

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 336

LES TUMEURS FIBREUSES SOLITAIRES
PLEURALES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR
FATIMA ELHADRI

Née le 05 Mai 1989 à Chefchaouen

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tumeur fibreuse solitaire – Plèvre – Résection – Récidive.

JURY

Mr. A. JAHID Professeur d'anatomie Pathologique	PRESIDENT
Mr. A. ACHIR Professeur de Chirurgie thoracique	RAPPORTEUR
Mme. M. SOUALHI Professeur de pneumologie	} JUGES
Mr. M. BOUCHIKH Professeur de Chirurgie thoracique	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"سبحانك لا علم لنا
إلا ما علمتنا
إننا أنت العليم الحكيم"

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen	: Professeur Mohamed ADNAOUI
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes	Professeur Mohammed AHALLAT
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Taoufiq DAKKA
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général	: Mr. El Hassane AHALLAT

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

ET PHARMACIENS

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. TAOBANE Hamid*	Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif	Chirurgie Thoracique
-------------------------	----------------------

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI	Rhumatologie
-------------------------------	--------------

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima	Cardiologie
Pr. BENS Aid Younes	Pathologie Chirurgicale
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa	Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUZZANI Houria
Pr. EL YAACOUBI Moradh
Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
Pr. LACHKAR Hassan
Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie
Gastro-Entérologie
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Neurologie

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCH Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

Pr. ADNANOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**
Néphrologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. EL AOUAD Rajae
Pr. EL BARDOUNI Ahmed
Pr. EL HASSANI My Rachid
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. HADRI Larbi*
Pr. HASSAM Badredine
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. JELTHI Ahmed
Pr. MAHFOUD Mustapha
Pr. MOUDENE Ahmed*
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek
Pr. BELAIDI Halima
Pr. BRAHMI Rida Slimane
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHAMI Ilham
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
Pr. EL ABBADI Najia
Pr. HANINE Ahmed*
Pr. JALIL Abdelouahed
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*

Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato-Orthopédie
Radiologie
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie – Orthopédie
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne

Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *
Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie
Neurologie – **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Traumatologie Orthopédie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Novembre 2000

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

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Neurologie

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Chirurgie Générale
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHA Mohamed Zakariya*
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. JAAFAR Abdeloihab*
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. LAGHMARI Mina
Pr. MABROUK Hfid*
Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *

Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Médecine Interne
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Dermatologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*

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

(mise en disponibilité)

Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUMI Sarra

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

Anesthésie Réanimation

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

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie

Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan*

Chirurgie Générale

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*

Médecine interne

Pr. AGDR Aomar*

Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali*

Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufiq*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. BOUAITY Brahim*
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Mai 2012

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
Pr. AIT EL CADI Mina
Pr. AMRANI HANCHI Laila
Pr. AMOUR Mourad
Pr. AWAB Almahdi
Pr. BELAYACHI Jihane
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
Pr. BENCHEKROUN Laila
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENNANA Ahmed*
Pr. BENSEFFAJ Nadia
Pr. BENSghir Mustapha*
Pr. BENYAHIA Mohammed*
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali*
Pr. DENDANE Tarek
Pr. DINI Nouzha*
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI Nizare
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Chirurgie Pédiatrique
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Traumatologie Orthopédique
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumophtisiologie
Chirurgie Pédiatrique
Anatomie pathologique
Psychiatrie
Cardiologie

Pharmacologie – Chimie
Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Informatique Pharmaceutique
Immunologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique
Traumatologie Orthopédie
Anatomie
Cardiologie
Réanimation Médicale
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-Chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

Mise à jour le 09/01/2015 par le

Service des Ressources Humaines

- 9 JAN 2015



Dédicaces



A ceux qui me sont les plus chers

A ceux qui ont toujours cru en moi

A ceux qui m'ont toujours encouragé



Je dédie cette thèse à
A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans le bon chemin
Je vous dois ce que je suis devenu
Louanges et remerciements
Pour votre clémence et miséricorde



À ma très chère Mère :

ELHADRI Fatima

*A celle qui m'a donné la vie, qui a marqué
chaque moment de mon existence avec son intarissable tendresse,
à celle à qui je dois le meilleur de moi-même.*

*Tu as veillé sur mon éducation et mon bien être avec amour,
tendresse, dévouement et perfection.*

*Tu étais toujours ce refuge qui me prodigue sérénité, soutien et conseil.
Tes prières m'ont été d'un grand soutien au cours de ce long parcours*

*Tu sais très bien que mon amour et mon respect
pour toi sont sans limite et dépassent toute description.*

*J'espère qu'en ce jour l'un de tes rêves se réalisera
à travers moi en concrétisant le fruit de tes sacrifices.*

*A toi, je dédie ce travail en gage de mon amour
et de mon respect les plus profonds.*

*Puisse Dieu te préserver et faire de moi une fille
à la hauteur de ton espérance.*

*Puisse Dieu tout puissant t'accorder longue vie,
santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée pour toujours.*



À mon très cher Père : ELHADRI Abdesalam

*A qui je dois tout, et pour qui aucune dédicace
ne saurait exprimer l'amour, l'estime et la reconnaissance pour
l'ampleur des sacrifices que tu as endurés pour nous éduquer.
Pour tes immenses sacrifices, ton courage et ton dévouement
pour le bonheur et le succès de notre foyer et de notre famille.*

Je n'ai été guidé que par le désir de t'honorer.

J'espère qu'aujourd'hui tu es fier de moi.

*Que ce travail soit le témoignage de ma gratitude
et de toute mon affection.*

*Tu mérites sans conteste qu'on te décerne le prix '
père exemplaire', je t'aime...*

*Que Dieu vous garde et vous procure, maman et toi,
longue vie, santé et bonheur, afin que vous demeuriez le soleil qui
illumine notre vie.*

A vous, je dois ce que je suis.

*Je suis fier et content de réaliser une partie
de ce que vous avez tant espéré et attendu de moi.*



*À mes très chers grands-parents paternels
ELHADRI mohamed et BENMOUSSA Fatima:*

*J'ai la chance de vous avoir toujours auprès de moi,
pour partager les moments phares de ma vie. Vous avez
toujours été d'un grand soutien pour moi
Aucun mot ne saurait exprimer ma reconnaissance
et ma gratitude à votre égard.*

*Pour tous vos encouragements et pour le réconfort
qui n'ont cessé de m'épauler.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour
que je n'ai su exprimer avec les mots.*

*Puisse Dieu tout puissant vous accorder longue vie,
santé et bonheur pour que notre vie soit illuminée
de votre présence pour toujours.*



À mes chers grands-parents maternels :

*En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservé.
J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression
de mes sentiments les plus chaleureux,
Que le tout puissant vous préserve et vous accorde
santé et longue vie.*

*À mon cher frère mohamed et sa femme hafssa
et ses petites bassma et loubna :*

*Je ne peux exprimer à travers ces lignes tous mes sentiments
d'amour et de tendresse envers vous.
Je vous remercie énormément et j'espère que vous trouverez
dans cette dédicace l'expression de mon affection pour vous.
Je vous souhaite un avenir florissant et une vie pleine de bonheur,
de santé et de prospérité.
Que Dieu vous protège et consolide les liens sacrés
qui nous unissent.*



À mon cher frère ahmed et sa femme siham :

*Je ne trouve pas de mots pour traduire tout ce
que je ressens envers vous et vous exprimer ma fierté d'être votre sœur*

*Je vous remercie pour votre soutien et encouragement
et les moments agréables partagés*

*À vous, je dédie ce travail en gage de mon amour
et mon respect indéfectibles*

*Que Dieu le tout puissant, nous unit à jamais
et vous préserve santé, bonheur et réussite*

À ma très chère sœur bouchra :

Sans toi ma vie n'aurait pas eu le même goût.

*Je te souhaite une bonne santé et un avenir plein de joie,
de bonheur et de réussite dans ta vie professionnelle.*

À travers ce travail je t'exprime tout mon amour et mon affection.



*À mes oncles et mes tantes spécialement AMINA, RACHIDA,
ZOHRA, FATIMA, MUSTAPHA, MOHAMED et AHMED mes
cousins et cousines spécialement KHADIJA, WAFAE, et AYA
À tous les membres de ma famille ELHADRI petits et grands :*

*Veillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre
soutien, vos encouragements, et votre affection.*

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail, le témoignage de mes
sentiments sincères et de mes vœux de santé et de bonheur.*

Que Dieu le tout puissant, vous protège et vous garde.

*À mes amies spécialement ELKADI IBTISSAM,
MARYAM JABBOUR, IMAN FAILAL :*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer
mon affection et mes pensées, vous êtes pour moi des sœurs et des amis
sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni et des souvenirs de tous les
moments que nous avons passé ensemble, je vous dédie ce travail.*

Je vous aime et je vous souhaite bonheur et succès.



*À tous les amis et collègues que j'ai passé un service hospitalier,
une garde ou des bons moments à l'amphithéâtre :
Tous mes vœux de réussite .Que Dieu vous bénisse et protège*

*À tous mes Maîtres et ceux qui ont participé
à ma formation
Que Dieu vous bénisse*

*À tous ceux qui ont pour mission
cette pénible tâche de soulager l'être humain
et d'essayer de lui procurer le bien-être physique, psychique, et social.*

*À tous ceux qui me sont trop chers
et que j'ai omis de citer*



Remerciements



*À notre Maître président de jury
Monsieur JAHID Ahmed
Professeur d'anatomie pathologie, CHU Ibn Sina Rabat.*

*Vous m'avez fait honneur d'accepter de siéger
à la présidence de mon jury de thèse.*

*J'ai eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction,
de profiter de votre enseignement de qualité et de votre sagesse.*

*Qu'il me soit permis de vous témoigner ma gratitude
et mon profond respect d'avoir voulu assurer la direction de ce travail.*

*Je saisis cette occasion pour vous exprimer ma reconnaissance
pour le temps que vous avez consacré*

*pour notre formation médicale et je vous prie de trouver
dans ce travail, le témoignage de mon respect et ma haute
considération*



À notre Maître, directeur de thèse et juge
Monsieur ACHIR abdellah
Professeur de chirurgie thoracique chef de service
CHU Ibn Sina Rabat.

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter
de me diriger dans cette thèse avec bienveillance et rigueur. Vous
m'avez éclairé par vos conseils si précieux.

Votre rigueur scientifique et vos qualités pédagogiques
m'ont aidé tout au long de la réalisation de ce modeste travail.

Votre attachement au travail est l'objet de ma considération

J'espère être digne de la confiance que vous avez placée en moi

Je vous prie, notre très cher maitre, de voir dans cette thèse, l'expression
de mon estime et de ma reconnaissance indéfectibles.



*À notre Maître et juge de thèse
Madame SOUALHI mouna
Professeur de pneumologie CHU Ibn Sina Rabat.*

*J'ai été très sensible devant votre gentillesse
et amabilité de bien vouloir juger ce travail
Votre modestie, votre sympathie et savoir-faire
sont dignes de considération, vous demeurez
pour moi un exemple à suivre pour vos qualités
scientifiques et humaines.*

*Veillez trouver dans ce travail l'expression
de mon profond respect et gratitude.*



*À notre Maître et juge de thèse
Monsieur BOUCHIKH mohamed
Professeur de chirurgie thoracique CHU Ibn Sina Rabat.*

*Vous m'avez honoré d'accepter avec sympathie de siéger
parmi mon jury de thèse. J'ai gardé un bon souvenir sur votre
compétence, votre disponibilité et votre bon sens.
Veillez trouver dans ce travail l'expression de mon estime
et ma reconnaissance.*

Puisse Dieu le tout puissant vous accorder santé et bonheur.



LISTE DES ABRÉVIATIONS

CEA	: Carcinoembryonic antigen
CK	: Cyto-kératine.
CTVA	: Chirurgie thoracique vidéo-assisté
EMA	: Epithelial membrane antigen
FDG	: Flurodéoxyglucose
IGF	: Insulin growth factor
IL	: Inter-Leukine
IRM	: Imagerie par résonance magnétique
MEC	: Matrice Extra Cellulaire
OAHP	: Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique
PDGFR	: Platelet derived growth factor receptor
TDM	: Tomodensitométrie
TEP	: Tomographie par émission de positrons
TFSP	: Tumeur fibreuse solitaire de la plèvre
TGF	: Tumor growth factor
TNF	: Tumor necrosis factor

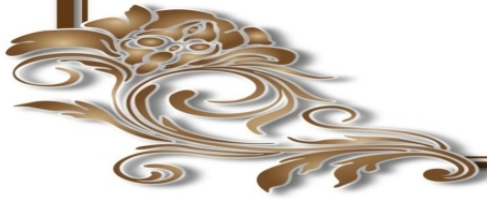
SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPEL EMBRYOLOGIQUE ET ANATOMO-HISTOLOGIQUE DE LA PLEVRE	4
I- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE:	5
II- ANATOMIE PLEURALE :	6
1. La plèvre viscérale :	6
2- LA plèvre pariétale:	7
2_1 plèvre costale ou thoracique :	7
2_2 plèvre diaphragmatique :	8
2_3 plèvre médiastinale :	8
2-4- La coupole pleurale :	9
3- Les récessus pleuraux :	9
3.1. Récessus costo-médiastinal ventral(rétro-sternal):.....	9
3.2. Récessus costo-médiastinal dorsal (latéro-vertébral) :	9
3.3. Récessus costo-diaphragmatique (inférieur) :	10
3.4. Récessus médiastino-diaphragmatique :	11
3.5. Récessus supérieur de la plèvre:	11
4- Vascularisation et innervation :	14
III- HISTOLOGIE DE LA PLÈVRE :	15
1. Mésothélium et cellule mésothéliale :	17
2. Le tissu conjonctif sous mésothélial :	19

MATERIEL ET METHODES D'ETUDE	20
MATÉRIELS ET MÉTHODES :	21
Observations	23
I - OBSERVATION MEDICALE N°1:	24
II- OBSERVATION MEDICALE N°2 :	27
III- OBSERVATION MEDICALE N°3 :	30
IV- OBSERVATION MEDICALE N°4 :	33
V- OBSERVATION MEDICALE N°5 :	35
VI- OBSERVATION MEDICALE N°6:.....	40
VII- OBSERVATION MEDICALE N°7:	44
RESULTATS	45
DISCUSSION	55
I-DIAGNOSTIC :	58
A- Clinique :	58
1- Symptomatologie :.....	58
2- Signes physiques :.....	63
B- Radiologie :.....	64
1- Radiographie standard :	64
2- Tomodensitométrie thoracique :.....	67
3- Imagerie par résonance magnétique :.....	74
4 - Tomographie par émission de positrons :.....	76
c- Anatomie pathologique :.....	78
1-- Caractères macroscopiques :.....	78
2 - Caractères histologiques :	86
3 . Caractères immunohistochimiques :.....	88
II- CYTOPATHOGENIE.....	96
III - HISTOPATHOGENIE DES TFSP MALIGNES :	97

IV - CLASSIFICATION :	101
V- TRAITEMENT :	105
A - Moyens therapeutiques.....	105
1 -Traitement chirurgical	105
a) But:.....	105
b) Moyens :.....	105
2 -Traitement adjuvant :.....	110
B. Indications :.....	110
VI- EVOLUTION ET PRONOSTIC :	111
VII- SURVEILLANCE :	113
CONCLUSION	115
RESUMES	118
BIBLIOGRAPHIE	122

Introduction



Les tumeurs pleurales primitives sont classiquement divisées en deux catégories majeures : tumeurs diffuses et localisées. La forme diffuse, le mésothéliome pleural, représente jusqu'à 90% des cas est connu par son association fréquente avec l'exposition à l'amiante et son évolution rapide et fatale.

Les tumeurs fibreuses localisées sont rares avec environ 900 cas décrits dans la littérature, et ont longtemps été sujettes à controverse concernant leur origine histologique et ont par conséquent eu plusieurs dénominations, Le terme « mésothéliome localisé » a été abandonné, et ces tumeurs furent désignées par « Tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre », leur origine mésenchymateuse plutôt que mésothéliale a été reconnue ces dernières années, ce sont des tumeurs conjonctives à cellules fusiformes vraisemblablement d'origine fibroblastiques.

Les tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre sont caractérisées par leur évolution lente souvent asymptomatique ; elles peuvent ainsi atteindre des proportions géantes.

La majorité de ces tumeurs sont pédiculées, avec des caractères histologiques de bénignité, cependant des formes malignes existent et peuvent engager le pronostic vital par leur récurrence plus fréquente et leur métastase.

L'évolution de ces tumeurs est imprévisible et souvent non corrélée aux critères histologiques, des formes bénignes pouvant évoluer ou récidiver sous forme maligne.

Le traitement définitif est la résection chirurgicale complète avec des marges de section saines.

L'objectif de ce travail est de présenter une série de sept cas de TSFP colligés au service de chirurgie thoracique de l'hôpital Ibn Sina de Rabat sur une période de 11 ans avec une revue de la littérature récente afin d'éclaircir les différents moyens diagnostiques, thérapeutiques et les aspects pronostiques de cette tumeur.

*Rappel embryologique
et anatomo-histologique
de la plèvre*



I- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE:

Les deux espaces pleuraux de même que la cavité péricardique sont des dérivés thoraciques du cœlome intra-embryonnaire mis en place à la fin de la quatrième semaine du développement embryonnaire lors de la délimitation de l'embryon. Les cavités péritonéales et pleuro-péricardiques sont séparées par l'ébauche diaphragmatique dans sa partie ventrale correspondant au septum transversum, laissant libre les gouttières (ou canaux) pleuro-péritonéales, dans la partie dorsale, fermées secondairement, lors de la huitième semaine, par la membrane pleuro-péritonéale, d'abord à droite puis à gauche, membrane ne donnant cependant qu'une contribution modeste à la formation du diaphragme.

Les cavités pleurales sont isolées (membrane pleuro-péricardique) de la cavité péricardique au cours de la sixième semaine du développement.

D'une manière contemporaine à ce cloisonnement, l'ébauche pulmonaire, provenant de la division dichotomique de l'ébauche trachéale détachée de la face ventrale de l'intestin primitif à la jonction intestin pharyngien-intestin antérieur, repousse le mésenchyme recouvrant cette dérivé endodermique, ou splanchnopleure intraembryonnaire, dans les ébauches des cavités pleurales.

C'est ainsi que se constituent les feuillets pleuraux pariétaux et viscéraux, dérivés respectivement de la somatopleure et de la splanchnopleure intra-embryonnaire. Dès ce moment, ce cœlome est tapissé par un mésothélium dérivé du mésoderme (2).

II- ANATOMIE PLEURALE : (3, 92,111)

La plèvre est une enveloppe séreuse destinée à faciliter le glissement des poumons sur la paroi thoracique. Il existe une plèvre pour chaque poumon, les deux plèvres sont indépendantes l'une de l'autre.

Chaque plèvre est une membrane composée de deux feuillets : (Figure.5)

- Un feuillet viscéral, qui recouvre la totalité de la surface pulmonaire jusqu'au fond des scissures interlobaires.
- Un feuillet pariétal qui tapisse la face profonde de la cavité thoracique.

Les deux feuillets pleuraux se réfléchissent et se continuent l'un dans l'autre au niveau du hile. Ils glissent l'un sur l'autre par l'intermédiaire d'un film liquide et délimitent un espace virtuel : La cavité pleurale qui, à l'état normal n'est que de quelques micromètres (m) d'épaisseur ($< 20\mu\text{m}$) à l'exception de la région des culs-de-sac.

1. La plèvre viscérale :

Elle tapisse toute la surface extérieure du poumon à l'exception du hile pulmonaire où elle se réfléchit au niveau des pédicules pulmonaires pour devenir le feuillet pariétal.

Cette ligne de réflexion se poursuit au-dessous des pédicules pulmonaires pour former le ligament pulmonaire (ou triangulaire).

La plèvre tapisse aussi l'intérieur des scissures pulmonaires jusqu'au niveau du hile. Cependant des accolements sont assez fréquents.

La plèvre viscérale est adhérente au parenchyme pulmonaire dont elle est pratiquement indissociable.

2- LA plèvre pariétale:

Elle tapisse presque entièrement la face profonde de la cage thoracique. Elle est cependant séparée de cette paroi par une lame de tissu conjonctif plus ou moins épais : le fascia endothoracique.

Le fascia endothoracique constitue un plan de clivage qui permet un abord chirurgical extra-pleural du médiastin, en particulier postérieur (Chirurgie des atrésies de l'œsophage)

En raison de la forme de la cage thoracique, on distingue quatre parties à la plèvre pariétale :

- La plèvre costale
- La plèvre diaphragmatique
- La plèvre médiastinale
- La coupole pleurale

Ces quatre parties se poursuivent sans discontinuité en formant des récessus ou culs-de-sac pleuraux

2_1 plèvre costale ou thoracique :

La plèvre costale correspond à la face latérale ou costale du poumon. Elle tapisse la face interne des côtes et des espaces intercostaux par l'intermédiaire du fascia endothoracique.

• **En avant**, elle recouvre les cartilages costaux jusqu'au bord du sternum où elle se réfléchit pour devenir la plèvre médiastinale

• **En arrière**, elle se réfléchit dans les gouttières latéro-vertébrales pour devenir également la plèvre médiastinale • **En bas** : elle va devenir la plèvre diaphragmatique.

2_2 plèvre diaphragmatique :

Plus mince que la plèvre costale, elle tapisse une partie de la coupole diaphragmatique et y adhère.

Ce recouvrement est incomplet puisque :

- **A gauche** elle ne tapisse que les 2/3 latéro-dorsaux de la coupole, le reste étant occupé par le péricarde
- **A droite**, elle tapisse la coupole en dehors d'une ligne ventrodorsale passant par le bord latéral de l'orifice de la veine cave caudale

2_3 plèvre médiastinale :

Elle s'étend dans une direction ventro-dorsale depuis la face postérieure du sternum jusqu'à la gouttière latéro-vertébrale. Elle tapisse donc la face médiale du poumon, sauf la région du hile :

- **Au-dessus du hile**, elle s'étend sans interruption du sternum à la colonne vertébrale.

- **Au niveau du hile**, la plèvre s'invagine sur les faces antérieure, postérieure et supérieure du pédicule pulmonaire formant un manchon presque circulaire où elle forme sa ligne de réflexion pour se continuer avec le feuillet viscéral

- **Au-dessous du hile**, la plèvre médiastinale prend part à la constitution du ligament triangulaire, lame à double feuillets adossés l'un à l'autre et formant une sorte de cloison transversale.

2-4- La coupole pleurale :

Elle coiffe l'apex pulmonaire et fait saillie de 2 à 5 cm au-dessus de la première cote, elle est recouverte de la membrane supra pleurale.

3- Les récessus pleuraux :

Les différents segments costaux, diaphragmatiques et médiastinaux forment en se réunissant des récessus ou culs-de-sac pleuraux, au nombre de 5 :

3.1. Récessus costo-médiastinal ventral(rétro-sternal):

S'étend de l'articulation sterno-claviculaire au 7ème espace intercostal. Les deux culs-de-sac droits et gauches déterminent deux triangles, un supérieur et un inférieur. La partie située entre les deux triangles est plus proche mais ils ne se rejoignent pas, d'où le risque d'ouverture de la plèvre lors de la sternotomie *à la partie moyenne du sternum.*

3.2. Récessus costo-médiastinal dorsal (latéro-vertébral) :

Recouvre le bord postérieur du poumon, large et arrondi, il descend verticalement de la 1ère côte au 11ème espace intercostal.

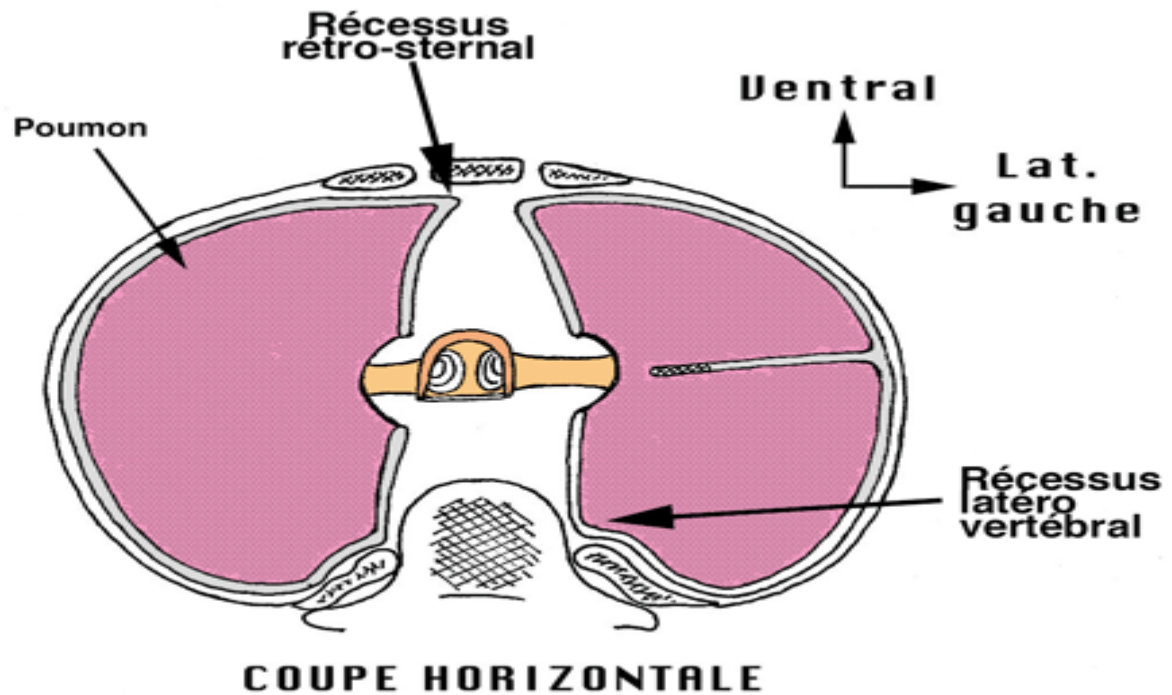


Figure 1 : Récessus costo-médiastinal ventral (rétro-sternal)
et Récessus costo-médiastinal dorsal (latéro-vertébral) (118)

3.3. Récessus costo-diaphragmatique (inférieur) :

Oblique en bas et en arrière, il descend plus bas à droite qu'à gauche. Il se projette sensiblement à la hauteur de la 12^{ème} côte en arrière. C'est le point déclive de la plèvre.

Ses rapports intrinsèques se font avec le bord inférieur du poumon qui n'atteint jamais le fond, restant 4 à 5 cm au-dessus.

3.4. Recessus médiastino-diaphragmatique :

Cul-de-sac sans profondeur, il s'étend, du ventral en dorsal, de la face postérieure du sternum à l'extrémité postérieure du 11ème espace intercostal, il épouse la convexité de la coupole diaphragmatique.

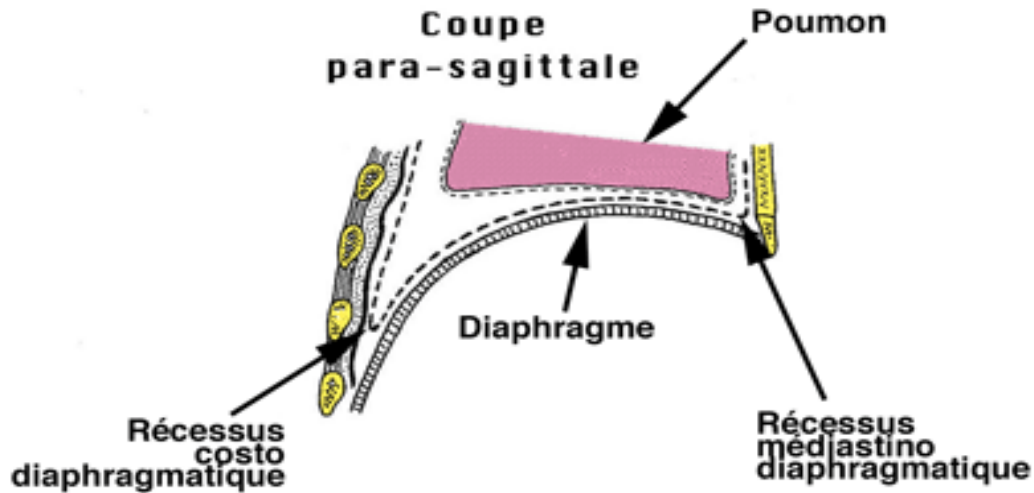


Figure 2 : Recessus costo et médiastino-diaphragmatique. (118)

3.5. Recessus supérieur de la plèvre (DÔME PLEURAL) :

Le dôme pleural constitue la partie la plus élevée de la plèvre pariétale.

_Appareil suspenseur du dôme pleural :

Il est formé par des trousseaux fibreux parmi lesquels on peut isoler 3 ligaments :

- **Le ligament vertébro-pleural** plus élevé s'attache sur les faces ventrales des 6ème et 7ème vertèbres cervicales et de la 1er vertèbre thoracique et se termine sur la partie ventro-médiale du dôme pleural.

- **Le ligament transverso-pleural** : depuis le tubercule postérieur du processus transverse de la 6ème et 7ème vertèbre cervicale à la partie ventro-latérale du dôme
- **Le ligament costo-pleural** : depuis le col de la 1ère côte jusqu'à la face dorsale du dôme.

