradiation thoracique) sont également évoqués. En fait, plusieurs théories ont successivement été proposées. L'histogenèse des FEP reste controversée mais elle fait le plus souvent appel, soit à des mécanismes d'usure et de réparation de la surface valvulaire, sous l'influence du flux sanguin au niveau du bord libre, soit à des frottements le long de la ligne d'affrontement et d'occlusion des valves.

Cette hypothèse implique des modifications de la pression artérielle qui favorisent une plicature des valves et une rupture des fibres collagènes et élastiques superficielles. En 1961, Magarey ajoute une composante thrombotique, conséquence d'une altération chronique de l'endothélium valvulaire favorisant des dépôts de fibrine et la formation d'agrégats plaquettaires [33].

Le rôle actif de la prolifération des cellules endothéliales déclenchée par les turbulences des flux sanguins et l'usure valvulaire est admis. La

prééminence du rôle des cellules endothéliales est retenue par plusieurs auteurs et cela permet de distinguer les FEP vrais, ubiquitaires sur l'endocarde cardiaque, des excroissances de Lambl, limitées aux lignes d'occlusion et au bord libre des valves. Cependant, aucune distinction histologique n'est établie entre excroissance de Lambl et FEP [34]. La sécrétion en grande quantité d'un matériel de type membrane basale par les cellules superficielles des FEP a été démontrée grâce à l'anticorps anti- collagène de type IV. Les cellules endothéliales des FEP n'expriment pas de réactivité antigénique contre le facteur de Willebrand, accroissant ainsi le risque thrombotique. Toutefois, les études immunohistochimique ne permettent pas de retenir des caractéristiques spécifiques. Ces études sont cependant utiles pour éliminer les sarcomes (rhabdomyosarcomes) en montrant l'absence de protéine S100 et/ou de marqueur des fibres musculaires, comme la desmine ou l'actine. En outre, une hypothèse virale a été évoquée en raison de la présence de cytomégalovirus en analyse immunohistochimique [35].

Les FEP s'associent le plus souvent à d'autres anomalies cardiaques principalement valvulaires (atteinte rhumatismale, fibrose ou calcifications). Les autres anomalies telles que cardiomyopathie hypertrophique, anévrisme aortique ou affections cardiaques congénitales sont plus rares.

OBSERVATION

Il s'agissait d'un patient âgé de 69 ans, sans antécédents pathologiques notables, qui a présenté une dyspnée d'aggravation progressive associée à une sensation de brouillard devant les yeux et une lipothymie. L'examen clinique trouvait un patient en bon état général, les bruits du cœur étaient réguliers, avec un souffle systolique au foyer aortique irradiant vers les vaisseaux du cou, l'examen pleuro-pulmonaire et le reste de l'examen somatique étaient sans particularités.

La radiographie du thorax : montrait une silhouette cardiaque de taille normale et une bonne transparence parenchymateuse. L'électrocardiogramme était sans particularités.

L'échocardiographie transthoracique : a objectivé un rétrécissement aortique calcifié serré, un ventricule gauche de taille normale et de fonction systolique conservée. Au niveau de la valve mitrale on notait la présence d'une masse de 15mm de diamètre, s'insérant sur la petite valve mitrale sessile, sans effet de sténose ni de fuite mitrale. Le patient a bénéficié d'une coronarographie préopératoire qui était normale et le bilan biologique était sans particularités.

Traitement : le patient a été opéré avec une sternotomie médiane verticale, objectivant une masse de 15mm de diamètre sur la face

auriculaire de la petite valve mitrale, friable et facilement clivable (**Figure 5**). La pièce opératoire a été adressée au laboratoire pour examen anatomo-pathologique. A l'étude microscopique il s'agissait d'une lésion tumorale d'architecture papillaire bordée par un revêtement endothélial régulier reposant sur un axe conjonctif hyalinisé et focalement œdémateux (**Figure 6**). Le diagnostic retenu est celui de fibroélastome papillaire de la valve mitrale.

Les suites opératoires immédiates étaient simples. Le patient a quitté le service à J8 postopératoire.



Figure 5 : Aspect macroscopique de la tumeur réséquée.

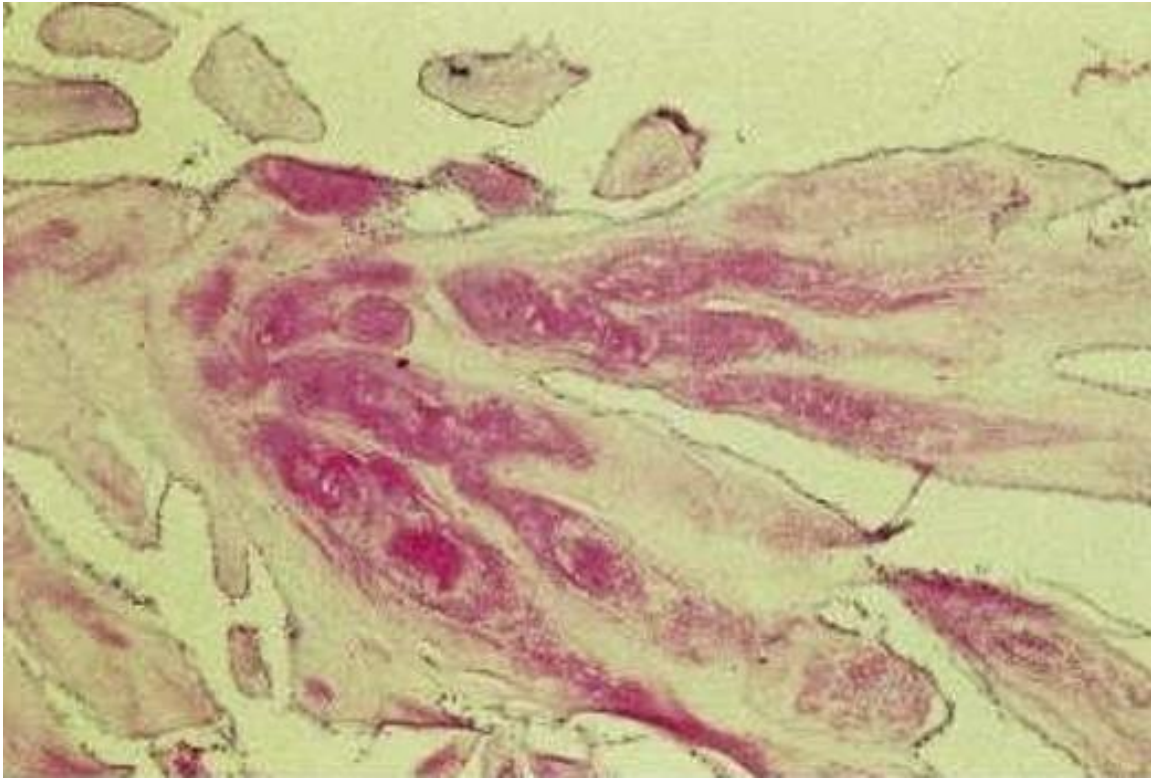


Figure 6: Formations papillaires tapissées par un revêtement endothélial régulier reposant sur un axe conjonctif hyalinisé au centre (coloration hémateïne-éosine).

DISCUSSION

I. EPIDEMIOLOGIE :

A. Incidence et fréquence :

L'incidence moyenne du FEP dans la population générale est de 0,02 % [36]. Il représente environ 7% des tumeurs cardiaques primitives et il est le troisième par ordre de fréquence après le myxome et le lipome [36]. Il prend naissance le plus fréquemment à partir de l'endocarde valvulaire. La surface valvulaire est la localisation prédominante (77% des cas).

B. Répartition selon l'âge et le sexe :

Le fibroélastome touche toutes les tranches d'âge depuis la période néonatale jusqu'à la dixième décennie de la vie, il prédomine chez l'adulte. L'âge moyen est de 60 ans.

Le sex-ratio est supérieur à 1 [36,37].

La plupart des cas sont acquis mais d'étiologie inconnue [36,37].

Tous les cas décrits sont sporadiques, il n'y avait aucune forme familiale [36].

C. Localisation :

L'emplacement le plus courant du FEP est la valve aortique (35 % à 63 %), mais d'autres valves sont fréquemment atteintes, notamment la valve mitrale (9 % à 55 %), la valve tricuspide (6 %-15 %) et la valve pulmonaire (0,5% à 8%) [38, 39, 40].

II. DIAGNOSTIC :

A. Clinique :

Sur le plan clinique, les patients porteurs d'un fibroélastome papillaire sont asymptomatiques dans un tiers des cas [41] et leur découverte est fortuite.

Les manifestations cliniques, quand elles sont présentes, sont dues le plus souvent à une atteinte des valves du cœur gauche. Le fibroélastome a une tendance à emboliser. L'embolie peut être soit d'origine tumorale, soit due à des agrégats plaquettaires formés sur la surface de la tumeur. Il n'est pas responsable d'une éventuelle dysfonction valvulaire [42].

Les localisations emboliques sont :

- le plus souvent cérébrales (50 %), entraînant des accidents cérébraux transitoires ou constitués.
- syndrome coronarien aigu (20 %) (**figure 7**).
- rarement ischémie mésentérique.
- embolie pulmonaire.
- syncope, insuffisance cardiaque.
- une ischémie artérielle périphérique (membres inférieurs, l'artère centrale de la rétine) [43].
- mort subit.

Le fibroélastome papillaire ne conduit pas à une altération des résultats de l'examen physique. Bien que si le fibroélastome papillaire provoque des complications thromboemboliques, l'examen physique identifiera alors des résultats compatibles avec ces complications.



Figure 7: coronarographie : Occlusion de l'artère circonflexe gauche segment 2 chez un patient porteur d'un FEP [44].

B. Les examens paracliniques :

1. Biologie:

Aucun examen biologique n'est spécifique à la pathologie.

2. Radiologie :

- Radiographie thoracique :

C'est un examen simple, rapide, facile d'accès, peu irradiant, utile dans le bilan d'anomalies cliniques cardiaques non spécifiques. En cas de masse cardiaque, elle peut être normale ou montrer un élargissement de la silhouette cardio-médiastinale, des calcifications, des signes d'insuffisance cardiaque, un épanchement péricardique, des adénomégalies médiastino-hilaires ou des lésions secondaires pleuro-pulmonaires.

- ECG :

Il n'est pas spécifique à la pathologie

- **ETT (échocardiographie) : l'examen clé[45]**

La tumeur présente des caractéristiques échographiques typiques :

- elle est de forme ronde, ovale ou irrégulière, avec des pourtours souvent en pointillés, mais elle est bien délimitée, avec une texture homogène.
- elle est de taille variable, entre 0,1cm et 7 cm, mais le plus souvent inférieure à 1 cm.
- elle est pédiculée et mobile.
- elle est unique dans 90 % des cas.

- **ETO :**

L'ETO a une meilleure sensibilité et permet une analyse précise des rapports de la tumeur aux structures adjacentes [46].

IL faut bien noter que le diagnostic d'un fibroélastome n'est pas toujours facile, et passe par l'élimination d'une possible végétation dans le cadre d'une endocardite, un thrombus organisé ou un myxome, une excroissance de la lambl.

