

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 08

CALCINOSE TUMORALE IDIOPATHIQUE
A PROPOS DE 07 CAS PEDIATRIQUES

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mme. Nada BENSAOUD

Née le 27 Octobre 1986 en France

Médecin Interne du CHU Ibn Sina Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES: Calcinoase tumorale idiopathique – Enfant – Imagerie – Diagnostics différentiels.

JURY

Mme. R. DAFIRI

Professeur de Radiologie

**PRESIDENT &
RAPPORTEUR**

Mr. T. EL MADHI

Professeur de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique

Mme. L. CHAT

Professeur de Radiologie

Mme. F. JABOUIRIK

Professeur de Pédiatrie

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا إنك أنت

العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31



17 JUIN 2013

**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI
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 Jamal TAOUFIK
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Jamal TAOUFIK
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali* Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. BENSOUA Mohamed Anatomie
Pr. BENOSMAN Abdellatif Chirurgie Thoracique
Pr. LAHBABI Naïma Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad Neurochirurgie
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil Radiothérapie
Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSALD Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
Pr. IRAQI Ghali

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

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. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali*
Pr. CHAD Bouziane
Pr. CHKOFF Rachid
Pr. HACHIM Mohammed*
Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. MANSOURI Fatima
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
Pr. TAZI Saoud Anas

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENABDELLAH Chahrazad
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZZAD Rachid
Pr. CHABRAOUI Layachi
Pr. CHERRAH Yahia

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Pharmacologie

Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Histologie Embryologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

Mars 1994

Pr. AGNAOU Lahcen
Pr. BENCHERIFA Fatiha
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. EL IDRISSE Lamghari Abdennaceur
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

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

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

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

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. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUIR Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

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*

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*	Pneumophtisiologie
Pr. AIT OUMAR Hassan	Pédiatrie
Pr. BENCHERIF My Zahid	Ophtalmologie
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd	Pédiatrie
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine	Pneumo-phtisiologie
Pr. CHAOUI Zineb	Ophtalmologie
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer	Chirurgie Générale
Pr. ECHARRAB El Mahjoub	Chirurgie Générale
Pr. EL FTOUH Mustapha	Pneumo-phtisiologie
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*	Neurochirurgie
Pr. EL OTMANY Azzedine	Chirurgie Générale
Pr. HAMMANI Lahcen	Radiologie
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim	Anesthésie-Réanimation
Pr. ISMAILI Hassane*	Traumatologie Orthopédie
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss	Gastro-Entérologie
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*	Anesthésie-Réanimation
Pr. TACHINANTE Rajae	Anesthésie-Réanimation
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida	Médecine Interne

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia	Neurologie
Pr. AIT OURHROUI Mohamed	Dermatologie
Pr. AJANA Fatima Zohra	Gastro-Entérologie
Pr. BENAMR Said	Chirurgie Générale
Pr. BENCHEKROUN Nabih	Ophtalmologie
Pr. CHERTI Mohammed	Cardiologie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HASSANI Amine	Pédiatrie
Pr. EL IDGHIRI Hassan	Oto-Rhino-Laryngologie
Pr. EL KHADER Khalid	Urologie
Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*	Rhumatologie
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pr. HSSAIDA Rachid*	Anesthésie-Réanimation
Pr. LAHLOU Abdou	Traumatologie Orthopédie
Pr. MAFTAH Mohamed*	Neurochirurgie
Pr. MAHASSINI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae	Pédiatrie
Pr. NASSIH Mohamed*	Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pr. ROUIMI Abdelhadi	Neurologie

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
Pr. BENAMOR Jouda	Pneumo-phtisiologie
Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
Pr. CHAT Latifa	Radiologie
Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
Pr. NOUINI Yassine	Urologie
Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia	Pédiatrie

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. BICHRA Mohamed Zakariya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HADDOUR Leila
Pr. HAJJI Zakia
Pr. IKEN Ali
Pr. ISMAEL Farid
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 *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*

Ophtalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie

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. KARMANE Abdelouahed
Pr. KHABOUZE Samira
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. SASSENOU ISMAIL*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Anesthésie Réanimation
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Cardiologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Traumatologie Orthopédie
Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
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 Noureddine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed
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*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOUCI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

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

Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Traumatologie orthopédie
ORL
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Chirurgie cardio vasculaire
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

PROFESSEURS AGREGES :

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	Radiologie
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. AZENDOUR Hicham*	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie orthopédique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. L'KASSIMI Hachemi*	Microbiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
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
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

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

Mai 2012

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES
PROFESSEURS

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCI Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

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

**Enseignants Militaires*

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces

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

*Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude,
l'amour, le respect, la reconnaissance...*

Aussi, c'est tout simplement que...

Je dédie cette thèse à... 

A ma très chère mère

Zoubida MZIOUQA

Autant de phrases aussi expressives soient-elles ne sauraient montrer le degré d'amour et d'affection que j'éprouve pour toi chère MAMAN.

A la plus douce et la plus merveilleuse de toutes les mamans.

A une personne qui m'a tout donné sans compter.

Aucun hommage ne saurait transmettre à sa juste valeur ; l'amour, le dévouement et le respect que je porte pour toi.

Sans toi, je ne suis rien, mais grâce à toi je deviens médecin.

Tu n'a pas cessé de me soutenir et de m'encourager, ton amour, ta générosité exemplaire et ta présence constante ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui.

Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de mes études.

Ta patience sans fin, ta compréhension et ton encouragement sont pour moi le soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Ce travail est le fruit de tes sacrifices que tu as consentis pour mon éducation et ma formation.

J'espère que tu trouveras dans ce modeste travail, qui grâce à toi a pu voir le jour, un témoignage de ma gratitude, ma profonde affection, mon profond respect ainsi qu'à mon grand amour.

Puisse Dieu tout puissant te protéger du mal, te procurer longue vie, santé et bonheur afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois.

Je t'aime maman...✍



A mon très cher père

Taïbi BENSOUUD

Aucune dédicace ne saurait exprimer l'amour, l'estime, le dévouement et le respect que j'ai pour toi cher PAPA.

De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité.

Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme.

Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études.

Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté et ne jamais te décevoir.

Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin...

Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire... sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce travail y contribuera en partie... ✍

Je t'aime Papa... ✍



A mon très cher mari

Youssef OMOR

Tu es l'homme de ma vie

Mon ange gardien

Ma source d'inspiration

*Toujours là pour me soutenir,
pour me consoler et m'encourager...*

Toujours là quand j'ai besoin de toi,

*Tu es cette ombre magique qui me suit
ou me précède et ne cesse d'envahir mon cœur*

Je te remercie d'être arrivé dans ma vie

Quoi qu'il en soit je t'aimerais pour toujours

*Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence,
par ton amour dévoué et ta patience,
pour donner du goût et du sens à notre vie de couple.*

*Je te dédie ce modeste travail, en témoignage de mon amour,
de mon admiration et de ma grande affection*

*Puisse Dieu nous préserver du mal, nous combler de santé,
de bonheur et nous procurer une longue vie
pour le service de Dieu ... ✍*





*A mon petit prince bébé
Jad Allah OMOR*

Petit ange, petite pomme d'amour

*Ta joie de vivre et ton sourire ont été pour moi le meilleur
encouragement que je puisse avoir.*

*C'est à toi mon petit trésor que maman dédie ce travail pour te
dire que tu es la joie de ma vie, mon soleil éternel*

J'espère que ma thèse sera pour toi source de fierté.

*Que Dieu te garde, te protège et te comble
de tout le bonheur du monde.*

Je t'aime mon petit bonhomme. ...✍



A mes très chers Beaux Parents
Ali OMOR et Khadija EL MAMOUNI

Parce qu'il est impossible de trouver les mots qui peuvent exprimer mon amour, et ma reconnaissance pour vous.

Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'avez offert depuis mon mariage, de tous les sacrifices que vous vous êtes imposés pour assurer notre vie de couple et notre bien être, de votre tolérance, et de votre bonté exceptionnelle.

Vous restez pour moi le symbole d'un amour original et d'une parenté idéale.

J'espère toujours être à la hauteur de ce que vous attendez de moi, et ne jamais vous décevoir.

Puisse DIEU le tout puissant vous donner santé, bonheur et longue vie afin que je puisse un jour vous rendre ne serait ce qu'un peu de ce que vous avez fait pour nous. ...✍



*A ma très chère Jumelle
Manal (minilo) et son mari
Yassir BENSOUUD*

*Les mots ne suffisent guère pour exprimer l'attachement, l'amour
et l'affection que je porte pour toi chère sœur jumelle.*

Tu es mon fidèle compagnon dans tous les moments de ma vie.

*Merci d'être toujours à mes côtés, par ta présence, par ton amour
dévoué et ta tendresse*

*Je prie dieu le tout puissant pour qu'il vous donne plein de
bonheur dans votre vie de couple, de réussite et de santé.*

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma sincère
affection... ✍*



*A mes très chères petites sœurs
Sarah (sarsour) et Yasmine (chamchoun)*

Je ne pourrais d'aucune manière exprimer ma profonde affection et mon immense gratitude pour tous les sacrifices consentis, votre aide et votre générosité extrêmes ont été pour moi une source de courage, de confiance et de patience.