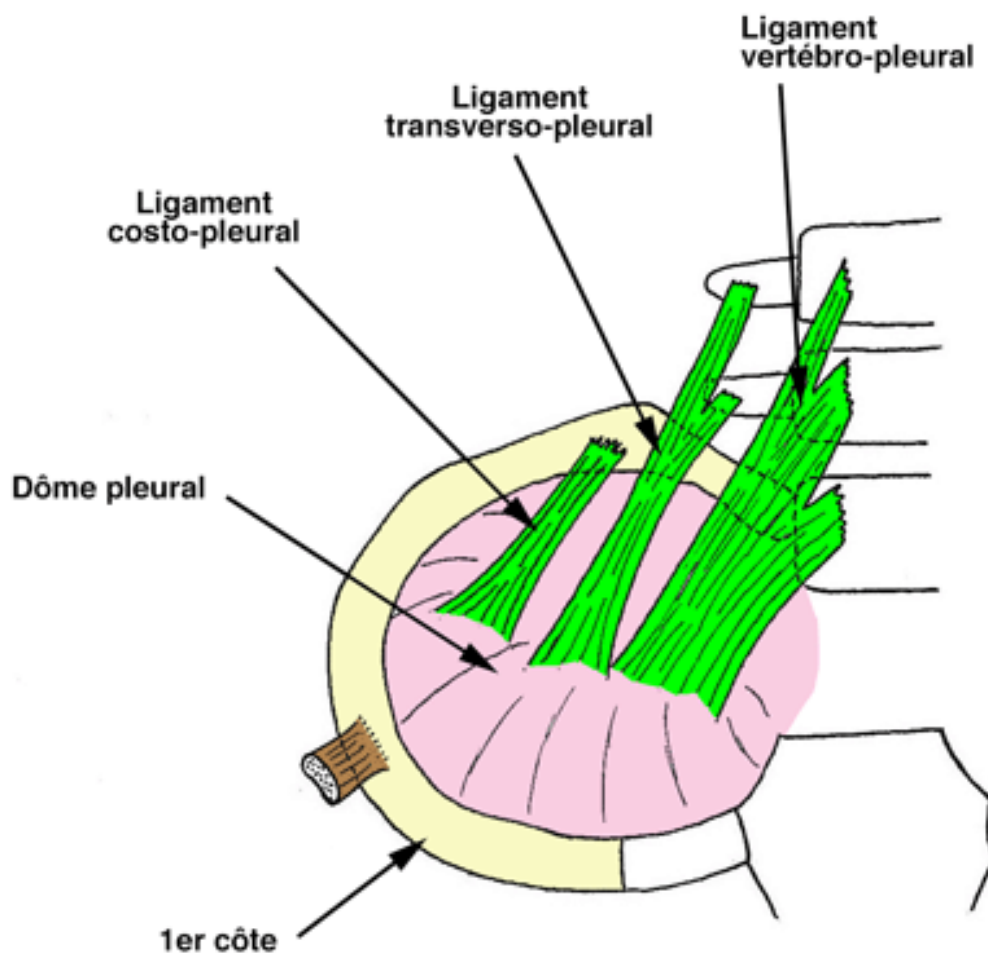


Figure 3 : *Appareil suspenseur du dôme pleural.* (118)

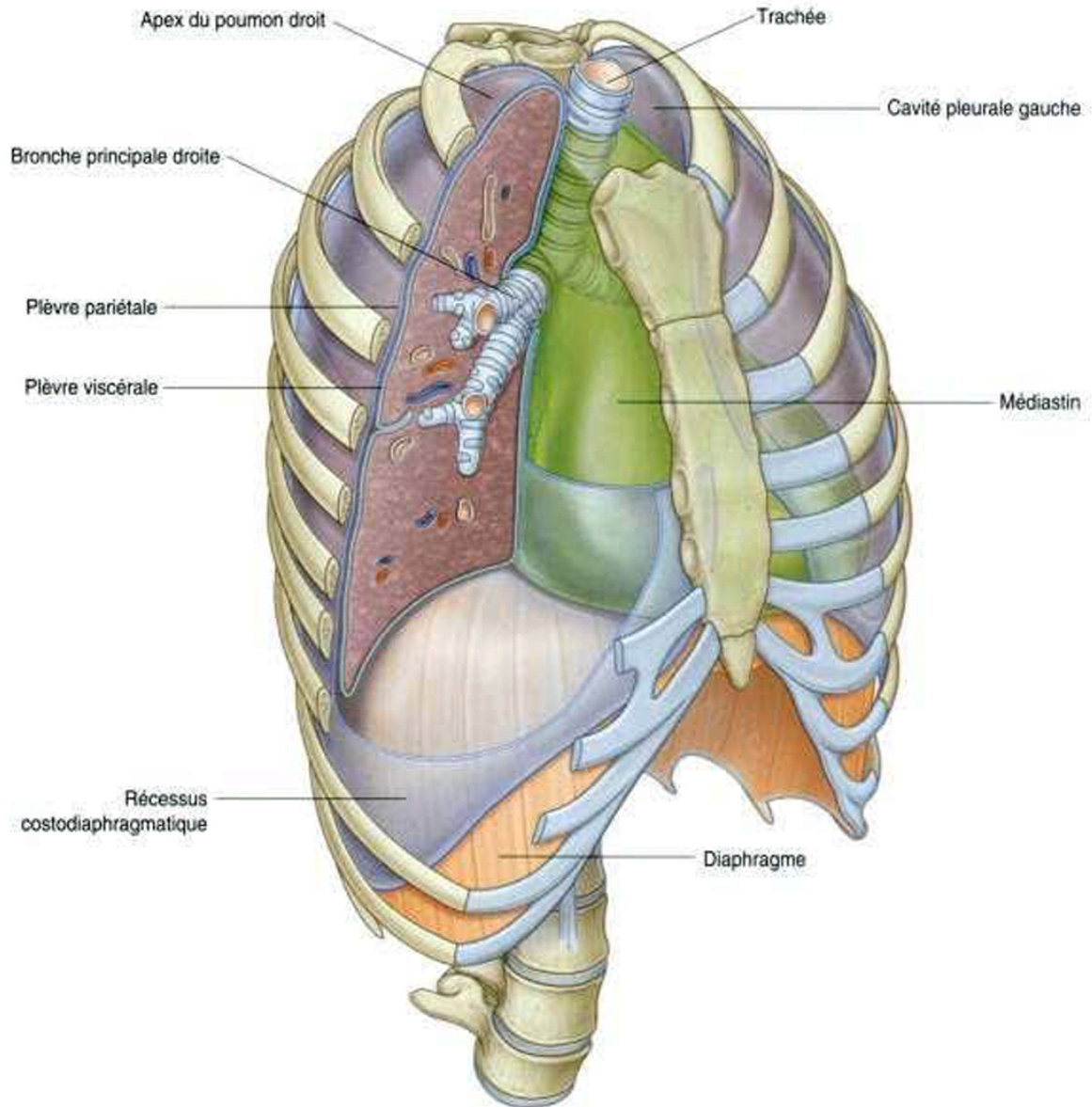


Figure 4 : Topographie thoraco-pleurale (117)

4- Vascularisation et innervation :

Les plèvres sont irriguées par des artères de type systémique, ainsi la plèvre viscérale est vascularisée par les artères bronchiques, alors que la plèvre pariétale est vascularisée par des branches des artères irriguant les régions voisines de la paroi thoracique (artères intercostales, mammaires internes, phréniques et autres).

Concernant le retour veineux, au niveau du versant viscéral de la plèvre, les capillaires et veinules sous-mésothéliaux se drainent à travers le tissu conjonctif vers les veines pulmonaires, excepté dans la profondeur des scissures où ce retour peut emprunter les veines bronchiques. Au niveau du versant pariétal de la plèvre, le drainage veineux suit le réseau artériel pour se terminer dans les veines azygos, puis la veine cave supérieure.

Les lymphatiques de la plèvre viscérale font partie d'un réseau étendu au poumon. De siège péri-lobulaire se réunissant en troncs satellites des axes bronchovasculaires et se drainant soit directement dans les ganglions trachéo-bronchiques, soit après un relais dans les ganglions péribronchiques. Ceux de la plèvre pariétale, selon leur localisation costale, médiastinale ou diaphragmatique, se drainent dans les chaînes ganglionnaires médiastinales ou cervicales.

La plèvre viscérale est innervée par des branches du plexus pulmonaire, elle est dépourvue de fibres nerveuses sensibles. La plèvre pariétale comprend une innervation provenant des nerfs intercostaux, phréniques, du nerf vague et de la chaîne sympathique thoracique.

III- HISTOLOGIE DE LA PLÈVRE : (6)

L'ensemble des plèvres est bordé par un mésothélium, épithélium d'origine méso-dermique, attaché à sa membrane basale dont il synthétise une grande part de ses constituants (collagène IV, laminine...) (7).

Bien que les plèvres aient une structure de base commune, c'est-à-dire un mésothélium reposant sur une couche sous-mésothéliale de nature conjonctive (fig.5), la structure des plèvres diffère non seulement entre plèvres pariétales et viscérales, mais également pour la plèvre viscérale selon la position : apicale ou caudale(2,86).

La plèvre viscérale comprend, de la cavité vers les alvéoles pulmonaires, les couches suivantes : un mésothélium, une membrane basale, une couche superficielle élastique, une couche conjonctive lâche contenant les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et une couche fibroélastique profonde au contact des alvéoles les plus superficiels.

La plèvre viscérale de la partie apicale est relativement fine : les cellules mésothéliales sont aplaties, avec peu de microvillosités et les trois couches conjonctives sous-mésothéliales sont difficiles à distinguer. La plèvre viscérale de la partie plus caudale du poumon est plus épaisse : le mésothélium est fait de cellules cubiques, ayant plus de microvillosités ; les fibres élastiques et collagènes deviennent plus abondantes dans les couches sous-mésothéliales au niveau des lobes inférieurs.

La plèvre pariétale comprend, de la cavité vers la paroi thoracique, les mêmes couches décrites précédemment au niveau de la plèvre viscérale. Le mésothélium présente des cellules aplaties. Au niveau du squelette thoracique, la couche profonde fusionne avec le périchondre ou le périoste des côtes.

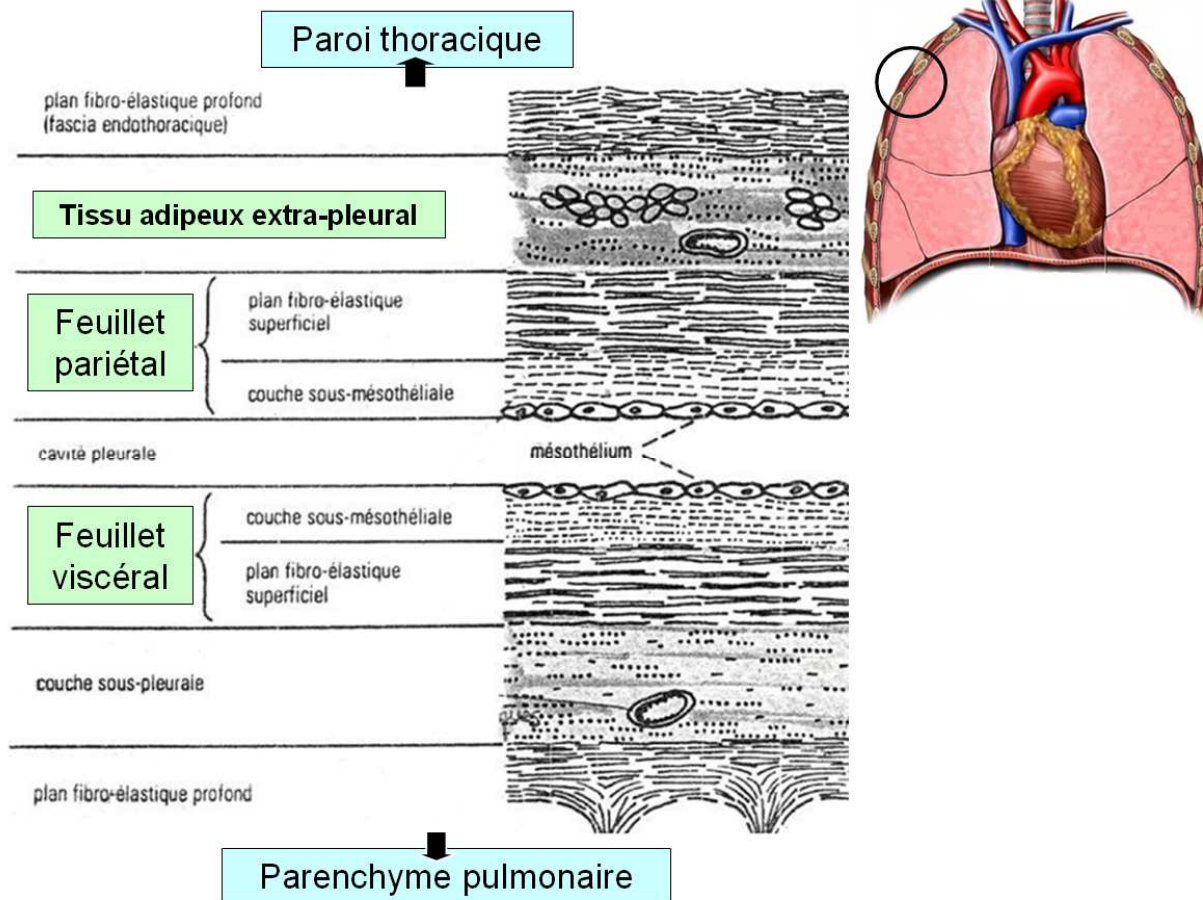


Figure 5 : Représentation schématique de l'histologie pleurale. Structure histologique des feuillets pariétaux et viscéraux. L'épithélium d'une séreuse s'appelle un mésothélium, et le tissu conjonctif sous-jacent la couche sous-mésothéliale. Les TFS dérivent des cellules mésenchymateuses de la couche sous-mésothéliale (flèches rouges). D'après Maillet M. Les tissus de soutien. Paris : Vigot, 1979

1. Mésothélium et cellule mésothéliale : (6)

Le mésothélium est l'épithélium de revêtement des séreuses, dont les séreuses pleurales. Il est formé de cellules jointives, polygonales, de 15 à 50 µm de diamètre et de quelques microns d'épaisseur.

Cependant, cette cellule mésothéliale peut, selon les localisations ou selon la réactivité du mésothélium, avoir une forme différente, aplatie ou, au contraire, cubique. Quoi qu'il en soit de sa forme, ses constantes morphologiques en sont la présence de nombreuses microvillosités sur sa face luminale, caractéristiques par leur longueur et leur aspect flexible (3 µm de longueur et 0,1 µm de diamètre), et un équipement de filaments intermédiaires, inhabituel pour des cellules épithéliales (CK7, CK8, CK18 et CK19, d'une part, et vimentine, d'autre part).

Ce dernier point démontre la plasticité de ce type cellulaire : par exemple, l'induction d'une différenciation fusiforme inhibe l'expression des cytokératines alors que l'acquisition d'un phénotype « épithélial » induit cette expression.

La grande densité de microvillosités sur la face luminale de ces cellules mésothéliales, recouverte d'acide hyaluronique et de matériel tensioactif, semble avoir plusieurs rôles : facilitation du glissement des feuillets pleuraux, échanges avec les composants en particulier ioniques du film de revêtement pleural. Ces cellules sont également responsables de la sécrétion de lubrifiants phospholipidiques ainsi que des protéines du surfactant de type SPA et SPD, appartenant à la famille des collectines, identiques à celles sécrétées par les pneumocytes II et les cellules bronchiolaires, constituant le matériel tensioactif présent dans le film pleural.

En plus de son rôle constitutif de feuillets épithéliaux glissant l'un sur l'autre au décours des mouvements respiratoires, les cellules mésothéliales ont une fonction très active dans la synthèse de facteurs de croissance et de cytokines impliquées dans la prolifération cellulaire et dans le contrôle du rôle fibrosant des fibroblastes voisins, comme le TGF β . En effet, les cellules mésothéliales paraissent jouer un rôle majeur dans les processus fibrosants pleuraux : stimulation de la synthèse de fibronectine par ces cellules sous l'effet du TNF α et du TGF β libération de cytokines pro-inflammatoires (TGF β , IL6,...).

De plus, il a été montré *in vitro* que ces cellules sont capables de synthétiser des molécules de la matrice extra-cellulaire impliquées dans les processus fibrosants comme les collagènes I et III ou l'élastine. Une capacité de phagocytose de ces cellules a également été démontrée, en particulier vis-à-vis des fibres d'amiante.

Le renouvellement du mésothélium se fait de multiples façons, là encore inhabituelles pour un épithélium : classiquement par prolifération des cellules voisines, mais également par colonisation de cellules mésothéliales flottantes dans le film de revêtement, ainsi que par trans-différenciation de cellules situées sous le mésothélium, d'aspect fibroblastique mais contenant des cytokératines comme filaments intermédiaires du cytosquelette.

2. Le tissu conjonctif sous mésothélial : (10)

C'est un tissu conjonctif lâche (ou conjonctivo-vasculaire) se caractérisant par la présence entre ces cellules d'une très abondante matrice extra-cellulaire (MEC), dans cette MEC l'histologie classique distingue des fibres (collagène, élastique et réticuline) et une substance fondamentale microscopiquement amorphe.

Les fibroblastes (ou fibrocytes) sont les cellules principales de ce tissu conjonctif, ce sont des cellules fusiformes ou étoilées possédant de longs prolongements cytoplasmiques.

Ils proviennent d'une cellule souche mésenchymateuse multipotente qui est également à l'origine des adipoblastes, des chondroblastes des ostéoblastes et des myoblastes.

En MO, leur cytoplasme est peu visible et seul leur noyau, ovoïde, allongé, avec un ou deux nucléoles, est bien visible.

Les fibroblastes synthétisent les macromolécules protéiques et polysaccharidiques de la MEC du tissu conjonctif. Les fibroblastes sont aussi capables de sécréter de nombreuses autres molécules (cytokines, facteurs de croissance, enzymes) et jouent un rôle important dans les processus de réparation tissulaire ou dans l'entretien des réactions inflammatoires.

*Matériel et méthodes
d'étude*



L'objectif de ce travail est de rapporter l'expérience du service de chirurgie thoracique de l'hôpital Ibn Sina dans la prise en charge des tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre, par la présentation d'une série de sept cas et la discussion de leurs aspects cliniques et para cliniques (radiologique et anatomopathologique), de la possibilité d'un diagnostic préopératoire, ainsi que du traitement et l'évolution de ces tumeurs.

MATÉRIELS ET MÉTHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 7 patients opérés consécutivement de février 2007 à novembre 2015.

Tous les patients ont eu un interrogatoire et un examen clinique complet préopératoire. L'exploration para-clinique a comporté un bilan biologique, une radiographie du thorax, une tomodensitométrie thoracique et une fibroscopie bronchique chez tous les patients. Une ponction trans-pariétale a été réalisée dans la plupart des cas.

Tous les patients ont été traités chirurgicalement. L'abord a été fait par thoracotomie postéro-latérale au niveau du 5ème ou du 6ème espace intercostal, sauf dans un cas où l'abord a été fait par une voie antérieure (hemiclamshell), Le geste chirurgical a consisté en une résection de la tumeur.

Le diagnostic de TFSP a été confirmé par l'analyse histologique de la pièce opératoire, les tumeurs étaient classifiées comme bénignes ou malignes, l'analyse permettant aussi de préciser si la résection était complète.

Le suivi au long cours a été assuré par des examens de contrôle cliniques et radiologiques standards. Il a permis de préciser, pour chaque patient, l'éventuelle survenue de récurrence.



Observations

I - OBSERVATION MEDICALE N°1:

Il s'agit d'une patiente, âgée de 79 ans, diabétique et hypertendu depuis 2010, et qui avait présenté un syndrome b w DRESS suite à la prise de Zyloric ayant nécessité une hospitalisation en dermatologie, cholécystectomisée, en 2004, présentant depuis 3 mois 3 mois des douleurs thoraciques gauches, une toux productive avec crachats non purulentes et une dyspnée d'aggravation progressive .le tout évoluant dans un contexte d'asthénie et d'altération de l'état général.

Son examen physique et son bilan biologique étaient sans particularité.

La radiographie thoracique a montré des infiltrats réticulo-nodulaires basaux bilatéraux, élargissement de la silhouette cardiomédiastinale avec horizontalisation de la masse cardiaque, et présence d'un épanchement liquidien pleural gauche.

La TDM thoracique a objectivé un processus néoplasique occupant le lobe inférieur gauche, sans signes d'extension, ni d'adénopathies médiastinales.

Le VEMS était à 0,94(69%), la CV à 1,20(71%) et la FE du VG était à 70%.

Une biopsie transpariétale avec étude immunohistochimique a été faite, elle était en faveur d'une tumeur fibreuse solitaire de la plèvre.

Par thoracotomie postéro-latérale passant par le 6ème EIC gauche avec résection du colla 7 ème cote, on a découvert une énorme masse d'aspect encéphaloïde, occupant la majeure partie de l'hémi thorax gauche .cette masse comprimait le poumon et le refoulait en haut et en avant. Elle adhérait fortement

à la face diaphragmatique du lobe inférieur gauche et au médiastin. Une résection en monobloc de la tumeur qui mesure plus de 20 cm de diamètre a été réalisée.

À l'examen macroscopique, la masse tumorale mesurait 16x12x8 cm, encapsulée. À la coupe, on a noté un aspect blanchâtre homogène.

Histologiquement, il s'agissait d'une prolifération tumorale faite de cellules fusiformes disposées en faisceaux courts et entrecroisés. Les cellules étaient régulières dépourvues d'atypies cytonucléaires. Les figures de mitoses étaient rares. Le fond était très fibreux, fait de faisceaux de collagène s'insinuant entre les cellules .une condensation fibreuse circonscrit cette prolifération en périphérie.

Histologiquement, il s'agissait d'une formation kystique bordée des cellules endothéliiformes régulières. Le chorion sous-jacent était fibreux.

Cet aspect histologique évoque une tumeur fibreuse solitaire

Les suites opératoires ont été simples, la patiente a été suivie régulièrement sur le plan clinique et radiologique, il n'y avait pas de récurrence.

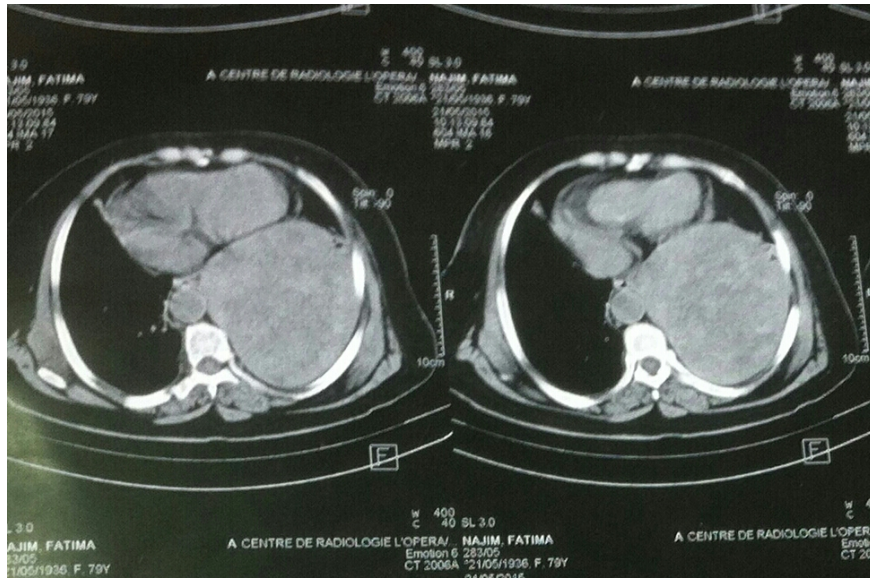


Figure 1 : TDM thoracique objectivant un processus néoplasique occupant le lobe inférieur gauche.

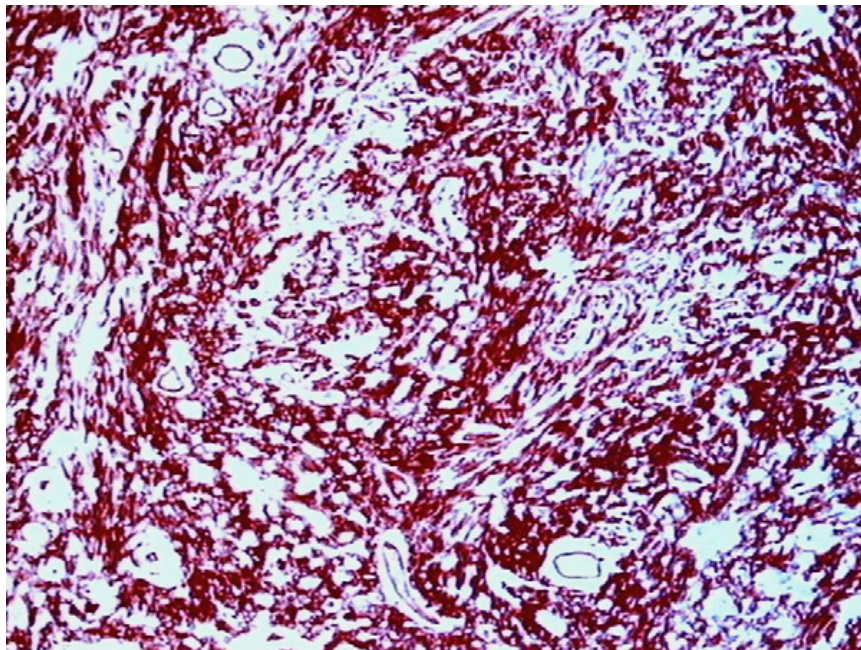


Figure 2 : Tumeur fibreuse solitaire (TFS): positivité diffuse et typique pour CD34 de la majorité des cellules fusiformes (immunohistochimie, $\times 20$).

II- OBSERVATION MEDICALE N°2 :

Il s'agit d'une patiente, âgée de 64 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, Son histoire remontait à un an par l'installation d'une dyspnée d'aggravation progressive avec des douleurs thoraciques gauches en point de cote et chez qui l'examen clinique révélait un syndrome d'épanchement liquidien de l'hémithorax gauche.

Le reste de l'examen clinique et le bilan biologique étaient sans particularité.

La radiographie thoracique a montré une opacité au niveau de l'hémithorax gauche mal limitée, refoulant la trachée à droite, avec présence d'un syndrome alvéolaire basal droit.

Une tomodensitométrie thoracique a été pratiquée objectivant un volumineux processus tumoral pulmonaire gauche envahissant l'os en regard et présentant un contact avec les structures médiastinales et associé à un épanchement pleural homolatéral.

La bronchoscopie a montré une légère déviation de la trachée à droite, avec une inflammation de l'arbre bronchique.

Le VEMS était à 0,34(27%), la CV à 0,48(24%) et la FE du VG était à 24%.

La biopsie bronchique a montré un liquide hémorragique et inflammatoire sans élément suspect, une inflammation subaiguë non spécifique de la muqueuse bronchique.

La biopsie pulmonaire et l'étude immunohistochimique étaient en faveur d'une tumeur fibreuse solitaire.

En réalisant une sterno-thoracotomie antérieure gauche (hemiclamshell), on a découvert la présence d'une tumeur très volumineuse occupant tout l'hémithorax avec compression et refoulement du poumon gauche. On a effectué une exérèse complète de la tumeur qui est au dépend de la plèvre pariétale.

La pièce de tumorectomie était non orientée pesant 500 g, mesurant 13x20x7 cm, d'aspect blanchâtre et fasciculé, entourée par une densification fibreuse. À laquelle est accolé un fragment costal de 3 cm de long.

Histologiquement on a noté une prolifération tumorale faite de faisceaux courts entrecroisés de cellules fusiformes aux noyaux allongés, filiformes, à chromatine dense montrant de rares figures de mitoses estimées à une mitose/10 champs. Cette prolifération était richement vascularisée et montrait des secteurs lâches en périphérie, entourés par une fine densification fibreuse. Sans nécrose tumorale, par endroits, cette prolifération infiltrait l'os costal adjacent.

Les limites osseuses étaient saines.

L'étude immunohistochimique a confirmé le diagnostic de TFSP par un marquage positif pour le CD34, le Bcl2 et le PS100.

Les suites opératoires étaient simples.

La patiente était suivie en consultation avec bonne évolution clinique et radiologique. On n'a noté aucune récurrence.

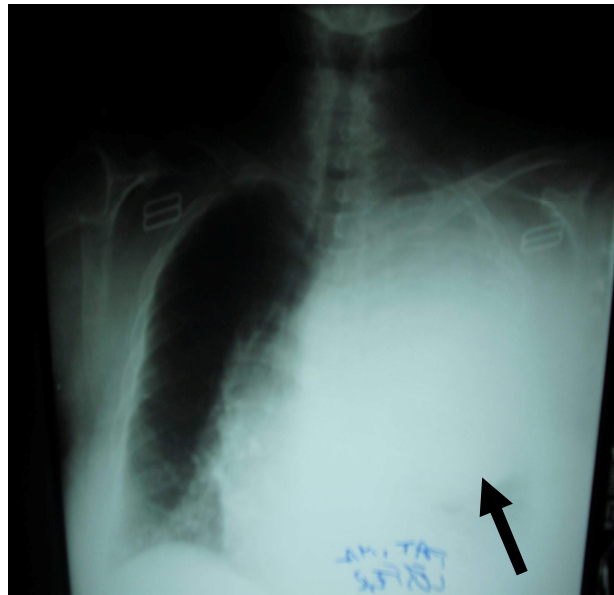


Figure 1 : radio thoracique de face montrant une opacité de l'hémithorax gauche mal limitée, refoulant la trachée à droite.