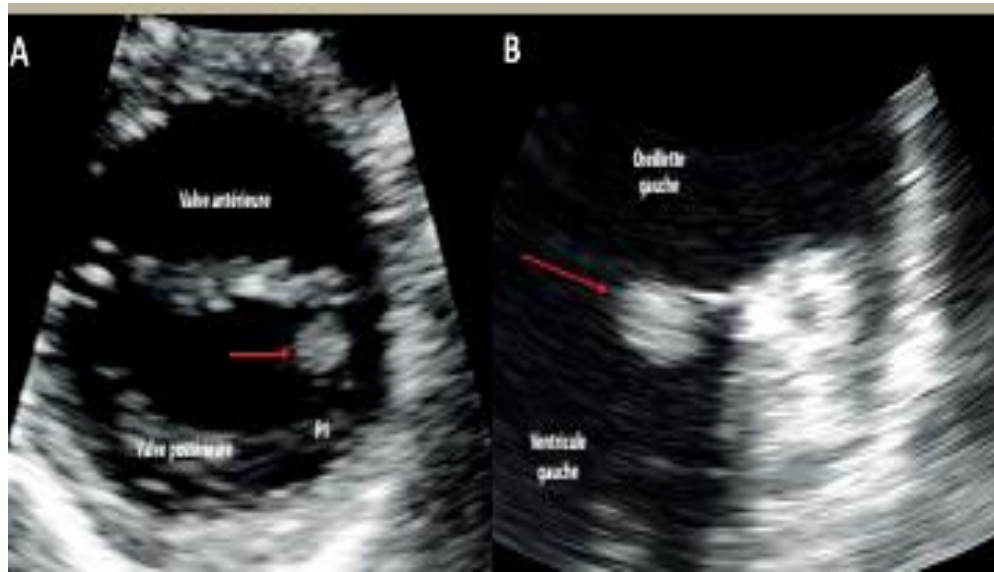


Figure 8 : le FEP (flèche) est visualisé proche de la commissure externe ,il est accroché via un pédicule au feuillet postérieur de la valve mitrale(P1) , il a un aspect rond et homogène [47].

ETT bidimensionnelle, coupe parasternale, petit axe au niveau de la VM (A), ETO bidimensionnelle (B).

- **TDM et IRM :**

Le développement de l'imagerie cardiaque en coupe par TDM [46] ou IRM a permis une meilleure approche diagnostique et une évaluation précise des différents rapports anatomique [48,49].

Ces lésions ne bénéficient que rarement d'une imagerie par scanner ou IRM.

Le scanner sans injection est normal, l'injection de l'iode permet de mettre en évidence une masse unique intracavitaire, de petite taille, implantée sur l'endothélium valvulaire.

L'IRM pourrait avoir un intérêt pour l'exploration des formes atypiques, notamment touchant l'endocarde extra-valvulaire.

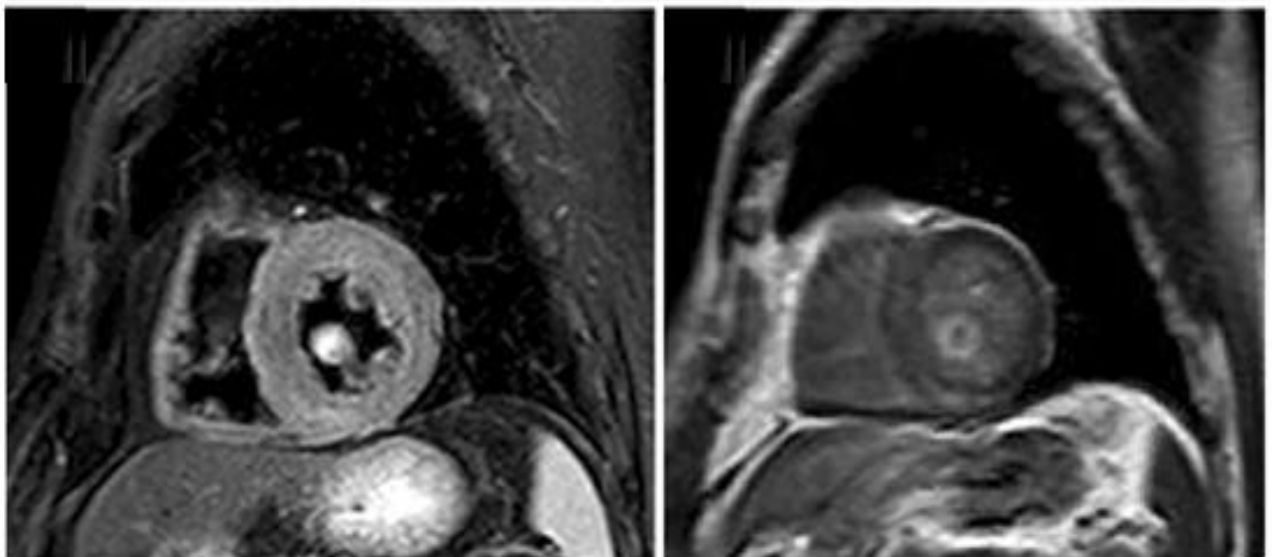


Figure 9 -IRM cardiaque en T1 et T2- : Imagerie par résonance magnétique cardiaque (IRM) d'une masse ronde très mobile de (2,1 + 2,1 cm) attachée par un Pédicule aux cordes de la valve mitrale antérieure [50].

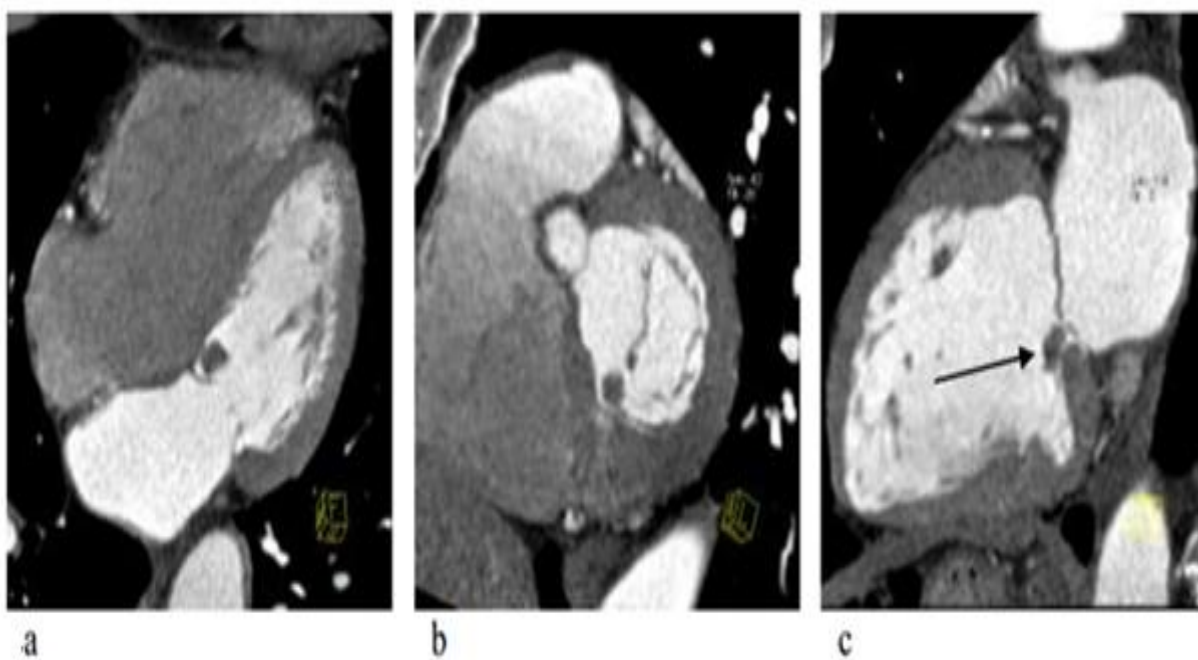


Figure 10 : FEP Coroscanner injecté et synchronisé à l'ECG, reconstruit en incidences 4 cavités (a) , petit axe sur la VM(b) et long axe du VG(c) . Masse unique de moins de 10 mm semblant appendue au feuillet postérieur de la VM [51].

âge de découverte	adulte
clinique	embols systémiques
nombre	unique
taille	petite, < 15mm
cavité cardiaque	valve aortique , mitrale
tissu	endocarde
nature	solide, homogène
contours	irréguliers
extension	non
calcifications	non
densité sans injection	-
signal T1 SE	-
signal T2 SE	-
prise de contraste	-
diagnostic différentiel	végétation, thrombus ...

Figure 11 : tableau récapitulatif du FEP [51].

III. ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE :

Seul l'examen anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic du fibroélastome papillaire.

A. Aspect macroscopique :

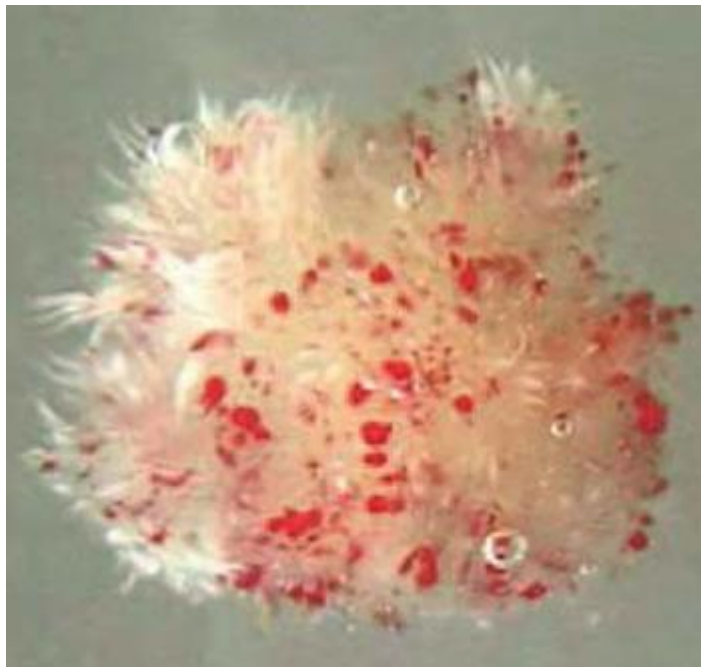


Figure 12 : Aspect macroscopique d'un fibroélastome papillaire (aspect en anémone de mer) [52].

il s'agit classiquement d'une tumeur pédiculée, ronde et blanchâtre, son corps est formé de nombreux replis, avec une

consistance molle, sa taille peut varier de deux millimètres à sept centimètres [43], 80 % des fibroélastomes papillaires sont inférieurs à 1 cm. Dans sa forme typique, cette tumeur a un aspect framboisé mais la présence de multiples prolongements papillaires est à l'origine dans un milieu liquide, d'une ressemblance avec une anémone de mer [53].