Je vous remercie sœurette, pour votre soutien et vos encouragements, et je vous dédie ce travail, pour tous les moments de joie et de taquinerie qu'on partage ensemble.

Je vous exprime à travers ce travail mes sentiments de fraternité, d'amour et d'attachement.

Puisse nos fraternels liens se pérenniser et se consolider encore.

J'implore DIEU qu'il vous apporte bonheur, réussite, sérénité et que vos rêves se réalisent. ...✍



*A ma Belle sœur (Ghizlane Omor),
son mari (Sihomamed Laaroussi)
et ses adorables enfants
(Nissrine/Manal/Reda)*

Merci de m'avoir accueilli parmi vous.

*Veillez trouver dans ce travail l'expression
de mon respect le plus profond et mon affection la plus sincère.*

*Je vous souhaite une longue vie pleine
de bonheur et de réussite avec vos petits anges. ... ✍*

*A mes très chers beaux frères
Adil OMOR et Simo OMOR*

Vous êtes pour moi les frères que j'ai toujours voulu avoir.

*Avec mes remerciements les plus sincères
pour l'encouragement que vous m'avez offert.*

En témoignage de mon attachement et de ma grande considération.

*Je vous dédie ce modeste travail et je vous souhaite un avenir plein
de joie, de bonheur, de réussite et de sérénité. ... ✍*



*A la mémoire de mes Grands Parents Paternels
et Grands –Parents maternels*

*Vous étiez toujours dans mon esprit et dans mon cœur
J'aurais tant aimé que vous soyez présents.
Je vous dédie aujourd'hui ce modeste travail
Je suis sûr que vous auriez été fières de moi
Que Dieu ait vos âmes dans sa sainte miséricorde... ✍*

*A la mémoire de mon cher oncle
Hassan BENSOUUD*

*A la mémoire de ce grand homme qui
a tant sacrifié pour le bonheur des autres.
Aucune dédicace ne pourra traduire mon
affection et mon respect à votre égard.
J'aurai aimé que vous soyez avec nous ce jour ;
Je vous dédie aujourd'hui ce modeste travail.
Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille dans
son éternel paradis. ... ✍*



*A ma très chère cousine
Meryem BADRI (meryama)*

*Quoique je dise, je ne saurais exprimer l'amour
et la tendresse que j'ai pour toi*

Tu as toujours été pour moi une 2ème sœur jumelle.

*Je te dédie ce travail, en souvenir des moments merveilleux
que nous avons passés et aux liens solides qui nous unissent.*

*J'implore dieu qu'il t'apporte santé et tout le bonheur
du monde avec ton petit prince Walid. ... ✍*

*A ma très chère cousine
Sanae BENSOUUD (sanoua)*

*Je ne peux pas trouver les mots justes et sincères
pour t'exprimer mon affection et mes pensées.*

Tu es simplement une personne très douce et adorable.

*En témoignage de l'amour qui nous uni et des souvenirs de tous
les moments que nous avons passés ensemble, je te dédie ce modeste
travail et je te souhaite une vie pleine de santé et de bonheur. ... ✍*



*A ma très chère amie
Hajar BARAHIOUI (joujou)*

*Je te dédie ce travail ma très chère fidèle amie ...
Toi qui étais toujours là pour me soutenir, m'aider et m'écouter.
Merci pour les bons moments qu'on a passé ensemble...
Merci pour ton soutien, ta serviabilité et ta vraie amitié.
Je prie Dieu pour que notre amitié et fraternité soient éternelles
Que Dieu te protège, te procure joie et bonheur avec ton mari et
vous apporte un bébé adorable ,en bonne santé. ...✍*

*A ma très chère amie
Nezha LAGHRISSI (nziho)*

*Pour toute l'ambiance dont tu m'as entouré, pour toute ta
spontanéité et ton élan chaleureux, Je te dédie ce modeste travail.
En souvenir de notre sincère et profonde amitié
et des moments agréables que nous avons passés ensemble.
Puisse DIEU, le tout puissant te combler de santé et de bonheur.
Que notre amitié reste à jamais...✍*



A ma grande famille

A Tous mes oncles et tantes

A Tous mes cousins et cousines

*En témoignage de mon attachement
et de ma grande considération.*

*J'espère que vous trouverez à travers ce travail
l'expression de mes sentiments les plus chaleureux,
Que ce travail vous apporte l'estime, et le respect
que je porte à votre égard, et soit la preuve du désir
que j'ai depuis toujours pour vous honorer.
Tous mes vœux de bonheur et de santé. ...✍*



*A Tous les membres de l'association
des médecins internes du CHU de Rabat*

C'était une grande fierté pour moi d'être parmi vous.

*Je vous dédie ce travail avec tous mes vœux
de bonheur, santé et de réussite... ✍*

*A Tout le staff médical et paramédical du service
de rhumatologie de l'hôpital El Ayachi de Salé.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression
de ma reconnaissance infinie.*

Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite. ... ✍

A Tous ceux qui m'aiment et m'estiment

A Tous les patients qui me seront confiés

J'espère ne jamais vous décevoir, ni trahir votre confiance.....

*A 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.*

*A Tous ceux et celles qui me sont chers
et que j'ai omis involontairement de citer ... ✍*





Remerciements

A notre maître, Présidente et Directrice de thèse

Madame le Professeur R. DAFIRI

Chef de Service de la Radiologie-Pédiatrique

CHU Ibn Sina – Rabat

Vous nous avez accordé un grand honneur en acceptant de diriger notre travail et de présider le jury de notre thèse.

Nous avons eu la chance et le privilège de travailler sous votre direction, au cours de notre stage d'internat ; de profiter de votre culture scientifique, vos compétences professionnelles incontestables ainsi que vos qualités humaines qui vous valent l'admiration et le respect.

Vos qualités humaines et professionnelles jointes à votre compétence et votre disponibilité seront pour nous un exemple à suivre dans l'exercice de notre profession.

Nous espérons être dignes de votre confiance, et nous vous prions, cher Maître, d'accepter notre profonde reconnaissance et notre haute considération.

*A notre maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur T.EL MADHI
Professeur de Chirurgie Pédiatrique
CHU Ibn Sina – Rabat*

Nous vous remercions pour l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.

Votre parcours professionnel, votre compétence incontestable et vos qualités humaines font de vous un grand professeur et nous inspirent une grande admiration et un profond respect.

Veillez accepter, Cher Maître, ce travail avec toute notre estime et notre haute considération.

*A notre maître et juge de thèse
Madame le Professeur L.CHAT
Professeur de Radiologie
CHU Ibn Sina – Rabat*

*Vous nous avez honorés d'accepter avec grande sympathie de
siéger parmi notre jury de thèse.*

*Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos
qualités professionnelles ne peuvent que susciter notre grand estime
et profond respect.*

*Veillez trouver dans ce travail, Chère maître, l'expression de
notre gratitude et nos vifs remerciements*

*A notre maître et juge de thèse
Madame le professeur F.JABOUIRIK
Professeur de Pédiatrie
CHU Ibn Sina – Rabat*

Nous sommes particulièrement touchés par la gentillesse avec laquelle vous avez bien voulu accepter de juger ce travail.

Nous avons toujours apprécié votre compétence, votre modestie et votre rigueur.

Veillez croire, chère maître, l'assurance de notre reconnaissance et notre profonde admiration.

*A tous mes Professeurs de la Faculté
de Médecine et de Pharmacie de Rabat*

Une thèse est le fruit de plusieurs années d'études et je ne saurais oublier dans mes dédicaces l'ensemble de mes professeurs et maîtres qui ont contribué de près ou de loin dans l'élaboration de ce travail.