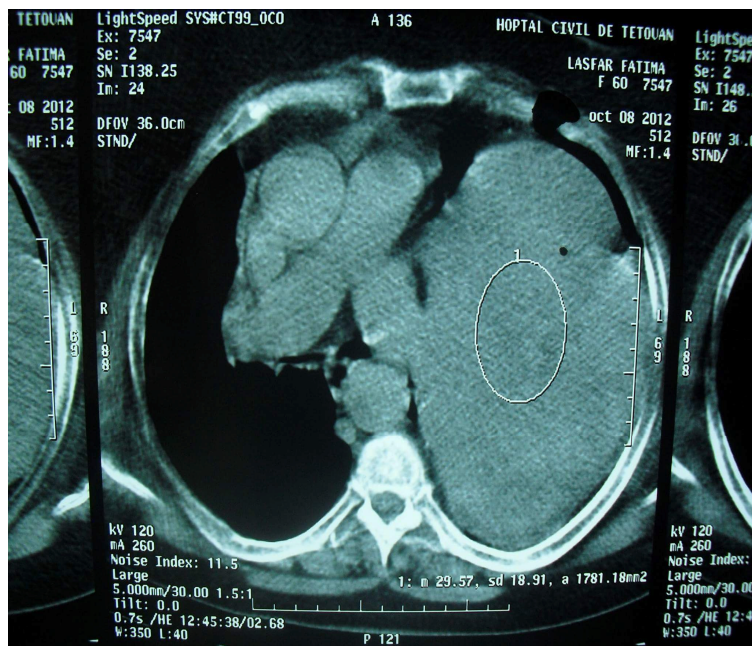


Figure 2 : TDM thoracique objectivant un volumineux processus tumoral pulmonaire gauche.

III- OBSERVATION MEDICALE N°3 :

Il s'agit d'un patient, âgé de 65 ans, tabagique à 25 PA, sevré depuis 25 ans 25 ans, traité il y a 44 ans pour tuberculose pulmonaire. Présentant depuis 6 mois 6 mois une dyspnée d'effort stade II, une toux productive avec des expectorations verdâtres le tout évoluant dans un contexte de fièvre non chiffré et d'amaigrissement chiffré à 15 kg en six mois.

L'examen clinique a trouvé un patient en bon état général, conjonctives normo colorées, normo tendu, apyrétique, avec lésions de grattage au niveau du thorax, L'examen pleuro-pulmonaire a révélé la présence des râles ronflants et sibilants au niveau des bases. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

Le bilan biologique était normal.

La radiographie pulmonaire de face a montré une opacité basale gauche, ovale bien limitée, n'effaçant pas le bord gauche du cœur, distension de l'hémithorax gauche, rétraction du poumon droit avec ascension de la coupole diaphragmatique et déviations de la trachée, opacité apicale d'allure séquellaires.

La tomodensitométrie thoracique a mis en évidence une atélectasie quasi totale lobaire supérieure et inférieure droite avec DDB, une masse probablement d'origine pleurale bien limitée basale gauche.

La scintigraphie osseuse a montré l'absence d'argument scintigraphique en faveur d'une localisation secondaire.

La tomodensitométrie cérébrale était normale.

La TDM abdominale était normale

L'exploration fonctionnelle respiratoire a objectivé la présence des troubles restrictifs modérés.

Une ponction-biopsie transpariétale à l'aiguille fine réalisée n'a pas montré de signe de malignité.

À l'intervention réalisée par thoracotomie postéro-latérale passant par le 6ème espace intercostal gauche, on a découvert une tumeur de siège sous pleural au niveau du lobe inférieur gauche (plèvre viscérale).

On a procédé à une exérèse complète par énucléation de la tumeur.

À l'examen macroscopique, il s'agissait d'une formation ovoïde, encapsulée, mesurant (7x5, 5x5, 5 cm), de consistance élastique. À la coupe, l'aspect était blanchâtre fibreux et homogène.

Microscopiquement il s'agissait d'une prolifération à cellules fusiformes disposées en faisceaux courts et entrecroisés, ces cellules ne présentaient pas d'atypies cytonucléaires, il n'a pas été vu de figures mitotiques. La vascularisation était assurée par des vaisseaux de grandes tailles à paroi dystrophique. Par ailleurs, cette prolifération présentait des remaniements fibreux très importants. Cet aspect histologique évoque une tumeur fibreuse solitaire.

Les suites opératoires étaient simples, le patient a été suivi régulièrement sur le plan clinique et radiologique, on n'a noté aucune récurrence avec un recul actuel de 12 mois.

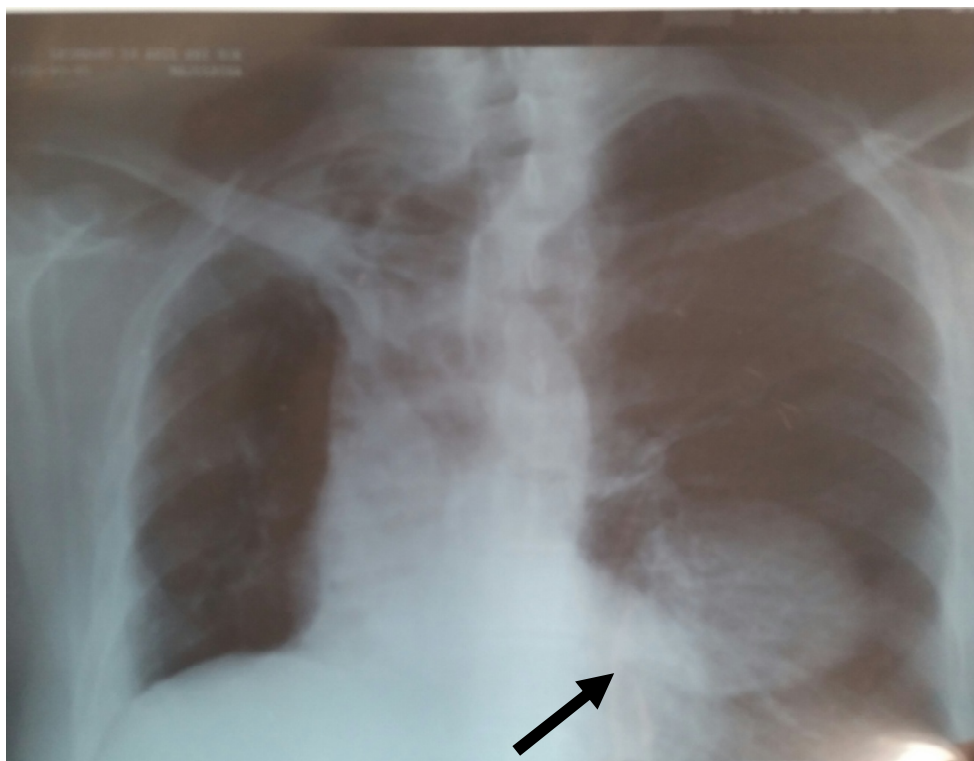


Figure 1 : Radiographie thoracique de face montrant une opacité basale gauche, ovale bien limitée.

IV- OBSERVATION MEDICALE N°4 :

Il s'agit d'un patient, âgé de 83 ans, suivi en neurologie pour épilepsie, cholecystomisé, qui présente depuis 6 mois une dyspnée d'effort d'aggravation progressive et de toux, avec douleur thoracique, et chez qui l'examen clinique a trouvé un syndrome d'épanchement liquidien droit.

Le reste de l'examen clinique et biologique était sans particularités.

Une TDM thoracique a été réalisée et a objectivé un processus d'allure néoplasique de l'hémithorax droit évoquant un sarcome ou un histiocytofibrome malin, un épanchement pleural droit de moyenne abondance, et une condensation en verre dépoli postéro-dorsale du culmen d'environ 2 cm de diamètre non spécifique.

La spirométrie a montré un syndrome restrictif sévère.

L'échocardiographie-transthoracique a objectivé une hypertrophie et légère dilatation du ventricule gauche avec trouble de la cinétique segmentaire et globale.

On a fait une thoracotomie postéro-latérale passant par le 5ème EIC droit, à l'ouverture pleurale, l'aspiration a ramené plus de 500cc de liquide citrin.

La tumeur qui occupait tout l'hémithorax était indissociable du parenchyme pulmonaire formant un bloc unique surtout au niveau du lobe supérieur. par ailleurs ni la tumeur ni le poumon ne sont extériorisés. De nombreux nodules émergeaient à la surface du poumon dont un est très volumineux mesurant une dizaine de cm plongeant dans le cul-de-sac médiastinal antérieur en regard du cœur Le pédicule pulmonaire étant inaccessible, l'exérèse tumorale n'était pas possible ; on s'est contenté de réaliser des biopsies tumorales

À l'examen macroscopique, un fragment biopsique mesurant 1,4x1x0, 3 cm, était inclus en totalité dans un bloc et examiné sur plusieurs niveaux de coupe.

Histologiquement, il s'agissait d'une prolifération tumorale faite de faisceaux de cellules fusiformes aux noyaux allongés et au cytoplasme basophile .les limites cytoplasmiques n'étaient pas visibles. absence d'atypies cytonucléaires et les mitoses étaient rares estimées à moins d'une mitose/10 CFG .les vaisseaux étaient branchés réalisant une architecture hémangiopéricytaire .présence de foyers de nécrose de coagulation avec absence de nécrose tumorale.

En conclusion cet aspect histologique évoque une tumeur fibreuse solitaire.

Les suites opératoires ont été simples, le patient a été perdu de vue.

V- OBSERVATION MEDICALE N°5 :

Il s'agit d'un patient, âgé de 63 ans, diabétique, hypertendu et tabagique à 5 PA sevré il y a 23 ans, qui présente depuis 5 mois des douleurs thoraciques gauches, une toux productive peu abondante avec dyspnée d'aggravation progressive.

L'examen clinique trouvait un patient en bon état général, conjonctives normocolorées, apyrétique. L'examen pleuro-pulmonaire a trouvé une abolition de la transmission des vibrations vocales à gauche.

Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

Le bilan biologique était normal.

La radiographie pulmonaire de face a montré une opacité ronde basithoracique, homogène, comblant le cul de sac costo-diaphragmatique gauche.

La TDM thoracique a mis en évidence une masse de 120- 205 mm, de densité tissulaire refoulant le médiastin et le poumon vers la droite, avec un petit épanchement pleural gauche cloisonné.

L'IRM thoracique a montré un volumineux processus lésionnel tumoral de l'hémichamp thoracique gauche aux dépens de la plèvre, en hyposignal T1, hypersignal T2 hétérogène, mesurant 14x16 cm, avec épanchement pleural en regard et extension médiastinale.

L'EFR a montré un syndrome mixte obstructif et restrictif.

Par thoracotomie postéro-latérale passant par le 5ème EIC gauche avec résection du col de la s^{ixième} cote, on a découvert une énorme masse charnue qui occupait la quasi-totalité de la cavité thoracique .l'exérèse en monobloc était impossible vu qu'aucun élément du médiastin ou du pédicule pulmonaire n'est visualisé, donc, on a procédé à une exérèse par fragmentation de la tumeur. L'origine de la tumeur siégeait au fond de la scissure.

À l'examen macroscopique de la pièce parvenue en plusieurs fragments non orientés et non repérés pesant au total 650 g, la taille des fragments variait de 5x4x3 cm à 20x12x7 cm, la tumeur présentait un aspect blanc grisâtre homogène et fasciculé ,les limites de résection sont passées en tissu lésionnel.

L'examen histologique a révélé la présence d'une prolifération tumorale faite de cellules fusiformes, disposées par endroits selon une architecture storiforme, avec alternance de zones hypo et hypercellulaires.les cellules tumorales possèdent un noyau allongé parfois nucléolé.La matrice était hyalinisée disséquée par des trousseaux de collagène. Avec une vascularisation de type hémangiopéricytaire.

Cet aspect histologique évoque une tumeur fibreuse solitaire.

Les suites opératoires ont été simples, le patient a été perdu de vue.

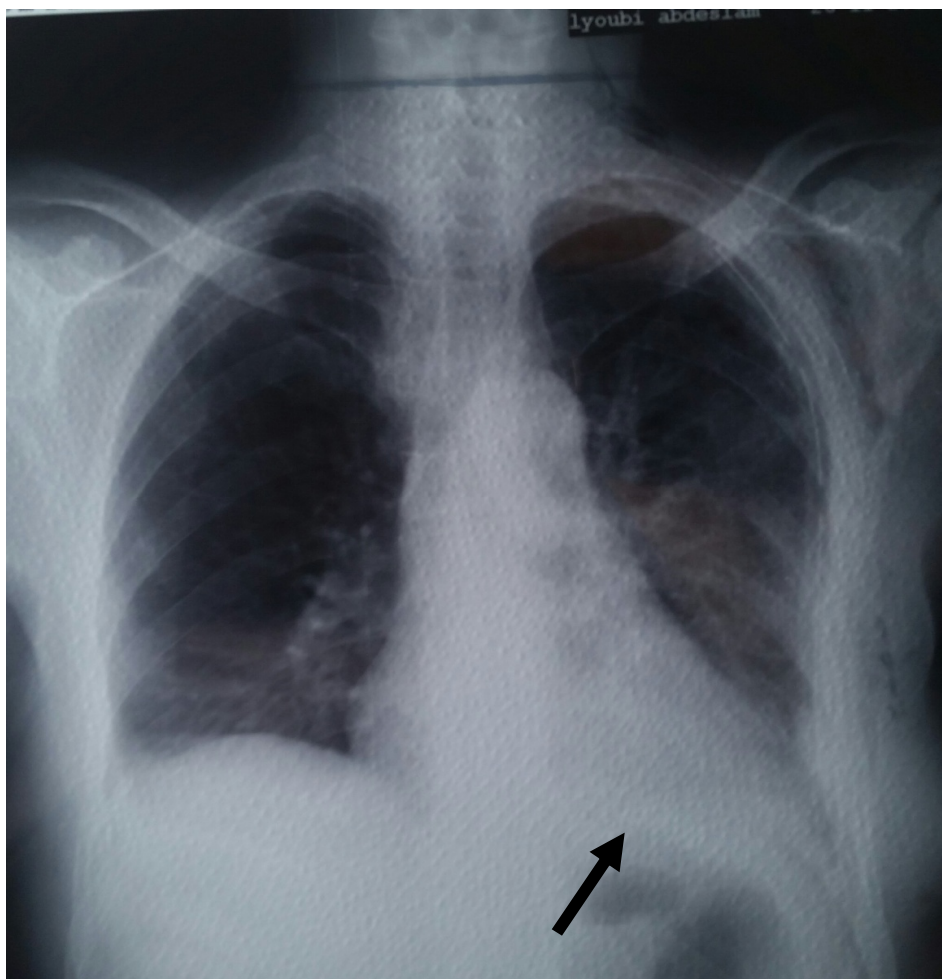


Figure 1 : radiographie pulmonaire de face montrant une opacité ronde basithoracique, homogène, comblant le cul de sac costo-diaphragmatique gauche.

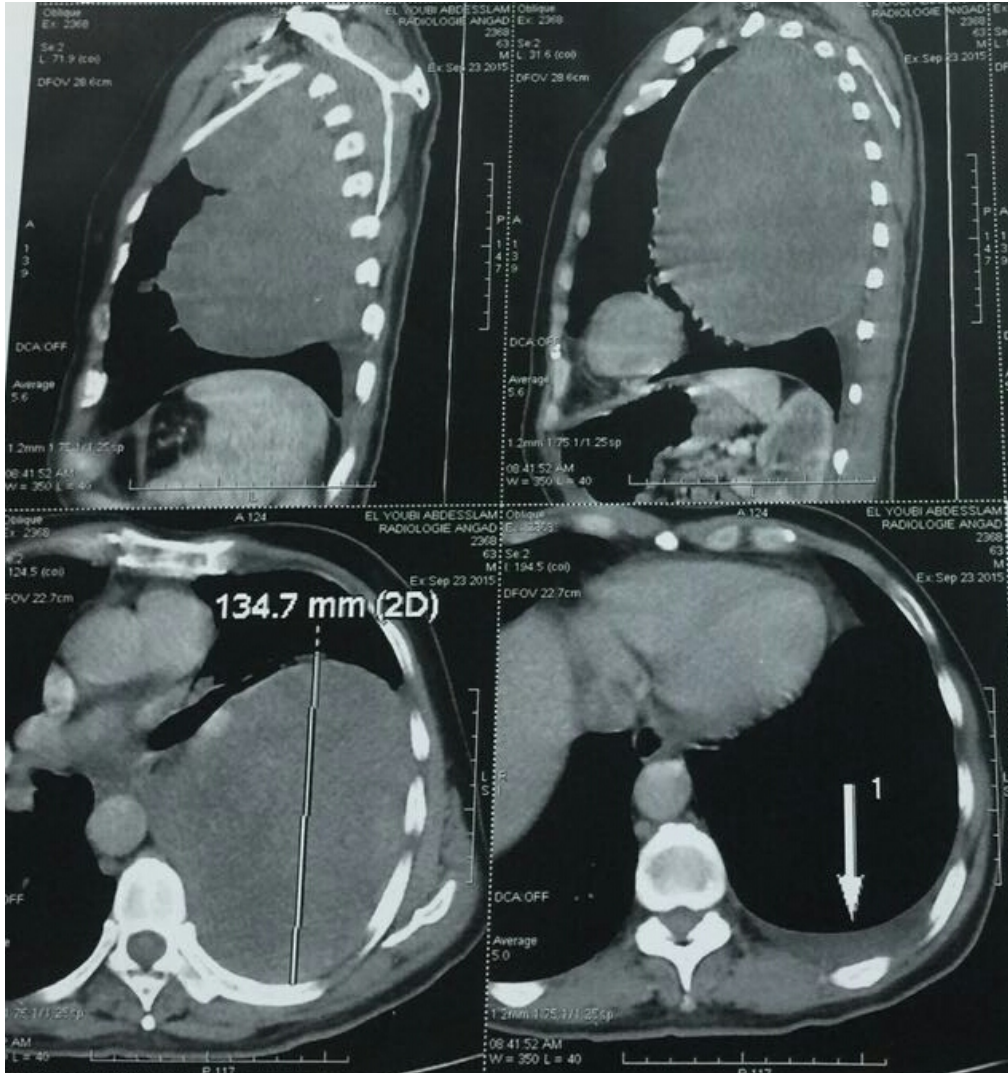


Figure 2 : La TDM thoracique objectivant une masse de 120- 205 mm, de densité tissulaire refoulant le médiastin et le poumon vers la droite, avec un petit épanchement pleural gauche cloisonné.

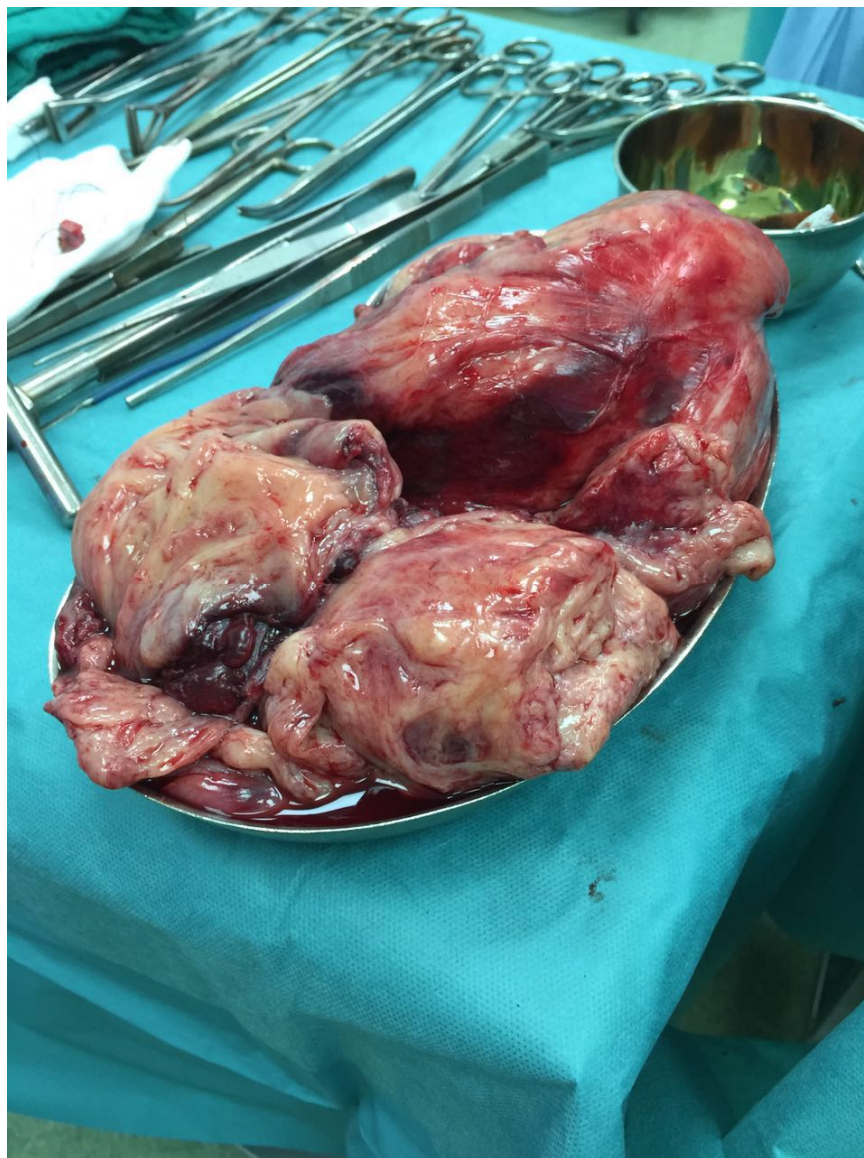


Figure 3 : pièce de résection montrant une tumeur fibreuse solitaire pleurale.

VI- OBSERVATION MEDICALE N°6:

Il s'agit d'une patiente, âgée de 61 ans, diabétique depuis 14 ans sous antidiabétiques oraux et insuline, opérée pour masse utérine, qui présente depuis 2 mois une douleur basithoracique gauche associée à une toux sèche et des douleurs articulaires des interphalanges des deux mains d'allure inflammatoire, le tout évoluant dans un contexte d'anorexie et d'asthénie générale.

L'examen clinique a trouvé un syndrome d'épanchement liquidien basal gauche.

Le bilan biologique était normal.

La radiographie pulmonaire a montré une opacité homogène légèrement arrondie au niveau du lobe inférieur gauche, avec un bord interne bien limité et un bord externe non précis se raccordant en angle obtus avec la paroi thoracique.

La tomodensitométrie a objectivé une masse homogène basithoracique gauche avec pleurésie réactionnelle.

La fibroscopie bronchique a été normale.

Une biopsie scannoguidée avec étude anatomopathologique a montré une prolifération tumorale fuso-cellulaire.

L'étude immunohistochimique a montré un profil immunohistochimique d'une tumeur fibreuse.

La patiente a été opérée par une thoracotomie postéro-latérale passant par le sixième espace intercostal gauche, l'exploration a trouvé une tumeur vascularisée de couleur blanchâtre entre le lobe supérieur gauche et le lobe inférieur gauche au niveau de la scissure. une résection complète de la tumeur a été réalisée au profil de quelques effractions de la plèvre viscérale.

À l'examen macroscopique la pièce de tumorectomie mesurait 19x13x8 cm, pour un poids de 700 g, d'aspect blanchâtre, fasciculé, avec quelques remaniements hémorragiques, entourée par une capsule fine. À la coupe, elle était lobulée, multinodulaire et globalement homogène.

À l'histologie, les coupes analysées ont montré une prolifération tumorale faite de faisceaux courts entrecroisés de cellules fusiformes aux noyaux allongés, à chromatine vésiculeuse dense et finement nucléolée. , avec un cytoplasme tantôt clair tantôt basophile et des limites cytoplasmiques invisibles.

Des secteurs de mitoses étaient estimés à 18 mitoses/10 champs. Cette prolifération était vaguement lobulée, séparée par des septas collagéniques incomplets.

Elle était richement vascularisée avec une vascularisation de type hémangiopéricytaire, entourée par une fine densification fibreuse .par endroit. On note la présence d'images de nécrose tumorale.

La tumeur franchissait la capsule en périphérie.

Cet aspect histologique est en faveur d'une tumeur fibreuse solitaire de la plèvre maligne.

Les suites opératoires ont été simples, la patiente a été suivie régulièrement pendant 48 mois sur le plan clinique et radiologique, on n'a noté aucune récurrence.

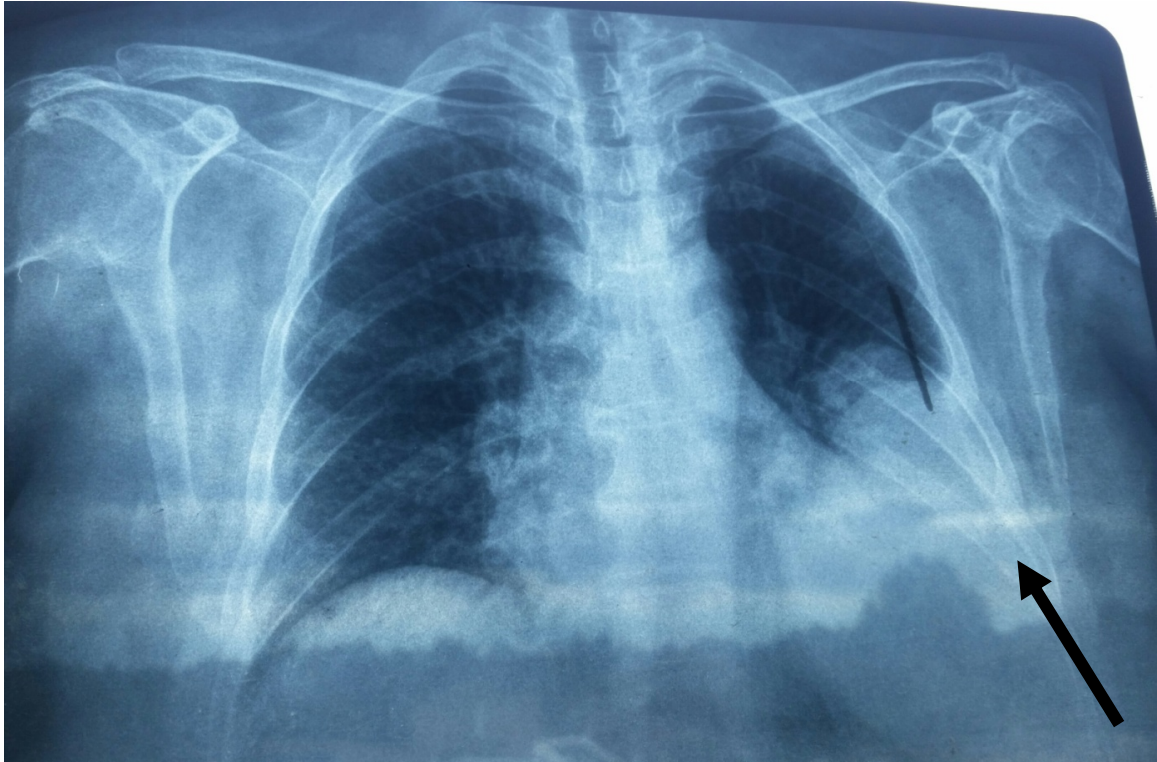


Figure 1 : Radiographie thoracique de face montrant une opacité homogène légèrement arrondie au niveau du lobe inférieur gauche.

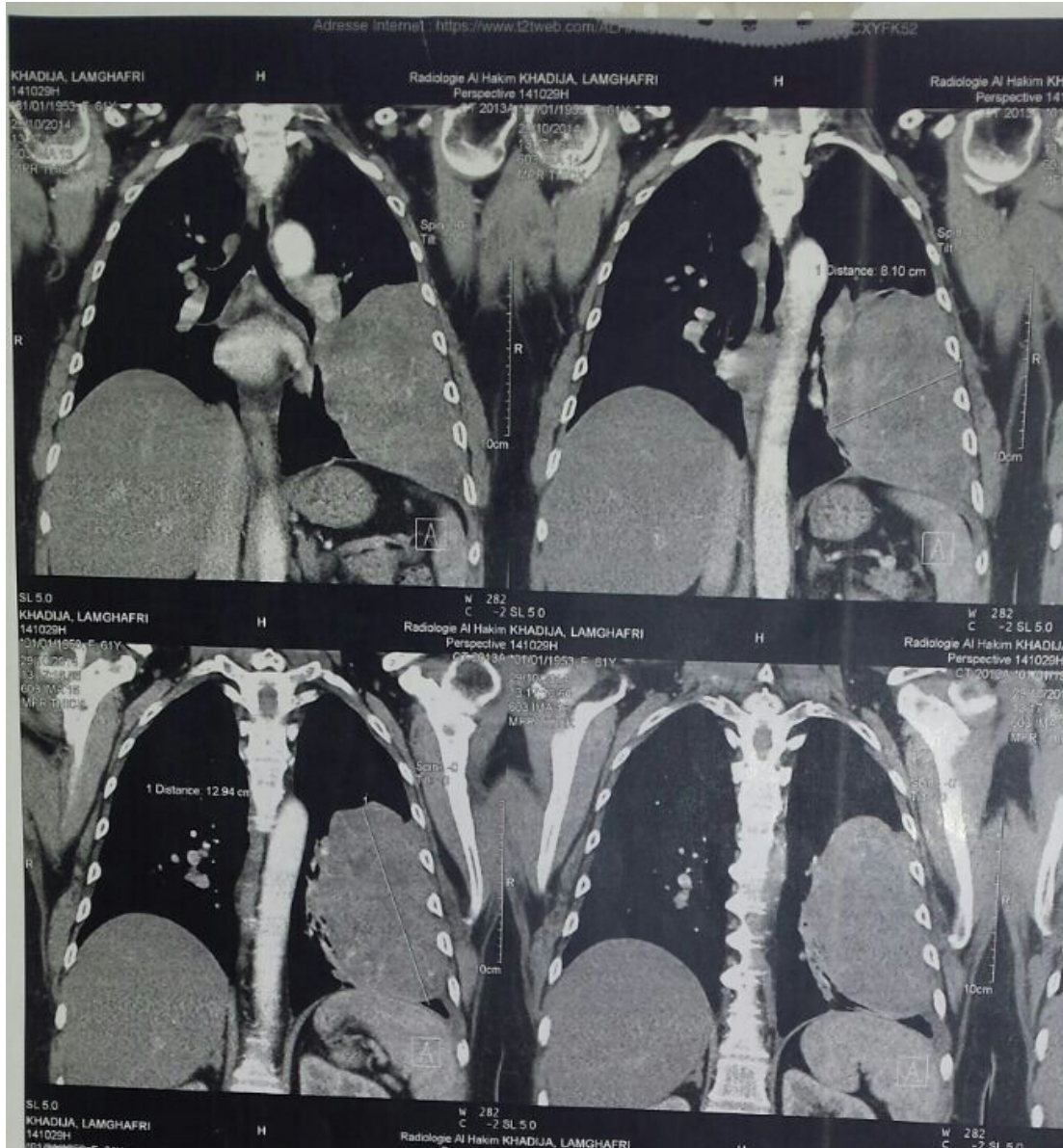


Figure 2 : tomodensitométrie thoracique montrant une masse homogène basithoracique gauche avec pleurésie réactionnelle.