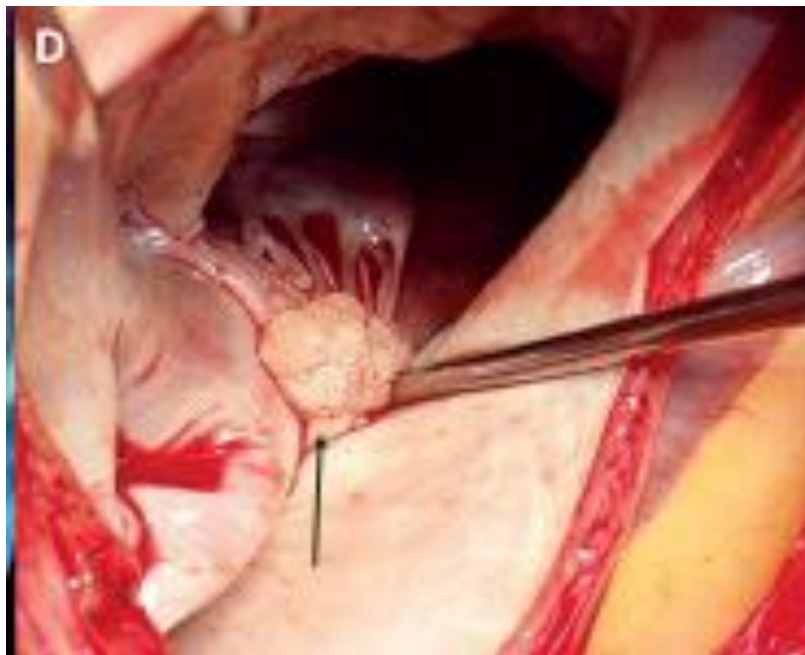


Figure 13 : Vue peropératoire, le FEP (flèche) est visualisé proche de la commissure externe, il est accroché via un pédicule au feuillet postérieur de la VM(P1). Il a un aspect rond et homogène [47].

B. Aspect microscopique :

Les FEP sont composés de proliférations papillaires, faites des franges papillaires étroites montrant parfois une architecture complexe branchée. L'axe des papilles est fait de fibres de collagène et des fibres élastiques, cette structure rappelle l'architecture des cordons tendineux des valves atrioventriculaires.

Les fibres élastiques peuvent être mises en évidence par une coloration spéciale« coloration d'orceine ». La coloration spéciale de pentachrome de MOVAT peut objectiver une matrice riche en protéoglycanes et mucopolysaccharides. Les fibres élastiques peuvent parfois être absentes ou éparpillées au niveau de la surface des franges papillaires. Les papilles sont bordées par une couche des cellules endothéliales qui tapissent les papilles et qui peuvent parfois montrer un thrombus adhérent en surface.

Aucune cellule néoplasique n'est décrite dans la littérature. Mais, des anomalies cytogénétiques complexes ont été identifiées, leur conférant des caractéristiques de malignité locale [54].

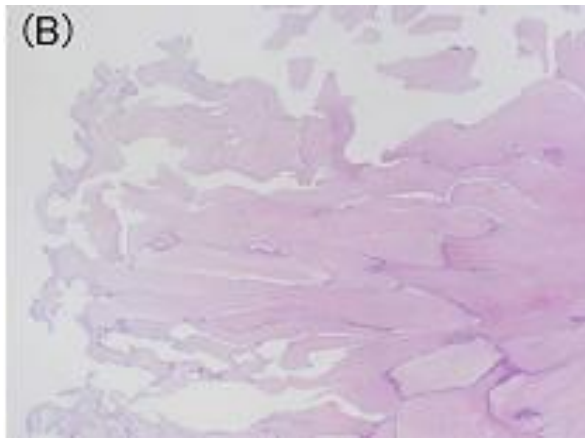
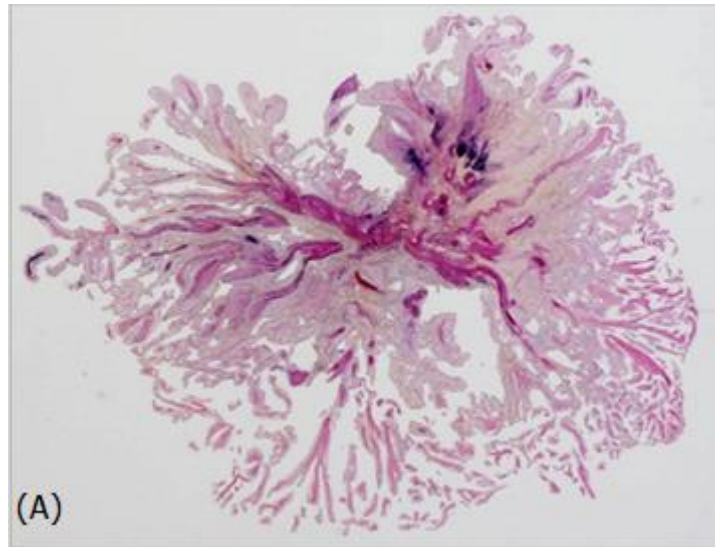


Figure 14 : Aspect microscopique [55].

A) La microphotographie montre des franges papillaires contenant un noyau fibroblastique central (coloration Elastica van Gieson, orig. $\times 50$).

B) tumeur constituée de plusieurs franges tapissées par une couche de cellules endothéliales.

C) tumeur contient des fibres élastiques comme elle a été démontré par une coloration spéciale (ELastica masson staining).

C. Profil immunohistochimique :

Les cellules endothéliales de surface expriment le facteur VIII, CD34, CD31, et S100 .Certaines cellules fusiformes dans les couches plus profondes peuvent expriment S100 [56], représentant éventuellement des cellules dendritiques.

IV. DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic différentiel pour une masse valvulaire cardiaque est large, mais il peut être divisé en catégories en fonction de la présentation clinique.

Si un patient présente des signes inquiétants d'infection, une identification de la masse guidée par ETT est fortement évocatrice d'une endocardite.

Si la masse est présente dans le contexte clinique d'un lupus ou d'états inflammatoires, envisager une endocardite non bactérienne ou marastique.

Un thrombus, une excroissance de Lambl, un myxome ou des calcifications valvulaires doivent être pris en compte dans le différentiel.

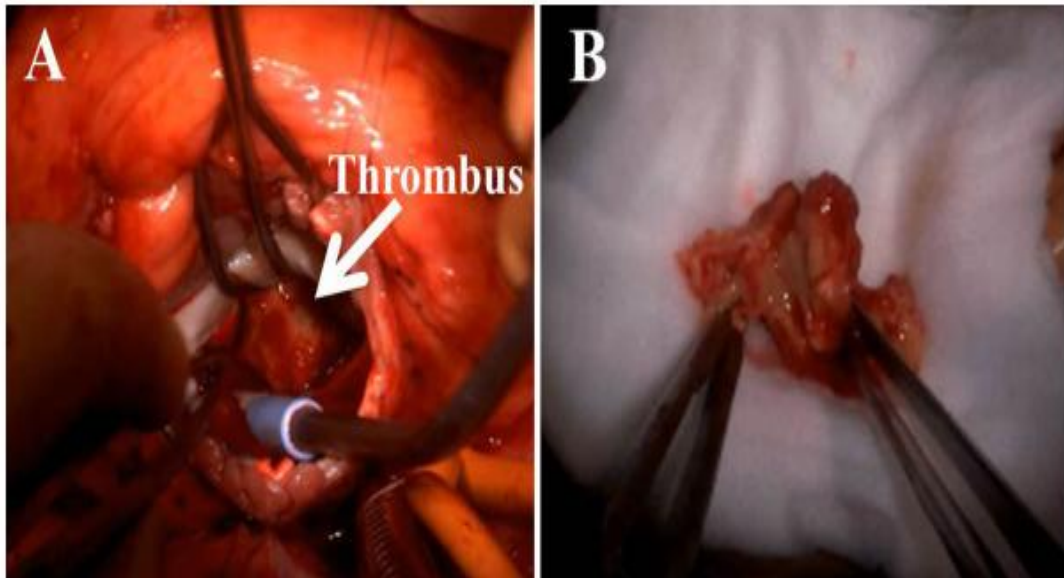
La majorité des masses cardiaques sont secondaires à un cancer métastatique du sein, un mélanome, hépatocellulaire, rénal ou un sarcome.

Les tumeurs malignes (l'angiosarcome et le léiomyosarcome) primitives sont rares.

A. THROMBUS INTRACARDIAQUE :

Les thrombus cardiaques sont fréquents et sont parfois pris pour une tumeur cardiaque. Il n'existe pas de thrombus cardiaque sans anomalie de la contraction myocardique ou troubles de la coagulation sous-jacents [57].

Les thrombus auriculaires gauches sont favorisés par les valvuloplasties mitrales engendrant une dilatation auriculaire et/ou une fibrillation auriculaire. Ils prennent alors l'aspect d'une masse mobile, implantée largement sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche.



**Figure 15 [58] : A) Vue peropératoire d'un thrombus de l'OG.
B) Aspect macroscopique d'un thrombus de l'OG.**

1. Clinique :

Le diagnostic précoce de thrombus intra-cavitaire est aussi important, car il permet d'éviter d'éventuelles complications thromboemboliques systémiques et/ou pulmonaires.

2. Examen paraclinique :

- **Echocardiographie : ETT**

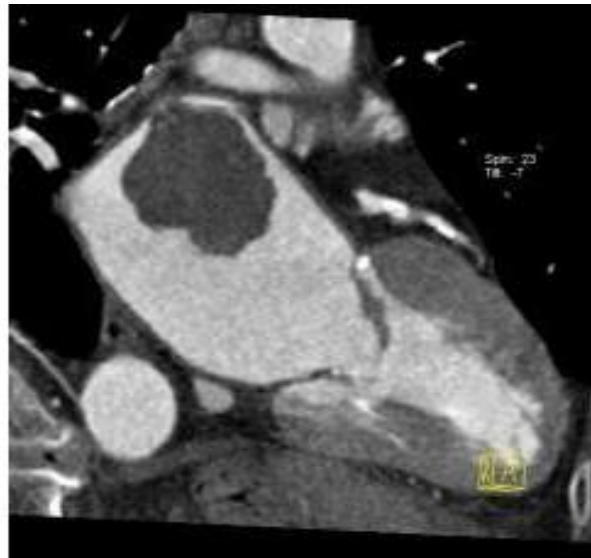
En première intention, l'échocardiographie permet de dépister la majorité des thrombus cardiaques.

- **Tomodensitométrie :**

Le scanner montre une masse hypodense bien visible sur les séquences après injection de produit de contraste. Certains thrombus anciens peuvent être partiellement calcifiés.



(a)



(b)

Figure 15 bis : Thrombus flottant auriculaire gauche sur maladie mitrale compliquée d'une fibrillation auriculaire [51].

TDM injecté et synchronisé à l'électrocardiogramme, reconstruit en coupe 4 cavités (a) et dans le plan long axe du ventricule gauche (b). Masse hypodense, de contours irréguliers, implantée sur la paroi postéro-supérieure de l'oreillette gauche par un pédicule fin et mobile dans la cavité auriculaire.

Les arguments en faveur d'un thrombus sont :

- ✓ La valvulopathie mitrale avec dilatation et fibrillation auriculaires et l'insertion sur la paroi postérieure de l'oreillette gauche.

- **IRM :**

Le signal d'un thrombus cardiaque varie selon son âge :

- Un thrombus aigu est en hypersignal en T1 et en T2.
- Au stade chronique, le thrombus se présente en hyposignal en T1 et en T2 (déplétion en eau et éventuelles calcifications).

Un thrombus n'est habituellement pas rehaussé par le produit de contraste (sauf quelques rares cas de rehaussement périphérique de thrombus organisés) [59].