Sommaire

I.INTRODUCTION	2
II.HISTORIQUE	5
III.PHYSIOPATHOLOGIE	6
1. Origine métabolique.....	7
2. Origine traumatique	8
3. Réaction à corps étranger.....	8
IV.CLASSIFICATION	10
IV.1 La calcinose tumorale primitive hyperphosphorémique	10
IV.2 La calcinose tumorale primitive normophosphorémique.....	12
V. MATÉRIELS ET MÉTHODES	14
V.1 Observation n°1	14
V.2 Observation n°2.....	20
V.3 Observation n°3.....	24
V.4 Observation n°4.....	26
V.5 Observation n°5.....	29
V.6 Observation n°6.....	33
V.7 Observation n°7.....	36
VI.RÉSULTATS	40
VI.1 -Age et sexe.....	41
VI.2 Clinique	42
VI.3 Examens complémentaires	43
VI.4 Traitement et évolution	44
VII. DISCUSSION	46
VII.1 Clinique.....	47
VII-1-1-Signes généraux	47

VII-1-2-Masses para-articulaires	48
VII-1-3-Lésions associées	49
VII-1-3-1-ophtalmologique	49
VII-1-3-2-oto-rhino-laryngologique.....	50
VII-1-3-3-stomatologique	50
VII-1-3-4-orthopédique.....	50
VII-1-3-5-Dermatologique.....	51
VII-1-3-6-Autres.....	51
VII-1-4-complications	51
VII. 2 Imagerie	52
VII-2-1-Radiologie conventionnelle.....	52
VII-2-2-Echographie	54
VII-2-3-Tomodensitométrie.....	55
VII-2-4-Scanner en double énergie DECT	56
VII-2-5-Imagerie par résonance magnétique	56
VII-2-6-scintigraphie	58
VII. 3 Biologie.....	58
VII.4 Anatomopathologie	59
VII.5 Particularités de notre série.....	60
VII.6 Diagnostics différentiels	61
VII-6-1-calcinose métastatique	61
VII-6-1-1-Calcinose tumorale urémique.....	62
VII-6-1-2- Hyperparathyroïdie primaire.....	62
VII-6-1-3-Sarcoidose et autres granulomatoses	63
VII-6-1-4- Hypercalcémie des affections malignes	63
VII-6-1-5-Autres causes d'hypercalcémie	63

VII-6-1-6-Tophus goutteux.....	63
VII-6-1-7-Chondrocalcinose CCA.....	64
VII-6-2-1-Calcinose dans le cadre des maladies de système.....	65
VII-6-2-1-1-Sclérodémie systémique SS	65
VII-6-2-1-2- Dermatopolymyosite.....	66
VII-6-2-1-3-Lupus érythémateux.....	68
VII-6-2-1-4- pseudoxanthome élastique.....	69
VII-6-2-1-5- Autres.....	70
VII-6-2-2- Les tumeurs et pseudo-tumeurs	70
VII-6-2-2-1-le synoviosarcome SVS	70
VII-6-2-2-2-sarcome d'Ewing des parties molles.....	72
VII-6-2-2-3-Tumeur d'Askin	74
VII-6-2-2-4-Chondrosarcome extra-squelettique.....	75
VII-6-2-2-5-Chondrome des tissus mous	75
VII-6-2-2-6- Fibrome aponévrotique calcifiant	76
VII-6-2-2-7-Chondromatose synoviale.....	77
VII-6-2-2-8- Myosite ossifiante circonscrite MOC	78
VII-6-2-2-9-fibrodysplasie ossifiante progressive	78
VII-6-2-2-10-Pseudo-tumeur fibreuse calcifiante.....	81
VII-6-2-3-les infections	81
VII-6-2-4-Calcifications vasculaires	82
VII-6-2-4-1-Malformations veineuses MV	82
VII-6-2-4-2-Insuffisance veineuse chronique	82
VII-6-2-4-3-Hémangiome	83
VI-6-2-5-Les calcifications post-traumatique.....	85
VII-6-3-Iatrogène	86

VII-6-4- Idiopathique	86
VII-6-4-1)Calcinose nodulaire solitaire de Winer	87
VII-6-4-2) Calcinose idiopathique des extrémités	87
VII-6-4-3) Calcinose idiopathique extensive.....	87
VII.7 Traitement.....	88
VII-7-1- Traitement chirurgical	88
VII-7-2-Traitement médical	89
VII-7-4- Indications.....	90
VII-7-5- Perspectives d'avenir.....	91
VII.8 Evolution.....	92
VII .9 Pronostic	92
VIII-CONCLUSION.....	94
RÉSUMÉS	95
RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	95



Liste des abréviations

CT	:	Calcinose tumorale
CREST syndrome	:	Calcinosis-Raynaud phenomenon-Esophageal dysmotility-Sclerodactyly-Telangiectasia
DECT	:	The peculiar dual energy CT
FGF23	:	Fibroblast growth factor 23
GALNT3	:	Polypeptide N- acétylgalactosaminyltransférase 3
HPTC	:	Calcinose tumorale primitive hyperphosphorémique
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
MV	:	Malformation veineuse
MOC	:	Myosite ossifiant circonscrite
NPTC	:	Calcinose tumorale primitive normophosphorémique
PTH	:	Parathormone
PC	:	Produit de contraste
PNET	:	Tumeur neuro-ectodermique primitive
SAMD9	:	Sterile alpha motif domain containing 9
SP T1	:	Séquences pondérées T1
SPT2	:	Séquences pondérées T2
SVS	:	Synoviosarcome
SS	:	Sclérodermie systémique.
TDM	:	Tomodensitométrie.
1,25 OH D3	:	1,25 dihydroxy-vitamine D3



Introduction

I.INTRODUCTION:

La calcinose tumorale idiopathique est une maladie rare, caractérisée par des dépôts -sous forme tumorale- de matériel calcique dans les tissus mous péri-articulaires.

L'affection est connue sous plusieurs dénominations : **calcinose tumorale familiale, calcinose tumorale primitive** ou encore **calcinose pseudo-tumorale d'Inclan**.

Il convient d'emblée de différencier la calcinose tumorale idiopathique, des calcinoses secondaires qui constituent des diagnostics différentiels.

La physiopathologie de la calcinose tumorale idiopathique reste mystérieuse. Plusieurs hypothèses ont été avancées .Aucune n'a permis d'élucider définitivement la pathogénie de cette maladie. .

La calcinose tumorale idiopathique s'observe habituellement chez l'adolescent et l'adulte jeune .Elle touche majoritairement les sujets de race noire. Il ne semble pas exister de prédilection pour le sexe.

Les critères diagnostiques de la calcinose tumorale reposent sur un faisceau d'arguments cliniques, radiologiques et biochimiques. La preuve de la maladie reste histologique.

Nous présentons dans ce travail les observations cliniques de 07 cas pédiatriques de calcinose tumorale idiopathique .Nous effectuons ensuite une revue de littérature avec une discussion sur les connaissances actuelles et les avancées récentes concernant cette maladie.



Historique

II.HISTORIQUE:

La calcinose tumorale a été décrite pour la 1 ère fois en 1898 et 1899 par 2 dermatologues français GIARD et DURET. Ces auteurs ont rapporté la même description de la maladie chez un garçon de 16 ans et sa sœur de 17 ans. Le terme utilisé pour qualifier la pathologie est celui d'endothéliome calcifié [1] [2].

Plus tard, en 1935, la maladie a été décrite dans la littérature allemande par TEUTSCHLANDER .Cet auteur a défini la maladie comme une nécrose graisseuse suivie d'un dépôt de calcium et la formation d'un granulome. La maladie fut dénommée lipocalcinogranulomatose [3]. TEUTSCHLANDER a fait une description détaillée de la maladie chez une fille de 11 ans ayant de multiples lésions aux épaules, aux coudes et aux hanches .Cet auteur a publié plusieurs articles sur cette pathologie qu'il a étudiée pendant 20 ans de 1930-1950 [4] [5].

Le terme de calcinose tumorale a été utilisé pour la 1ère fois par INCLAN en 1943, qui a rapporté un cas familial de calcinose touchant un frère et 02 sœurs. INCLAN était le 1^{er} à différencier cette maladie héréditaire des autres lésions acquises connues sous le nom de calcinose métastatique et de calcinose dystrophique [6].

En 1954, VOLTA relève dans la littérature italienne une dizaine de cas de calcinose tumorale publiés, en général sous le nom de bursite lipocalcinogranulomateuse [7].

En nouvelle guinée, la calcinose tumorale est connue sous le nom de hipstone soit hanche de pierre [7].

La maladie aurait porté de nombreuses autres dénominations : kikuyu bursa [8], collagénose calcifiante [9], bursite calcifiante[10]..... Toutes ces dénominations témoignent de la difficulté diagnostique et étiopathogénique de cette pathologie.

Il a fallu attendre 1996 pour que l'identification de la base génétique de la calcinose tumorale familiale soit établie grâce aux travaux de SMACK et ses collaborateurs [6]. En effet ces auteurs ont pu établir formellement la distinction entre calcinose tumorale normophosphatémique (NFTC) et calcinose tumorale hyperphosphatémique(HFTC) .Cette classification a joué un rôle essentiel dans l'orientation des études moléculaires .



Physiopathologie

L'étiopathogénie de la calcinose tumorale reste hypothétique [11] [12] [13]. Plusieurs théories ont été avancées :

1. Origine métabolique :

Lafferty et al ont avancé l'origine métabolique et pensent que l'hyperphosphatémie serait le facteur principal de cette pathologie. Selon cet auteur, l'origine de la maladie serait liée à une anomalie du métabolisme du phosphate avec augmentation de sa réabsorption rénale [14] [15]. La cause serait une anomalie du système vit D/PTH ou encore à une anomalie primitive du tubule rénal proximal .Il en résulte la formation de vésicules extracellulaires et la minéralisation secondaire sous forme de cristaux d'hydroxyapatite avec comme conséquence la formation de granulome péri-lésionnel calcifié prenant l'aspect d'une calcinose tumorale [16] [17].