VII- OBSERVATION MEDICALE N°7:

Il s'agit d'un patient, âgé de 48 ans, souffrant depuis 2 mois de troubles de la conscience avec hypoglycémie sévère ayant nécessité des séjours en réanimation.

L'examen somatique était sans particularité.

Le bilan radiologique a montré une tumeur occupant la quasi-totalité de l'hémithorax droit avec déviation médiastinale importante.

La tomodensitométrie a objectivé une masse homogène basithoracique droite.

La biopsie par ponction transpariétale a confirmé le diagnostic de tumeur fibreuse solitaire de la plèvre

On a procédé à une thoracotomie postéro-latérale passant par le 5ème espace intercostal droit montrant la présence d'une tumeur de consistance ferme et hétérogène occupant tout l'hémithorax sans possibilité d'exploration de son contenu. On a réalisé une résection laborieuse complète de la tumeur par énucléation et fragmentation de la tumeur dont le point de départ semblait être au niveau de l'angle cardio-phrénique avec développement au niveau de la grande scissure et refoulement du parenchyme pulmonaire vers l'arrière.

L'examen histologique a trouvé une prolifération tumorale faite de cellules fusiformes, disposées par endroits selon une architecture storiforme, avec alternance de zones hypo et hypercellulaires. Les cellules tumorales possédaient un noyau allongé parfois nucléolé, une matrice hyalinisée disséquée par des trousseaux de collagène. La vascularisation était de type hémangiopéricytaire.

Le patient s'est décédé en post opératoire suite à un choc hémorragique en per opératoire.

Résultats



Aucun de nos patients ne présentait la notion d'une exposition à l'amiante, un seul cas était révélé par une hypoglycémie sévère avec troubles de conscience, dans les autres cas, on a retrouvé une douleur thoracique le plus souvent modérée chez quatre malades, de la toux et de la dyspnée chez six malades, la perte de poids chez un seul malade.(Tableau.1)

Sur la radiographie standard la masse pleurale s'est présentée sous la forme d'une opacité grossièrement arrondie de taille et de siège variable mais le plus souvent basithoracique (fig.1Ob2, 1Ob 3, 1Ob5 ,1Ob6).

La tomodensitométrie thoracique a montré dans la plupart des cas une tumeur bien circonscrite, de densité tissulaire hétérogène, avec présence dans un seul cas des signes d'envahissement de l'os en regard, cependant un effet de masse avec compression du parenchyme pulmonaire ou refoulement du hile était noté chez certains patients.

L'épanchement pleural était présent dans trois cas.

La ponction-biopsie trans-pariétale de la masse a été réalisée chez cinq de nos sept cas, elle a été en faveur d'une tumeur fibreuse solitaire de la plèvre pour quatre patients et non concluante pour un seul patient.

Deux patients de notre série ont bénéficié d'une bronchoscopie. Elle a montré une légère déviation de la trachée à droite, avec une inflammation de l'arbre bronchique chez un patient, elle était normale chez l'autre patient.

La voie d'abord qu'on a utilisé pour l'exérèse de ces tumeurs a été une thoracotomie postéro-latérale droite dans 2 cas, et gauche dans 4cas et une sterno-thoracotomie antérieure gauche chez un seul cas. Une seule tumeur était sessile et pariétale, les autres étaient pédiculées et appendues à la plèvre viscérale (Tableau 2).

L'évaluation macroscopique au cours de la chirurgie a montré le plus souvent une masse tumorale solide, bien limitée et à contours réguliers, ronde ou ovulaire souvent lobulée, parfois encapsulée et dont la taille variait de 1,4x1x0,3 cmà20x12x7cm (650g).

À la coupe la plupart des cas avaient un aspect fibreux nodulaire et homogène de couleur blanchâtre blanc grisâtre et fasciculée. La présence de foyers de nécrose été notée chez le cas n° 4.

L'étude anatomopathologique a révélé la présence -chez tous les patients - d'une prolifération cellulaire fusiforme d'aspect fibroblastique, avec alternance de zones hypo et hypercellulaires. associée à une production variable de fibres de collagène constituant parfois des blocs de collagène hyalinisé , réalisant le plus souvent une architecture sans caractéristiques propres avec parfois présence d'un très grand nombre de vaisseaux réalisant un aspect pseudo-hémangiopéricytaire.

L'examen anatomo-pathologique a identifié six TFS bénignes et une seule TFS maligne. La densité cellulaire est variable dans chaque tumeur.

Nous avons effectué une étude immunohistochimique chez deux patients qui ont été classifiés comme étant CD34, Bcl2, et PS100+ positives (figure 2 ob1) et négatifs pour les CD99-- Desmine AML - (Tableau 3), confirmant le diagnostic de tumeurs fibreuses solitaires.

Le suivi des patients s'est étalé sur une durée moyenne de 28 mois avec des extrêmes allant de 12 à 48 mois (Tableau 3) avec une bonne évolution chez 6 de nos 7 patients. Un seul patient est décédé en post opératoire par les conséquences d'un choc hémorragique.

Aucune récurrence n'a été notée.

Tableaux récapitulatifs

Patient	Sexe	Âge	Découverte	Aspect radiologique
1	F	79 ans	douleurs thoraciques gauches +une toux productive +une dyspnée d'aggravation progressive .	Rx. Thorax (figure1): des infiltrats réticulo-nodulaires basaux bilatéraux, élargissement de la silhouette cardiomédiastinale avec horizontalisation de la masse cardiaque, et présence d'un épanchement liquidien pleural gauche. TDM : un processus néoplasique occupant le lobe inférieur gauche, sans signes d'extension, ni d'adénopathies médiastinales.
2	F	64 ans	des douleurs thoraciques gauches +une dyspnée d'aggravation progressive	Rx. Thorax (figure1) : une opacité au niveau de l'hémithorax gauche mal limitée, refoulant la trachée à droite, avec présence d'un syndrome alvéolaire basal droit. TDM (figure2) : un volumineux processus tumoral pulmonaire gauche envahissant l'os en regard et présentant un contact avec les structures médiastinales et associé à un épanchement pleural homolatéral.
3	M	65 ans	une dyspnée d'effort stade II+une toux productive avec des expectorations verdâtres	Rx. Thorax (figure1) : une opacité basale gauche, ovale bien limitée, n'effaçant pas le bord gauche du cœur, distension de l'hémithorax gauche, rétraction du poumon droit avec ascension de la coupole diaphragmatique et déviation de la trachée, opacité apicale d'allure séquellaire . TDM : atélectasie quasi-totale lobaire supérieur e et inférieure droite avec DDB, une masse probablement d'origine pleurale Bien limitée basale gauche.

4	M	83 ans	une dyspnée d'effort d'aggravation progressive + une toux+avec douleur thoracique	TDM : a objectivé un processus d'allure néoplasique de l'hémithorax droit évoquant un sarcome ou un histiocytofibrome malin, un épanchement pleural droit de moyenne abondance, et une condensation en verre dépoli postéro-dorsale du culmen d'environ 2 cm de diamètre non spécifique.
5	M	63 ans	des douleurs thoraciques gauches+ une toux productive peu abondante + dyspnée d'aggravation progressive.	Rx. Thorax (figure1): opacité ronde basithoracique, homogène, comblant le cul de sac costo-diaphragmatique gauche. TDM : une masse de 120- 205 mm, de densité tissulaire refoulant le médiastin et le poumon vers la droite, avec un petit épanchement pleural gauche cloisonné. IRM : thoracique a montré un volumineux processus lésionnel tumoral de l'hémi champs thoracique gauche au dépend de la plèvre, en hyposignal T1, hypersignal T2 hétérogène, mesurant 14x16cm, avec épanchement pleural en regard et extension médiastinale.
6	F	61 ans	Douleur thoracique gauche + une toux sèche + des douleurs articulaires des interphalanges des deux mains d'allure inflammatoire.	Rx. Thorax (figure1): une opacité homogène légèrement arrondie au niveau de lobe inférieur gauche, avec un bord interne bien limité et un bord externe non précis et que se raccorde en angle obtus avec la paroi thoracique. TDM : une masse homogène basithoracique gauche avec pleurésie réactionnelle.
7	M	48 ans	troubles de la conscience + hypoglycémie sévère	Rx. Thorax: tumeur occupant la quasitotalité de l'hémithorax droit avec déviation médiastinale importante. TDM : La tomodensitométrie a objectivée une masse homogène basithoracique droite.

Tableau.1: Caractéristiques cliniques et radiologiques des 7 patients de l'étude.

N°	Taille de la tumeur	Localisation et constat opératoire	Traitement	Bénigne/ maligne	Suivi	Survie
1	16x12x8 cm	- une énorme masse d'aspect encéphaloïde ,occupant la majeure partie de l'hémi thorax gauche .elle comprime le poumon et le refoule en haut et en avant. Elle adhère fortement à la face diaphragmatique du lobe inférieur gauche et au médiastin. - Masse tumorale encapsulée.	résection en monobloc de la tumeur	Bénigne	12 mois	Vivante
2	13x20x7 cm (500g)	- plèvre pariétale. - est très volumineuse occupant tout l'hémithorax avec compression et refoulement du poumon gauche	une exérèse complète de la tumeur qui est au dépend de la plèvre pariétale -aspiration d'une pleurésie réactionnelle de moyenne abondance.	Bénigne	48 mois	vivante
3	(7x5, 5x5, 5cm)	- Plèvre viscérale. -Masse tumorale encapsulée.	- une exérèse complète par énucléation de la tumeur.	Bénigne	12mois	vivant
4	(1,4x1x0,3 cm)	-la tumeur qui occupe tout l'hémithorax est indissociable de parenchyme pulmonaire formant un bloc unique surtout au niveau du lobe supérieur.par ailleurs ni la tumeur ni le poumon ne sont extéririsables.de nombreux nodules émergent à la surface du poumon dont un est très volumineux mesurant une dizaine de cm plonge dans le cul de sac médiastinal antérieur en regard du cœur	-aucune possibilité d'exérèse tumorale, le pédicule pulmonaire étant inaccessible .des biopsies tumorales sont réalisées. Par thoracotomie exploratrice.	Bénigne	12mois	Perdu de vue
5	de 5x4x3cm à 20x12x7cm (650g)	-une énorme masse charnue qui occupe la quasi-totalité de la cavité thoracique.	-une exérèse par fragmentation de la tumeur	Bénigne	12mois	Perdu de vue
6	19x13x8 cm, (700g)	- Plèvre viscérale.	-une résection complète de la tumeur au profil de quelques effractions de la plèvre viscérale.	Maligne	48mois	vivante
7	14x20x7 cm	- la tumeur de consistance ferme et hétérogène occupe tout l'hémithorax et ne permet pas une exploration de son contenu. - le point de départ semble être au niveau de l'angle cardiophrénique avec développement au niveau de la grande scissure et refoulement du parenchyme pulmonaire vers l'arrière.	- Une résection laborieuse complète de la tumeur par énucléation et fragmentation de la tumeur.	Bénigne		décédé

Tableau.2: Traitement chirurgical et suivi post-opératoire.

	Caractères histo-pathologiques	Immunohistochimie
Patient 1	<ul style="list-style-type: none"> - prolifération tumorale faite de cellules fusiformes disposées en faisceaux courts et entrecroisés. -les cellules sont régulières dépourvues d'atypies cytonucléaires. -les figures de mitose sont rares. -Le fond est très fibreux, il fait de faisceaux de collagène s'insinuant entre les cellules. -une condensation fibreuse circonscrit cette prolifération en périphérie. 	CD34+, Bcl2+, CD99-, Desmine AML – Ki 67 2%
Patient 2	<ul style="list-style-type: none"> -une prolifération tumorale faite de faisceaux courts entrecroisés de cellules fusiformes aux noyaux allongés, filiforme, à chromatine dense montrant de rares figures de mitoses estimées à une mitose/10 champs. -cette prolifération est richement vascularisée et montre des secteurs lâches en périphérie, entourés par une fine densification fibreuse. - cette prolifération infiltre l'os costal adjacent. 	CD34+ , Bcl2 +, PS100+.
Patient 3	<ul style="list-style-type: none"> -une prolifération à cellules fusiformes disposés en faisceaux courts et entrecroisés.ces cellules ne présentent pas d'atypies cytonucléaires .il n'a pas été vu de figures mitotiques. -la vascularisation est assurée par de vaisseaux de grande taille à paroi dystrophique. -cette prolifération présente de remaniements fibreux très importants. 	Non faite.
Patient 4	<ul style="list-style-type: none"> -une prolifération tumorale faite de faisceaux coupe de cellules fusiformes aux noyaux allongés et au cytoplasme basophile. - absence d'atypies cytonucléaires et les mitoses sont rares estimées à moins d'une mitose/10 CFG -les vaisseaux sont branchés réalisant une architecture hémangiopéricytaire . -présence de foyers de nécrose de coagulation. -absence de nécrose tumorale. 	Non trouvée.
Patient 5	<ul style="list-style-type: none"> -une prolifération tumorale faite de cellules fusiformes, disposées par endroits selon une architecture storiforme, avec alternance de zones hypo et hypercellulaires. -les cellules tumorales possèdent un noyau allongé parfois nucléolé. -la matrice est hyalinisée disséquée par des trousseaux de collagène. -la vascularisation est de type hémangiopéricytaire. 	Non trouvée.
Patient 6	<ul style="list-style-type: none"> -prolifération tumorale faite de faisceaux courts entrecroisés de cellules fusiformes aux noyaux allongés, à chromatine vésiculeuse dense et finement nucléolés. - Le cytoplasme des cellules est tantôt clairs tantôt basophiles et les limites cytoplasmiques ne sont pas visibles. Des secteurs de mitoses sont estimés à 18mitoses/10 champs. Cette prolifération est vaguement lobulée, séparées par des septas collagéniques incomplets. -Elle est richement vascularisée avec une vascularisation de type hémangiopéricytaire et est entourée par une fine densification fibreuse par endroit. - la présence d'images de nécrose tumorale. 	Non faite.
Patient 7	<ul style="list-style-type: none"> -une prolifération tumorale faite de cellules fusiformes, disposées par endroits selon une architecture storiforme, avec alternance de zones hypo et hypercellulaires. -les cellules tumorales possèdent un noyau allongé parfois nucléolé.la matrice est hyalinisée disséquée par des trousseaux de collagène. -la vascularisation est de type hémangiopéricytaire. 	Non faite.

Tableau .3 : Caractères histopathologiques et immunohistochimiques.



Figure 1 : *thoracotomie postéro-latérale montrant une tumeur fibreuse solitaire pleurale.*



Figure 2 : *pièce opératoire d'une tumeur fibreuse solitaire pleurale.*

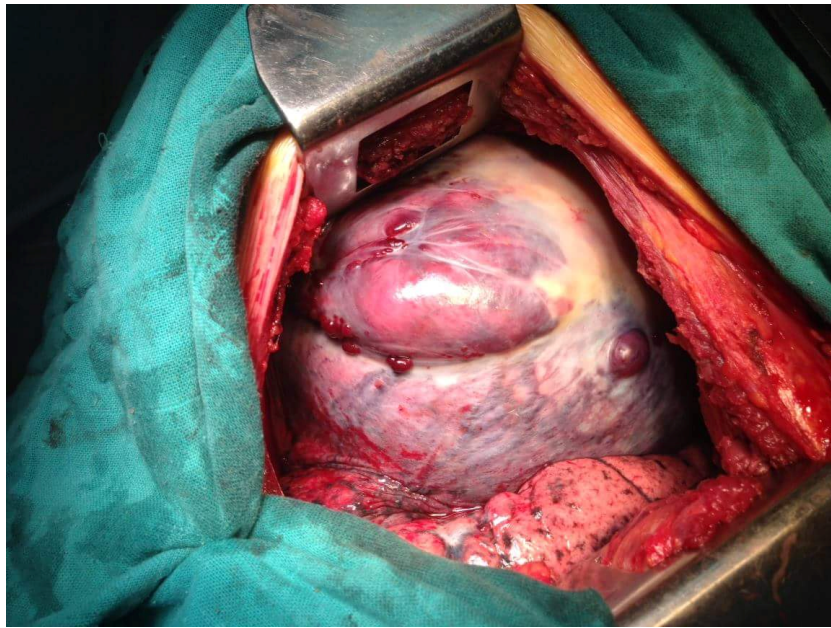


Figure 3 : thoracotomie postéro-latérale montrant une TFSP.

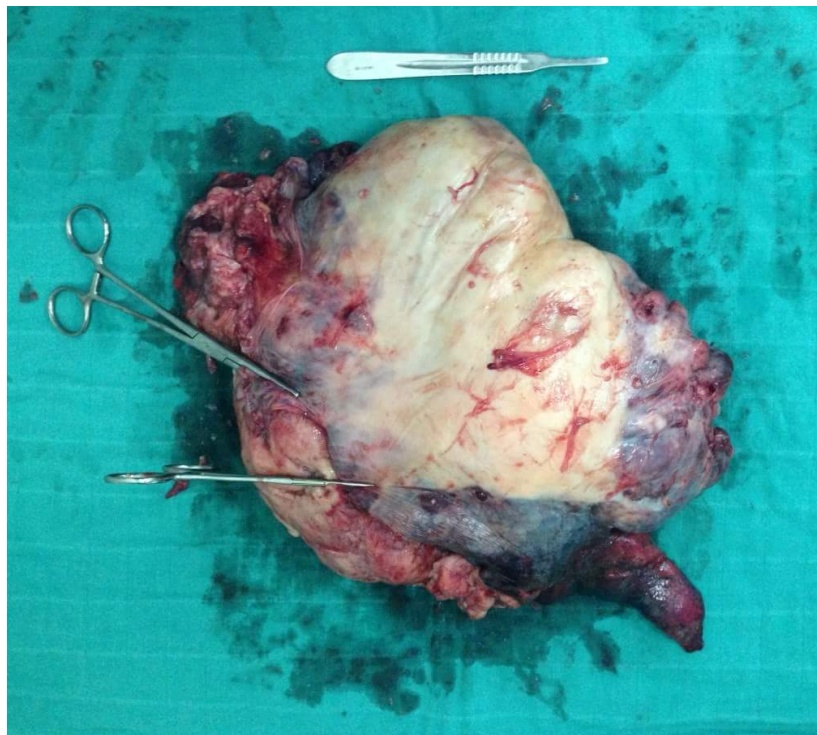


Figure 4 : pièce de résection d'une TFSP.



Discussion

Les tumeurs solitaires de la plèvre sont des tumeurs très rares, de croissance lente et qui représentent moins de 5% de toutes les tumeurs qui intéressent la plèvre (11, 74, 89,45). Approximativement 900 cas ont été rapportés dans la littérature (45).

Par le passé, il y avait un mystère concernant l'histogenèse des tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre. On pensait que ces tumeurs étaient en relation avec les mésothéliomes. Aussi à un certain temps ces tumeurs étaient connues sous différents noms comme le mésothéliome bénin ou localisé, le mésothéliome fibreux bénin ou le fibrome sous pleural et étaient considérées comme un sous-groupe de mésothéliomes. Cependant, ces tumeurs n'ont aucune relation établie avec l'exposition à l'amiante et leur origine s'est révélée être des cellules mésenchymateuses sous mésothéliales (Présence de fibroblastes avec un marquage négatif pour les cyto-kératines). Après révision de la classification des tumeurs pleurales par l'OMS en 1999, les TFS ont été classifiées comme une entité indépendante et ont été exclues du sous-groupe de mésothéliomes (89, 8,45).

Les tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre prennent naissance soit à partir de la plèvre viscérale ou pariétale, les premières étant les plus fréquentes représentant plus de deux tiers (89). La plupart de ces tumeurs sont bénignes et ce dans plus de 85 % des cas (81, 89,45).

Ces tumeurs n'ont aucune prédilection de genre et peuvent survenir à tout âge mais généralement chez les patients de plus de 50 ans (110), c'est le cas chez six de nos patients.

Séries	Nombre de cas	Durée de recrutement
N. Sanchez-Mora	30	10 ans
P. Guiraudet	27	18 ans
G. Cardillo	110	18 ans
Notre série	7	8

Tableau 1 : *Notre série et les principales séries récentes de tumeurs fibreuses solitaires publiées.*

I-DIAGNOSTIC :

A- Clinique :

1- Symptomatologie (Signes d'appel) :

La présentation clinique des tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre varie en fonction de leur taille et de leur localisation intrathoracique.

Beaucoup de patients en particulier ceux qui sont avec des lésions de petite taille sont tout à fait asymptomatiques et ce dans 46 % à 58 % des cas (89, 45,55, 103, 3,47).

Les circonstances de diagnostic sont souvent fortuites ; la tumeur est découverte sur la radiographie thoracique de routine ou demandée pour autre pathologie thoracique (11).

Dans le reste des cas, les malades sont amenés à consulter soit pour des signes thoraciques, soit pour des signes extra-thoraciques. C'était le cas chez les patients de notre série

séries	Douleur thoracique	dyspnée	toux	hypoglycémie	AE G	Hippocratisme	asymptomatique
<i>F.Lococo</i>	8	8	8	3	-	-	18
<i>I.Bar</i>	1	3	1	-	-	-	3
<i>P.Guiraudet</i>	1	3	3	1	3	2	11
<i>Notre série</i>	5	5	5	1	3	-	-

Tableau 2 : Mode de révélation des tumeurs fibreuses solitaires.

▪ **Signes thoraciques :**

Les symptômes cliniques révélateurs peuvent être thoraciques souvent non spécifiques traduisant une compression ou une irritation des organes de voisinage, avec communément des douleurs thoraciques, une dyspnée ou de la toux (8, 89, 103, 90, 29, 30, 47,101).

La douleur thoracique se produit plus communément chez le malade dont la tumeur prend naissance de la plèvre pariétale, elle est souvent sous forme d'une simple gêne ou une douleur peu intense, à type de tiraillement(13).

Une douleur importante est souvent l'apanage des tumeurs très volumineuses avec une irradiation le long des nerfs intercostaux par compression de ces derniers (13,97).

Les tumeurs volumineuses peuvent être responsables d'une dyspnée le plus souvent à l'effort et d'aggravation progressive avec l'augmentation du volume tumoral et un épanchement pleural (14,12).

La toux, quand elle est présente, peut être sèche ou associée à des expectorations ; elle traduit l'irritation pleurale et demeure rebelle aux antitussifs (13,90).

Occasionnellement, les plus grandes tumeurs peuvent être responsables d'une compression de bronche et d'atélectasie (15, 94,17) avec des symptômes relatifs à une pneumonie obstructive (89), rarement, une hémoptysie et une pneumopathie (74, 89,103).

Un épanchement pleural séro-fibrineux se voit dans 10%% des cas (91,20), un épanchement hémorragique est rare et peut se voir dans les formes malignes ou agressives (21,97).

Des troubles de rythme cardiaque et une compression cave (90, 12,108 ,23) ont été aussi décrits, ainsi qu'une symptomatologie neurologique du membre supérieur, par compression du plexus brachial dans les tumeurs de siège apical, le tableau clinique et radiologique pouvant simuler un syndrome de Pancoast-Tobias (98,25).

L'hypoxie chronique dans les tumeurs volumineuses pourrait également participer à la physiopathologie. (12)

- ***Signes extra-thoraciques***

À côté de ces signes thoraciques, les tumeurs fibreuses solitaires pleurales peuvent manifester moins fréquemment des signes systémiques à type de fièvre, d'asthénie, de perte de poids, anorexie, de sueurs nocturnes ainsi que des syndromes paranéoplasiques et ce plus spécialement chez les patients avec les plus grandes tumeurs (89,58, 45,74, 103,79, 5).

En particulier deux tableaux sont fréquents, l'ostéoarthropathie hypertrophiante et les accès d'hypoglycémie :

- L'ostéoarthropathie hypertrophiante pneumique (OAHP) de Pierre-Marie et Bamberger est le syndrome paranéoplasique le plus commun de la TFSP, elle est rapportée chez 20%% de patients surtout avec les tumeurs de plus de sept centimètres de diamètre (89,45, 55,74), comparée à une fréquence de 5%% à 10 % dans le cancer du poumon (34).

Les patients concernés par l'OAHP présentent communément des symptômes bilatéraux similaires aux arthritiques (34, 33,35), incluant raideur ou enflure des articulations, œdème des chevilles, et arthralgies et pouvant s'accompagner de douleurs des extrémités le long des os longs spécialement au niveau des tibias et péroné en relation avec les appositions périostées se traduisant par une périostose engainante diaphysaire à la radiographie et une hyperfixation osseuse à la scintigraphie.

Ils peuvent aussi rapporter un syndrome dysacromégalique avec surtout un hippocratisme des doigts et des orteils et occasionnellement une hypertrophie acromégaloïde des extrémités et tuméfaction des parties molles (augmentation de l'épaisseur du tissu sous-cutané du tiers distal des bras, des jambes, plus rarement de la face) (34).

Une gynécomastie ou galactorrhée ont été aussi rarement rapportées dans le cadre de l'OAHP(103).

Les causes de l'ostéoarthropathie hypertrophiante et de l'hippocratisme sont inconnues(34,31). Les symptômes de l'OAHP régressent généralement d'une manière spectaculaire après ablation de la tumeur, souvent dans les heures à quelques jours, suggérant que le facteur responsable est une hormone ectopique éphémère sécrétée par les cellules tumorales communément considérées comme une substance similaire à une hormone de croissance(89,12).

Les anomalies radiographiques osseuses et l'hippocratisme peuvent prendre des mois pour disparaître après résection de la tumeur. La récurrence des symptômes peut annoncer la récurrence de la tumeur(34,31) .

- Les crises d'hypoglycémie :

Elles entrent dans le cadre du syndrome de Doege et Potter associant une tumeur extra-pancréatique et une hypoglycémie organique.

L'incidence des accès hypoglycémiques symptomatiques chez les patients avec tumeur fibreuse solitaire de la plèvre est basse avec 2% à 4% (103,45).

Les accès hypoglycémiques peuvent s'exprimer par des crises sudorales, des troubles psychiatriques à type de nervosité, irritabilité ou confusion mentale, ou par des troubles neurologiques plus sévères comme des crises comitiales, hémiplésies transitoires, ou coma hypoglycémique (109,38, 90).

Plusieurs autres tumeurs mésenchymateuses, tel que le neurofibrome, rhabdomyosarcome, leiomyosarcome, liposarcome et autres, peuvent de façon non fréquente manifester une hypoglycémie symptomatique.

Le mécanisme qui cause ce symptôme est représenté par la production par la tumeur de facteurs de croissance insuline-like et de substances insuline-like actives non-suppressibles, comme l'IGF de type II et sa forme anormale , le Big IGF II (89, 45, 103, 12). L'apaisement de l'hypoglycémie se produit rapidement après résection complète de la tumeur.

2- Signes physiques :

Chez les malades avec tumeur fibreuse solitaire de la plèvre, peu de signes physiques sont communément présents et sont essentiellement liés à l'effet de la masse tumorale.

Une grande tumeur peut entraîner assez de compression pulmonaire résultant en une respiration bruyante (wheezing), matité à la percussion, ou une diminution des vibrations vocales dans l'hémithorax affecté.

L'hippocratisme digital est le signe physique le plus fréquent dans la TFSP chez 4% à 14% des patients qui présentent une OAHP (12,30). Cliniquement, la phalange distale est agrandie et élargie, avec la caractéristique sensation spongieuse lors de la dépression du lit proximal de l'ongle.

Bien que des malades avec une variété de pathologies pulmonaires non néoplasiques, tel que l'emphysème et la fibrose pulmonaire idiopathique peuvent avoir un hippocratisme, ces conditions bénignes présentent rarement les signes de l'arthropathie de l'OAHP (32).

B- Radiologie :

1- Radiographie standard :

La radiographie thoracique est le premier examen demandé habituellement dans les tumeurs solitaires fibreuses de la plèvre, elle n'est pas spécifique, mais sert à documenter la présence d'une masse intrathoracique (31) les rapports entre la masse et la surface pleurale peuvent fournir un indice pour le diagnostic (41).

La radiographie thoracique montre le plus souvent une opacité arrondie, homogène et bien limitée, parfois lobulée, rarement associée à un épanchement pleural dans 6 à 17 % des cas, gênant éventuellement la reconnaissance de la tumeur. Les tumeurs de petite taille, naissant de la plèvre pariétale, forment généralement avec la paroi un angle obtus dans 70 à 90 % des cas, permettant d'évoquer une origine pleurale, alors que les tumeurs larges et pédiculées peuvent avoir un angle de raccordement aigu et être, par conséquent, confondues avec une masse intraparenchymateuse (8, 89,45, 103).

Une tumeur volumineuse peut créer une opacité d'une grande partie ou de l'ensemble de l'hémithorax (42).Lorsqu'elle est au contact du diaphragme, elle peut simuler une ascension diaphragmatique.

La localisation au niveau d'une scissure est évocatrice, elle est estimée à 30 % des cas. Du fait de la possibilité de l'existence d'un pédicule, cette tumeur peut être mobile avec la respiration et les changements de position.