âge de découverte	adulte
clinique	embols systémiques ou pulmonaires anomalie de la contraction myocardique troubles de la coagulation
nombre	variable
taille	variable
cavité cardiaque	VG, OG
tissu	intra-cavitaire
nature	-
contours	irréguliers
extension	non
calcifications	+
densité sans injection	hypodense
signal T1 SE	variable
signal T2 SE	variable
prise de contraste	rare

Figure 16: Tableau récapitulatif du thrombus [51].

B. VEGETATIONS [60]:

Les végétations valvulaires peuvent également prendre l'aspect d'une masse cardiaque. Elles sont difficiles à objectiver en IRM sur les séquences spin écho mais sont généralement visibles sur les séquences dynamiques en écho de gradient sous la forme d'une masse de petite taille, mobile, implantée sur l'endothélium valvulaire.

1. Clinique :

Les végétations peuvent être de nature infectieuse dans le cadre d'une endocardite bactérienne. Le contexte clinique permet d'orienter le diagnostic.

Elles sont également présentes dans les endocardites thrombotiques abactériennes ou endocardites marastiques décrites chez les patients atteints de cancer et responsables d'une fièvre, de phlébites et d'embolies pulmonaires.

L'endocardite de Libman-Sacks chez les sujets atteints de lupus érythémateux aigu disséminé se manifeste sous la forme de multiples petites végétations verruqueuses de 3 à 4mm disséminées sur

l'endothélium valvulaire ou de surface. Le feuillet postérieur de la valve mitrale est le plus souvent atteint.

2. Paraclinique :

- **Echocardiographie :**



Images échocardiographiques, coupe longitudinale grand axe en diastole (gauche) et en systole (droite) montrant une végétation filiforme longue appendue à la petite valve (flèches).



Images autopsiques, coupe longitudinale montrant les végétations (flèches) sur la valve mitrale

Figure 17 : Aspect Echocardiographique et image macroscopique dans le cadre d'une Endocardite infectieuse subaiguë avec grosses végétations mitrales d'évolution fatale [61].

- IRM :

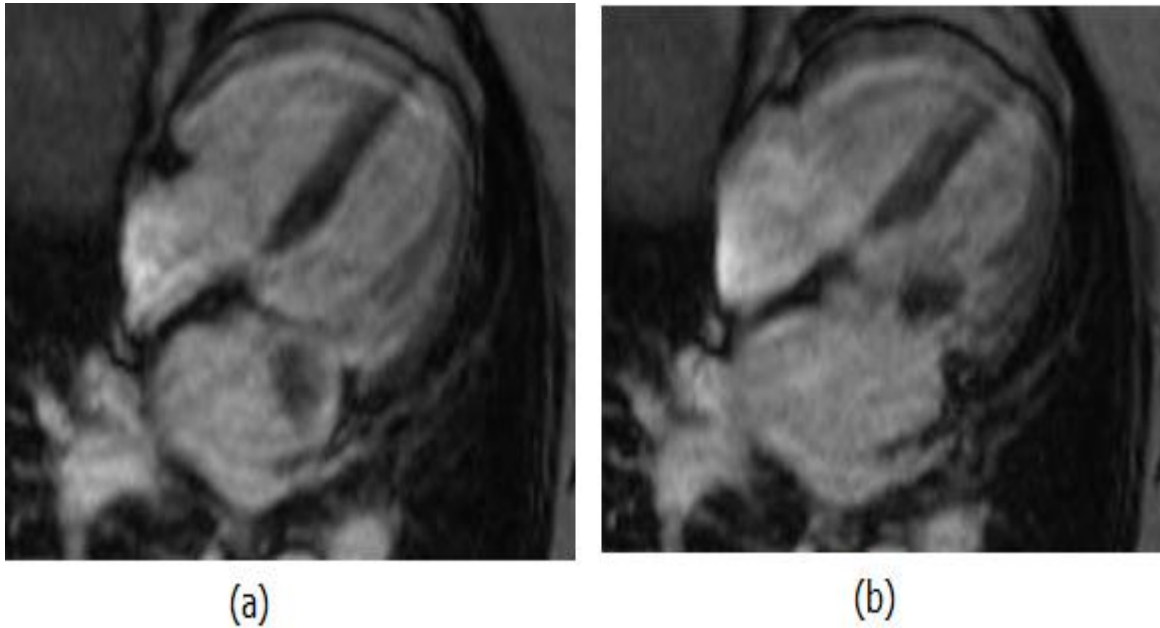


Figure 17-Bis : Végétation d'endocardite thrombotique non bactérienne.

IRM cardiaque, séquence ciné EG dans le plan 4 cavités en diastole (a) et systole (b). Masse appendue au feuillet antérieur de la valve mitrale, mobile en battant de cloche, se prolabant à chaque systole à travers la VM Chez un Patient suivi pour un lymphome [51]

âge de découverte	adulte
clinique	endocardite
nombre	multiple
taille	petite
cavité cardiaque	OD
tissu	endocarde
nature	-
contours	-
extension	non
calcifications	non
densité sans injection	-
signal T1 SE	-
signal T2 SE	-
prise de contraste	-

Figure 18 : Tableau récapitulatif des végétations [51].

C. EXCROISSANCE DE LAMBL :

Les EL sont des dégénérescences filamenteuses des valves cardiaques. Seuls quelques cas ont été rapportés. Leur pathogénie est encore méconnue et aucun facteur génétique.

1. La clinique :

La plupart des patients atteints d'EL sont asymptomatiques et les brins valvulaires sont retrouvés fortuitement à l'échocardiographie [62]. Cependant, ils peuvent être une cause rare d'accident vasculaire cérébral ou d'obstruction des artères coronaires [63]. EL, en particulier ceux trouvés sur les feuillets des valves aortique et mitrale.

2. Les examens paracliniques :

- **ETT :**

À l'échocardiographie, Les EL apparaissent comme des structures indépendantes, ondulantes, hypermobiles, en forme de brin (d'épaisseur ≤ 2 mm et de longueur ≥ 3 mm) au niveau de la coaptation du feuillet [64, 65, 66, 67].

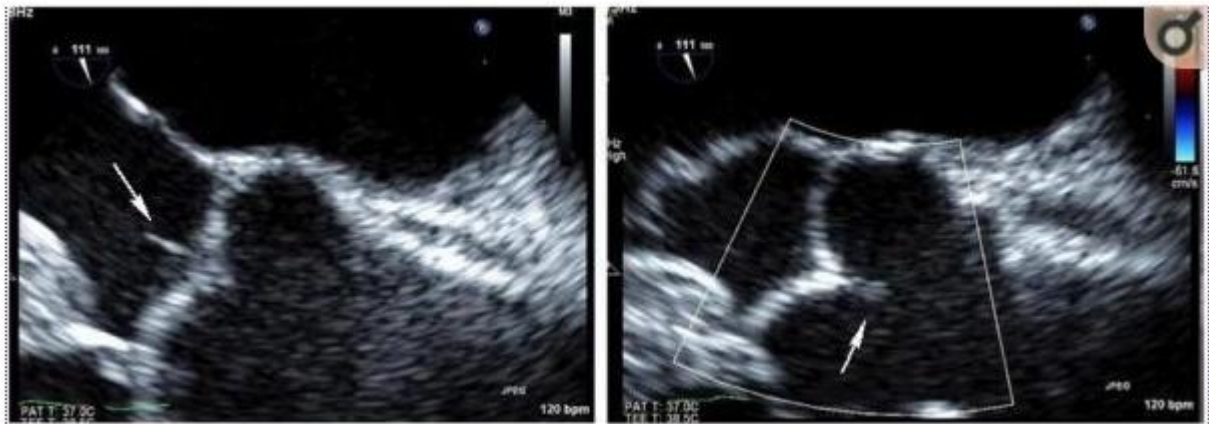


Figure 19 : Echo transoesophagienne montrant les excroissances de Lambl (flèches) [68].

3. Histologie :

Histologiquement, ils sont similaires au Fibroélastome papillaire. Cependant, les fibroélastomes sont plus gros, le plus souvent solitaires, naissent généralement de la partie médiane des feuillets valvulaires et apparaissent sous forme de lésions pédiculées sur les parties les moins mécaniquement affectées des valvules et sur d'autres zones de l'endocarde. En revanche, les EL sont multiples et proviennent de la ligne de fermeture de la valve [64,69].

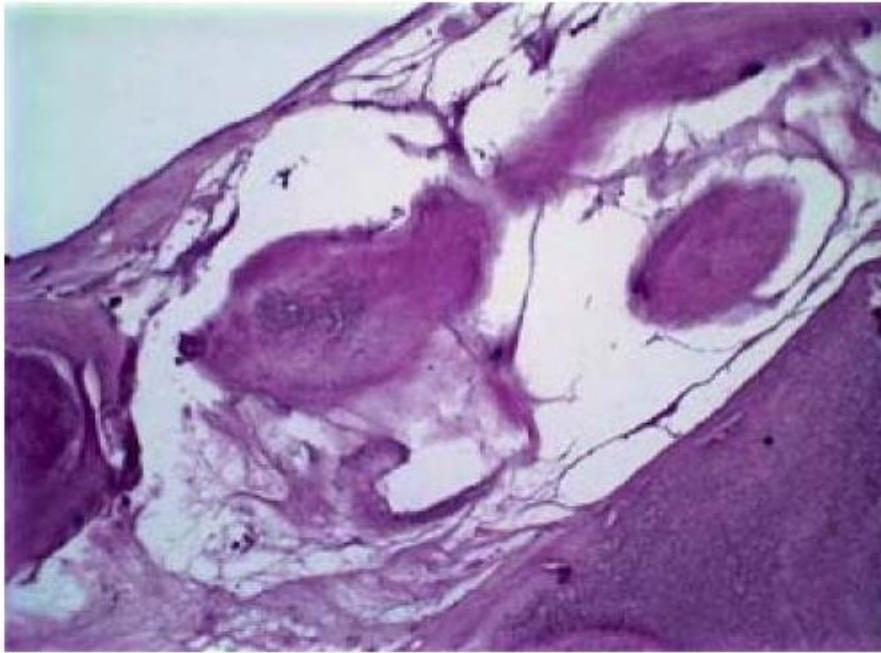


Figure 20: La microphotographie montre de multiples franges papillaires contenant un stroma central fibroblastique et hyalinisé, avec un revêtement endothélial focal, compatible avec les excroissances de Lambl (H & E, orig. × 20) [62].

D. MYXOME

Tumeur bénigne, c'est la plus fréquente (50%) des tumeurs cardiaques primitives. Elle se développe aux dépens de l'endocarde, qu'il soit valvulaire ou tapissant les cavités cardiaques, et se présente comme une masse polypoïde à extension intra-cavitaire. Elle est implantée le plus souvent sur le septum inter-auriculaire, à proximité de

la fosse ovale, par un pédicule [70,71]. 70% sont localisées dans l'oreillette gauche, 20% dans l'oreillette droite (sans prédilection pour la fosse ovale [72] et 5% dans les ventricules droit ou gauche [73,74].

1. Clinique

La plupart des patients (80%) sont symptomatiques et présentent au moins un des signes de la triade classiquement décrite : signes cardiaques obstructifs, embolies systémiques, ou signes généraux : fièvre, arthralgies, myalgies, asthénie, perte de poids...

Des embolies systémiques dominent le tableau clinique dans 30 à 40% des cas et sont liés au détachement de dépôts cruoriques tapissant la surface tumorale. Les artères cérébrales et l'artère centrale de la rétine sont les plus touchées.