Gregosiewicz et Warda confortent cette hypothèse par la guérison des patients lors de l'administration de chélateurs du phosphate et un régime hypocalcique hypophosphorique [16].

Berkowitz et Green, ainsi que Wilson et al, penchent plus pour un trouble congénital du métabolisme de la 1,25-dihydroxy vitamine D qui contribuerait à une hyperphosphatémie. Cette hypothèse explique la fréquence de la maladie chez la race noire africaine chez qui le taux du 1-25 OH D3 reste bas par rapport au reste de la population du fait d'un défaut de synthèse dû à la pigmentation de la peau [15] [16].

2. Origine traumatique :

Thompson, McClatschie et Bremner optent quant à eux pour une origine traumatique et pensent que des calcifications dystrophiques suite à un traumatisme entraîneraient des lésions vasculaires, une ischémie et une atteinte du collagène, puis un processus de calcifications. En faveur de cette théorie, soulignons la prépondérance des lésions aux zones de pression [14] [15] [16].

3. Réaction à corps étranger :

McKee et Liomba, enfin, sont en faveur d'une origine réactionnelle avec une calcification des tissus mous due à la présence d'un corps étranger [14] [15] [16].

En conclusion, la pathogénie de la calcinose tumorale idiopathique reste controversée. Cependant la majorité des travaux rapportés dans la littérature s'accordent sur l'origine métabolique. Une anomalie du métabolisme phosphocalcique serait la plus probable [1] [17] [18].



Classifications

IV.CLASSIFICATION:

Smack a proposé en 1996 une classification étiopathogénique :

- Calcinose tumorale primitive : isolée, non associée à aucune maladie systémique .Cette variété comporte 2 sous types en fonction de la concentration sérique du phosphore
 - CTP normophosphorémique NPTC
 - CTP hyperphosphorémique HPTC
- Calcinose tumorale secondaire : liée à une insuffisance rénale, à certaines pathologies systémiques, ou autres étiologies [6].

Nous allons rapporter les éléments de distinction épidémiologiques, cliniques et biologiques ainsi que le support génétique des 2 types de calcinose tumorale primitive. Les calcinoses secondaires seront abordées dans les diagnostics différentiels.

IV.1 La calcinose tumorale primitive hyperphosphorémique :

Dans cette forme, 82% des cas apparaissent pendant les deux premières décennies de la vie avec une fréquence particulièrement élevée chez les sujets négroïdes de sexe masculin.

Il existe un caractère héréditaire marqué. En effet 75% des cas découverts appartiennent à la même fratrie.

Les lésions sont plus fréquemment multiples.

Les récurrences sont fréquentes après exérèse [19].

Sur le plan génétique, la HCTF réalise une image en miroir de certaines entités nosologiques connues telles que l'hypophosphatémie liée à l'X (XLH) et le rachitisme hypophosphorémique autosomique dominant (ADHR).

Ces affections sont dues à des mutations dans des gènes de régulation de l'homéostasie du phosphate [1] [20]. HCTF est liée à des mutations de 03 gènes [21] [22]:

- le FGF23 : code pour le facteur de croissance des fibroblastes 23 qui est une protéine à effet phosphaturique puissant [23].
- le KLOTHO : responsable de la synthèse de la protéine KLOTHO servant de co-récepteur pour le FGF23 [23].
- le GALNT3 : code pour une enzyme, polypeptide N-acétylgalactosaminyl transférase 3 responsable de la FGF23 O-glycosylation [24].

Récemment la CTF est considérée comme une variante allélique de la même maladie que le syndrome d'hyperostose-hyperphosphatémique (HHS) ayant des anomalies biochimiques similaires et dû à des mutations du gène GALNT3 [24].

IV.2 La calcinose tumorale primitive normophosphorémique :

Elle apparaît également pendant les deux premières décennies de la vie .Il n'existe pas de transmission héréditaire statistiquement évidente. Les calcifications sont solitaires dans 66% des cas. Les récurrences sont moins fréquentes [19].

Le support génétique de cette variété normophosphorémique a récemment été identifié grâce à une étude internationale coordonnée par un institut israélien à l'aide d'une cartographie d'homozygotie chez cinq familles d'origine yéménite [25].

Cette forme de calcinose résulterait très probablement d'une mutation du gène *SAMD9* .Celui-ci code pour une protéine jouant un rôle majeur dans les réponses inflammatoires après lésions tissulaires ainsi que dans la régulation des processus de calcifications extra-osseuses .Il est probablement impliqué dans des maladies génétiques diverses mais également dans l'athérosclérose et dans certaines affections auto-immunes [6] [25] [26].

Tableau 1: Eléments de distinction entre la HPTC et NPTC

	NPTC	HPTC
Localisation	Unique	Multiple
Sexe (prédominance)	Féminine	Masculine
Race (prédominance)	Noire	Noire
Période d'apparition	Adulte jeune	Adolescence
Antécédent traumatique	Pas rare	Exceptionnel
Notion d'hérédité	Exceptionnelle	Fréquente
Hyperphosphorémie	Non	Oui
Hypercalcémie	Décrite	Fréquente
Récidive après résection	rare	Fréquente



Matériels et méthodes

V. MATÉRIELS ET MÉTHODES:

Ce travail est une étude descriptive d'une série de 07 cas pédiatriques de calcinose tumorale idiopathique colligés durant la période qui s'étale de 2001 à 2012.

Pour chaque patient, les caractéristiques sociodémographiques, le tableau clinique et les résultats des examens para cliniques ont été recueillis.

V.1 Observation n°1:

Enfant de sexe masculin, âgé de 11ans, originaire et habitant Sidi Slimane, cinquième d'une fratrie de six.

Antécédents : on retrouve une consanguinité de 1^{er} degré. En revanche, il n'existe pas de notion de traumatisme ni de fracture.

Motif d'hospitalisation : l'apparition d'une masse des parties molles thoraciques gauches, et une tuméfaction au niveau de la région fessière gauche qui ont motivé la consultation.

Histoire de sa maladie remontait à 3ans avant son admission, par l'apparition d'une tuméfaction thoracique sous axillaire gauche, réséquée à l'hôpital de Sidi Slimane et dont l'étude anatomopathologique était en faveur d'une calcinose tumorale idiopathique.

Un an plus tard, on note une récurrence de la tuméfaction au niveau du même siège, avec apparition d'une deuxième localisation au niveau de la région fessière gauche.

Examen clinique retrouvait un enfant en bon état général, qui pèse 35kg pour une taille d'1m44.

L'examen objectivait une masse de consistance dure, mesurant 13cm de grand diamètre au niveau de la région latéro-thoracique et sous axillaire gauche, sans retentissement sur la mobilité de l'articulation de l'épaule. La tuméfaction fessière gauche mesurait environ 15 cm de grand diamètre sans retentissement sur l'articulation coxo-fémorale homolatérale.

Bilan biologique :

- Phosphore plasmatique =73mg/l (N=25-50mg/l)
- Phosphatases alcalines plasmatiques =264 U/L(N=80-270U/L)
- Calcium plasmatique=99,2 mg/l (N=90-105mg/l)
- Calcium urinaire =250mg/24h (N=50-300mg/24h)

Bilan radiologique : a comporté une radiographie thoracique standard, une échographie des parties molles thoraciques et fessières, une tomodensitométrie thoracique ainsi qu'une imagerie par résonance magnétique du bassin.

• Radiographie thoracique standard:

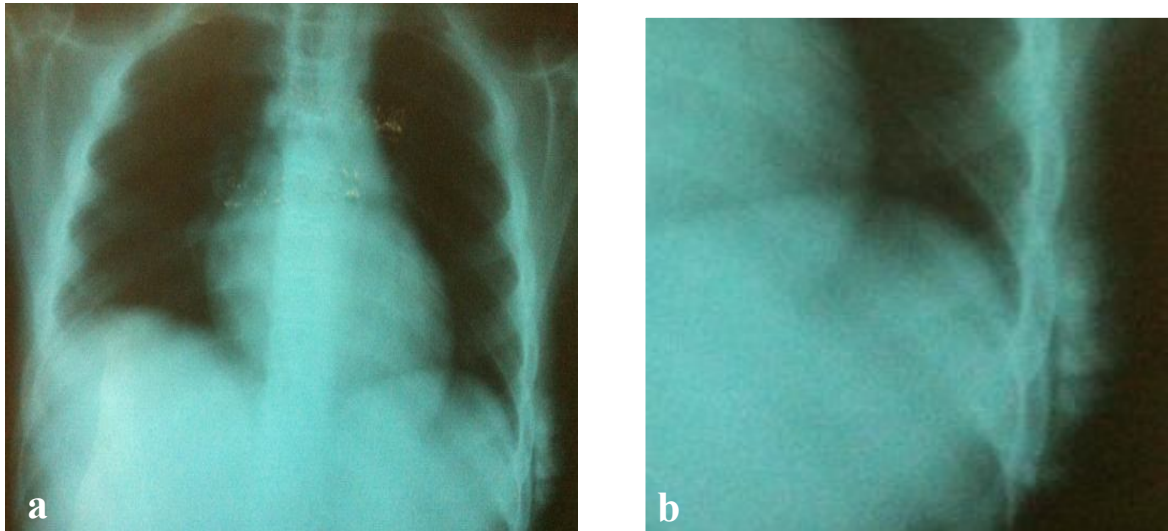


Figure1 : radiographie du thorax de face (a) et cliché localisé sur la lésion (b), mettant en évidence au niveau des parties molles thoraciques gauches la présence d'une masse dense formée de multiples opacités de tonalité calcique .