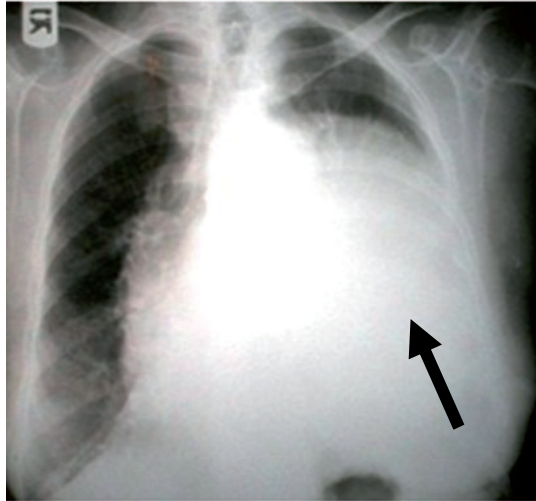


Figure 1: Radio thoracique de face Opacité large homogène de l'hémithorax Gauche.

D'après S .Masuom et al (74).

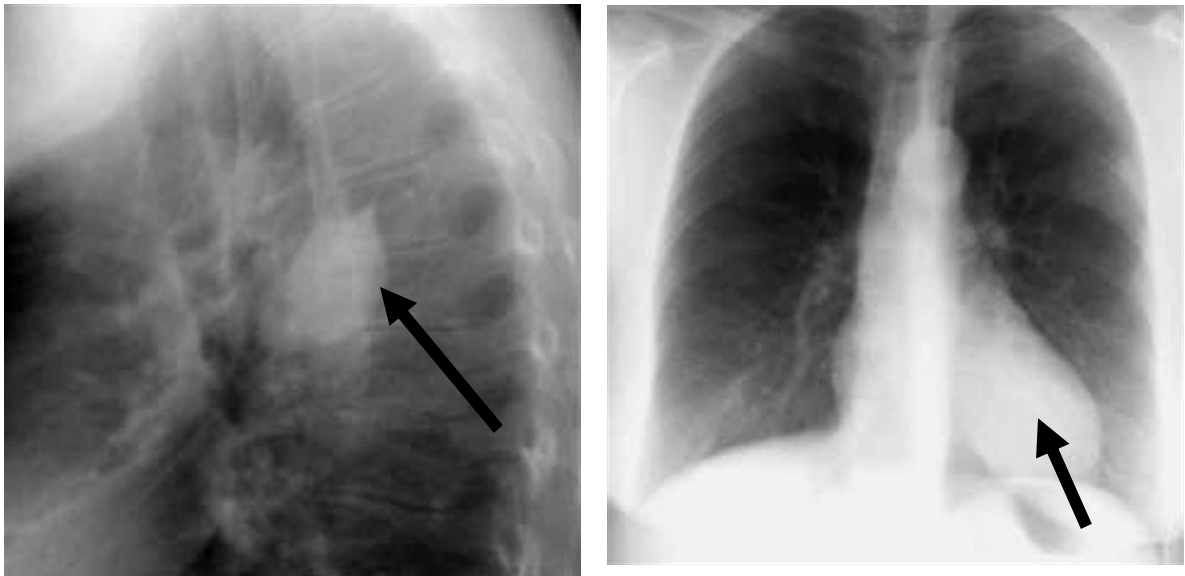


Figure 2 : Les radiographies thoraciques de face (a) et de profil (b) montre une opacité de 4 cm de diamètre, bien limitée, enchâssée dans la portion supérieure de la grande scissure.

D'après Perrin MA (42).

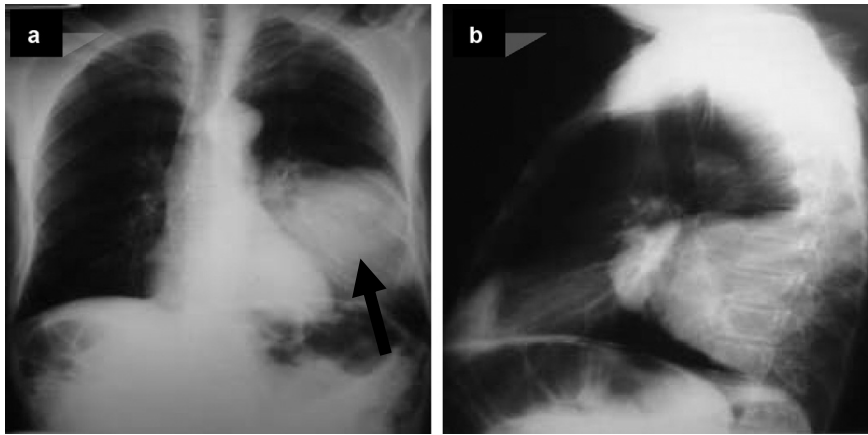


Figure 3 : Radiographie du thorax face et profil a : face : opacité dense homogène grossièrement arrondie occupant la moitié inférieure du champ pulmonaire gauche ; b : profil : opacité dense homogène se raccordant en pente douce avec la paroi.

D'après M. Zarrouk et al (45).

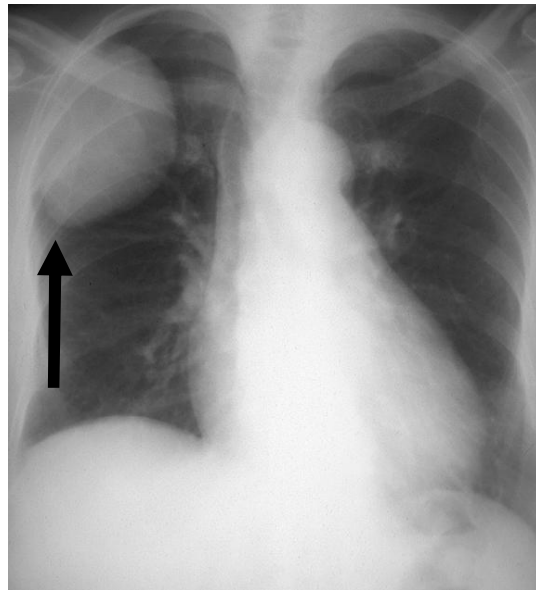


Figure 4 : TFSP Radio thoracique de face. Masse bien délimitée de l'hémithorax supérieur droit. Les angles de raccordement avec la paroi sont aigus. Il est difficile de conclure à la nature pleurale de la masse.

D'après Meziane M. et al (12).

2- Tomodensitométrie thoracique :

La TDM est un examen clé pour confirmer l'origine pleurale et la nature tissulaire de la tumeur, ainsi que de préciser sa localisation et ses rapports avec la plèvre et les organes de voisinage (9,89).

La tumeur apparaît souvent bien limitée et homogène, mais un aspect hétérogène peut être observé, lorsqu'il existe des remaniements nécrotico-hémorragiques ou une dégénérescence myxoïde. Des calcifications peuvent également être observées (8, 89, 103,45).

La masse peut se rehausser après injection de produit de contraste et peut être mobile. Dans les localisations sus-diaphragmatiques ou paracardiaques, le diagnostic tomodensitométrique peut être difficile. Dans ces cas, l'échographie transpariétale précise l'intégrité du diaphragme et peut permettre d'affirmer la localisation sus-diaphragmatique d'un fibrome pleural, montrant typiquement une masse solide, hypoéchogène, plus ou moins homogène.

L'échographie transœsophagienne, dans les formes paracardiaques, peut préciser une éventuelle compression des veines caves, de l'artère ou des veines pulmonaires (9, 89).

Les structures adjacentes comme le médiastin et le poumon sont refoulées plutôt qu'envahies, avec des zones d'atélectasie(46,5). Une érosion costale ou une invasion de la paroi thoracique sont rarement vues (29).

Le raccordement à la paroi peut se faire à angle obtus, mais tout aussi fréquemment à angle aigu ou à la fois obtus et aigu, surtout lorsqu'il s'agit d'une tumeur volumineuse ou pédiculée ; l'angle de raccordement peut changer avec

la position, témoignant alors de la mobilité de la masse. La visibilité directe du pédicule est rare. Les TFSP malins sont généralement de grande taille et ont une nécrose centrale (8,46).

Un angle de raccordement tumeur-paroi thoracique aigu avec une marge adjacente effilée en pente douce graduelle a aussi été décrit comme un indicateur d'un emplacement pleural (5).

La localisation scissurale est évocatrice (29,46) mais n'est présente que dans 30 % des cas(42). Le pédicule est parfois visible, constituant un argument clef pour le diagnostic (63,42), de même que la mobilité de la masse avec les changements de position du patient.

Après injection de produit de contraste iodé, le rehaussement de la tumeur est plus ou moins homogène, en fonction de ses composantes. L'hétérogénéité est surtout présente dans les grosses tumeurs(46,50), elle peut être vue aussi bien dans les tumeurs bénignes que malignes.

Le rehaussement est le plus souvent intense du fait d'un important contingent vasculaire (73, 42,51). En effet, ces tumeurs peuvent présenter un réseau vasculaire important composé d'artères et d'artérioles à paroi épaissie, et d'ectasies veineuses. L'artère nourricière est parfois visible au sein du pédicule, une embolisation pré-opératoire de cette artère est effectuée par certains auteurs pour éviter un saignement excessif lors de la résection (114).

Les zones non rehaussées correspondent à des plages de nécrose, de dégénérescence kystique ou myxoïde ou à des zones hémorragiques (42,51, 89) certains critères font redouter une tumeur fibreuse solitaire maligne : taille

supérieure à 10 cm, présence de nécrose ou d'un épanchement pleurale homolatérale pour certains auteurs. De plus, aucun argument scanographique ne permet de différencier une tumeur fibreuse solitaire d'un mésothéliome malin focalisé (42).

En résumé les signes scannographiques des tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre sont le plus souvent non pathognomoniques, même si certains signes sont hautement suggestifs du diagnostic (Angles de raccordement obtus, mobilité, visualisation de pédicule)(29). Cependant, ils sont le plus souvent absents ce qui explique le nombre important de diagnostics différentiels de ces tumeurs:

- Masse parenchymateuse: Quel que soit son siège pleural d'implantation, faisant ainsi discuter le diagnostic de carcinome bronchique (Tabagisme associé, hippocratisme digital), de tumeur carcinoïde, de kyste hydatique surtout dans un pays d'endémicité comme le nôtre.
- Masse médiastinale: Dysembryome, thymome ou lymphome si elle est antérieure, tumeur neurogène si elle est postérieure.
- Syndrome pleural: pleurésie enkystée ou mésothéliome pleural malin.
- Masse pariétale.

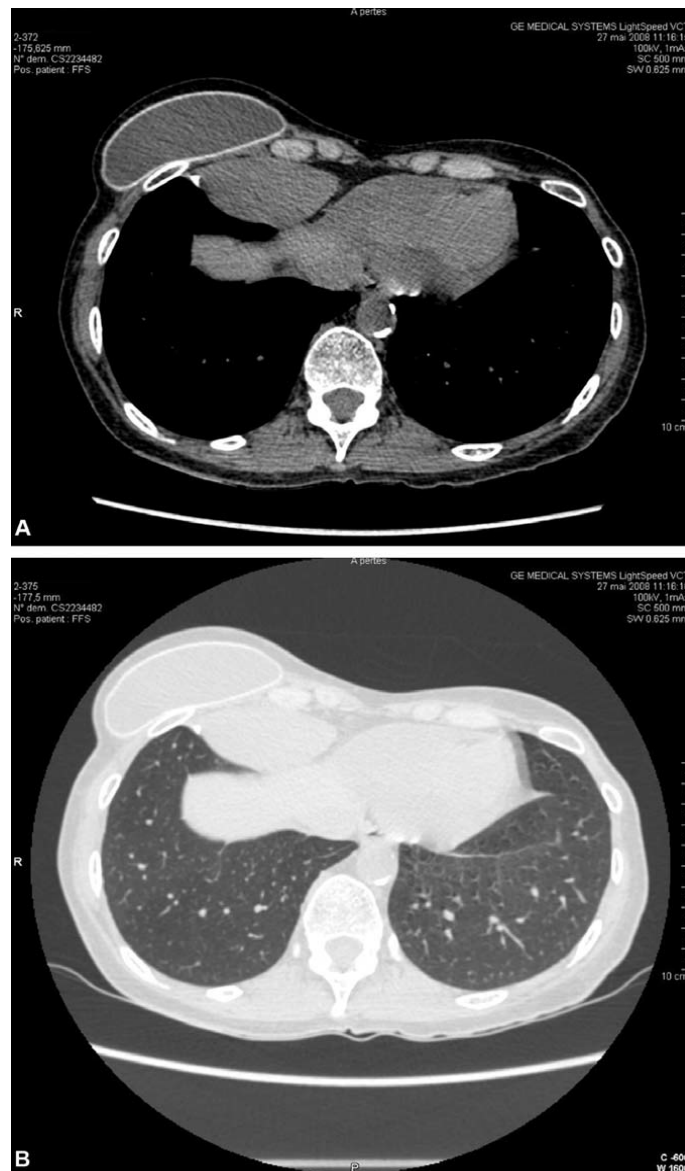


Figure 5 : une tumeur fibreuse solitaire de la plèvre droite.

A. Coupe TDM médiastinale : tumeur pleurale, bien limitée, homogène.

B. Coupe TDM parenchymateuse.

D'après C. Daniel et al (8).

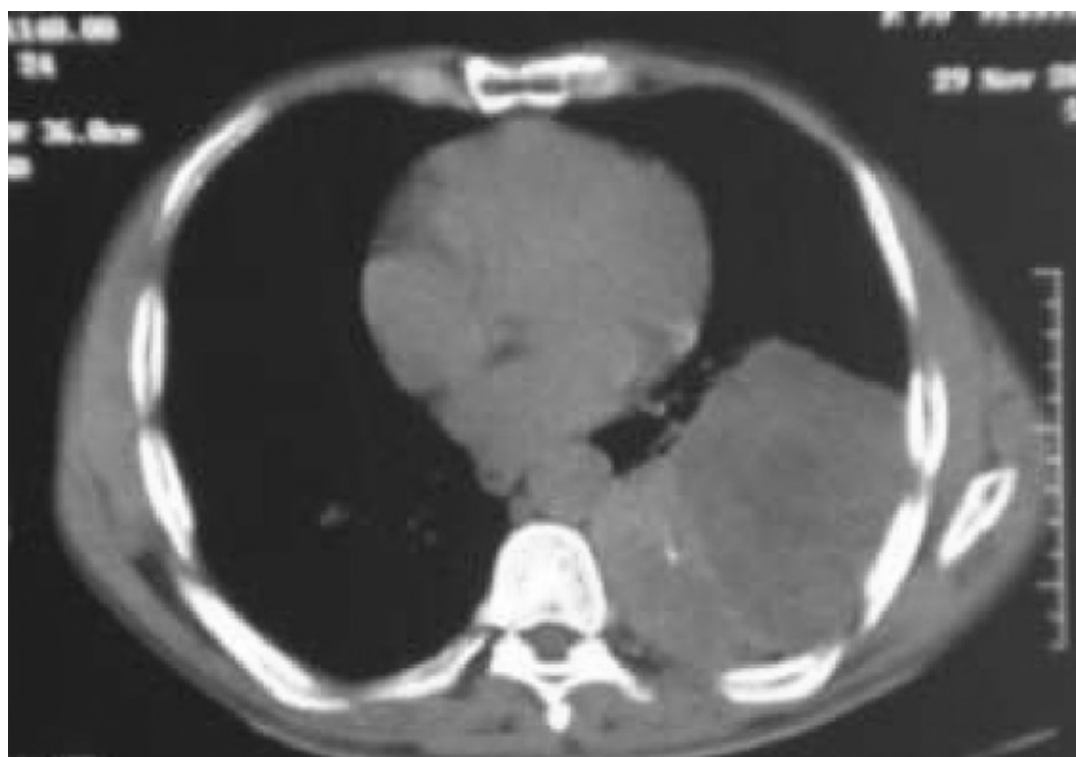


Figure 6 : Scanner thoracique en coupe transversale. Processus tissulaire hétérogène siège d'une calcification, de 14 cm de grand axe refoulant le parenchyme pulmonaire.

D'après M. Zarrouk et al (45).

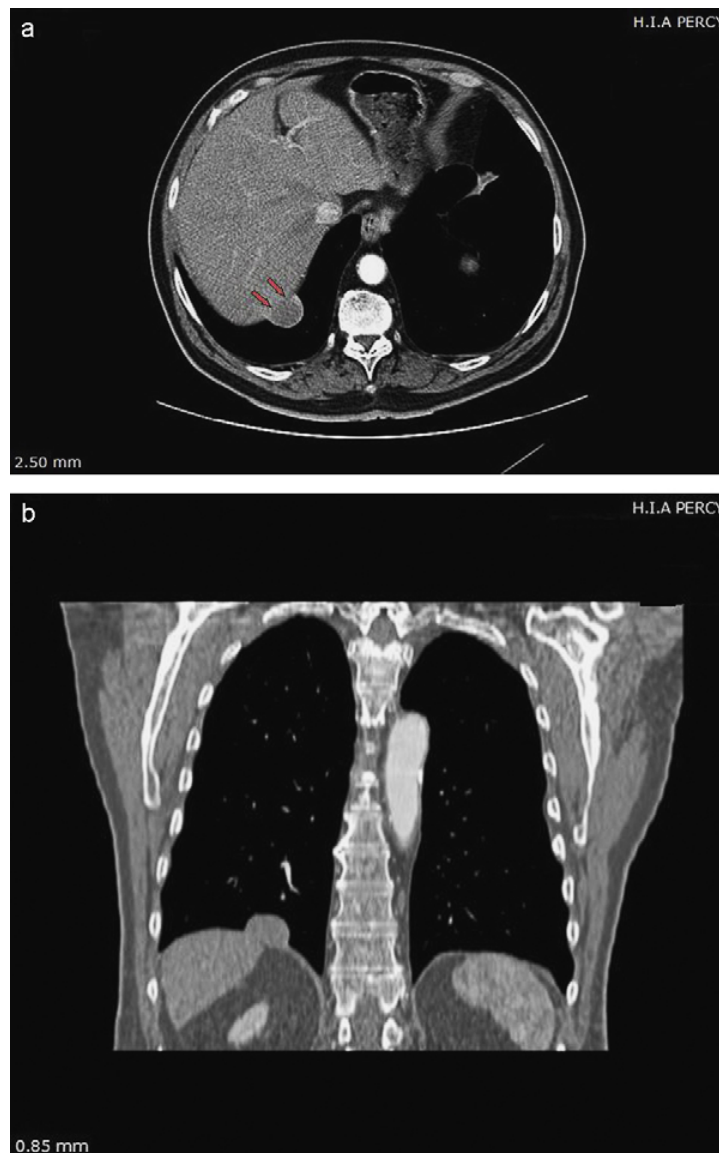


Figure 7 : Scanner thoracique en coupes transversale (a) et sagittale (b): processus tissulaire homogène non graisseux sans calcification, non infiltrant, de 3 cm de grand axe Développé aux dépens de la plèvre diaphragmatique se rehaussant tardivement après injection de produit de contraste (flèches), témoignant de son caractère fibreux (noter le raccordement à angle presque droit avec l'interface pleurale).

D'après P. Saint-Blancarda et al (103).



Figure 8 : Coupe tomodensitométrique en fenêtre médiastinale montrant une masse tissulaire hétérogène de plèvre diaphragmatique.

D'après F. Chermiti Ben Abdallah et al (9).

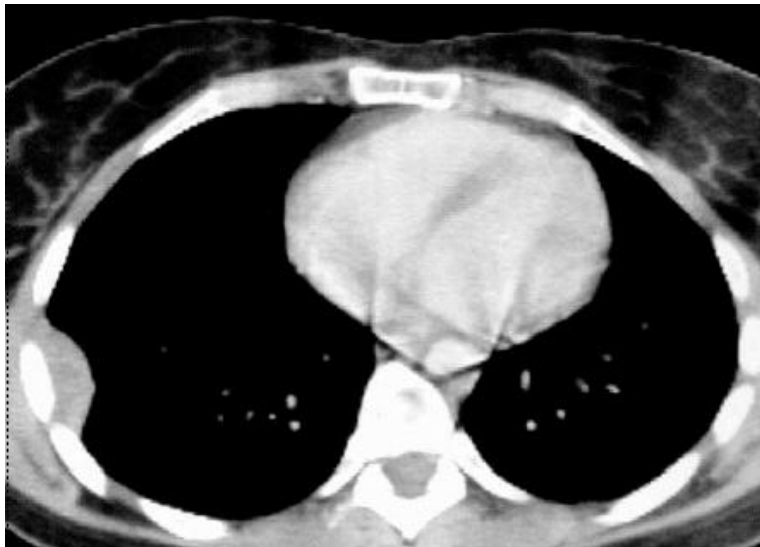


Figure 9 : TFSP simulant une tumeur de la paroi thoracique.

D'après Magdeleinat P. et al (27).

3- Imagerie par résonance magnétique :

L'imagerie par résonance magnétique a un usage limité dans l'appréciation de la pathologie pleurale (52). Cependant, la morphologie et les rapports des TSFP volumineuses avec les structures médiastinales et vasculaires majeures adjacentes peuvent être supérieurement appréciées par cette modalité qu'avec la tomodensitométrie (41, 29,45).

L'imagerie par résonance magnétique nucléaire permet un repérage topographique de la tumeur dans les trois plans de l'espace ainsi qu'une détermination du caractère fibreux de la tumeur : c'est en séquence T2 que l'on différencie le mieux le fibrome de la graisse, des muscles, du diaphragme ou d'une atélectasie. En séquence T1, il existe un très bon contraste entre le fibrome pleural, le parenchyme pulmonaire et les structures médiastinale (9, 45,8).

La TFS apparaît typiquement en hyposignal T1 et T2, du fait de l'importance du contingent en collagène et de l'hypocellularité. Un hypersignal

T2 est présent en cas de nécrose, de dégénérescence myxoïde et de plage hypercellulaire. Après injection de gadolinium, le rehaussement est souvent hétérogène et intense (41, 45,8).

La réalisation de coupes tardives aiderait à différencier les zones de nécrose des zones fibreuses (36).



Figure 10 : Imagerie par résonance magnétique (IRM) en coupes transversale (a) et sagittale (b): masse pleurale postérobasale droite avec rehaussement tardif après injection (a) et respect du plan diaphragmatique (b, flèches), témoignant du caractère non agressif.

D'après P. Saint-Blancarda et al (103).

4- Tomographie par émission de positrons :

La tomographie par émission de positrons ajoute peu à l'évaluation de cette tumeur, sinon la possibilité d'évaluer sa malignité. Peu de cas utilisant la TEP sont rapportés dans la littérature; dans un rapport de trois TSFP, deux cas ne présentaient aucune fixation du FDG et un avait seulement une fixation minimale avec un SUV (Standard uptake value) de 2.1 (80). Dans un deuxième rapport une hyperfixation de FDG (SUV de 3.0) a été notée dans un compartiment nodulaire supérieur de la masse(75).

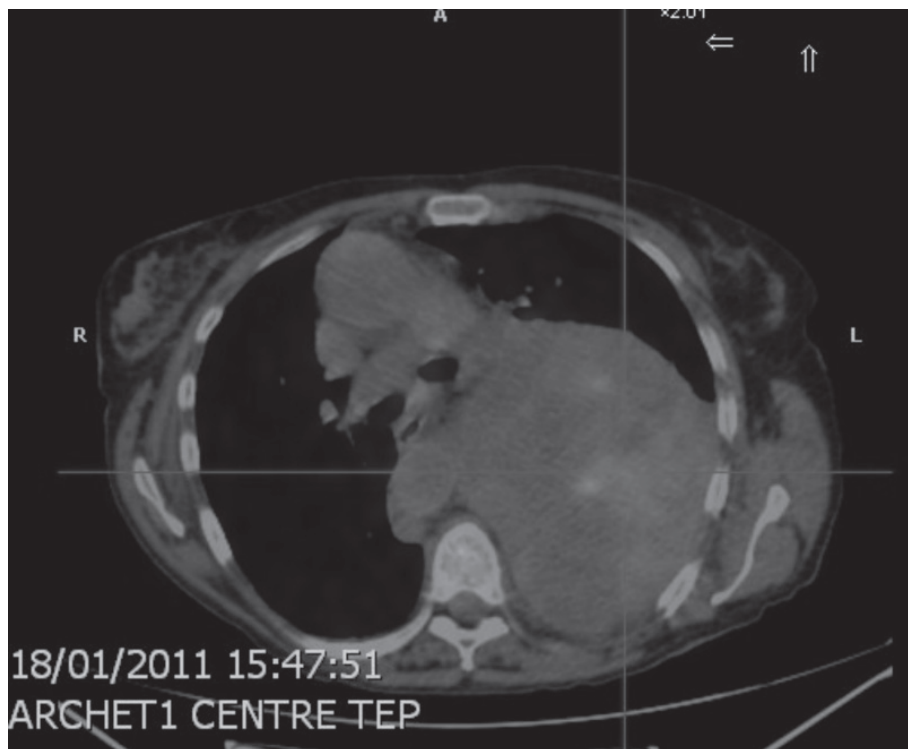


Figure 11 : TEP-TDM d'une tumeur maligne fibreuse solitaire (SUVmax 4,5).

D'après P.Guiraudet et al (112).

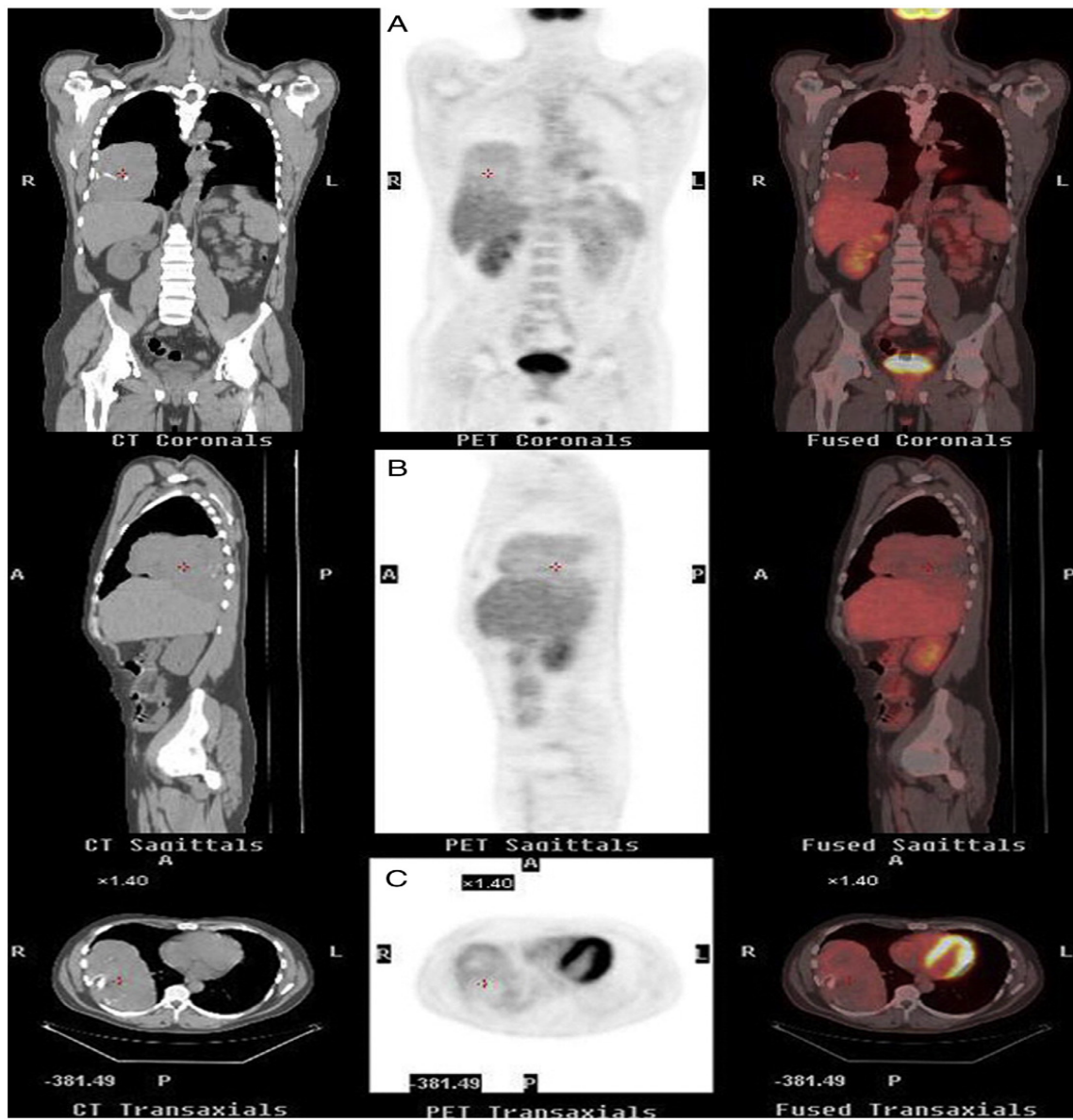


Figure 12 : images coronaires(A), sagittales (B), et axial(C) de FDG PET-Scan montrent une masse partiellement calcifiée qui mesure 15,8x9,3x14,8 cm au niveau du lobe inférieur droit, refoulant la paroi postérieure à droite, sans invasion des structures adjacentes. (SUVmax

2.5)

Il n'existe pas de signes radiologiques spécifiques aux TFSP, ce qui explique le nombre important de diagnostics différentiels incluant un mésothéliome pleural malin, de variables sarcomes intra pleuraux, une pleurésie enkystée, une masse parenchymateuse notamment un carcinome bronchique périphérique, ou une masse médiastinale (115, 31).

séries	Radiographie thoracique	La TDM	L'IRM	Pet scan
P.Guiraudet	27 patients	27patients	2 patients	10 patients
M. Zarrouk	5 patients	5 patients	1 patient	-
Notre série	7 patients	7 patients	1 patient	-

Tableau 3: les examens radiologiques demandés chez les patients.

c- Anatomie pathologique :

1-- Caractères macroscopiques :

Les tumeurs fibreuses localisées de la plèvre sont largement distribuées dans le thorax (29). Ce sont des lésions typiquement solitaires, bien qu'un conglomérat et des tumeurs multifocales aient aussi été décrits (81,21, 59).

L'examen anatomopathologique permet d'apporter la certitude diagnostique (9).