La symptomatologie clinique varie selon la taille, la localisation et la composition tumeur. Les lésions fibreuses sont plus facilement responsables d'obstruction valvulaire et les lésions gélatineuses ou friables ont plutôt tendance à emboliser.

Bien que bénins, les myxomes peuvent entraîner une issue fatale en raison de complications hémodynamiques ou emboliques (accident

vasculaire cérébral, infarctus du myocarde). Une chirurgie de résection en semi-urgence se justifie. La tumeur est réséquée, ainsi que son pédicule et sa base d'implantation. Bien que les récurrences ne soient rares (1 à 2%), une surveillance échographique régulière doit être instaurée.

2. Les examens paracliniques :

- **Echocardiographie**

L'échographie peut poser le diagnostic devant une masse sphérique, intra-auriculaire gauche, rattachée au septum inter-auriculaire par un pédicule, mobile, se prolabant à travers la valve mitrale durant la diastole. L'échostructure de la masse est très variable, plus ou moins homogène en fonction des remaniements kystiques ou nécrotiques. Les calcifications ou saignements récents sont visibles sous la forme des zones hyperéchogènes.

- **Tomodensitométrie (TDM) (figure 21)**

L'exploration scannographique des myxomes met en évidence une masse ronde ou ovalaire, unique, bien limitée, à contours lobulés (mais parfois lisses), intra-cavitaire, le plus souvent dans l'oreillette gauche, à proximité du septum inter-auriculaire. Sa base d'implantation

est parfois difficile à identifier, notamment quand la tumeur est volumineuse. Sa structure est le plus souvent hétérogène en raison des remaniements kystiques, nécrotiques, ou hémorragiques. Des calcifications sont parfois visibles. Sa densité avant injection de produit de contraste est inférieure à celle du sang circulant, probablement à cause de sa composition mucoïde. L'injection de produit de contraste permet de mieux cerner la masse intra-cavitaire par le sang opacifié. Le rehaussement de la masse après injection est faible voire non détectable [71,75].

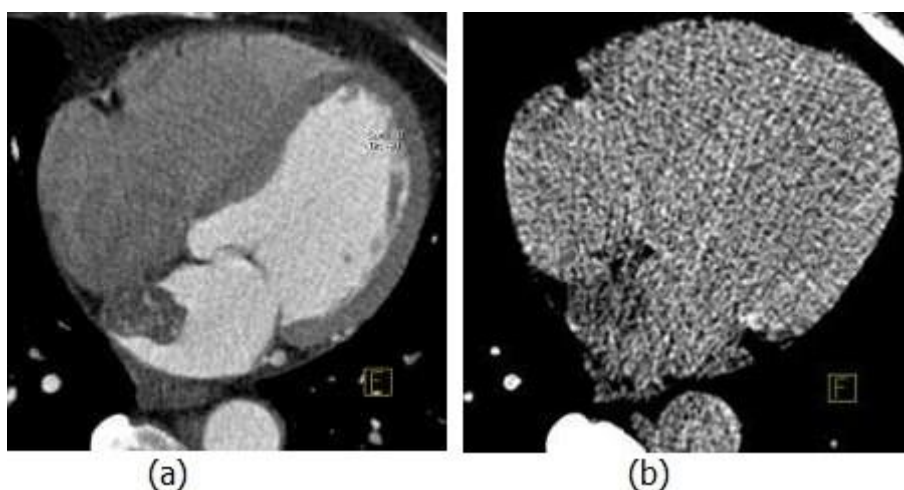


Figure 21 : Myxome de l'oreillette gauche [51].

TDM sans injection (a) puis TDM injecté avec synchronisation cardiaque (b). Reconstructions dans le plan 4 cavités. Masse accolée au septum inter-auriculaire par une base d'implantation large, spontanément hypodense par rapport au sang circulant, rehaussée partiellement après injection d'iode.

- **IRM**

L'IRM cardiaque retrouve une masse intra-cavitaire sphérique ou ovoïde, à contours lobulés, dont le signal, généralement hétérogène, est très variable en fonction de la nature tissulaire du myxome. Sa composante myxomateuse se présente en hypo à isosignal par rapport au myocarde adjacent sur les séquences pondérées en T1 et en hypersignal sur les séquences pondérées en T2.

La base d'implantation de la tumeur est fréquemment identifiable, notamment grâce aux séquences dynamiques de ciné-IRM [71]. Elles permettent également d'apprécier la mobilité de la masse se prolabant parfois à travers la valve atrio-ventriculaire.

L'IRM permet de confirmer le diagnostic devant une lésion atypique, d'en apprécier la taille, la forme, la base d'implantation et d'orienter le geste opératoire.

3. Histologie :

- **Aspect macroscopique**

L'aspect macroscopique des myxomes est variable. Il peut s'agir d'une masse lobulée et lisse, ou gélatineuse et myxoïde, ou encore friable et irrégulière. Des thrombus sont fréquemment accolés à leur surface, surtout si celle-ci est irrégulière. Les trois quarts sont pédiculés, les autres ont une base sessile. Des calcifications sont observées dans 50% des cas [73]. Les remaniements kystiques, nécrotiques ou hémorragiques sont fréquents. Leur vitesse de croissance n'est pas connue mais il semblerait que leur augmentation de taille soit rapide. Ils mesurent en moyenne 5 à 7 cm (de 0,6 à 12 cm) [73].



Figure 22 : Aspect macroscopique du myxome [76].

- **Aspect microscopique**

Les feuillets de la valve mitrale dite myxoïde présentent des caractéristiques histopathologiques qui vont de pair avec une altération de ses propriétés biomécaniques [77].

De manière générale, la dégénérescence myxoïde s'accompagne d'une activation myofibroblastique des cellules valvulaires interstitielles [82] et d'un remodelage matriciel. Il est caractérisé par une

désorganisation et une fragmentation des fibres élastiques et des faisceaux de collagène de l'atrialis et de la fibrosa ainsi que par une accumulation de protéoglycans dans la spongiosa provoquant un épaissement du feuillet (**Figure 23**).

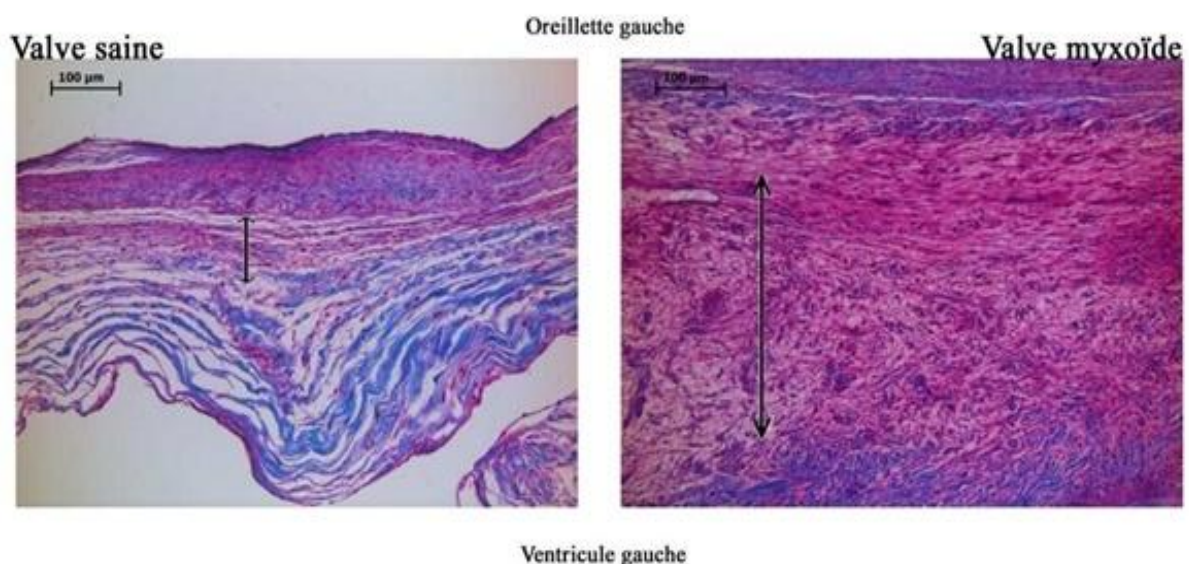


Figure 23: Valve mitrale myxoïde. Coupe transversale et coloration au trichrome de Masson du feuillet postérieur P2 d'une valve saine et d'une valve myxoïde. C'est principalement la spongiosa (indiquée par la double flèche) qui est épaissie dans la valve myxoïde. Les structures élastiques et les protéoglycans apparaissent en rose et le collagène en bleu [79].

âge de découverte	adulte (50 ans)
clinique	Complexe de Carney Triade : signes obstructifs, embols, signes généraux
nombre	unique
taille	moyenne
cavité cardiaque	OG, OD
tissu	endocarde
nature	solide, remaniée
contours	lobulés
extension	intra-cavitaire
calcifications	+
densité sans injection	hypodense
Signal T1 SE	variable
Signal T2 SE	variable
prise de contraste	hétérogène
diagnostic différentiel	thrombus

Figure 24: Tableau récapitulatif du myxome [51].

V. Traitement

Les deux principales modalités thérapeutiques comprennent la chirurgie ou une surveillance étroite.

Généralement, l'exérèse chirurgicale est le traitement radical sauf s'il existe une contre-indication à la chirurgie.

Le but du traitement chirurgical est d'exciser toutes les tumeurs visibles et de reconstruire les défauts intracardiaques qui en résultent. Les tumeurs du fibroélastome papillaire sont généralement attachées à un pédicule et peuvent être excisées avec précision. D'autres cavités du cœur sont inspectées pour éviter de manquer plusieurs FEP.

Si le FEP endommage considérablement une valve, il peut justifier la réparation ou le remplacement de la valve au moment de la chirurgie.

Si le patient est un mauvais candidat à la chirurgie, et pourtant il est symptomatique, il doit être mis sous un traitement anticoagulant avec une surveillance échographique du FEP.

La justification de cette approche est de prévenir les complications emboliques. Cependant, il n'y a pas d'essais contrôlés randomisés pour soutenir cette pratique.

A. Bilan préopératoire :

Il doit être réalisé rapidement et ne doit en aucun cas retarder le traitement chirurgical. Il comporte :

- ECG
- radiographie thoracique de face et de profil gauche
- un bilan biologique : NFS, ionogramme, fonction rénale et hépatique, crase sanguine, groupage ABO rhésus, RAI et demande de sang.

B. Préparation à la chirurgie :

Tout patient avec facteurs de risque cardio-vasculaires, doit pratiquer une coronarographie à fin de chercher une lésion coronarienne latente. La correction d'éventuels troubles hydro-électrolytiques occasionnés par l'insuffisance cardiaque peut être nécessaire sans retarder la chirurgie.

C. Principe de l'intervention :

La chirurgie se déroule sous circulation extra corporelle. L'abord se fait principalement par sternotomie médiane verticale. La réalisation de la canulation doit se faire avec le minimum de manipulation possible. L'usage de filtres pour les voies artérielles et veineuses est conseillé [38].

Immédiatement après mise sous circulation extracorporelle :

- Clampage de l'aorte et cardioplégie par la racine aortique.