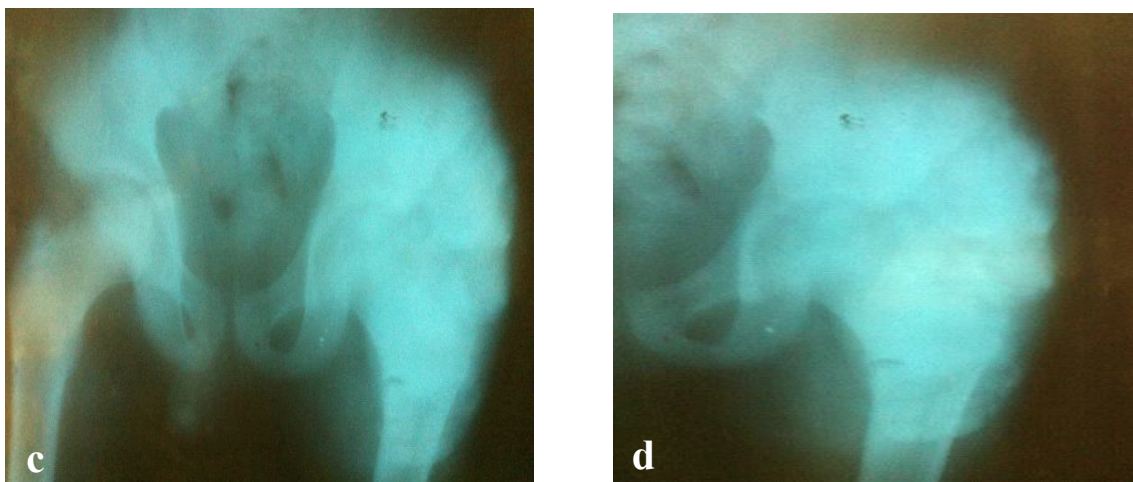


Figure2 : radiographie du bassin de face (c) et cliché centré sur la hanche gauche (d) visualisant de multiples calcifications en regard de l'os iliaque et de l'articulation coxo-fémorale gauches.

- **Echographie des parties molles :**



Figure 3: échographie des parties molles fessières : juxtaposition de multiples formations hyperéchogènes suivies par des cônes d'ombre postérieur

- **Tomodensitométrie :**

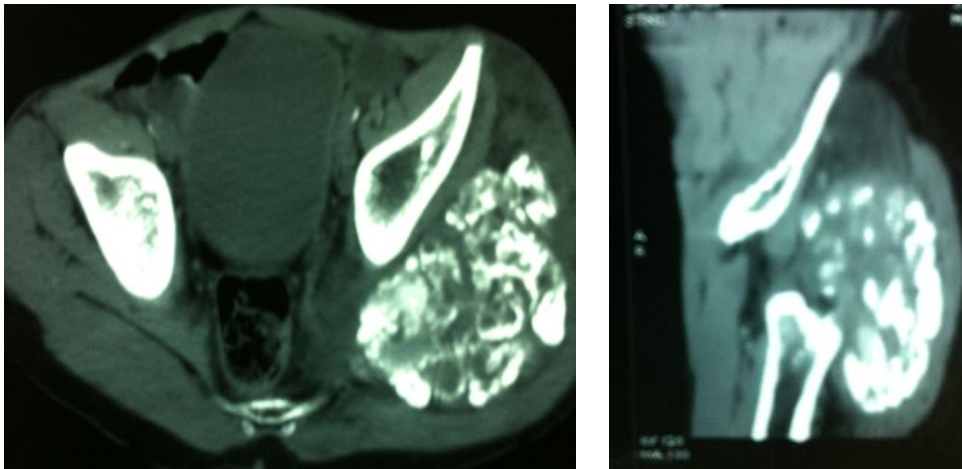


Figure 4: TDM du bassin: Présence d'un processus lésionnel extra osseux et extra articulaire, intéressant les parties molles fessières gauches, infiltrant les plans musculaires mesurant 120 x70x150 mm, bien limité, d'aspect polylobé de densité calcique, comportant des logettes à centre hypodense.

L'articulation coxo-fémorale reste respectée.

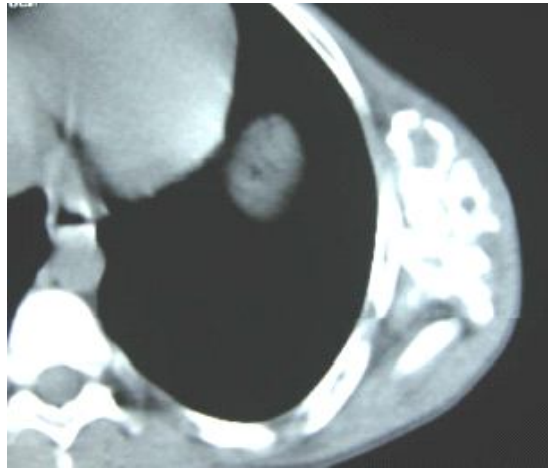


Figure 5:TDM thoracique objectivant une masse calcifiée des tissus mous thoraciques gauches.

- **Imagerie par résonance magnétique :**

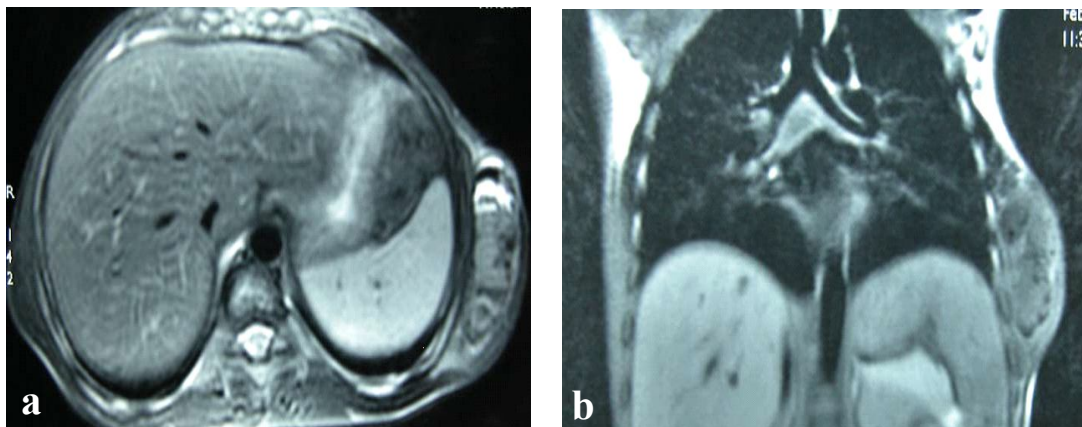


Figure 6:IRM thoracique en SP T2 dans un plan axial (a) et coronal (b) objectivant une masse de la paroi thoracique gauche en signal hétérogène avec des zones en hyposignal et des zones de signal intermédiaire, avec visualisation par endroit d'un niveau horizontal.

Traitement : l'enfant a subi une chirurgie en deux temps. La 1ère intervention consistait en une exérèse de la masse tumorale thoracique gauche. La 2ème intervention après 18 mois consistait en une exérèse de la masse localisée à la région fessière gauche.

Examen anatomo-pathologique de la 1 ère pièce opératoire :

- Macroscopie : juxtaposition de petites formations kystiques de 0,5-1 cm de grand axe, emplies d'un matériel blanchâtre laiteux.
- Microscopie : tissu conjonctif fibro-adipeux et vasculaire, comportant une juxtaposition de formations pseudo-kystiques emplies d'un matériel nécrotique et de nombreuses concrétions calcaires.

L'examen anatomopathologique de la 2ème pièce opératoire retrouvait le même résultat.

En conclusion, l'aspect histologique des deux pièces était en faveur d'une calcinose tumorale idiopathique.

Evolution : Les suites opératoires étaient simples. Aucune récurrence n'a été signalée jusqu'à ce jour.

V.2 Observation n°2 :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin, âgé de 05 ans, 2ème d'une fratrie de 02, habitant kelaat Sraghna.

Interrogatoire ne retrouvait aucun antécédent notable notamment pas de notion de traumatisme.

Histoire de la maladie remontait à 2 ans, par l'apparition d'une tuméfaction de la racine de la cuisse gauche, indolore, augmentant progressivement de volume ne s'accompagnant pas d'anomalies cutanées en regard.

Examen clinique trouvait un enfant en bon état général.