Ils surviennent la plupart du temps au niveau de la plèvre viscérale et ce dans environ 67-87 % des cas (59, 21,53), seulement 20 % des cas proviennent de la plèvre pariétale .Exceptionnellement, la tumeur est intra-pulmonaire (47,53) .et peut être pédiculée ou sessile. Les tumeurs sessiles sont associées à un risque de récurrence plus élevé (63 % versus 14 %) (9).

Elles sont typiquement des masses lisses, lobulaires, bien circonscrites, de consistance ferme, le plus souvent pédiculées et ce dans plus de 50% des cas (21) ou sessiles à large base d'attachement avec la plèvre.

Une adhésion ferme sans signes d'invasion peut être présente entre la plèvre viscérale et pariétale à la surface de la tumeur (54).

Les tranches de section sont uniformes ou nodulaires, blanc-grisâtre à jaunâtre bronzé avec une apparence fasciculée, avec parfois présence de foyers myxoïdes, kystiques, d'hémorragie et de nécrose (57, 21, 43,60)

L'hémorragie et la nécrose peuvent être rencontrées dans les formes bénignes, mais le plus souvent présentes dans les formes malignes (53, 56,18), très probablement à cause de leur plus grande taille (53,70).

Il est difficile de distinguer morphologiquement entre une TFSP bénigne et maligne (56) (Tableau 4).

Les caractères macroscopiques orientant le plus (mais pas toujours) vers la malignité sont représentés par : l'absence de pédicule, une localisation atypique à la plèvre pariétale ou au médiastin, une taille supérieure à 10 cm, une nécrose et/ou une hémorragie intra-tumorale (53).



Figure 13 : Aspect macroscopique de la masse qui paraît fasciculé blanchâtre à la coupe.

D'après L. ROUAS, et al (53).

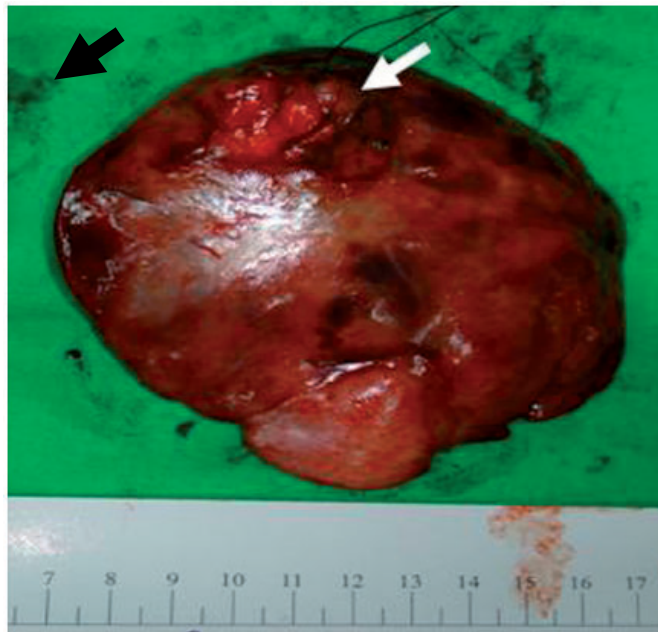


Figure 14 : une large tumeur pédiculée (Flèche) au niveau de lobe inférieur gauche.

D'après Ming-Ko Law et al (11).



Figure 15 : Aspect macroscopique à la coupe d'une TFSP bénigne : Masse lobulaire ovoïde d'aspect jaunâtre, un mince pédicule (flèche) l'attachait à la plèvre viscérale

D'après Rosado et al (29).



Figure 16 : Aspect macroscopique d'une pièce opératoire. À la coupe, volumineuse tumeur d'aspect fasciculé et blanc-jaunâtre.

D'après Zarouk et al (45).

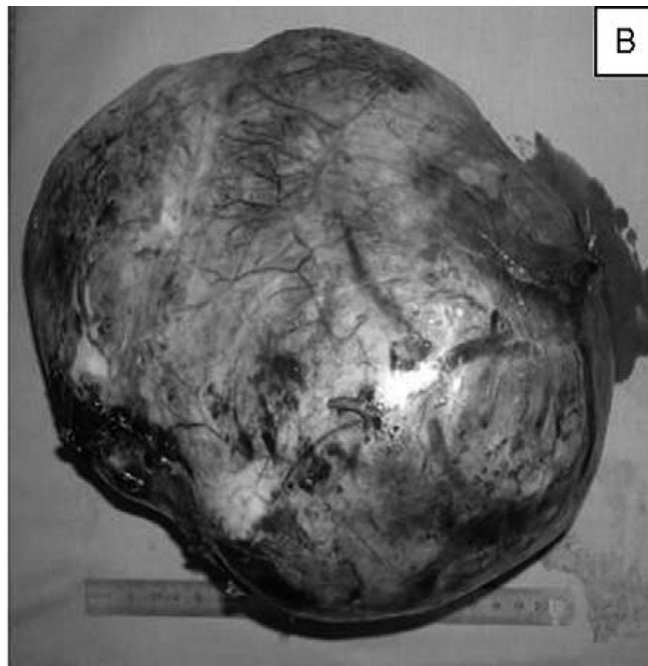


Figure 17: *Aspect macroscopique d'une pièce opératoire. À la coupe, volumineuse tumeur*

D'après Cristiano Breda et al (40).



Figure 18: *tumeur fibreuse solitaire de la plèvre Mesure 18 cm x 10 cm x 7 cm.*

D'après Nicole A. Campbell et al (55).



Figure 19: *tumeur fibreuse solitaire de la plèvre Pédiculée.*

D'après M .Masuom et al (74).

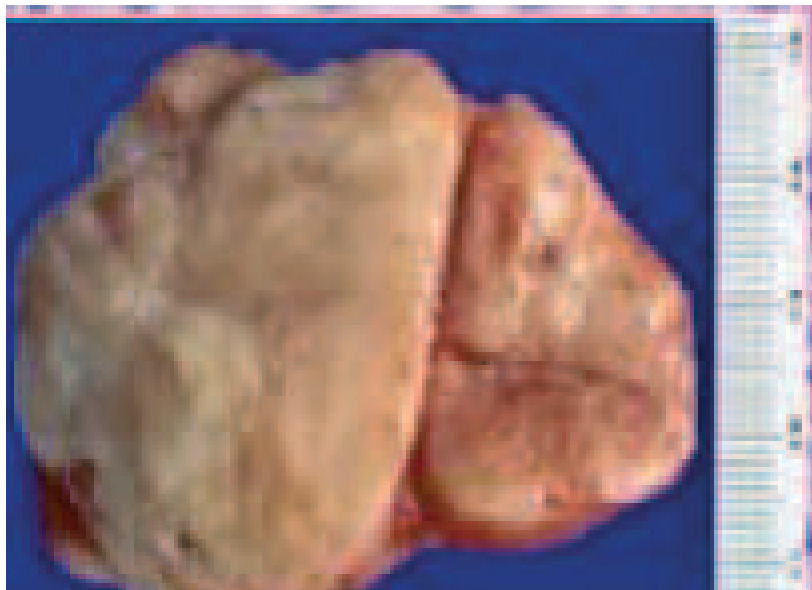


Figure 20: *aspect macroscopique d'une Pièce opératoire nodulaire avec surface externe lisse .la tumeur mesure 10×9x5 cm, poids : 282g La surface de section montre une apparence blanchâtre, fasciculée et homogène.*

D'après N. Sanchez-Mora et al (59).

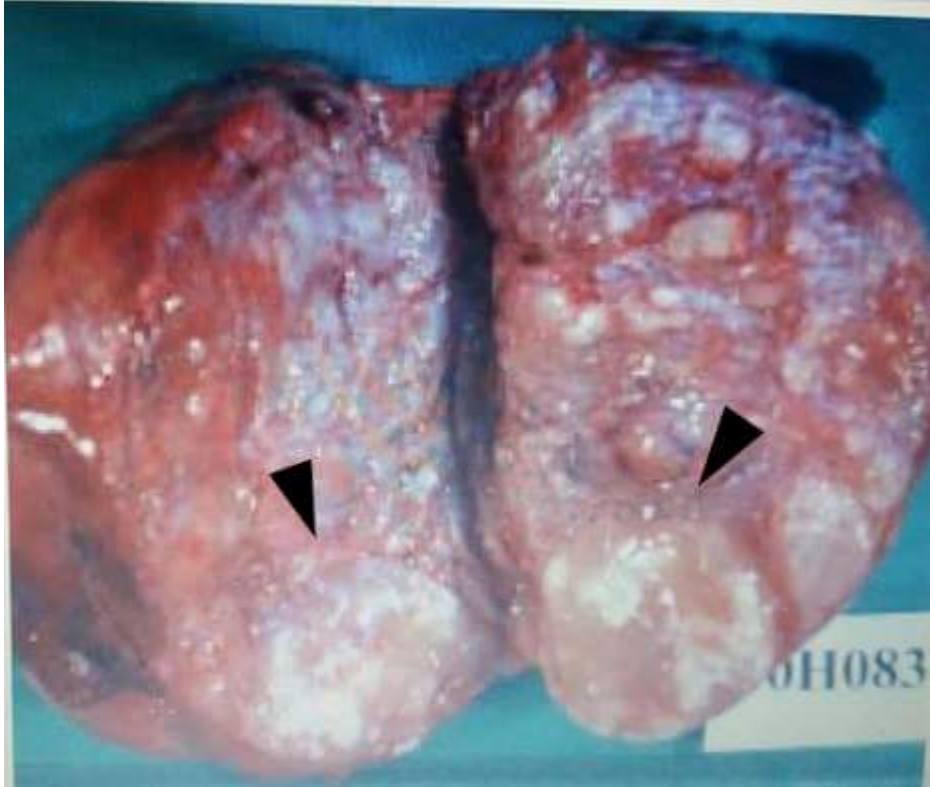


Figure 21 : pièce macroscopique : tumeur bien encapsulée, mesurant 15x12x10cm et pesant 1Kg, d'aspect multinodulaire (flèche), sans foyer de nécrose. lésion adhérente au parenchyme pulmonaire et au diaphragme lors de l'intervention.

D'après L.cannard et al (63).

	BENIGNES	MALIGNES
MACROSCOPIQUES		
	+++	+
Pédiculé	+	+++
Sessile	++	+++
Localisation atypique	+	++
Taille > 10cm	+	+++
Nécrose et hémorragie	++	+
Calcification		
MICROSCOPIQUES		
Pléomorphisme cellulaire		
Index mitotique élevé (> 4 par10 HPF)	+	+++
Cellularité élevée	-	+++
Nécrose	+	+++
Invasion stromale ou vasculaire	-	+++

Tableau 4: Caractéristiques des tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre bénignes et malignes (Donnés émanant de : 67, 26, 32,93)

2- Caractères histologiques :

Histologiquement, les tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre se présentent comme une tumeur encapsulée, constituée de secteurs cellulaires faits de cellules fusiformes regroupées en faisceaux tourbillonnants alternant avec des secteurs peu cellulaires collagénisés au sein d'un stroma vascularisé avec des vaisseaux arborisés d'aspect hémangiopéricytaire (45, 9,103).

Les cellules fusiformes ont un cytoplasme peu abondant et un noyau arrondi ou ovalaire, finement nucléolé. Elles sont en général dépourvues d'atypies cytonucléaires. L'activité mitotique est faible et les foyers de nécrose sont rares (45, 9,103).

Des remaniements dégénératifs incluant des transformations myxoïdes sont occasionnels, ainsi que des zones de transformation collagène pouvant constituer des blocs hyalinisés (57, 53,8).

Typiquement, l'arrangement histologique de ses différents éléments se fait selon un modèle ou une architecture dite "Patternless-pattern" qui est caractérisée par une distribution au hasard et désordonnée de cellules et de fibrilles de collagène (82,58).

Plus rarement, d'autres aspects architecturaux, storiforme, fasciculaire, pseudo-fibrosarcomateux, ou de type neurofibrome, peuvent être observés au niveau de la tumeur, combinés avec les autres types les plus communs (26,57, 53).

Les TFSP sont le plus souvent bénignes, cependant des formes malignes peuvent être observées et représentent 10 à 20 % des cas (61,76), des auteurs parlent d'un ratio de TFSP bénignes et malignes de 7:1(81).

Les critères histologiques de malignité incluent : (26, 67, 82, 53,79).

- Un index mitotique élevé défini par l'observation de plus de quatre mitoses par 10 champs au fort grossissement (grossissement 400);
- Un pléomorphisme cellulaire.
- Une cellularité importante avec entassement et chevauchement des noyaux,
- La présence de foyers nécrotiques ou hémorragiques.
- L'invasion stromale ou vasculaire.

La présence occasionnelle de grandes cellules bizarres ou d'une hypercellularité focale avec absence d'atypies cellulaires ou de mitoses n'est pas suffisante habituellement pour catégoriser la tumeur comme maligne(64).

L'absence de critères de malignité n'est pas garant d'un comportement biologique bénin(16). En effet, plusieurs séries ont clairement montré une discordance entre les critères histologiques et l'évolution de la tumeur (critères histologiques de malignité avec évolution bénigne, et vice-versa) (16, 101, 77,116).

3 . Caractères immunohistochimiques :

L'étude immunohistochimique est la clé pour la confirmation diagnostique de la tumeur fibreuse solitaire de la plèvre, en la différenciant du mésothéliome, du sarcome synovial, du sarcome neurogénique, de l'hémangio-péricytome, du fibrosarcome, de la tumeur desmoïde et de l'histiocytome fibreux malin (67,93, 21,59, 100).

Les mésothéliomes pleuraux sont issus des cellules mésothéliales et sont constamment malins, ils se présentent presque toujours comme des nodules pleuraux multiples ou comme une tumeur diffuse qui englobe une partie du poumon. Cependant, maintenant que les TFSP aient été clairement reconnues comme une entité à part grâce aux techniques de marquage immunohistochimiques spécifiques, il paraît que les mésothéliomes peuvent aussi se présenter comme des tumeurs localisées (110,72).

Un cas particulier est celui du mésothéliome pleural à composante fibreuse prédominante, le diagnostic de TFSP peut être posé à tort si on n'étudie que la composante fibreuse raison de plus si l'immunohistochimie n'est pas réalisée.

Le sarcome synovial particulièrement dans sa forme monophasique, le sarcome neurogénique, le fibrosarcome et l'histiocytome fibreux malin peuvent être mal diagnostiqué comme une TFSP à cause de la prolifération cellulaire fusiforme dense, monotone et les aspects histologiques similaires exhibés par ces tumeurs. Cependant, par contraste avec les autres sarcomes, les TFSP malignes ne sont pas histologiquement uniformes, et ils présentent d'une manière caractéristique différents aspects architecturaux au sein de la même tumeur (62).

Les tumeurs desmoïdes de la plèvre peuvent être confuses cliniquement et histologiquement avec les TFS(100), elles ont un aspect histologique similaire, avec une prolifération faite de cellules fibroblastiques et myo-fibroblastiques fusiformes dans un stroma collagène hyalinisé abondant, cependant les tumeurs desmoïdes sont caractérisées par une cellularité relativement faible et peu dense (68). La vascularisation est faible et peu développée, les atypies et les mitoses sont rares.

Par définition, la TFSP est généralement vimentine positive et cytokératine négative, par contraste au mésothéliome qui est cytokératine positive et souvent vimentine négative (77,45). En plus, le CD34 est positif dans la vaste majorité des TFSP aussi bien bénignes que malignes (85-100 %) (59, 82, 95, 45,103), alors qu'il reste négatif pour la plupart des autres tumeurs.

D'autres marqueurs sont aussi exprimés par les TFS comme la protéine bcl-2 et à moindre degré l'antigène CD99 (59, 89,45). Par contre, elles sont généralement négatives pour la protéine S-100, pour l'antigène carcino-embryonnaire (ACE), pour l'antigène de membrane épithéliale (EMA) et pour l'actine musculaire lisse(82,31).

Occasionnellement, les TFSP malignes peuvent être CD34-négatif (71, 99,45). Bien que cela puisse être causé par une dé-différenciation de la tumeur et reflète un mauvais pronostic (71,99, 45), il représente très probablement un groupe de TSFP qui a toujours été CD34 négatif (71, 69,99).

L'expression de la bcl-2 peut être un marqueur utile dans ces tumeurs CD34-négatif pour confirmer le diagnostic de TFSP (78, 106, 1, 45,66).

Le gène p53 (suppresseur de tumeur) est exprimé fortement dans les territoires de haut grade de malignité et dans les récives et toujours négatif dans les tumeurs bénignes (77, 45,9).L'antigène de prolifération cellulaire, le Ki67 montre un index de prolifération bas dans toutes les tumeurs bénignes, par contre les lésions histologiquement malignes montrent un index de prolifération élevé (> à 20%) (77, 45,9).

Les hémangiopéricytomes sont des tumeurs CD34 positives, ce qui fait que quelques auteurs ont évoqué la possibilité que la TFS et l'hémangiopéricytome peuvent représenter une seule entité (53). Cependant, les analyses génétiques récentes ont suggéré que les hémangiopéricytomes sont sans rapport avec la TFSP(4) . De plus, le proto-oncogène anti-apoptotique bcl-2 est exprimé fortement dans la TFSP, alors qu'il n'est pas exprimé ou est exprimé faiblement par les hémangiopéricytomes(78).

Les synovialosarcomes expriment le bcl-2 et le CD99 comme les TFS et de façon plus inconstante les cytokératines et l'EMA, mais sont habituellement négatifs pour le CD34 (60 ,53).

Pour la tumeur desmoïde pleurale, le CD34 et l'actine musculaire lisse sont particulièrement utiles pour le diagnostic différentiel avec la TFS de la plèvre avec un marquage positif des cellules pour la vimentine, la desmine, l'actine musculaire lisse et négative pour le CD34 et la protéine S-100 (45,66, 1,68).

Les caractéristiques immunohistochimiques des TFSP et de leur principal diagnostic différentiel histologique sont représentées dans le Tableau 5.

Le diagnostic pré-opératoire de la TFSP est possible par ponction-biopsie aspirative à l'aiguille fine (89), cependant les résultats sont insatisfaisants dans la majorité des séries publiées (89,1, 102,21, 28,65) du fait que la tumeur contient des portions acellulaires et hypercellulaires, et, par conséquent, du matériel obtenu le plus souvent inadéquat (8).

Les biopsies trans-thoraciques radioguidées à l'aiguille tranchante de gros calibre ont généralement plus de succès(66), du fait du plus large échantillon obtenu permettant une analyse histologique et immunohistochimique.

Quand la biopsie préopératoire n'est pas concluante, le diagnostic définitif est obtenu par l'étude histologique et immunohistochimique après résection chirurgicale de la masse (89).

	Vimentine	Kératine	CD34	CD99	CEA	EMA	Actine	Desmine	S-100	bcl-2
TSFP						N		Rare	N	P*
Mésothéliome		N	P*	P	N	Variable		N	N	N
Sarcome Synoviale	P	P	N	N	Variable	Variable	Rare	N	N	N
Fibrosarcome	N	Variable	N	Variable	N	N	Variable	Variable	N	P
Hémangio-péricytome	P		N	N	N	N	Variable	Variable	N	Variable
	P	N	P	Rare	Rare		N	N	N	Variable
Sarcome Neurogénique	P	Rare	N	Variable		Rare	Variable	N	P	
		N		Variable	Variable					
Hystiocytome fibreux					Variable	Variable		Variable	N	Variable

Tableau 5 : Caractéristiques immunohistochimiques des TFSP, Mésothéliomes et autres Sarcomes * rarement, la TFSP maligne peut être négative pour la CD34 et la bcl-2

CEA : Antigène Carcino Embrionaire, **EMA** : Antigène de membrane épithéliale, **N** : négatif, **P** : positif.

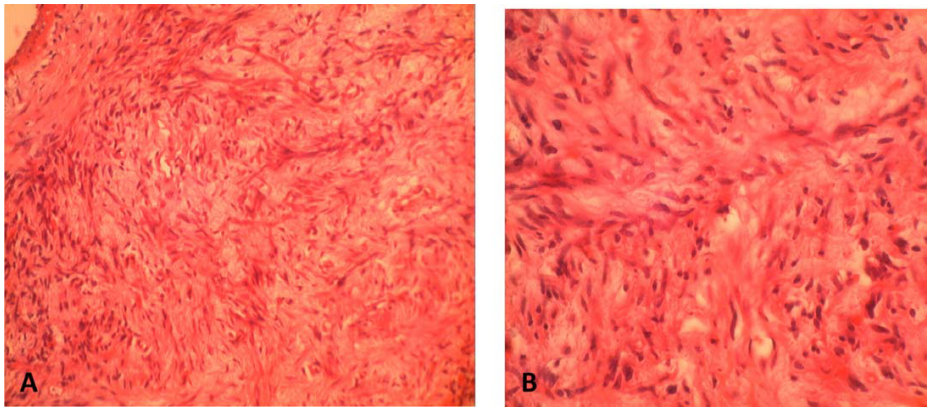


Figure 22 : Tumeur fibreuse solitaire : prolifération à cellules fusiformes à noyau rond, rarement en mitose, réalisant des zones denses. Production collagénique abondante et ondulée avec de rares nids inflammatoires lymphocytaires (grossissement $\times 200$ et $\times 400$).

D'après L. Amro et al (89).

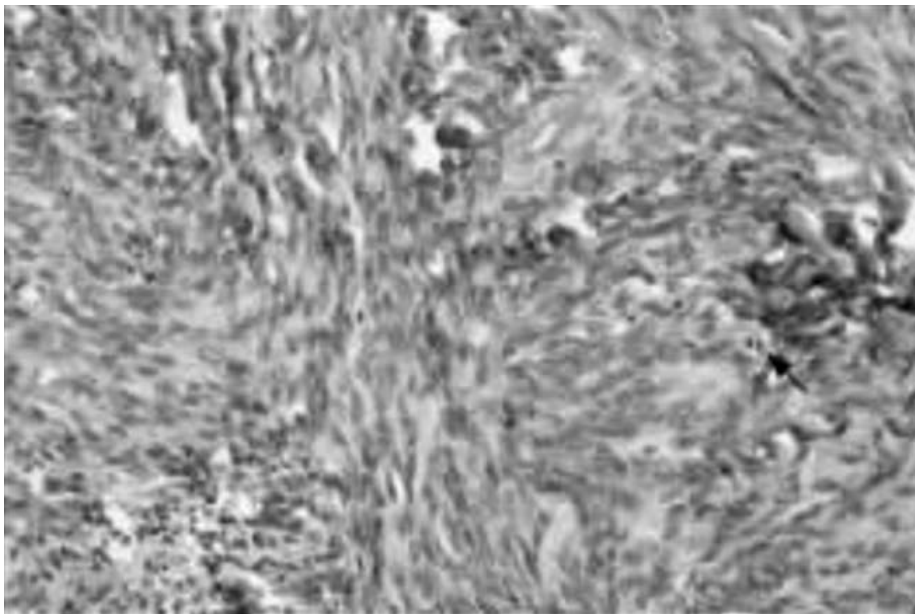


Figure 23 : TFSP maligne - Coupe histologique. Tumeur par endroits cellulaire, d'architecture fasciculée. Présence d'une mitose sur ce champ

(Flèche) (Hématoxyline éosine ; $x 250$).

D'après A. Ammar et al (16).

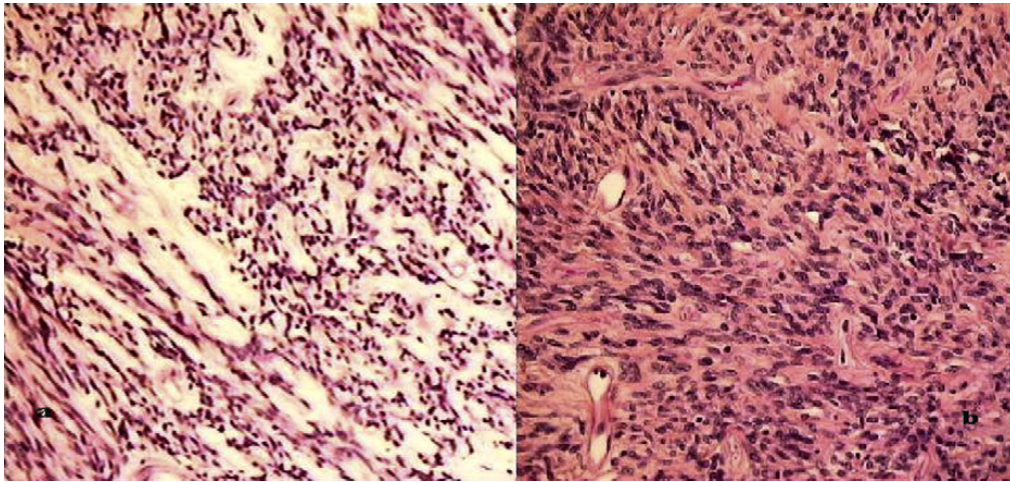


Figure 24 : Tumeur fibreuse solitaire (TFS): prolifération fasciculée de cellules fusiformes, prenant parfois un aspect tourbillonnant, avec composante vasculaire de type hémangiopéricytaire et myxoïde de la matrice conjonctive (coloration à l'hématoxyline—phloxine—safran ; a : $\times 10$; b : $\times 20$).

D'après P. Saint-Blancard et al (103).

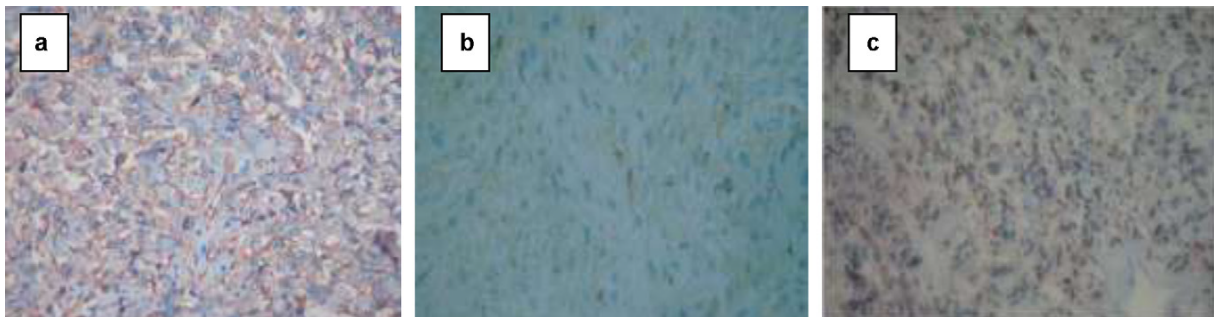


Figure 25 : Immunomarquage: a : marquage par l'anticorps monoclonal anti-CD34 : expression intense du CD34 par les cellules tumorales ; b : marquage par l'anticorps monoclonal anti-CD99 : expression du CD99 ; c : marquage par l'anticorps monoclonal anti-Bcl2 : expression du Bcl2.

D'après M. Zarrouk et al (45).

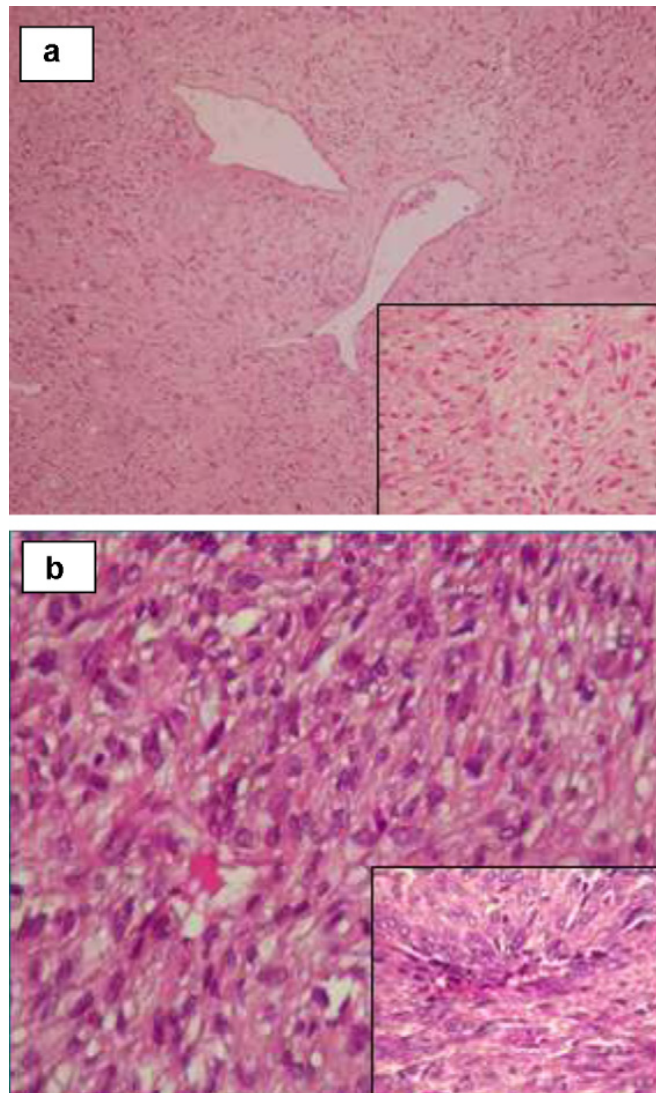


Figure 26 : Aspects histologiques : a : tumeur fibreuse solitaire pleurale (TFSP) bénigne : prolifération tumorale faite de cellules fusiformes au sein d'un stroma richement vascularisé (HE×100). Les cellules tumorales sont ovalaires ou fusiformes à cytoplasme peu abondant et à noyaux vésiculeux nucléolés (cartouche HE×400) ; b : TSFP maligne : prolifération tumorale maligne avec pléomorphisme nucléaire et index mitotique élevé (HE×400) avec foyers de nécrose (cartouche HE×200).

D'après M. Zarouk et al (45).