- L'intervention comporte après l'atriotomie:

- ❖ un temps d'exploration où le chirurgien précise le siège, le volume, le lieu d'implantation de la tumeur et l'état des valves auriculo-ventriculaire que l'avènement de l'échocardiographie à rendu facile.
- ❖ un temps d'exérèse obéissant à des règles strictes, la résection de la tumeur en bloc avec le minimum de manipulations possibles emportant une large portion du pied d'implantation.

Voie d'abord pariétal :

❖ Sternotomie médiane verticale :

C'est la voie d'abord royale en chirurgie cardiaque. Très utilisée, elle permet l'exérèse de la tumeur avec exploration des quatre cavités.

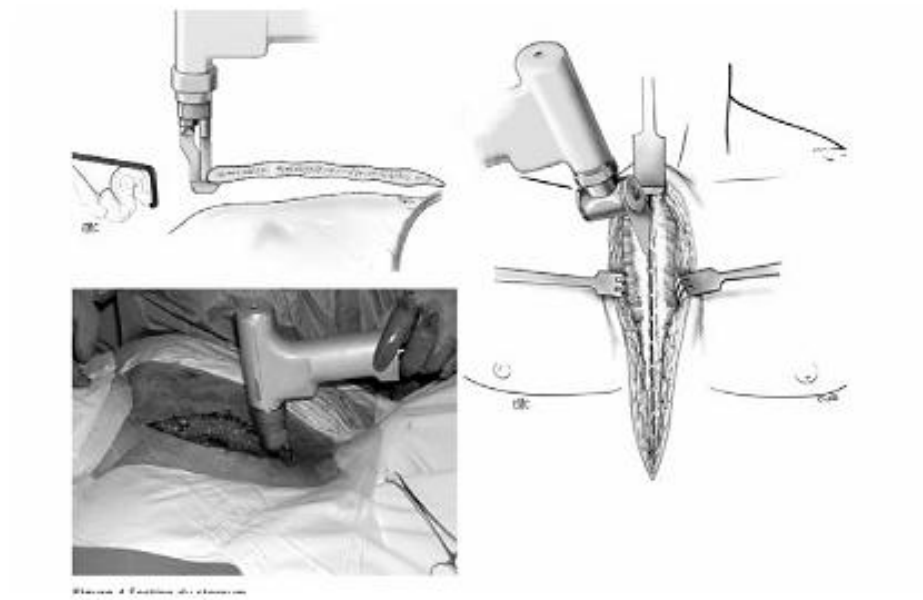


Figure 25 : section du sternum[80].

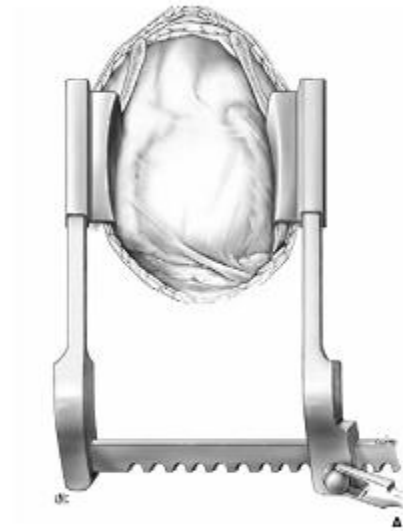


Figure 26: Sternotomie médiane avec écarteur sternal en Place [80].

❖ Thoracotomie :

Les voies thoraciques droite et gauche sont actuellement complètement abandonnées. Mais la thoracotomie droite peut garder quelque indication :

- Pour des raisons esthétiques,
- ou en cas de chirurgie mini-invasive

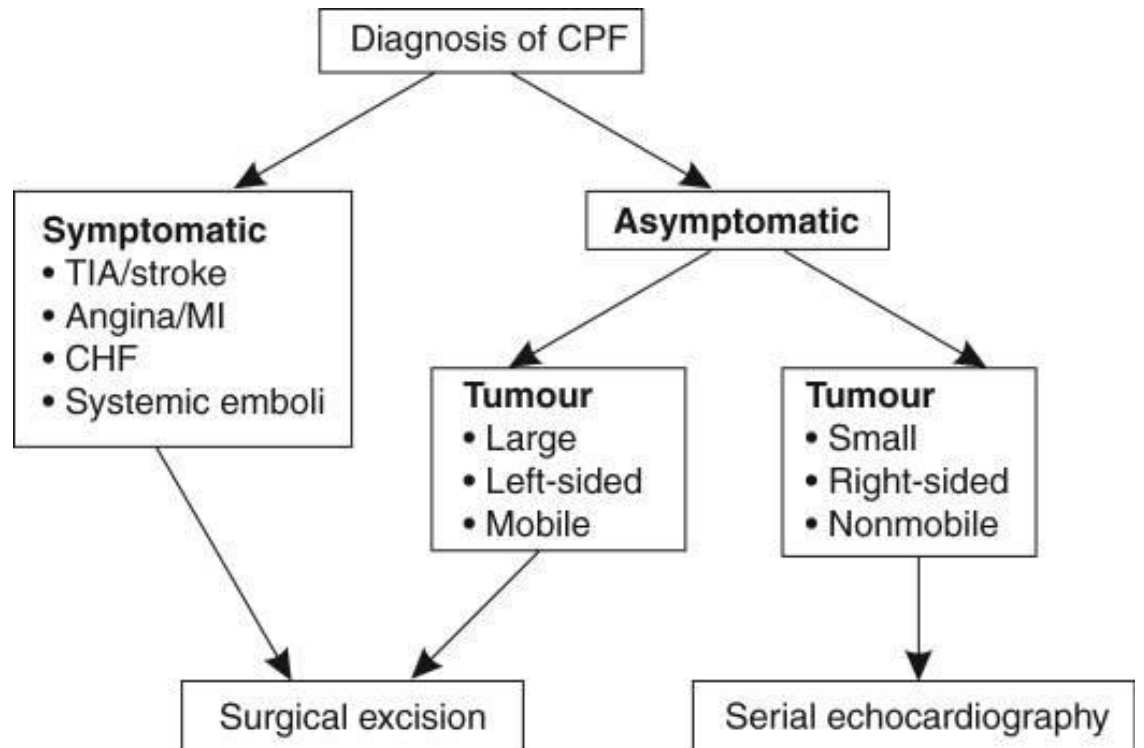


Figure 27 : les différentes modalités thérapeutiques de prise en charge d'un FEP.

VI. Pronostic :

Généralement très bon pronostic après l'exérèse chirurgicale de la tumeur, avec un risque faible de propagation ou récurrence métastatique en cas d'exérèse incomplète de la tumeur au cours de la chirurgie initiale.

VII. Complications :

Essentiellement des complications thromboemboliques (AVC, IDM) avec un risque de mort subite et de fibrillation ventriculaire.

Les complications postopératoires comprennent tous les risques associés à la chirurgie cardiaque sur une circulation extracorporelle, y compris les embolies, les saignements, les arythmies et les infections.

VIII. Soins postopératoires et de réadaptation :

Les modalités de la prise en charge dépendent de l'état du patient. En pratique, il y a trois phases :

- la première est la phase précoce qui est débutée dès que le patient sort de la réanimation. Son objectif principal est la reprise de la marche afin que le patient redevienne autonome. On associe souvent de la kinésithérapie respiratoire pour que le patient retrouve au plus vite ses capacités ventilatoires qui ont été diminuées temporairement de 20 à 30% par l'ouverture du sternum.
Avec le retrait du drain thoracique.
- La deuxième phase débute vers le septième jour, en fait elle débute dès que le patient est autonome ! Là, on entreprend une évaluation des capacités physiques du patient tout en sachant que le patient vient d'être opéré et il est donc encore « convalescent ».
- enfin la troisième phase qui permet une pérennisation de l'activité physique.

IX. Education des patients :

Le retour à domicile est un moment très important après une chirurgie cardiaque et correspond au retour à la vie normale et aux activités quotidiennes pour le patient. Une fois la phase péri-opératoire passée, après une période de convalescence, le patient va se retrouver très brutalement "démédicalisé". Le rôle de l'information fournie au patient durant son séjour et la coopération entre le médecin traitant, le cardiologue et le chirurgien est alors fondamental.

CONCLUSION

Bien que le fibroélastome soit une tumeur histologiquement bénigne, son évolution peut être marquée par plusieurs complications graves comme les embolies systémiques, les embolies pulmonaires et la mort subite.

Son traitement est essentiellement chirurgical par une excision de la tumeur avec conservation de l'appareil valvulaire chaque fois que c'est possible. Le pronostic postopératoire est excellent et le risque de récurrence tumorale est faible.

RÉSUMÉS

Résumé

Titre : Fibroélastome papillaire de la valve mitrale : Etude Anatomo-pathologique à partir d'un cas clinique et revue de littérature.

Auteur : ELJAZOULI ASMA

Rapporteur : Pr OUKABLI MOHAMED

Mots clés : Fibroélastome papillaire, valve mitrale

Le fibroélastome papillaire est une tumeur cardiaque primitive bénigne, rare et d'étiologie inconnue. Il prend naissance le plus fréquemment à partir de l'endocarde valvulaire. Il touche toute les tranches d'âge depuis la période néonatale jusqu'à la dixième décennie de vie.

Sur le plan clinique, les patients porteurs d'un fibroélastome papillaire sont asymptomatiques dans un tiers des cas et leur découverte est fortuite mais il peut être à l'origine de complications emboliques graves telles que les accidents ischémiques cérébraux, les syndromes coronariens aigus et la mort subite....

Seul l'examen anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic. En effet, il s'agit classiquement d'une tumeur pédiculée, son corps est formé de nombreux replis, sa taille peut varier de deux millimètres à sept centimètres.

Dans le but de discuter les caractéristiques étiopathogéniques et diagnostiques de cette pathologie rare avec ses complications thromboemboliques, les diagnostics différentiels, les modalités du traitement et surtout les différents aspects anatomopathologiques, nous rapportons le cas de fibroélastome papillaire de la petite valve mitrale découvert chez un homme âgé de 69 ans, sans facteur de risque cardiovasculaire, qui a présenté une dyspnée d'évolution progressive,

L'échocardiographie transthoracique a objectivé une masse de 15mm de diamètre, s'insérant sur la petite valve mitrale sessile, sans effet de sténose ni de fuite mitrale.

Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec les autres masses intracardiaques telles que le thrombus, les végétations, le myxome et l'excroissance de la lambl. Seul L'examen anatomopathologique permet de confirmer le diagnostic.

Son traitement est essentiellement chirurgical par une excision de la tumeur avec conservation de l'appareil valvulaire chaque fois que c'est possible. Le pronostic postopératoire est excellent et le risque de récurrence tumorale est faible.

Abstract

Title: Papillary fibroelastoma of the mitral valve: Anatomopathological study from a clinical case and review of the literature

Author: ELJAZOULI ASMA

Reporter: Pr OUKABLI MOHAMED

Key words: Papillary fibroelastoma, mitral valve

Papillary fibroelastoma is a benign primary cardiac tumor, rare and of unknown etiology. It most frequently originates from the valvular endocardium. It affects all age groups from the neonatal period to the tenth decade of life.

Clinically, patients with papillary fibroelastoma are asymptomatic in one third of cases and their discovery is incidental, but it can cause serious embolic complications such as ischemic stroke, acute coronary syndromes, and sudden death.....

The diagnosis can only be confirmed by pathological examination. Indeed, it is classically a pedunculated tumor, its body is formed of numerous folds, its size can vary from two millimeters to seven centimeters.