L'examen du membre inférieur gauche objectivait une masse au niveau de la face supéro-externe de la cuisse, mesurant 15cm du grand axe, indolore, sans signes inflammatoires en regard ni circulation veineuse collatérale, ni adénopathie locorégionale.

La mobilité de l'articulation coxo-fémorale était conservée.

Bilan biologique : était sans anomalies hormis une hyperphosphatémie

Phosphorémie =71mg/l et une Calcémie corrigée=99mg/l

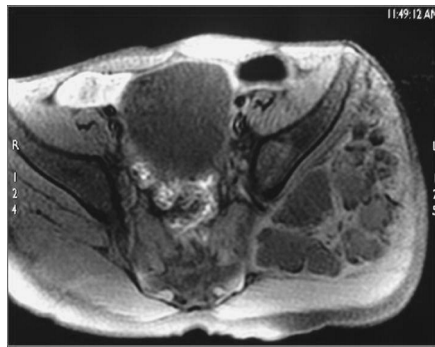
Bilan radiologique comportait une radiographie conventionnelle, une échographie et une imagerie par résonance magnétique.

- **Radiographie standard :**

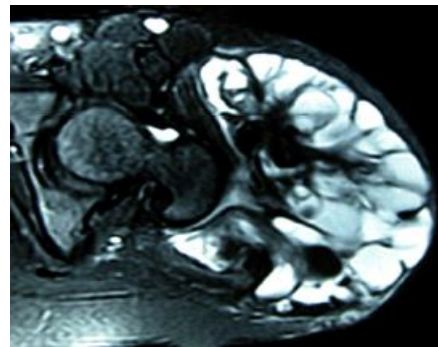


Figure 7 : radiographie centrée sur la hanche gauche objectivant au niveau des parties molles de la face supéro-externe de la cuisse, de multiples opacités de tonalité calcique séparées par des lignes radio transparentes.

• Imagerie par résonance magnétique :



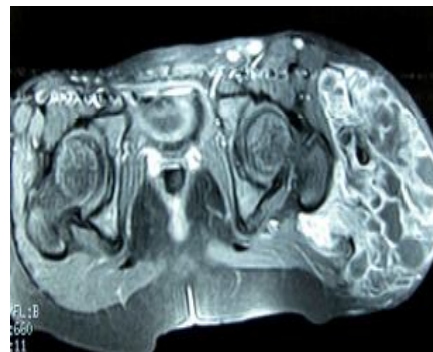
Coupe axiale en SP T1



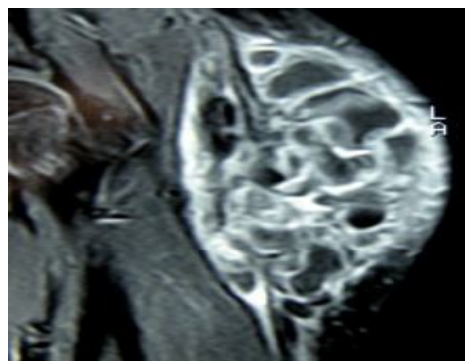
Coupe axiale en SP T2



Coupe coronale en SP T2



Coupe axiale après injection de PC



Coupe coronale après injection de PC

Figure 8 : IRM de la hanche gauche: Lésion des parties molles de la face supéro-externe de la cuisse, d'aspect multiloculaire, comportant des logettes en hyposignal T1, de signal variable en T2, séparées par des cloisons de signal intermédiaire. Sur les coupes après injection de PC on note un rehaussement intense des cloisons.

Examen histologique objectivait des fragments fibreux mêlés à des éléments histiocytaires avec présence de large plage de calcifications et de zones kystiques, évoquant une calcinose tumorale idiopathique.

L'évolution à court terme était favorable. Cependant une récurrence locale s'est produite neuf mois plus tard imposant une reprise chirurgicale.

Traitement : L'enfant a subi une intervention chirurgicale consistant en une résection de la masse.

Evolution : Le suivi de l'enfant était favorable, sans récurrence ni apparition d'autres localisations.

V.3 Observation n°3 :

Il s'agit d'un enfant, de sexe féminin, âgé de 05 ans, originaire et habitant Salé, 3ème d'une fratrie de 03.

Antécédents : l'interrogatoire ne retrouve pas d'antécédents particuliers notamment pas de notion de traumatisme.

Histoire de la maladie remontait à plus de 01 an, par l'apparition de tuméfactions au niveau des deux mains, augmentant progressivement de volume. Il s'y associe une douleur articulaire à la mobilisation ainsi qu'une impotence fonctionnelle partielle.

L'examen clinique des deux mains, retrouvait des tuméfactions au niveau des éminences thénar et hypothénar, ainsi qu'aux dépens des muscles interosseux, non douloureuses à la palpation et sans signes inflammatoires en regard.

Bilan biologique, notamment phosphocalcique était sans anomalies.

Bilan radiologique comportait : des clichés standards des deux mains.

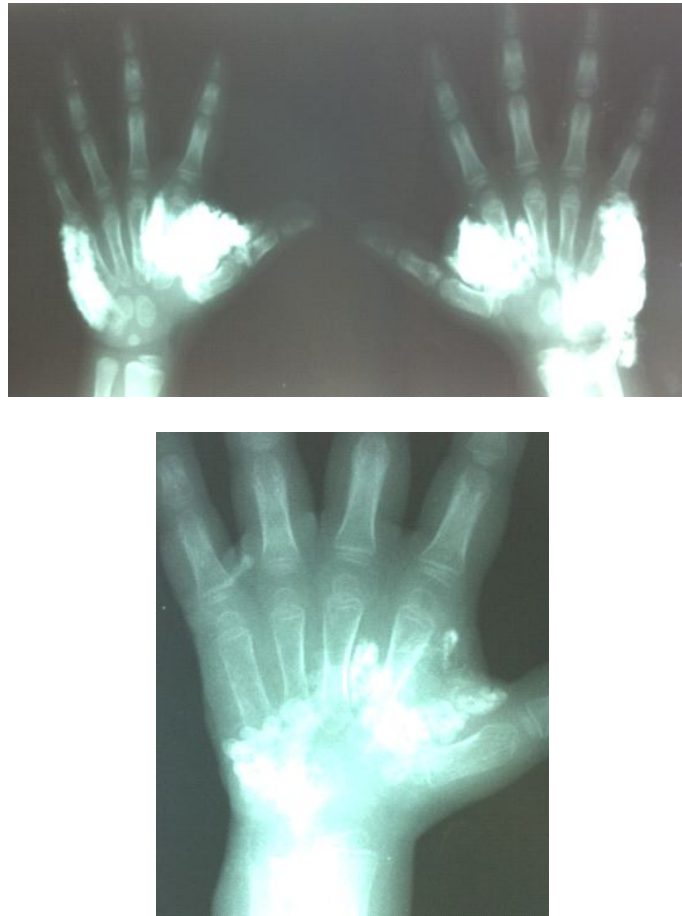


Figure 9: radiographie des 2 mains de face, objectivant des masses denses de forme ovale, calcifiées en grains au niveau des éminences thénar et hypothénar.

Traitement : est chirurgical, intéressant les deux mains, d'abord la main droite puis gauche à un mois d'intervalle. Il consistait en un décollement et résection des masses. L'intervention a été laborieuse en raison des adhérences aux pédicules vasculo-nerveux.

Examen histologique des pièces opératoires a confirmé le diagnostic de calcinose tumorale idiopathique.

Evolution était satisfaisante. Aucune récurrence n'a été signalée au cours du suivi jusqu'à présent.

V.4 Observation n°4 :

Il s'agit d'une fille âgée de 14 ans, originaire et habitant Beni-Mellal

Antécédents : On ne retrouvait pas d'antécédents pathologiques notables

Histoire de la maladie remonte à plus d'un an avant son admission par l'apparition d'une tuméfaction siégeant au niveau de la hanche droite, douloureuse, augmentant progressivement de volume, sans retentissement sur la marche, ni sur la mobilité du membre.

Examen clinique trouvait un enfant en bon état général, avec un bon développement staturo-pondéral. Elle présentait au niveau de la face externe de la cuisse droite, une masse de consistance ferme, indolore, mesurant 5 cm de grand axe, sans signes inflammatoires en regard.

Bilan biologique était normal avec un bilan phosphocalcique qui montrait :

Calcémie corrigée=90mg/l

Phosphorémie=48mg/l

Calciurie=223mg/24h

Phosphaturie=524mg/24h

Bilan radiologique : L'enfant a bénéficié d'une imagerie conventionnelle, une échographie des parties molles et d'une TDM du bassin prenant les deux fémurs.