II- CYTOPATHOGENIE

El-Najjar et collaborateurs (17) ont analysé 14 TFSP bénignes par “ Flow cytometry ”. Bien qu'ils aient noté que toutes les tumeurs présentaient un contenu ADN diploïde, deux des tumeurs récidivantes exprimaient plus la phase-s (4%% versus 2%% pour les tumeurs primaires) et un nombre élevé de mitoses (5 à 10 mitoses par 10 champs versus 0 à trois pour les tumeurs primaires). Par conséquent, le nombre de mitoses et la phase-S correspondante peuvent refléter des lésions de croissance rapide qui exhibent un comportement agressif local. À un stade avancé de malignité, les TFSP peuvent devenir partiellement aneuploïdes avec un index mitotique élevé (49).

Plus récemment des analyses cytogénétiques ont noté des anomalies telle la trisomie 8, trisomie 21, où des translocations plus complexes dans les TFSP ce qui peut aider à les différencier du mésothéliome et autres sarcomes (19,37).

Miettinen et collaborateurs (4) ont trouvé par hybridation génomique que les anomalies chromosomiques intéressaient essentiellement les tumeurs supérieures à 10 cm. Un seul cas de tumeur inférieure à 10 cm avait une anomalie chromosomique, sept des huit tumeurs supérieures à 10 cm comportaient des anomalies des nombres de copies d'ADN (4). La trisomie 8 représente l'anomalie chromosomique prédominante, observée dans quatre des huit tumeurs supérieures à 10 cm (4). Par conséquent, la relation entre la taille et les anomalies chromosomiques laisse supposer que ces anomalies accélèrent la croissance tumorale.

Des études sont en cours pour apprécier la relation entre les anomalies génétiques et le risque de récurrence (67).

III - HISTOPATHOGENIE DES TFSP MALIGNES :

Les tumeurs solitaires fibreuses pleurales malignes surviennent de novo ou par dégénérescence de tumeur bénigne. En effet, quelques tumeurs sont constituées exclusivement de cellules hautement atypiques, alors que d'autres sont composées d'un contingent bénin à côté de celui malin (99).

La possibilité de dégénérescence maligne des TFSP est en outre soutenue par le fait que l'association d'anomalies chromosomiques et de mutations génétiques du gène pro apoptotique p53 sont localisés seulement dans quelques endroits de la tumeur, et que ces mêmes tumeurs bénignes peuvent récidiver avec des signes histologiques de malignité quelques années après résection d'une forme bénigne (18, 99,4, 64).

Le proto-oncogène anti-apoptotique bcl-2 est particulièrement exprimé par toutes les TFSP bénignes et malignes.

Dans d'autres études, Yokoi et collaborateurs (99) ont noté que toutes les tumeurs malignes étaient positives la p53 (> 2%% versus < 1%% dans les formes bénignes), en plus, ils ont trouvé un index de positivité pour le Ki 67, marqueur de la prolifération cellulaire, plus élevé dans les tumeurs malignes que bénignes (1%% à 44%% versus 0%% à 2%). Même résultat pour Hanau et Miettinen, avec un nombre de cellules Ki-67 positives qui varie de 0% à 2% dans les tumeurs bénignes et de 20 à 40% dans les tumeurs malignes (64). Malheureusement, les limites entre lésions bénignes et malignes ne sont pas toujours claires, parce que Hasegawa et collaborateurs ont montré que les tumeurs bénignes peuvent avoir un index Ki67 allant jusqu'à 10%% (22).

Concernant l'antigène nucléaire de prolifération cellulaire (PCNA), un autre marqueur de prolifération cellulaire, on ne trouve pas assez de différences entre TFSP bénignes et malignes avec un index de 1%% à 21%% dans les formes bénignes et de 3%% à 62%% dans les formes malignes (99).

Par conséquent, des mutations successives du bcl-2 et la p53 peuvent conduire à une prolifération excessive et puis vers la forme maligne de TFSP. Des analyses ultérieures doivent déterminer si d'autres proto-oncogènes sont impliqués dans la transformation maligne des TFSP bénignes.

En outre, la transformation maligne sarcomatoïde pourrait être liée à une mutation anti-sens de l'exon 18 du gène PDGFR β (24), comme a été décrite dans un contingent sarcomateux d'une TFS maligne montrant une forte expression de ce gène.

Le PDGFR (Platelet derived growth factor receptor) est une tyrosine kinase qui est profondément impliquée dans le développement de plusieurs lignées cellulaires, mais sa réactivation peut être un pas crucial dans la croissance tumorale (39). D'une façon intéressante, les rapports récents ont montré que les signalements PDGFR caractérisent les cellules périvasculaires spécialisées, les péricytes, et ont un rôle clé dans la différenciation pericytique des cellules périvasculaires (104).

Dans la plèvre normale, l'expression du PDGFR β est restreinte aux éléments mésenchymateux fusiformes indifférenciés sous mésothéliaux et périvasculaires.

Subséquentement, il est possible que les TFS pourraient représenter une prolifération néoplasique de cellules périvasculaires multipotentes avec différenciation pericytique. Le réseau vasculaire particulier, l'immunoréactivité pour le CD34, et la découverte ultra structurale récente supportent cette hypothèse (47).

Le plus important est que l'évènement mutationnel du gène PDGFR β est caractérisé par une substitution de l'acide aminé Val par Asp850, des mutations homologues ont été retrouvées dans d'autres tyrosines kinases comme le c-kit (Asp816) et le PDGFR α (Asp842) pour les tumeurs stromales gastro-intestinales ou le c-kit (Asp1246) pour le carcinome papillaire rénal(83), qui sont des tumeurs dans lesquelles ces mutations représentent des cibles moléculaires pour des inhibiteurs tyrosine kinase sélectifs.

Le diagnostic histologique préopératoire repose essentiellement sur la ponction biopsie trans-pariétale à l'aiguille fine le plus souvent sous tomodynamométrie (29), elle a été positive chez trois de nos patients. La plupart des auteurs estiment qu'elle a une faible rentabilité diagnostique (102,21, 28,67), elle n'a de valeur qu'en cas de positivité, car entachait de faux négatifs qui peuvent être expliqués par une quantité insuffisante de matériel pathologique empêchant, en particulier, la réalisation d'une étude immunohistochimique exhaustive, ou par une biopsie trop superficielle n'intéressant que le feuillet mésothélial recouvrant la surface tumorale ou encore une biopsie trop profonde, ramenant du parenchyme alvéolaire et de l'épithélium bronchique pouvant être séquestré à l'intérieur de la tumeur (108).

Dans notre série L'examen anatomo-pathologique a identifié six TFS bénignes et une seule TFSP maligne.

Les critères microscopiques les plus souvent retrouvés consistaient en la présence d'une nécrose tumorale (un seul cas), et d'une activité mitotique supérieure à quatre mitoses pour 10 champs au grossissement 400 (un seul cas).

L'hypercellularité était peu retenue comme critère de malignité par les anatomo-pathologistes.

La vascularisation est de type hémangiopéricytaire.

Une seule TFSP présentait une invasion des structures de voisinage (l'os costal adjacent n=2).

Les marqueurs immunohistochimiques caractéristiques de TFS (Vimentine, Bcl2, CD 34, CD 99) étaient constamment présents dans les tumeurs bénignes (n=1, n=2). Le Ki67, lorsqu'il était réalisé, était toujours inférieur à 10 % au sein des tumeurs bénignes.

Séries	nécrose tumorale	pléomorphisme cellulaire	L'activité mitotique supérieure à 4 mitoses /10 champs	L'hypercellularité
P.Guiraudet	7	6	6	-
M. Zarrouk	2	2	2	3
Notre série	1	-	1	6

Tableau 6 : les données de l'examen anatomopathologique.

IV - CLASSIFICATION :

Bien que les tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre et d'autres sites soient actuellement reconnus comme entité unique et à part, il n'existe pas de critères unifiés permettant de les classer (67).

Les critères histologiques et morphologiques sont des facteurs pronostiques importants (34). En 1981, Briselli et collaborateurs (61) présentent huit cas de TFSP avec revue de la littérature à propos de 360 cas. 12% des tumeurs sont malignes et conduisent au décès. Les auteurs ont conclu que la taille est un facteur pronostic plus important que les critères histologiques. Récemment, England et collaborateurs (26) ont rapporté 223 cas de TFSP colligés dans l'institut de pathologie des forces armées dont 82 étaient histologiquement malignes. Aucun des patients ayant une forme bénigne de la maladie n'est décédé; cependant, 55%% des patients ayant une forme maligne sont décédés par métastases ou récidives. Les auteurs ont conclu que, hormis les critères de malignité, la résection complète était le seul facteur pronostique important.

Pour chercher les facteurs de risque de récidives, en se basant sur les critères histologiques et morphologiques, et pour mettre au point une classification adaptée à ces tumeurs, De Perrot (67) a revu toutes les publications comportant un suivi adéquat des patients ayant une TFSP prouvée par histologie et immunohistochimie (Tableau 7).

Sur un total de 185 cas rapportés, 19 (10%) ont présenté au moins une récurrence de leur tumeur et 16 (9%) sont décédés de leur maladie. Parmi ces 35 patients, 27 avaient une tumeur primaire sessile maligne, tandis que 5 avaient une tumeur primaire sessile bénigne et 2 une tumeur primaire pédiculée maligne. Le dernier patient, ayant une tumeur pédiculée bénigne, a présenté une récurrence et est décédé 10 ans après la première résection (99).

La récurrence a été ainsi observée chez 63%% des patients ayant une tumeur sessile maligne, 14%% des patients ayant une tumeur maligne pédiculée, 8%% où moins ayant une tumeur bénigne sessile et 2%% des patients ayant une tumeur bénigne pédiculée.

La récurrence était souvent associée à une progression dans le degré de malignité et était plus agressive chez les patients ayant une tumeur sessile maligne, vu que 10 des patients de ce groupe sont décédés dans les 24 mois. Ces confirmations sont en accord avec le rapport d'England et Collaborateurs (26) qui ont démontré que 60% des récurrences des TFSP étaient des tumeurs malignes sessiles, 19% malignes pédiculées et 2% des tumeurs bénignes.

De Perrot, en se basant sur ses résultats a proposé une stadification de ces tumeurs (Tableau 4) incluant les tumeurs bénignes pédiculées, car, malgré un risque minime, certains patients ont présenté une récurrence ou une nouvelle tumeur après résection d'une tumeur primaire pédiculée bénigne (99).

La classification inclut aussi les métastases multiples et synchrones qui ne sont pas opérables et ont un mauvais pronostic.

Des auteurs ont affirmé que la taille était un facteur pronostic important dans les TFSP. Cependant, d'autres études ne l'ont pas confirmé. Dans sa revue de la littérature, De Perrot a observé que tous les patients ayant une tumeur bénigne supérieure à 10 cm de taille ont un bon pronostic ; par ailleurs 16 des 28 tumeurs malignes étaient associées à une récurrence ou à un décès (67). De plus les petites tumeurs malignes peuvent récidiver. Mais étant donné que pour De Perrot, la majorité des tumeurs malignes sont supérieures à 10 cm de taille, c'est plutôt le critère histologique qui est le principal facteur pronostique.

	Maligne sessile	Maligne pédiculée	Bénigne sessile	Bénigne pédiculée
Nombre total des patients	43	15	62	65
Nombre de patients vivants sans récurrence	16 (37%)	13 (86%)	57 (62%)	64 (92%)
Nombre de patients vivants avec au moins une récurrence	14 (33%)	1 (7%)	4 (6%)	-----
Nombre de décès dus à la tumeur	13 (30%)	1 (7%)	1 (2%)	1 (2%)
< 24mois	10	1	-----	-----
> 24mois	3	-----	1	1

Tableau 7: Résumé des publications revues par De Perrot concernant les TFSP : incluant toutes les séries de TFSP comportant un suivi adéquat et confirmées par histologie et immunohistochimie (67).

Stade 0 Tumeur pédiculée sans signes de malignité*

Stade I Tumeur sessile sans signes de malignité*

Stade II Tumeur pédiculée avec signes de malignité*

Stade III Tumeur sessile avec signes de malignité*

Stade IV Multiples métastases synchrones

Tableau 8: *Stadification des TFSP proposé par De Perrot (67): Les critères de malignité : hypercellularité avec entassement et chevauchement nucléaire, polymorphisme cellulaire, mitose élevée (> 4 par 10 champs), nécrose et invasion stromale et vasculaire.*

V- TRAITEMENT :

A - Moyens thérapeutiques

1-Traitement chirurgical

a) But:

Le principe du traitement chirurgical consiste à réaliser une exérèse complète de la tumeur (48,70, 84 ,89), cela peut se faire par résection de la masse tumorale seule ou au mieux par une résection en bloc de la tumeur incluant les structures adjacentes. Une distance de 1-2 cm est généralement recommandée pour garantir une résection dans le tissu sain (67).

b) Moyens :

❖ Chirurgie :

➤ Préparation et bilan pré opératoire :

Préparation : état clinique général, pathologie associée

Antibiothérapie si infection

Rééquilibration de tare associée (diabète, HTA)

Réhabilitation : préparation psychologique, état physique général, amélioration de l'état nutritionnel.

Bilans standard : NFS, TP, TCA, groupe sanguin 2 déterminations et phénotype, RAI, glycémie, ionogramme sanguin

Autres bilans en fonction de l'état de patient : EFR, ECG, RP, TDM, ETT.

➤ **la technique :**

Anesthésie : générale, intubation sélective (tube à double lumière), monitoring cardiaque et respiratoire.

➤ **Voies d’abord et procédure chirurgicale:**

Thoracotomie:

Il s’agit le plus souvent d’une thoracotomie postéro-latérale(9). L’exérèse de la tumeur est généralement aisée en cas de tumeur pédiculée, emportant la tumeur à la base d’implantation du pédicule (9). En cas de tumeur géante ou envahissante, l’exérèse peut être difficile et une chirurgie plus large peut être exigée.

Généralement en cas de tumeur volumineuse sessile envahissante ou ayant un large contact avec le poumon, fait qualifié par les anglo-saxons de « Inverted fibroma », une résection pulmonaire associée est nécessaire pour garantir une exérèse complète. Celle-ci peut aller d’une résection atypique en coin «Wedge resection » à une lobectomie ou rarement une pneumonectomie (21, 67,30).

Les tumeurs sessiles adhérentes à la plèvre pariétale exigent une résection extrapleurale (21,28, 54). L'exérèse en bloc de la tumeur emportant une partie de la paroi thoracique, du diaphragme ou du médiastin peut être nécessaire quand il y a une évidence claire ou une haute suspicion de la malignité de la tumeur (21,85, 8).

La plupart des tumeurs émergent de la plèvre viscérale ce qui était corroboré dans notre série avec deux patients sur 7.

Les adhérences inflammatoires péri-tumorales sont fréquentes. Dans de rares cas, ces adhérences ou adhésions peuvent être tumorales à l'examen microscopique et sous-estimées à l'exploration chirurgicale, ce qui explique les récurrences intéressant le plus souvent les formes malignes et rarement bénignes.

Ainsi, plusieurs auteurs (67, 21,28, 40) s'accordent sur la nécessité d'une exérèse passant largement dans les tissus sains, avec examen extemporané systématique vérifiant l'exérèse en zones saines. Cependant, aucun auteur ne précise la largeur de la zone de sécurité, sauf De Perrot(67) qui parle d'un intervalle sain de 1 à 2 cm généralement suffisant. Pour Magdeleinat (27), toutes les TFSP, même bénignes doivent bénéficier d'une chirurgie d'exérèse carcinologique.

Dans notre série, nous avons procédé par une exérèse de la tumeur.

séries	Vidéo-thoracoscopie (VT)	une VT associée à une minithoracotomie	Une thoracotomie postéro-latérale	Sterno thoracotomie antérieure ou hemiclamshell
P.Guiraudet	5 patients	6 patients	16 patients	-
M. Zarrouk	-	-	5 patients	-
Notre série	-	-	6	1 patient

Tableau 9 : *les techniques chirurgicales utilisées pour le traitement des TFSP.*

Chirurgie thoracique vidéo-assistée :

La résection chirurgicale peut être réalisée par chirurgie thoracoscopique vidéo-assistée (CTVA). Elle représente un moyen de traitement adéquat, pour ces avantages sur la thoracotomie, d'abord une minimisation des douleurs post-opératoires, un moindre retentissement sur la fonction respiratoire, et meilleurs résultats sur le plan esthétique.

La chirurgie thoracoscopique vidéo-assistée est particulièrement adaptée au traitement des tumeurs pédiculées et des tumeurs de petite taille (21,87), ce qui n'est pas souvent le cas avec les lésions volumineuses ; la conversion en une chirurgie à ciel ouvert doit être faite et sans hésitation chaque fois qu'il y'a des difficultés à obtenir une large marge de sécurité (27).

Comme pour les autres néoplasies intra-thoraciques, un grand soin doit être pris lors de l'extraction de ces tumeurs de la cavité thoracique (extraction dans un sac de plastique) du fait qu'on a rapporté des métastases de contact ou récurrence par contamination du trajet d'extraction (21,88).



Figure 27 : Vidéo-thoracoscopie

Autres voies chirurgicales :

Rarement utilisées

- patient en décubitus dorsal
- 2 niveaux d'incision : 2ème espace intercostal gauche

Transpectoral (plutôt pour les gestes biopsiques) ; parfois
5ème espace intercostale gauche (pour atteindre le cœur)

- est parfois complétée d'une sternotomie
- parfois : double thoracotomie avec sternotomie transverse

La sterno thoracotomie antérieure (hemiclamshell) ou clamshell pour les tumeurs à développement antérieur.

2-Traitement adjuvant :

Vu la rareté des tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre, il n'y a pas eu d'évaluation systématique du rôle d'une thérapie adjuvante notamment radio et chimiothérapie dans ces tumeurs (67, 21,89).

IL s'agit en fait de cas sporadiques rapportés dans la littérature (18, 21,27) et à ce stade aucune conclusion ne peut être tirée. Cependant des indices laissent penser qu'une radio-chimiothérapie peut être bénéfique.

Une survie à long terme de plus de vingt ans a été rapportée avec une radiothérapie post-opératoire chez un patient chez qui la résection tumorale a été incomplète (91).

Des cas de TFS extra-thoraciques répondant à la radiothérapie ont aussi été rapportés, notamment un cas de TFS du pelvis qui était à un stade avancé de malignité (96).

Une régression significative d'une TFSP récidivante jugée inopérable a été mentionnée après traitement par ifosfamide et adriamycine (9).

B. Indications :

La résection chirurgicale complète est le principal traitement des TFSP, elle est indiquée systématiquement aussi bien dans les formes primaires que les récidives (67,45).

Le traitement adjuvant, dont le bénéfice n'est pas encore totalement établi, est suggéré par quelques auteurs pour les tumeurs malignes sessiles particulièrement si récidive tumorale (67,66) (voire algorithme du traitement et de surveillance).

VI- EVOLUTION ET PRONOSTIC :

Les TFSP sont généralement d'évolution bénigne et peuvent, dans 10%% à 20%% des cas se comporter comme des tumeurs malignes et présenter des signes d'invasion ou de récidives locales, plus rarement des métastases à distance.

Il n'y a pas une corrélation stricte entre les aspects histo-morphologiques et l'évolution clinique. En effet, l'absence de critères de malignité n'est pas une garantie d'un comportement biologique bénin, le meilleur facteur pronostic reste l'exérèse chirurgicale complète avec des marges histologiquement libres (26, 21,28, 27, 30,9).

En ce qui concerne les TFSP bénignes, les récidives même si elles sont rares, ont été rapportées dans plusieurs séries (26, 57, 18, 70,45, 8,40), elles sont estimées à 1,4%% et 3,1%% par England et de Perrot respectivement (26,67), quoique exceptionnel dans les formes pédiculées, le taux de récurrence peut aller jusqu'à 8%% dans les formes sessiles (67).

La majorité des récidives surviennent les deux premières années suivant l'intervention chirurgicale, justifiant ainsi une surveillance par une radiographie et/ou une TDM tous les six mois pendant cette période. Des métastases à distance ont été également rapportées (9), le plus souvent sur un mode bénin. La re-résection dans ses formes bénignes est habituellement curative (67, 26,84).

La récurrence peut survenir parfois sur un mode malin (105, 107,113), incluant le type fibro sarcomateux (18) et peut être inextirpable et rapidement fatale.

Les raisons de récurrences de TFSP bénignes restent imprécises, on parle de résection incomplète ou de diagnostic à tort de TFSP bénigne surtout quand la tumeur est de taille importante avec échantillonnage incomplet (27, 89,9).

Les TSFP malignes ont un pronostic relativement moins bon en dépit d'une résection complète. La TFSP maligne peut récidiver ou métastaser avec un plus haut grade de malignité dans les deux ans qui suivent la découverte. Les métastases se font par voie sanguine et peuvent être hépatiques, cérébrales, surrénaliennes, digestives, osseuses ou intéresser d'autres organes (26,112).

Cependant, La série de England et al(26).qui implique 82 TFSP malignes, les résultats étaient quelque peu meilleurs; 45% de cas étaient guéris par la simple résection, la plupart d'entre eux présentaient des tumeurs pédiculées ou bien circonscrites. Les 55% des cas restants ont péri par invasion tumorale, récurrence ou métastase

De Perrot retrouve dans sa revue de la littérature une récurrence dans 14% des tumeurs malignes pédiculées, et dans 63% dans les tumeurs malignes sessiles avec 30% de mortalité dans ces derniers (67), la survie à long terme global dans ces formes malignes a été d'environ 75%.

L'évolution dans notre série a été généralement bonne dans six cas sur 7, un seul patient est décédé en post opératoire par les conséquences d'un choc hémorragique en per opératoire... Cependant, la période de suivi n'est pas assez longue avec une moyenne de 28 mois, due au fait que certains patients sont perdus de vue. On n'a noté aucune récurrence.

VII- SURVEILLANCE :

Le risque de récurrence est plus élevé en cas de résection de TFSP sessile maligne. Cependant, la plupart des récurrences sont initialement localisées dans la cavité pleurale, et les métastases à distance surviennent tardivement dans l'évolution de la maladie. Des récurrences avec un plus haut grade de malignité peuvent être plus agressives localement, et le décès se fait par invasion locale ou compression sans signes évidents de métastases (99, 91,103).

La majorité des récurrences après exérèse de tumeur sessile maligne surviennent dans les 24 premiers mois (67, 1), et approximativement la moitié de ces récurrences sont mortelles durant cette période (Tableau 4).

Cependant, une longue surveillance s'impose, vu que les récurrences peuvent survenir aussi tardivement 10 à 20 ans après l'exérèse initiale (107,45).

De Perrot (67) propose une surveillance semestrielle les deux premières années après la résection avec contrôle clinique et radiologique (radiographie ou TDM thoracique), puis annuelle avec toujours un contrôle clinique et radiologique (voir algorithme). Cette surveillance doit s'étaler sur plusieurs années.

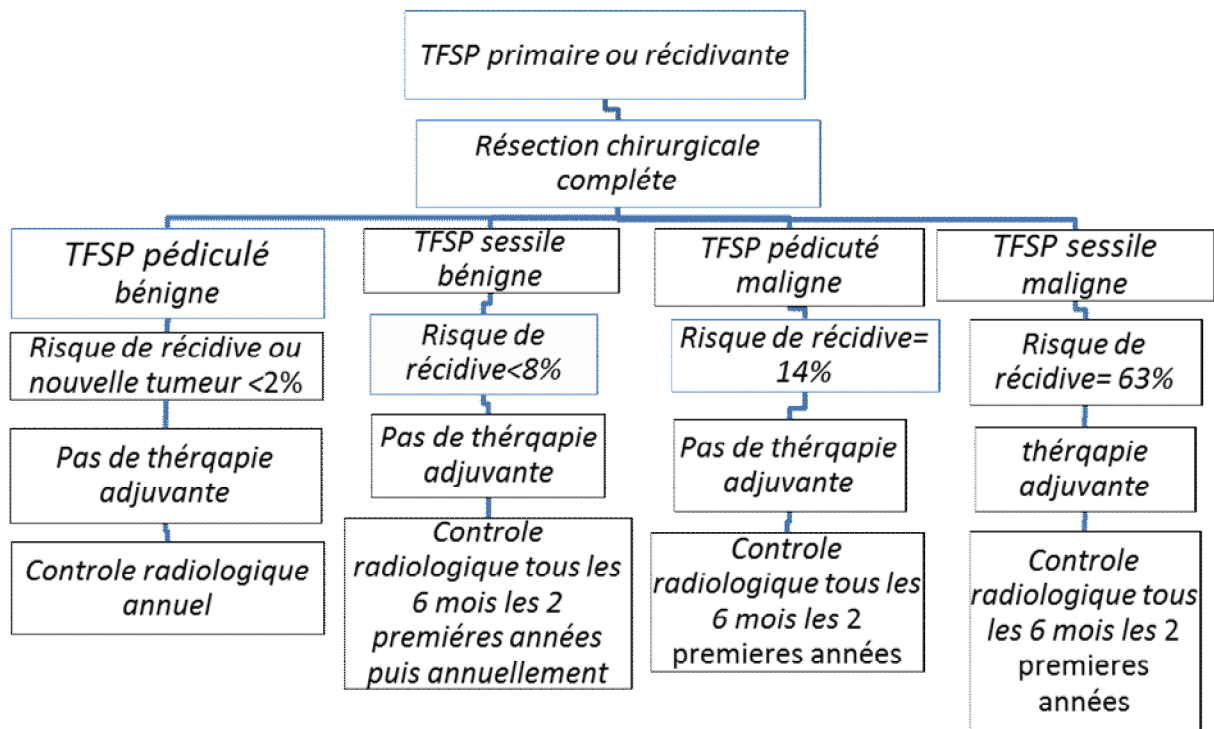


Figure 28 : *Algorithme du traitement et du suivi proposé dans les TFSP*

D'après de De Perrot (67)

Conclusion



Bien que les tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre soient des tumeurs rares et souvent bénignes, certains aspects doivent en être soulignés au terme de ce travail :

- Nos tumeurs étaient rarement asymptomatiques ou de découverte fortuite.
- Le diagnostic pré-opératoire est difficile en se basant sur la seule clinique (vu le caractère le plus souvent non spécifique des signes) ou sur l'imagerie qui n'a qu'un caractère d'orientation vers l'origine pleurale de la masse, cependant le diagnostic doit être suspecté devant une masse pleurale surtout lorsqu'elle est volumineuse, bien limitée et en contraste avec la paucité des signes cliniques
- La ponction transpariétale est insuffisante pour établir le diagnostic dans la plupart des cas.
- Le diagnostic définitif est anatomopathologique sur pièce opératoire, un bon échantillonnage est nécessaire pour ne pas passer à côté d'une lésion maligne.
- L'analyse immuno-histochimique, par l'utilisation d'anticorps (CD 34, Bcl2, CD 99, vimentine, keratine...), a un intérêt majeur dans la confirmation du diagnostic et doit être effectuée dans tous les cas afin d'éliminer les diagnostics différentiels comme le mésothéliome ou les sarcomes.

- Le traitement est exclusivement chirurgical et doit être le plus carcinologique possible vu le caractère récidivant et le devenir imprévisible de cette tumeur, en effet le comportement biologique de la tumeur ne peut être correctement prédit sur les seuls critères histomorphologiques.
- Une surveillance rigoureuse à long terme est recommandée en focalisant sur la détection précoce de récurrence (et /ou de métastases), pour cela une éducation des patients sur le potentiel malin incertain de leur pathologie est nécessaire.



Résumés

RESUME

Thème : les tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre.

Mots clés : tumeur fibreuse solitaire, plèvre, résection, récursive.

Auteur : El HADRI Fatima

Introduction : Les tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre sont des tumeurs d'origine mésenchymateuse peu fréquentes, avec environ 900 cas rapportés dans le monde .Elles sont bénignes dans plus de 85% des cas.

Matériel et méthodes : l'objectif de cette étude est d'évaluer l'expérience du service de chirurgie thoracique de l'hôpital Ibn Sina dans la prise en charge de cette entité tumorale par analyse de 7cas colligés au entre 2007 et 2015, avec revue de littérature récente

Résultats :

L'âge des patients variait entre 48 à 83 ans avec une moyenne de 66 ans sans distinction nette de sexe

En dehors des signes respiratoires non spécifiques présents chez la majorité des patients, une hypoglycémie sévère a été notée chez un seul malade.

La radiographie thoracique a montré souvent une opacité bien limitée de taille variable et de siège basi-thoracique. La tomodensitométrie thoracique a révélé des masses tumorales de densité hétérogène. Le diagnostic par ponction de la masse tumorale a été positif pour 3 cas.

Le traitement d'élection a été la résection chirurgicale complète. L'histologie a montré une mixture de cellules fusiformes fibroblastiques et de stroma collagène conduisant au diagnostic de tumeur fibreuse solitaire, confirmé par immunohistochimie dans 2 cas. On a noté un seul cas de tumeur maligne.

L'évolution a été bonne chez 6 patients avec un suivi s'étalant sur une durée moyenne de 28 mois, Un seul cas s'est décédé en post opératoire suite à un choc hémorragique en per opératoire.

Conclusion : Malgré le caractère bénin des TFS de la plèvre, une résection complète et large ainsi qu'un suivi à long terme sont toujours recommandés en raison du risque de récursive et de transformation maligne.

SUMMARY

Theme: solitary fibrous tumors of pleura.

Keywords: Solitary fibrous tumors, pleura, resection, relapse.

Author: EL HADRI Fatima

Introduction: Solitary fibrous tumors of pleura are rare tumors from mesenchymal origin, with about 900 cases reported worldwide. These tumors are benign in more than 85% of the cases.