In order to discuss the etiopathogenic and diagnostic characteristics of this rare pathology with its thromboembolic complications, the differential diagnoses, the treatment modalities and especially the different anatomopathological aspects, we report the case of papillary fibroelastoma of the small mitral valve discovered in a 69-year-old man, without any cardiovascular risk factor, who presented with progressively progressive dyspnea,

Transthoracic echocardiography showed a mass of 15 mm in diameter, inserted on the small sessile mitral valve, without any effect of stenosis or mitral leak.

The differential diagnosis is essentially with other intracardiac masses such as thrombus, vegetations, myxoma and lambl growth. Only anatomopathological examination can confirm the diagnosis.

Its treatment is essentially surgical by excision of the tumor with conservation of the valve apparatus whenever possible. The postoperative prognosis is excellent and the risk of tumor recurrence is low.

ملخص

العنوان: الورم الأرومي الليفي الحليمي للصمام التاجي: بصدد حالة سريرية ومراجع أدبية

المؤلف: الجزولي أسماء

المشرف: أستاذ أوقبلي محمد

الكلمات الأساسية: الورم الأرومي الليفي الحليمي ، الصمام التاجي

الورم الأرومي الليفي الحليمي هو ورم قلبي أولي حميد ونادر مجهول السبب . ينشأ بشكل شائع من شغاف القلب . يصيب جميع الفئات العمرية من فترة حديثي الولادة إلى العقد العاشر من العمر .

سريريًا ، المرضى الذين يعانون من الورم الأرومي الليفي الحليمي لا تظهر عليهم أعراض في ثلث الحالات ، واكتشافهم يكون عرضيًا ، ولكن يمكن أن يكون سببًا لمضاعفات انسداد خطيرة مثل السكتات الدماغية ومتلازمات الشريان التاجي الحادة والموت المفاجئ.

فقط التشريح الدقيق يمكن أن يؤكد التشخيص الصحيح ، إنه ورم معقد ، يتكون جسمه من عدة طبقات ، ويمكن أن يختلف حجمه من مليمترين إلى سبعة سنتيمترات .

من أجل مناقشة الخصائص المسببة والتشخيص لهذا المرض النادر مع مضاعفات الانصمام الخثاري والتشخيص التفريقي وطرق العلاج وخاصة الجوانب التشريحية المرضية المختلفة ، قمنا بدراسة حالة لرجل عمره ٦٩ سنة بدون سوابق مرضية قلبية والذي يعاني من ضيق تدريجي في التنفس .

كشف تخطيط صدى القلب عبر الصدر عن كتلة بقطر 15 مم في الصمام التاجي اللأطى الصغير ، مع عدم وجود تضيق أو تأثير تسرب تاجي .

ويكون التشخيص التفريقي في المقام الأول مع كتل أخرى داخل القلب مثل الخثرة ، اللحمية ، الورم المخاطي ونمو الحمل . فقط التشريح الدقيق يؤكد التشخيص .

يتم علاجه جراحياً بشكل أساسي عن طريق استئصال الورم مع الحفاظ على جهاز الصمام كلما أمكن ذلك . إن تشخيص ما بعد الجراحة ممتاز مع نسبة ضئيلة لرجوع الورم .

BIBLIOGRAPHIE

[1] McAllister HA, Fenoglio JJ,

Tumors of the Cardiovascular System. Atlas of Tumor Pathology, Series 2. Armed Forces Institute of Pathology, Washington DC, 2, 20. 1978.

[2] Abraham KP, Reddy V, Gattuso P.

Neoplasms metastatic to the heart: review of 3314 consecutive autopsies. *Am J Cardiovasc Pathol* 1990;3(3):195-8. ID:20531949.

[3] Klatt EC, Heitz DR.

Cardiac metastases. *Cancer* 1990;65(6):1456-9

Doi: 10.1002/1097-0142 (19900315)65:6<1456::aid-cnrcr2820650634>3.0.co;2-5.

[4] Ben Jmaa H, Masmoudi S, Hadj Kacem A, Abdennadher M.

Fibroélastome papillaire de la valve mitrale révélé par un accident vasculaire cérébral ischémique: à propos d'un cas opéré *Annales de Cardiologie et d'Angéiologie*. 2009;58(1):53–56. Doi : 10.1016/j.ancard.2008.05.010.

[5] Pradeep Vaideeswar, Jagdish Butany W.

Benign cardiac tumors of the pluripotent mesenchyme. *Seminars in Diagnostic Pathology*. 2008;25(1):20–28 Doi: 10.1053/j.semdp.2007.10.005.

[6] Cheitlin MD, McAllister HA, de Castro CM,

Myocardial infarction without atherosclerosis. *JAMA*. 1975 Mar 3 ;231(9):951-9. PMID: 804570.

[7] Hinton RB, Yutzey KE.

Heart valve structure and function in development and disease. Division of Cardiology, The Heart Institute, Cincinnati Children's Hospital Medical Center, Ohio 45229, USA Annu Rev Physiol 2011;73:29-46.
Doi: 10.1146/annurev-physiol-012110-142145.

[8] Alexia Hulin,

Mémoire présentée en vue de l'obtention du grade de Docteur en sciences biomédicales et pharmaceutiques. Etude des mécanismes pathogéniques impliqués dans la dégénérescence myxoïde de la valve mitrale. 2011-2012.

[9] Hinton RB, Yutzey KE.

Heart valve structure and function in development and disease. Annu Rev Physiol 2011;73:29-46. Doi: 10.1146/annurev-physiol-012110-142145.

[10] Latif N, Sarathchandra P, et al,

Localization and pattern of expression of extracellular matrix components in human heart valves. J Heart Valve Dis 2005;14:218-27. PMID: 15792183.

[11] Schoen FJ.

Mechanisms of function and disease of natural and replacement heart valves. Annu Rev Pathol 2012;7:161-83. Doi: 10.1146/annurev-pathol-011110-130257.

[12] Schoen FJ. Evolving

Concepts of cardiac valve dynamics: the continuum of development, functional structure, pathobiology, and tissue engineering. Circulation 2008;118:1864-80.
Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.805911.

[13] Grande-Allen KJ, Calabro A, et al,

Glycosaminoglycans and proteoglycans in normal mitral valve leaflets and chordae: association with regions of tensile and compressive loading. *Glycobiology* 2004;14:621-33. Doi: 10.1093/glycob/cwh076.

[14] Wirrig EE, Yutzey KE.

Transcriptional regulation of heart valve development and disease. *Cardiovasc Pathol* 2011;20:162-167. DOI:10.1016/j.carpath.2010.06.010.

[15] Hinton RB, Jr., et al,

Extracellular matrix remodeling and organization in developing and diseased aortic valves. *Circ Res* 2006;98:1431-8. Doi: 10.1161/01.RES.0000224114.65109.4e.

[16] Lincoln J, Yutzey KE.

Molecular and developmental mechanisms of congenital heart valve disease. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2011;91:526-34. Doi: 10.1002/bdra.20799.

[17] Butcher JT, Markwald RR.

Valvulogenesis: the moving target. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2007;362:1489-1503. Doi: 10.1098/rstb.2007.2130.

[18] Lincoln J, Lange AW, Yutzey KE.

Hearts and bones: shared regulatory mechanisms in heart valve, cartilage, tendon, and bone development. *Dev Biol* 2006;294:292-302.

Doi :<https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2006.03.027>.

[19] Luna-Zurita L, Prados B, et al,

De la Pompa JL. Integration of a Notch-Bibliographie 120 dependent mesenchymal gene program and Bmp2-driven cell invasiveness regulates murine cardiac valve formation. *J Clin Invest* 2010;120:3493-507 Doi: 10.1172/JCI42666.

[20] Verhoeven MC, Haase C, et al,

Signaling regulates atrioventricular canal formation upstream of BMP and Tbx2. Birth Defects Res A Clin Mol Teratol 2011;91:435-40. Doi: 10.1002/bdra.20804.

[21] Combs MD, Yutzey KE

Heart valve development: regulatory networks in development and disease. Circ Res 2009;105:408-21. Doi: 10.1161/CIRCRESAHA.109.201566.

[22] Combs MD, Yutzey KE.

VEGF and RANKL regulation of NFATc1 in heart valve development. Circ Res 2009;105:565-574. Doi: <https://doi.org/10.1161/CIRCRESAHA.109.196469>.

[23] Chakraborty S, Combs MD, Yutzey KE.

Transcriptional regulation of heart valve progenitor cells. Pediatr Cardiol 2010;31:414-421. Doi:10.1007/s00246-009-9616-x.

[24] Chakraborty S, Wirrig EE, et al,

Twist1 promotes heart valve cell proliferation and extracellular matrix gene expression during development in vivo and is expressed in human diseased aortic valves. Dev Biol 2010;347:167-179. Doi:10.1016/j.ydbio.2010.08.021.

[25] Norris RA, Moreno-Rodriguez RA, et al,

Periostin regulates atrioventricular valve maturation. Dev Biol 2008;316:200-213. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.ydbio.2008.01.003>.

[26] Norris RA, Potts JD, et al,

Periostin promotes a fibroblastic lineage pathway in atrioventricular valve progenitor cells. Dev Dyn 2009;238:1052-1063. Doi:10.1002/dvdy.21933.

[27] Conway SJ, Doetschman T, Azhar M.

The inter-relationship of periostin, TGF beta, and BMP in heart valve development and valvular heart diseases. *ScientificWorldJournal* 2011;11:1509-24.

Doi: 10.1100/tsw.2011.132.

[28] Azhar M, Brown K, Gard C, et al,

Transforming growth factor Beta2 is required for valve remodeling during heart development. *Dev Dyn* 2011;240:2127-41.

Doi: 10.1002/dvdy.22702. Epub 2011 Jul 20.

[29] Lockhart M, Wirrig E, Phelps A, Wessels A.

Extracellular matrix and heart development. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2011;91:535-50. Doi: 10.1002/bdra.20810.

[30] Camenisch TD, Schroeder JA, et al,

Heart valve mesenchyme formation is dependent on hyaluronan-augmented activation of ErbB2-ErbB3 receptors. *Nat Med* 2002;8:850-5

Doi: 10.1038/nm742.

[31] Camenisch TD, Spicer AP, et al,

Disruption of hyaluronan synthase-2 abrogates normal cardiac morphogenesis and hyaluronan-mediated transformation of epithelium to mesenchyme. *J Clin Invest* 2000;106:349-60. Doi: 10.1172/JCI10272.

[32] Kern CB, Twal WO, et al,

Proteolytic cleavage of versican during cardiac cushion morphogenesis. *Dev Dyn* 2006;235:2238-47. Doi: 10.1002/dvdy.20838.

[33] Magarey FR.

On the mode of formation of Lambl's excrescences and their relation to chronic thickening of the mitral valve. J Pathol Bacteriol 1961;61:203-8.

[34] Loire R, Donsbeck AV, et al,

Les fibroélastomes papillaires cardiaques. Mise au point à propos de 20 cas. Clin Exp Path 1999;47:19-25.

[35] Grandmougin D, Fayad G, Moukassa D et al.

Cardiac valve papillary fibroelastomas: clinical, histological and immunohistochemical studies and a physiopathogenic hypothesis. J Heart Valve Dis 2000;9:832-41. PMID: 11128794.