• Radiographie standard :

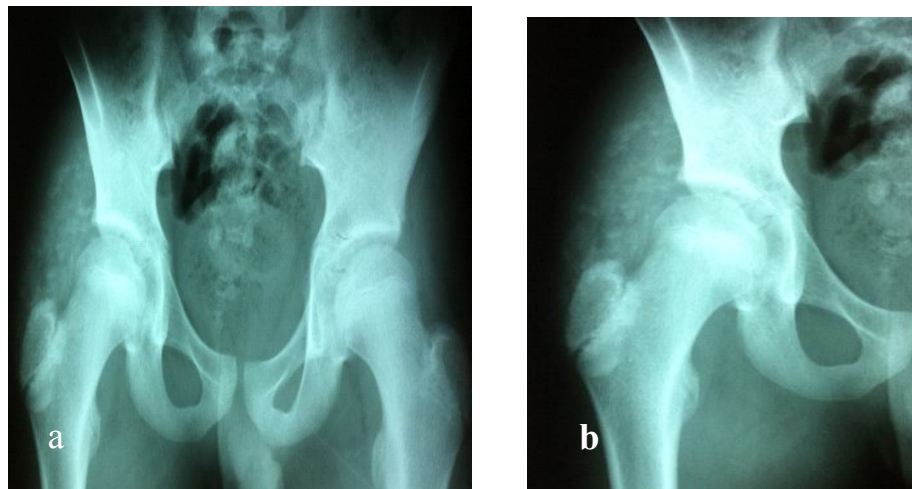


Figure 10 : radiographie du bassin de face(a) et cliché centré sur le fémur droit (b) montrant une masse de tonalité calcique, en regard du grand trochanter droit.

• Echographie :



Figure 11 : Echographie des parties molles de la cuisse droite : présence d'une masse sous cutanée multiloculaire calcifiée en périphérie mesurant 27mm d'épaisseur.

• **Tomodensitométrie :**

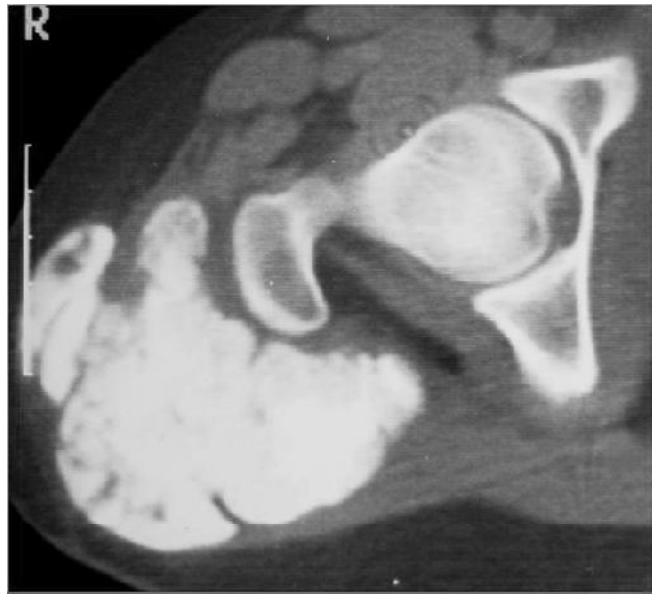


Figure 12 : TDM du bassin : Processus lésionnel calcifié de 5 cm du grand axe, en regard du grand trochanter droit, se développant au niveau du muscle grand et moyen fessiers.

Traitement : a consisté en une résection chirurgicale en bloc de la masse.

Etude anatomopathologique de la pièce opératoire était en faveur d'une calcinose tumorale .Il a objectivé de larges plages de nécrose, calcifiées, lobulées par des bandes fibreuses comprenant un infiltrat inflammatoire avec réaction macrophagique à corps étranger.

Evolution a été marquée par l'apparition, 10 mois plus tard, d'une récurrence de la masse au niveau du côté controlatéral gauche, ayant presque les mêmes caractéristiques cliniques que la lésion réséquée.

La patiente a subi une deuxième intervention chirurgicale, ayant comme but la résection de la masse gauche

V.5 Observation n°5 :

Il s'agit d'un enfant, de sexe masculin, âgé de 12 ans

Antécédents : pas d'antécédents pathologiques notables particulièrement pas de notion de traumatisme.

Histoire de la maladie remonte à 3 ans par l'apparition d'une tuméfaction indolore de la cuisse droite, dont la taille augmentait progressivement au fil du temps.

Examen clinique retrouvait une masse de la face latérale externe de la cuisse droite, en regard de l'articulation de la hanche, mesurant 10 x 7 cm, dure et indolore à la palpation. Le revêtement en regard était normal. Notamment, il n'existait pas de signes inflammatoires. L'articulation coxo-fémorale était libre.

Bilan biologique notamment phosphocalcique sanguin et urinaire était normal

Imagerie réalisée comprenait des radiographies standards et une TDM.

- Radiographie standard :



Figure 13 : radiographie de profil centrée sur la hanche droite montrant une masse calcifiée, au niveau des tissus mous en regard de l'articulation coxo-fémorale droite.

• Tomodensitométrie :

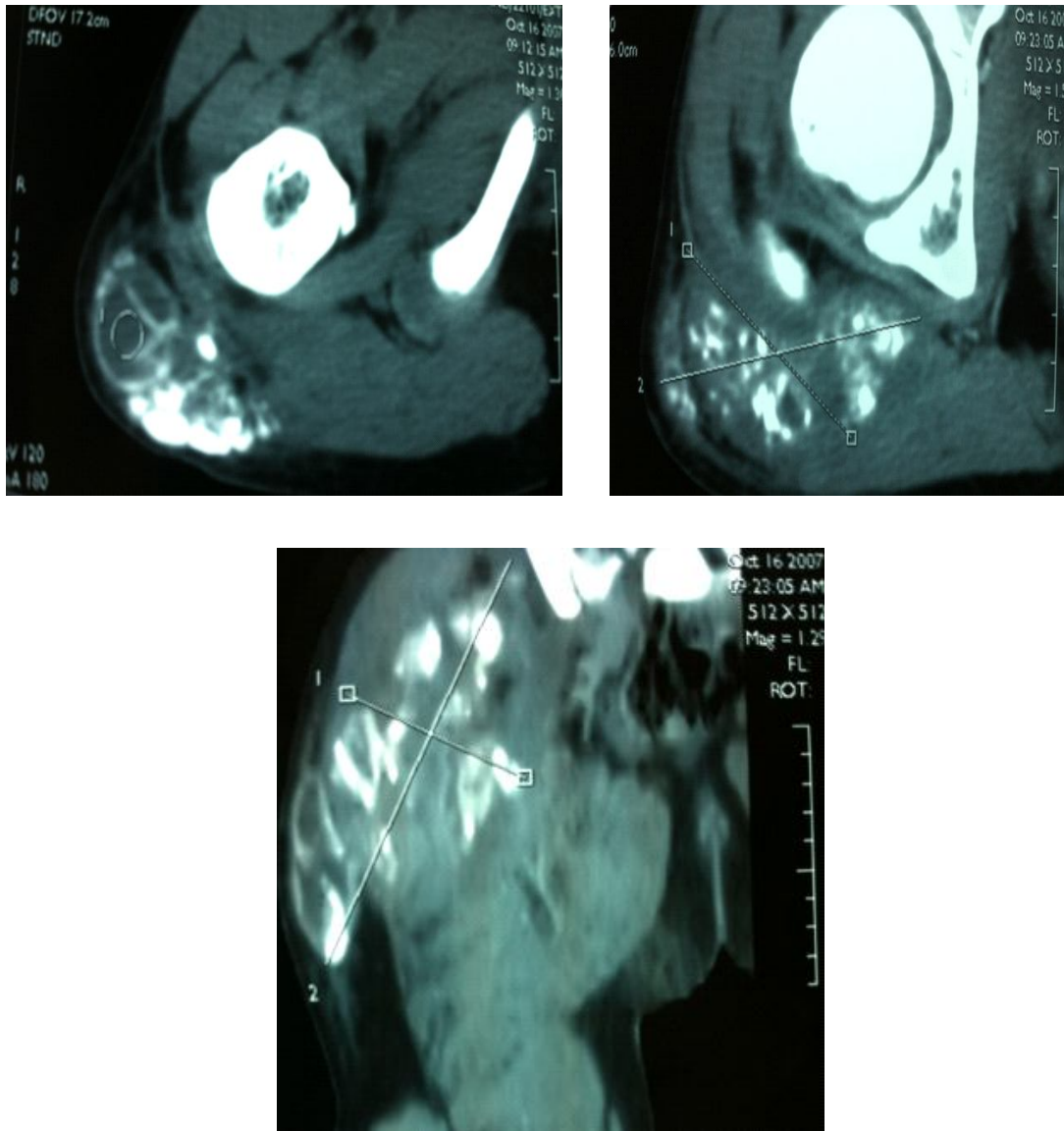


Figure14 : TDM de la cuisse droite objectivant un processus lésionnel intéressant le muscle moyen fessier mesurant 80x63x150 mm, de densité calcique, hétérogène, renfermant des logettes à centre hypodense et à périphérie spontanément hyperdense .La masse ne subit aucune modification lors de l'injection du PC .

Traitement : est chirurgical .Il a consisté en une résection de la quasi totalité de la masse.

Etude anatomopathologique de la pièce opératoire était en faveur d'une calcinose tumorale

Evolution était satisfaisante. Aucune récurrence n'a été observée dans le suivi du patient.