Materiel and methods: the objectif of this study is evaluate the experience of thoracic surgery service in UHC Ibn Sina of Rabat in handling this tumoral entity by analyzing 7 cases selected from 2007 to 2015 with a current review of the literature

Results: The age of our patients was between 48 and 83 years old with an average of 61 years old without clear sex distinction

Clinically, outside the occurrence of non specific respiratory signs ,one case was revealing by hypoglycemic coma

The Chest X Ray usually showed a sharply delimited opacity of variable size and for the most of basithoracic location. The computed tomography scan showed tumoral masses of heterogeneous density. The diagnosis by punction of the tumoral mass was positive in 3 cases

The treatment of election was the complete surgical resection. The histopathology showed a mixture of fibroblast like fusiform cells and a collagenous stroma concluding to the diagnosis of solitary fibrous tumor, confirmed by immunohistochemistry in 2cases. The tumors were classified as benign with 1 case suspected of agresivity.

The evolution was good in most of the cases with a follow-up averaging 28 months; one case has died in post-operative by an hemorrhagic shock per operative.

ملخص:

موضوع البحث : الأورام الليفية المنفردة للجنبنة

الكلمات المفاتيح: الأورام الليفية المنفردة للجنبنة, الجنبنة, الاستئصال, الانتكاس

من طرف: الحضري فاطمة

الأورام الليفية المنفردة للجنبنة هي أورام ذات أصل لحمي متوسطي نادرة، مع إحصاء حوالي 900 حالة في العالم. هذه الأورام حميدة في أكثر من 85% من الحالات.

بعد استعراض للمراجع، نقدم تجربتنا في التكفل بهذا الكيان الورمي بتحليل سبع حالات مختارة في قسم الجراحة الصدرية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط ما بين عامي 2007 و 2015.

عمر المرضى كان يتراوح ما بين 48 و 83 سنة مع متوسط 66 سنة بدون فرق واضح بين الجنسين (4 رجال و 3 نساء). اكتشاف الحالات كان أساسا بظهور أعراض تنفسية غير مميزة وفي حالة واحدة كان الكشف عن طريق غيبوبة سكرية. التصوير الإشعاعي الصدري أظهر في غالب الأحيان عتامة محددة بشكل جيد ذات قد متغير، متواجد غالبا في مناطق الصدر التحتية. التصوير التفرسي أظهر كتلا ورمية ذات كثافة غير متجانسة، التشخيص بالوضع كان إيجابيا ثلاث حالات من احدى عشر حالة .

قمنا باحدى عشر عمليات شق للصدر، العلاج المتبع كان القطع الجراحي الكامل، ورمين كانا ذا منشأ من الجنبنة الحشوية و ثلاثة من الجنبنة الجدارية، قد الأورام ترواح ما بين 5 و 19 سنتمرا ووزنها ما بين 500 غراما و 700 غراما. التشريح النسيجي المرضي أظهر خليطا من الخلايا المغزلية الشكل شبيهة بالأورام الليفية وسدى من الكولاجين مستخلصا إلى تشخيص الورم الليفي المنفرد، تم التأكد منه في أربع حالات بالكمياء المناعية النسجية. الأورام تم تصنيفها كأورام حميدة مع حالتين مشتبه في عدائيتها .

التطور كان جيدا في معظم الحالات مع تتبع لمدة 28 شهرا كمتوسط، مع حالة وفاة ما بعد العملية.

نستخلص أنه، رغم اعتبار الأورام الليفية المنفردة حميدة نسيجيا في أغلب الأوقات، فنظرا لخطر الانتكاس و التحول الخبيث، فإن الاستئصال الكامل و العريض و كذلك المتابعة الطويلة الأمد موصى بها لجميع المرضى.



Bibliographie

- [1] **L.M. Nascimento, T. Gomes, A. Fernandes, A. Afonso**
Solitary fibrous tumors of the pleura: not always a benign entity
Department of Pulmonology, Centro Hospitalar de Trás-os-Montes e Alto, Vila Real, Portugal
2015;103_105.
- [2] **Peng MJ, Wang HS.**
Embryology and gross structure. In:
Light RW, Lee G, eds. Textbook of pleural diseases. London:Arnold, 2003:3-16.
- [3] **Kamina P.**
Anatomie: Dos et thorax
Maloine s.a, 1997, Paris.
- [4] **Miettinen MM, el-Rifai W, Sarlomo-Rikala M, et al.**
Tumor size-related DNA copy number changes occur in solitary fibrous tumors but not in hemangiopericytomas.
Mod Pathol 1997; 10:1194–1200.
- [5] **Cardinale L., Allasia M, Ardisson F et al.**
CT features of solitary fibrous tumour of the pleura: experience in 26 patients Radiol med (2006) 111: 640-650.
- [6] **Bernaudin J.-F., Fleury-Feith J.**
Structure et physiologie de la plèvre et de l'espace pleural
Rev Pneumol Clin 2006 ; 62: 73-77

- [7] **Fleury-Feith J, Pilatte Y, Jaurand MC.**
Cells of the pleural cavity. In: Light RW, Lee G, eds. Textbook of pleural diseases.
London: Arnold, 2003:17-34.
- [8] **C. Daniel, A. Chapelier, C. Toper, A. Livartowski, P. B**
Tumeur pleurale isolée dans un contexte d'antécédents
de trois cancers et de maladie systémique :Une étiologie rare
euzeboc1Oncologie (2009) 11: 49–52
- [9] **F. Chermiti Ben Abdallah,*, S. Bousnina, H. Racil ,L. Ismail , F. El
Mezni, M.L. Megdiche, A. Chabbou.**
Solitary malignant fibrous tumors of the pleura
Revue de Pneumologie clinique (2010) 66, 187—190
- [10] **André JM, Catala M, Morère JJ, Escudier E, Katsanis G, Poirier J**
Histologie : les tissus 2006-2007
Polycopie PCEM1
Faculté de médecine Pierre-Marie Curie. Université ParisVI
- [11] **Ming-Ko Law, Yung-Wei Tung, and Jong-Shiaw Jinc**
Malignant transformation in solitary fibrous tumor of the pleura
Asian Cardiovascular & Thoracic Annals
2014, Vol. 22(8) 981–983

[12] Meziane M., Lababede O.

Localized fibrous tumor of the pleura

<http://www.emedicine.com/radio/TOPIC448.HTM>

[13] Smati B, Djilani H, Boudaya M, et al.

Aspects cliniques et approche diagnostique des fibromes pleuraux

Rev. Pneumol. Clin., 2005, 61, 6-353-358

[14] Seebus E., Vrugt B., de Jong R.S., Aalbers R.

A 71-yr-old male with increasing dyspnoea, cough and an intrathoracic mass

[15] Ruffini E, Parola A, Andrea Agostinucci A, Maggi G

Giant benign localized fibrous tumor of the pleura

European Journal of Cardio-thoracic Surgery 14 (1998) 340–341

[16] A. Ammar, S. El Hammami, Z. Souissi, A. Chtourou

Une tumeur rare de la paroi thoracique : la tumeur fibreuse solitaire maligne

REv pneumol clin 2007 ;63 :65-66.

[17] El-Naggar AK, Ro JY, Ayala AG, Ward R, Ordonez NG.

Localized fibrous tumor of the serosal cavities: immunohistochemical, electron-microscopic, and flow-cytometric DNA study.

Am J Clin Pathol 1989;92:561-5.

- [18] **de Perrot M, Kurt AM, Robert JH, Borisch B, Spiliopoulos A.**
Clinical behavior of solitary fibrous tumors of the pleura.
Ann Thorac Surg 1999;67:1456–9.
- [19] **Berean KW, Miller RR, Horsman D.**
Solitary fibrous tumor: cytogenetic analysis [abstract].
Mod Pathol 1994; 7: 149A
- [20] **Ulrik C.S., Viskum K.**
Fibrous pleural tumour producing 171 litres of transudate.
Eur Respir J 1998; 12: 1230–1232
- [21] **Cardillo G, Facciolo F, Cavazzana A. O, Capece G, et al..**
Localized (Solitary) Fibrous Tumors of the Pleura: An
Analysis of 55 Patients. Ann Thorac Surg 2000; 70:1808-1812
- [22] **Hasegawa T, Matsuno Y, Shimoda T, Hirohashi S, Hirose T, Sano T.**
Frequent expression of bcl-2 protein in solitary fibrous tumors.
Jpn J Clin Oncol 1998; 28: 86–91.
- [23] **Shaker W, Meatchi T, Dusser D, Riquet M**
An unusual presentation of solitary fibrous tumour of the pleura: right
atrium and inferior vena cava compression
European Journal of Cardio-thoracic Surgery 22 (2002) 640–642

- [24] **Rossi G; Schirosi L; Giovanardi F; Sartori G; Paci M ; Cavazza A**
Pleural Malignant Solitary Fibrous Tumor With Sarcomatous
Overgrowth Showing *PDGFR β* Mutation.
Chest. 2006;130:581-583.
- [25] **Fibla J.J. , Penagos J.C., León C.**
Pseudo-Pancoast Syndrome Caused by a Solitary Fibrous Tumor of the
Pleura
Arch Bronconeumol 2004;40(5):244-5
- [26] **England DM, Hochholzer L, McCarthy MJ.**
Localized benign and malignant fibrous tumors of the pleura.
A clinicopathologic review of 223 cases
Am J Surg Pathol 1989; 13(8):640-658
- [27] **Magdeleinat P, Alifano M, Petino A, le Rochais JP, et al.**
Solitary fibrous tumors of the pleura: clinical characteristics, surgical
treatment and outcome.
Eur J Cardiothorac Surg 2002;21:1087-93.
- [28] **Rena O, Filosso PL, Papalia E, et al.**
Solitary fibrous tumour of the pleura: surgical treatment.
Eur J Cardiothorac Surg 2001; 19:185-9.

- [29] **Rosado-de-Christenson ML, Abbott GF, McAdams HP, et al.**
From the archives of the AFIP: localized fibrous tumors of the pleura.
Radiographics. 2003;23:759-783.
- [30] **Sung SH, Chang JW, Kim, J, et al.**
Solitary fibrous tumors of the pleura: surgical outcome and clinical course.
Ann Thorac Surg. 2005;79: 303-307
- [31] **Robinson LA.**
Solitary fibrous tumor of the pleura.
Cancer Control. 2006 Oct;13(4):264-9.
- [32] **Shields TW.**
Localized fibrous tumors of the pleura.
In: Shields TW, ed. General Thoracic Surgery. 4th ed.
Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1994.
- [33] **Vandemergel X , Decaux G.**
Le point sur l'ostéoarthropathie hypertrophique et l'hippocratisme digital
Rev Med Brux 2003 ; 2 : 88-94
- [34] **Chan J.K.C.**
Solitary fibrous tumour - everywhere, and a diagnosis in vogue.
Histopathology 31 (6), 568–576.

- [35] **Vandecandelaere M, Houvenagel E**
Les syndromes paranéoplasiques articulaires
Synoviale, décembre 1999 ; 86 : 9 –14
- [36] **Tateishi U, Nishihara H, Morikawa T, Miyasaka K. Solitary**
Fibrous tumor of the pleura: MR appearance and enhancement pattern. J
Comput Assist Tomogr 2002;26:174-9.
- [37] **Dal Cin P, Sciot R, Fletcher CDM, et al.**
Trisomy 21 in solitary fibrous tumor.
Cancer Genet Cytogenet 1996; 86:58–60
- [38] **Bose AK, Yee MS., Hillson RM, Townsend ER.**
The Doege-Potter Syndrome:
A Case Of Pleural Fibroma Secreting Insulin Like Growth Factor 2
(IGF-2).
The Internet Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2003.
Volume 5 Number 2.
- [39] **Dibb NJ, Dilworth SM, Mol CD.**
Switching on kinases: oncogenic activation of BRAF and the PDGFR
family.
Nat Rev Cancer. 2004 Sep;4(9):718-27. Review.

- [40] **Cristiano Breda, Andrea Zuin, Giuseppe Marulli ,Alessandra Galligioni , Federico Rea.**

Giant localized fibrous tumours of the pleura:Report of three subsequent cases

Lung Cancer (2006) **52**, 249—252

- [41] **Ferretti GR, Chiles C, Choplin RH, Coulomb M.**

Localized benign fibrous tumors of the pleura.

Am J Roentgenol 1997;169:683-6.

- [42] **(42)- Perrin MA, Lantuejoul S, Rodiere M, Brichon PY, Coulomb M, Ferretti G.**

Imagerie des tumeurs bénignes de la plèvre

Rev Pneumol Clin. 2006 Apr;62(2):111-6.

- [43] **Kilinç N., Uzunlar A.K.**

Benign Localized Fibrous Tumor of the Pleura: Report of three cases and a review of the literature

Turk J Med Sci 2003; **33**(6): 375-380.

- [44] **Akman C, Cetinkaya S, Ulus S, Kaynak K, Oz B.**

Pedunculated localized fibrous tumor of the pleura presenting as a moving chest mass.

South Med J. 2005 Apr;98(4): 486-8.

- [45] **M. Zarrouk, N. Chaouch, S. Cheikhrouhou, A. Ayadi, H. Smadhi, H. Racil, K. Marnich, A. Chabbou**
Solitary fibrous tumour of the pleura: About five cases
Revue des Maladies Respiratoires (2012) **29**, 664—672
- [46] **Chong S., Kim T.S., Cho E.Y., Kim J., Kim H.**
Benign localized fibrous tumour of the pleura: CT features with histopathological correlations
Clinical Radiology (2006) **61**, 875-882
- [47] **Ide, F, Obara, K, Mishima, K, et al.**
Ultrastructural spectrum of solitary fibrous tumor: a unique perivascular tumor with alternative lines of differentiation.
Virchows Arch 2005;446,646-652
- [48] **Ilhem Yangui, Maha Smaoui, Sameh Daoud, Sameh Msaad, Samy Kammoun, Abdessater Bahloul, Abdelkader Ayoub.**
Tumeur fibreuse solitaire de la plèvre
Presse Med. 2007; 36: 811-2
- [49] **Uzoaru I, Chou P, Reyes-Mugica M.**
Malignant solitary fibrous tumor of the pleura.
Pediatr Pathol 1994;14:11-18

- [50] **Bar I, Papiashvilli M., Zukerman B, Stav D., Sandbank J.**
Large Solitary Fibrous Tumour of the Pleura: Analysis of Six Cases,
Heart Lung Circ. 2007 Aug;16(4):282-4.
- [51] **Lee K.-H. , Song K.-S. , Kwon Y., Lee I., Lee J. S. , Lim T.-H.**
Mesenchymal Tumours of the Thorax: CT Findings and Pathological
Features
Clinical Radiology (2003) 58: 934–944.
- [52] **Muller NL.**
Imaging of the pleura.
Radiology 1993; 186:297–309
- [53] **L. ROUAS, N. MAHASSINI, A. JAHID, F. ZOUAIDIA, L.
LARAQUI, Z. BERNOUSSI, N. NABIH, H. SAÏDI, F.
MANSOURI,A. ELHACHIMI**
Tumeur fibreuse localisée de la plèvre
*Service d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques, Hôpital Avicenne,
Rabat, Maroc.REV. PNEUMOL. CLIN., 2004, 60, 3-171-174*
- [54] **Mezzetti M, Panigalli T, Giudice FL, et al.**
Surgical experience of 15 solitary benign fibrous tumor of the pleura.
Crit Rev Oncol Hematol 2003 47:29-33.

- [55] **Nicole A. Campbell** and **Phillip N. Antippa, FRACS**
Solitary Fibrous Tumour of the Pleura
*Department of Cardiothoracic Surgery, Royal Melbourne Hospital,
Parkville, Vic. 3052, Australia*
Heart, Lung and Circulation 2006;15:400–401
- [56] **Alvarado-Cabrero I, Hernandez S, Kelly G J, Cuenca-Buele S.**
Tumor fibroso solitario de la pleura. Análisis clínico-patológico de 17
casos
Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2006 44 (5): 397-402.
- [57] **Chang YL, Lee YC, Wu CT.**
Thoracic solitary fibrous tumor: clinical and pathological diversity.
Lung Cancer. 1999 Jan;23(1):53-60.
- [58] **Pier Luigi Filosso, Sofia Asioli , Enrico Ruffini, Paolo Rovea, Luigia
Macri, Anna Sapino, Sergio Bretti, Paraskevas Lyberis , Alberto
Oliaro**
Radical resection of a giant, invasive and symptomatic malignant
Solitary Fibrous Tumour (SFT) of the pleura
Lung Cancer 64 (2009) 117–120
- [59] **N. Sánchez-Mora, a M. Cebollero-Presmanes, V. Monroy, L.
Carretero-Albiñana, M. Herranz-Aladro, and E. Álvarez-Fernández**
Clinicopathological Features of Solitary Fibrous
Tumors of the Pleura: a Case Series and Literature Review
Arch Bronconeumol. 2006;42(2):96-9

- [60] **Salameire D., Laverrière M.-H., Ferretti G. et al.**
Anatomopathologie des tumeurs et pseudo-tumeurs primitives pleurales
Rev Pneumol Clin 2006 ; 62 : 80-86
- [61] **(61)- Briselli M, Mark EJ, Dickersin GR.**
Solitary fibrous tumors of the pleura: eight new cases and review of 360 cases in the literature.
Cancer 1981; 47(11): 2678-2689.
- [62] **Suster S, Nascimento AG, Miettinen M, Sickel JZ, Moran CA.**
Solitary fibrous tumors of soft tissue: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 12 cases.
Am J Surg Pathol 1995;19:1257–66.
- [63] **L.CANNARD,L.DEBELLE,V.LAURENT,S.BEOT,J_C
LECLERC,D.REGENT**
imagerie des tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre
2001 ;41,N°4,317-324
- [64] **Hanau CA, Miettinen M.**
Solitary fibrous tumor: histological and immunohistochemical spectrum of benign and malignant variants presenting at different sites.
Hum Pathol 1995; 26:440-9.

- [65] **Sandvliet R.H., Heysteeg M., Paul M.A.**
A large thoracic mass in a 57-year-old patient.
Chest 2000;117 : 897-900
- [66] **Jun Liu, MD, Chengjie Cai, MD, Daoyuan Wang, MD, Hanzhang Chen, MD, Linling Cheng, MD, Wenlong Shao, MD, Shuben Li, MD, Yubao Guan, MD, Yingying Gu, MD, and Jianxing He, MD, PhD,**
Video-Assisted Thoracoscopic Surgery (VATS) for Patients with Solitary Fibrous Tumors of the Pleura
(*J Thorac Oncol.* 2010;5: 240–243)
- [67] **de Perrot M, Fischer S, Brundler MA, et al.**
Solitary fibrous tumors of the pleura.
Ann Thorac Surg. 2002;74:285-293.
- [68] **Andino L, Cagle PT, Murer B, Lu L, Popper HH et al.**
Pleuropulmonary desmoid tumors: immunohistochemical comparison with solitary fibrous tumors and assessment of beta-catenin and cyclin D1 expression.
Arch Pathol Lab Med. 2006 Oct;130 (10):1503-9.
- [69] **Flint A, Weiss SW.**
CD-34 and keratin expression distinguishes solitary fibrous tumor (fibrous mesothelioma) of pleura from desmoplastic mesothelioma.
Hum Pathol 1995; 26:428–31

- [70] **Altinok T, Topcu S, Tastepe A.I., Yazici U et al.**
Localized fibrous tumors of the pleura: clinical and surgical evaluation
Ann Thorac Surg 2003; 76: 892-895
- [71] **van de Rijn M, Lombard CM, Rouse RV.**
Expression of CD34 by solitary fibrous tumors of the pleura,
mediastinum, and lung.
Am J Surg Pathol 1994;18:814-20.
- [72] **Ojeda HF, Mech K Jr, Hicken WJ.**
Localized malignant mesothelioma: a case report.
Am Surg 1998; 64: 881-5.
- [73] **Truong M, Munden R. F., Kemp B. L.**
Localized Fibrous Tumor of the Pleura
AJR 2000; 174: 42
- [74] **S. Masuom, Reza Bagheri, Ali Sadrizadeh, Marziyeh Nouri Dalouee,
Ali Taherian and Zahra Rajaie**
Outcome of surgery in patients with solitary fibrous tumors of the pleura
Asian Cardiovascular & Thoracic Annals 2016, Vol. 24(1) 18–22
- [75] **Hara M, Kume M, Oshima H, et al.**
F-18 FDG uptake in a malignant localized fibrous tumor of the pleura.
J Thorac Imaging. 2005; 20:118-119.

- [76] **Meyer M. , Krause U.**
Solitary fibrous tumor of the pleura.
Chirurg 1999, Aug 70 (8) : 942-52
- [77] **Ortega M.V., Gualco G., Musto M.L., Wins R. Maggiolo J., Ardao G.**
Tumor fibroso solitario de la pleura. Aspectos clínico-patológicos.
Rev Esp Patol 2005; Vol 38, n.º 1: 21-25
- [78] **Chilosi M, Facchetti F, Dei Tos AP, et al.**
bcl-2 expression in pleural, and extrapleural solitary fibrous tumours.
J Pathol 1997;181:362–7.
- [79] **L.J. van Eijsden a,* , G.J.M. Akkersdijk b, K. van Groningen c, C.F. Melissant a**
Solitary fibrous tumor, a rare tumor of the pleura: A case report
Respiratory Medicine CME (2009) 2, 84e85
- [80] **Cortes J, Rodriguez J, Garcia-Velloso MJ, et al.**
[(18)F]-FDG PET and localized fibrous mesothelioma.
Lung. 2003;181:49-54.
- [81] **Tastepe I, Alper A, Ozaydin HE, Memis L, Cetin G.**
A case of multiple synchronous localized fibrous tumor of the pleura.
Eur J Cardiothorac Surg 2000;18 : 491-494.

[82] Graadt van Roggen J.F., Hogendoorn P.C.W.

Solitary fibrous tumour: the emerging clinicopathologic spectrum of an entity and its differential diagnosis

Current Diagnostic Pathology (2004) 10, 229–235

[83] Chiara, F, Goumans, MJ, Forsberg, H, et al

A gain of function mutation in the activation loop of platelet-derived growth factor β -receptor deregulates its kinase activity.

J Biol Chem 2004;41,42516-42527

[84] Wen Meng^{1†}, Hong-Hong Zhu^{2*†}, Hu Li¹, Guoqing Wang¹, Dongshan Wei¹ and Xing Feng¹

Solitary fibrous tumors of the pleura with Doege-Potter syndrome: a case report and three-decade review of the literature

Meng et al. BMC Research Notes 2014, 7:515

[85] Lee S.C., Tzao C., Ou S.M., Hsu H.H., Yu C.P et al.

Solitary fibrous tumors of the pleura: clinical, radiological, surgical and pathological evaluation

EJSO (2005) 31, 84–87

[86] Carter D, True L, Otis CN.

Serous membranes. In: Histology for pathologists. Sternberg SS, ed. Philadelphie, Baltimore: Lippincott / Williams & Wilkins 1997: 223-39.

- [87] **Takahama M, Kushibe K, Kawaguchi T, Kimura M, Taniguchi S.**
Video-assisted thoracoscopic surgery is a promising treatment for solitary fibrous tumor of the pleura.
Chest. 2004 Mar;125(3):1144-7.
- [88] **Nomori H, Horio H, Fuyujno G, Morinaga S.**
Contacting metastasis of a fibrous tumor of the pleura.
Eur J Cardiothorac Surg 1997;12: 928-30
- [89] **(89)-L. Amro · S. Aït Batahar · A. Alaoui-Yazidi**
Fibrous tumor of the pleura: diagnostic difficulties and radiological and pathological features
© Springer-Verlag France 2013
J. Afr. Cancer DOI 10.1007/s12558-013-0285-6
- [90] **(90)- M.Kafih, S. Boubia1 M. Ridai, N.Maher, H.Afif,H.Atta, N.-O. Zerouali1**
Coma hypoglycémique révélant une tumeur fibreuse solitaire de la plèvre
Presse Med 2005; 34: 1370
- [91] **Suter M, Gebhard S, Boumghar M, Peloponisos N, Genton CY.**
Localized fibrous tumour of the pleura: 15 new cases and review of the literature.
Eur J Cardiothorac Surg 1998;14: 453-459

[92] **Bouchet A, Cuilleret J.**

Anatomie : topographique, descriptive et fonctionnelle : Cou et thorax :
Les plèvres

[93] **Simep. s.a , 1991- Paris.(93)- Ordonez NG.**

Localized (solitary) fibrous tumor of the pleura.

Adv Anat Pathol. 2000;7:327-340.

[94] **Khan JH, Rahman SB, Clary-Macy C, Kerlan RK, et al.**

Giant Solitary Fibrous Tumor of the Pleura

Ann Thorac Surg 1998;65:1461– 4

[95] **Hiraoka K., Morikawa T, Ohbuchi T, Katoh H.**

Solitary fibrous tumors of the pleura: clinicopathological and
immunohistochemical examination

Interactive Cardiovascular and Thoracic Surgery 2 (2003) 61–64

[96] **Kawamura S, Nakamura T, Oya T, Ishizawa S et al.**

Advanced malignant solitary fibrous tumor in pelvis responding to
radiation therapy.

Pathol Int. 2007 Apr;57(4):213-8.

[97] **Nonaka M, Kadokura M, Takaba T**

Benign solitary fibrous tumor of the parietal pleura which invaded the
intercostal muscle

Lung Cancer (2001) 31: 325–329

[98] Bazelly B., Terrioux PH., François TH., Blonchon F.

Une pathologie souvent trompeuse : le fibrome pleural, à propos de deux cas récents de diagnostic opératoire.

Sem. Hôp. Paris, 1984, 60, 1267-70.

[99] Yokoi T, Tsuzuki T, Yatabe Y, Suzuki M, et al.

Solitary fibrous tumor: significance of p53 and CD34 immunoreactivity in its malignant transformation.

Histopathology 1998; 32 :423-432.

[100] Wilson RW, Gallateau-Salle F, Moran CA.

Desmoid tumors of the pleura: a clinicopathologic mimic of localized fibrous tumor.

Mod Pathol. 1999 Jan;12(1):9-14.

[101] R. Santolaya C., M. Meneses C. et al.

Tumor fibroso solitario de la pleura. Análisis de 41 casos.

Rev Chil Enf Respir 2007; 23: 11-16.

[102] Galbis Caravajal JM, Sales Badía JG, Navarro Hervás M et al.

Localized Fibrous Tumors of the Pleura: Clinical and Surgical Evaluation

Arch Bronconeumol 2004;40(9):419-21

[103] P. Saint-Blancard, A. Bonnichon, J. Margery

Solitary fibrous tumour of the pleura: Five cases

Revue de Pneumologie clinique (2009) **65**, 153—158

[104] Song, S, Ewald, AJ, Stallcup, W, et al

PDGFR β + perivascular progenitor cells in tumours regulate pericyte differentiation and vascular survival.

Nat Cell Biol 2005;7,870-879

[105] (Krishnadas R, Froeschle PO, Berrisford RG.

Recurrence and malignant transformation in solitary fibrous tumour of the pleura.

Thorac Cardiovasc Surg 2006 54:65-7

[106] Suster S, Fisher C, Moran CA.

Expression of bcl-2 oncoprotein in benign and malignant spindle cell tumors of soft tissue, skin, serosal surfaces, and gastrointestinal tract

Am J Surg Pathol 1998;22:863-72

[107] Mahesh B, Clelland C, Ratnatunga C.

Recurrent localized fibrous tumor of the pleura.

Ann Thorac Surg 2006 82:342-5.

[108] Jougon J. , Minniti A., Bégueret H., et al.

Tumeur fibreuse solitaire de la plèvre : Une tumeur rare d'évolution imprévisible

Rev. Pneumol. Clin., 2002, 58, 1-35-38

[109] Ndiyaye M., Hane A.A., Ba M., Ndir M. et al.

Mésothéliomes pleuraux bénins localisés observés au C.H.U. de Dakar

Rev Mal Respir, 2001, 18, 305-307.

[110] Crotty TB, Myers JL, Katzenstein ALA, Tazelaar HD, Swensen SJ, Churg A.

Localized malignant mesothelioma: a clinicopathologic and flow cytometric study.

Am J Surg Pathol 1994;18: 357-63.

[111] Rouvière H., Delmas A.

Anatomie humaine : Tome 2 (Tronc) : plèvres

Masson, Paris, 2002.

[112] Patrice Guiraudet, Nicolas Venissac, Daniel Pop,

Véronique Hofman, Catherine Butori, Jérôme Mouroux

Tumeurs fibreuses solitaires de la plèvre :à propos d'une série de 27 patients opérés chirurgie thoracique et Cardio-Vasculaire - 2012 ; 16(2) : 88-94

[113] Kanthan R, Torkian B.

Fibrous tumor of the pleura with malignant transformation.

Arch Pathol Lab Med. 2004;128:460-462.

[114] Weiss B, Horton D.A.

Preoperative Embolization of a Massive Solitary Fibrous Tumor of the Pleura

Ann Thorac Surg 2002;73:983–5

[115] -Mishra Atul, Phri Ashish, Mittal Rajinder. Solitary Fibrous Tumor Of Pleura: A Rare Tumor.

The Internet Journal of Oncology. 2006. Volume 3 Number 2

[116] (116)-Torre W, Rodríguez-Spiteri N., Sola J.J., Delgado M.

Localized fibrous tumors of the pleura: Experience with 7 recent cases.

Arch Bronconeumol 2004;40(7):329-32.

[117] Elaine.N Mariel Anatomie et physiologie humaine : Edition du Renouveau pédagogique Inc 1993 : 979-985

[118] William James Larsen. Antoine Dhem Embryologie humaine De Boeck University : 2ème Edition ; 2003 p.218

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 336

سنة : 2016

الأورام الليفية المنفردة للجنبه

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيدة : فاطمة الحضري

المزودة في 05 ماي 1989 بشفاون

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الأورام الليفية المنفردة للجنبه - جنبه - استئصال - انتكاس.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد : احمد جاهد

أستاذ في التشريح المرضي

مشرف

السيد : عبد الله عشير

أستاذ في الجراحة الصدرية

السيدة : منى صوالحي

أستاذة في امراض الصدر

أعضاء

السيد : محمد بوشايخ

أستاذ في الجراحة الصدرية