[36] Ben Jmaa H, Masmoudi S, Hadj Kacem A, Abdennadher M.

Fibroélastome papillaire de la valve mitrale révélé par un accident vasculaire cérébral ischémique: à propos d'un cas opéré. Annales de Cardiologie et d'Angéiologie. 2009; 58(1):53-56. Doi : 10.1016/j.ancard.2008.05.010.

[37] Garrigues P, Duc P, et al,

A cardiac tumor. Rev Med Interne. 2007 May;28(5):332-7
Doi: 10.1016/j.revmed.2006.12.016.

[38] Gowda RM, Khan IA, et al,

Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases
Doi: 10.1016/S0002-8703(03)00249-7.

[39] Tamin SS, Maleszewski JJ, et al,

Implications pronostiques et bioépidémiologiques des fibroélastomes papillaires. Journal de l'American College of Cardiology. 9 juin 2015.

[40] Darvishian F, Farmer P,

Fibroélastome papillaire du cœur : à propos de deux cas et revue de la littérature. Annales de la science clinique et de laboratoire. juillet 2001.

[41] Howard RA, aldea GS, et al,

Papillary fibroelastoma: increasing recognition of a surgical disease. ann Thorac surg 1999;68:1881–5. Doi: 10.1016/s0003-4975(99)00860-7.

[42] Klarich KW, Enriquez-Sarano M,et al,

Papillary fibroelastoma: echocardiographic characteristics for diagnosis and pathologic correlation. J Am Coll Cardiol 1997;30(3):784-90.

Doi: 10.1016/s0735-1097(97)00211-8.

[43] Gowda rM, Khan IA,et al,.

Cardiac papillary fibroelastoma: a comprehensive analysis of 725 cases. am Heart J 2003;146:404–10. Doi: 10.1016/S0002-8703(03)00249-7.

[44] S Fennira, N Rkik, et al,

Papillary fibroelastoma of the mitral valve revealed by tow embolic events. A case report . Cardiologie Tunisienne 2011-115-119.

[45] Sun JP, Asher CR, Yang XS et al.

Clinical and echocardiographic characteristics of papillary fibroelastomas: a retrospective and prospective study in 162 patients. Circulation 2001;103(22):2687-93. Doi: 10.1161/01.cir.103.22.2687.

[46] Thomas Mr, Jayakrishnan ag, desai J, Monaghan MJ,

Jewitt de. Transoesophageal echocardiography in the detection and surgical management of a papillary fibroelastoma of the mitral valve causing partial mitral valve obstruction. J am soc echocardiogr 1993;6:83–6

Doi: 10.1016/s0894-7317(14)80260-5.

[47] M. Melissopoulou*, N. Iglesias et al,

A rare cause of stroke. La lettre DU cardiologie . N 486. JUIN 2015

[48] Rbaibi a, Bonnevie I, et al,

Importance of transoesophageal echocardiography and computed tomography in the differential diagnosis of a case of papillary fibroelastoma revealed by a neurologic accident. arch Mal Coeur 2002;95:601–5. PMID: 12138820.

[49] De arenaza dP, Pietrani M, Moon JC, et al.

Cardiac fibroelastoma: cardiovascular magnetic resonance characteristics. J Cardiovasc Magn reson 2007;9:621.

[50] Itta Kawamura, Misayo Hayashi, et al,

Cardiac Papillary Fibroelastoma Originating from the Mitral Valve Chiridae intern Med 54: 3161-3164, 2015. Doi: 10.2169/internalmedicine.54.4896.

[51] Gwénaelle Pouliquen,

Thèse revue iconographique de l'imagerie en coupe des masses cardiaques, Présentée et Soutenue publiquement le 15 Mai 2009.

[52] E. Touzé , O. Varenne, et al,

Causes cardiaques d'embolie cérébrale - 01/01/06. [17-046-C-10] - Doi : 10.1016/S0246-0378(06)39362-1.

[53] Grinda JM, latremouille CH, Berrebi a, et al.

Cardiac fibroelasto- mas: six operated cases and review of the literature. arch Mal Coeur Vaiss 2000;93:727–32.

[54] Watchell M, Heritage dW, Pastore I, rhee J.

Cytogenetic study of cardiac papillary fibroelastoma. Cancer genet Cytogenet 2000;120:174–5. Doi: 10.1016/s0165-4608(00)00214-4.

[55] Tomoki Sakata, MD, et al,

Autologous Pericardial Patch Repair for Papillary Fibroelastoma on an Aortic Valve Leaf Left. Inst.J 2017 Apr;44(2):144-146.

Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jccese.2015.10.002>.

[56] Rubin MA, Snell JA, Tazelaar HD, et al.

Cardiac papillary fibroelastoma: an immu-nohistochemical investigation and unusual clinical manifestations. Mod Pathol 1995May;8(4):402-7. PMID:7567939.

ELSEVIER.Do: 10.14503/THIJ-16-5822

[57] Chin WW, Van Tosh A, Hecht SR, Berger M.

Left ventricular thrombus with normal left ventricular function in ulcerative colitis. Am Heart J 1988;116(2 Pt 1):562-3. Doi: 10.1016/0002-8703(88)90636-9.

[58] S Taminishi, MD, et al,

A rare appearance of a large mural thrombus in left atrium detected two years after the Maze procedure, February 2016, Pages 52-55. Elsevier Doi: <https://doi.org/10.1016/j.jccase.2015.10.002>.

[59] Paydarfar D, Krieger D, Dib N, et al.

In vivo magnetic resonance imaging and surgical histopathology of intracardiac masses: distinct features of subacute thrombi. Cardiology 2001;95(1):40-7.

Doi: 10.1159/000047342.

[60] Caduff JH, Hernandez RJ, Ludomirsky A. MR

visualization of aortic valve vegetations. *J Comput Assist Tomogr* 1996;20(4):613-5.
Doi: 10.1097/00004728-199607000-00021.

[61] Diouf Marguerite Téning et al,

A fatal outcome of a sub-acute infective endocarditis with large mitral vegetations.
Jaccr Africa 2019;3(4):482-485.

[62] Aziz F, Baciewicz FA Jr.

Les excroissances de Lambl : bilan et recommandations. *Tex Heart Inst J*. 2007; 34 (3) : 366-368.

[63] Dangas G, Dailey-Sterling FG, et al.

Infarctus sans onde Q et obstruction coronaire gauche ostiale due à des excroissances de Lambl géantes de la valve aortique. *Circulation*. 1999 ; 99 (14) : 1919-1921. Doi: 10.1161/01.CIR.99.14.1919.

[64] Jaffe W, Figueredo VM.

Un exemple d'excroissances de Lambl par échocardiographie transœsophagienne : une lésion souvent mal interprétée. *Échocardiographie*. 2007 ; 24 (10) : 1086-1089. Doi: 10.1111/j.1540-8175.2007.00533.x.

[65] Roldan CA, Shively BK, Crawford MH.

Excroissances valvulaires : prévalence, évolution et risque de cardioembolie. *J Am Coll Cardiol*. 1997 ; 30 (5) : 1308-1314. Doi: 10.1016/S0735-1097(97)00315-X.

[66] Freedberg RS, Goodkin GM, et al,

Les brins de valve sont fortement associés à l'embolisation systémique : une étude échocardiographique transœsophagienne. *J Am Coll Cardiol*. 1995 ; 26 (7) : 1709-1712. Doi: 10.1016/0735-1097(95)00394-0.

[67] Chu A, Aung TT, Sahalon H, Choksi V,

Excroissance de Lambl associée à un AVC cryptogénique : rapport de cas et revue de la littérature. *Am J Case Rep*. 2015 ; 16 :876–881.

Doi: 10.12659/AJCR.895456.

[68] Haroon Kamran, Nirav Patel, et al,

Lambl's excrescences: A case report and review of the literature.. *Clin Case Rep Rev*. 2016; 2(7): 486–488. Doi: <https://dx.doi.org/10.15761/CCRR.1000254>.

[69] Daveron E, Jain N, Kelley GP, et al,

Fibroélastome papillaire et excroissances de Lambl : diagnostic échocardiographique et diagnostic différentiel. *Échocardiographie*. 2005 ; 22 (3) : 285-287.

Doi: 10.1111/j.0742-2822.2005.40004.x.

[70] Grebenc ML, Rosado de Christenson ML, et al,

Primary cardiac and pericardial neoplasms: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics* 2000;20(4):1073-103; quiz 1110-1,1112

Doi: 10.1148/radiographics.20.4.g00jl081073.

[71] Grebenc ML, Rosado-de-Christenson ML, et al,

Cardiac myxoma: imaging features in 83 patients. *Radiographics* 2002;22(3):673-89.

Doi: 10.1148/radiographics.22.3.g02ma02673.

[72] McAllister HA, Jr.

Primary tumors and cysts of the heart and pericardium. *Curr Probl Cardiol* 1979;4(2):1-51. Doi: 10.1016/0146-2806(79)90008-2.

[73] Burke AP, Virmani R.

Cardiac myxoma. A clinicopathologic study. *Am J Clin Pathol* 1993;100(6):671-80.

Doi: 10.1093/ajcp/100.6.671.

[74] Burke A, Virmani R.

Tumors of the heart and great vessels. In: Atlas of tumor pathology: fasc 16, ser 3. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1996: 1-98.

[75] Tsuchiya F, Kohno A, Saitoh R, Shigeta A.

CT findings of atrial myxoma. *Radiology* 1984;151(1):139-43.

Doi: 10.1148/radiology.151.1.6701303.

[76] J.P.FLEURY, ERNAUD, et al,

Tumeurs intracardiaques : revue de la littérature à partir d'un cas clinique. *Réalités cardiologiques* 292- Mars 2013.

[77] Barber JE, Kasper FK, et al,

Mechanical properties of myxomatous mitral valves. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001;122:955-62. Doi: 10.1067/mtc.2001.117621.

[78] Rabkin E, Aikawa M, et al,

Activated interstitial myofibroblasts express catabolic enzymes and mediate matrix remodeling in myxomatous heart valves. *Circulation* 2001;104:2525-2532.

Doi: 10.1161/hc4601.099489.

[79] Tamura K, Fukuda Y, et al,

Abnormalities in elastic fibers and other connective-tissue components of floppy mitral valve. *Am Heart J* 1995;129:1149-1158. Doi: 10.1016/0002-8703(95)90397-6.

[80] J.Jougou, F.Declambre, et al,

Anterior surgical approaches of the chest. *EMC chirurgie*. February 2005, Pages 74-99. Doi : <https://doi.org/10.1016/j.emcchi.2004.05.005>.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

و الله على ما أقول شهيد.



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



أطروحة رقم: 364

سنة : 2021

الورم الأرومي الليفي الحليمي للصمام التاجي بصدد حالة سريرية ومراجع أدبي

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة أسماء الجزولي

المزادة في 18 شتنبر 1983

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الورم الأرومي الليفي الحليمي ، الصمام التاجي
اللجنة المشرفة :

رئيس و مشرف

عضو

عضو

عضو

عضو مشارك

السيد محمد اوقبلي

أستاذ في علم التشريح الدقيق

السيد احمد جهيد

أستاذ في علم التشريح الدقيق

السيدة حفصة شهيد

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة امل دمبر

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيد عبد الرحيم القطيبي

أستاذ في علم التشريح الدقيق