V.6 Observation n°6 :

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin, âgé de 12 ans, 2ème d'une fratrie de 04.

Antécédents : sans antécédents pathologiques notables.

Histoire de sa maladie remontait à 13 mois par l'apparition de manière concomitante de multiples masses indolores siégeant au niveau du poignet droit, de la paroi thoracique droite et de la cuisse droite. Ces masses augmentaient rapidement de volume

Examen clinique retrouvait : une masse au niveau de la face dorsale du poignet mesurant 3cm de grand axe, indolore et ferme à la palpation. Une 2ème localisation pariétale thoracique droite indolore mesurant 7cm x 10cm. La 3ème tuméfaction était située au niveau de la face antéro-supérieure de la cuisse droite faisant 12cm de grand axe. Le revêtement cutané en regard était sans particularité notamment pas de signes inflammatoires ni de trajet fistuleux.

Bilan biologique était sans particularité. Notamment, il n'existait pas de perturbation du bilan phosphocalcique.

Bilan radiologique comprenait une radiographie standard, une échographie et une TDM.

- **Radiographie standard :**



Figure 15 : radiographie du fémur droit, objectivant une volumineuse masse des parties molles supérieures de la cuisse formée par de nombreuses opacités calciques séparées par des septas radio transparents.

- **Echographie :**

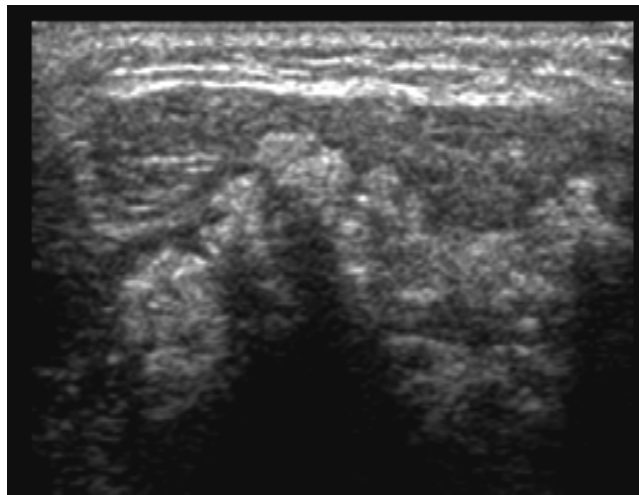


Figure 16 : échographie des parties molles du poignet droit, montrant une masse en chou- fleur, polylobée, hyperéchogène avec un cône d'ombre postérieur.

• Tomodensitométrie :



Figure 17: TDM de la hanche droite mettant en évidence une grosse masse calcifiée des parties molles de la hanche respectant l'articulation coxo-fémorale .

Traitement : La patiente a subi des exérèses quasi-totales espacées dans le temps des masses, avec des suites opératoires simples.

Etude anatomopathologique de la pièce opératoire était en faveur d'une calcinose tumorale.

Evolution a été marquée par la survenue 02 ans plus tard d'une récurrence au niveau de l'avant –bras droit nécessitant une reprise chirurgicale.

V.7 Observation n°7:

Il s'agit d'un enfant de sexe féminin, âgé de 12 ans

Antécédents : sans antécédents pathologiques notables.

Histoire de sa maladie : La patiente a consulté pour l'apparition récente d'une tuméfaction au niveau de la hanche droite. Cette tuméfaction augmentait rapidement de volume gênant partiellement la marche de la patiente.

Examen clinique du membre inférieur droit objectivait une masse ferme au niveau des parties molles de la hanche faisant 14 cm de grand axe. Par ailleurs la mobilité de l'articulation coxo-fémorale restait libre. Le reste de l'examen somatique était sans particularité.

Bilan biologique était normal hormis la présence d'une hyperphosphatémie isolée.

Bilan radiologique incluait une radiographie standard, une échographie et une TDM.

- Radiographie standard :



Figure18: radiographie de la hanche droite : multiples opacités rondes de tonalité calcique , séparées par des septas radio transparents.

• Tomodensitométrie :

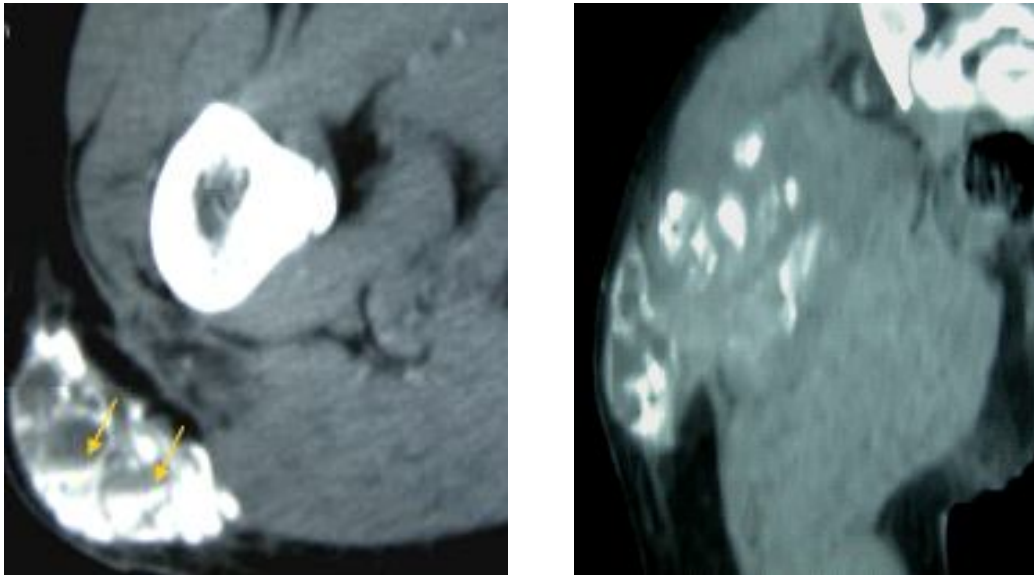


Figure 19 :TDM de la hanche droite objectivant la présence d'une masse des parties molles , de densité calcique , hétérogène, comportant des logettes kystiques ainsi qu'un niveau horizontal de sédiments calciques

Traitement a été chirurgical. Il a consisté en une résection quasi-totale de la masse.

Etude anatomopathologique de la pièce opératoire était en faveur d'une calcinose tumorale.

Evolution à court terme était favorable .Cependant une récurrence au même site s'est produite 1 an plus tard. La patiente a été reprise chirurgicalement.



Résultats

VI. RÉSULTATS:

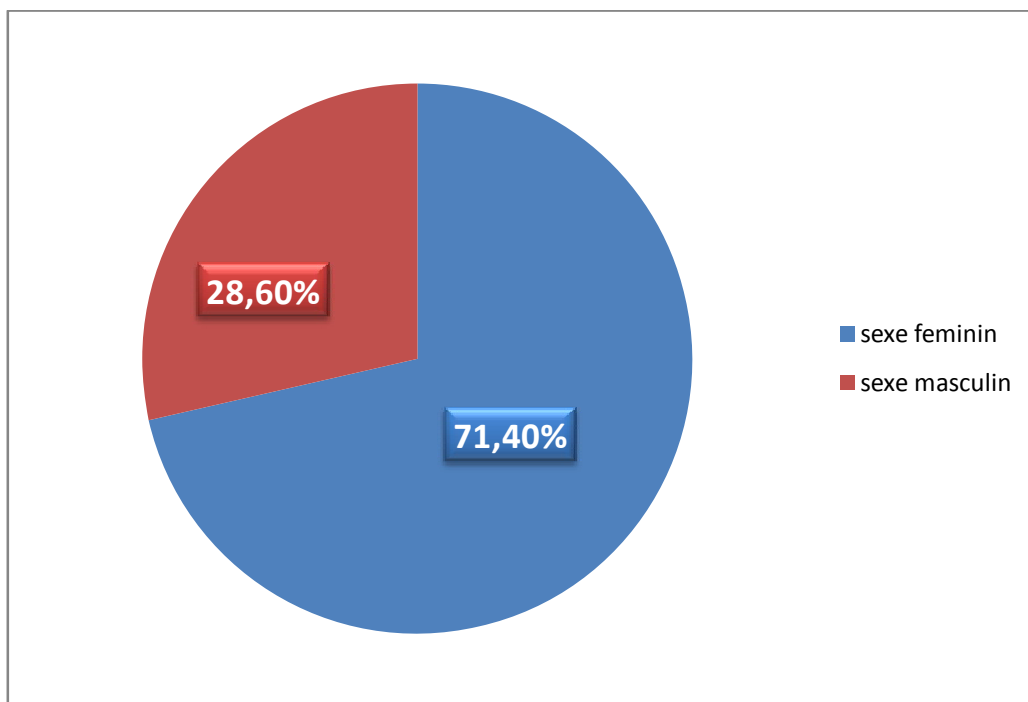
Tableau 2 : Récapitulatif des résultats

Cas	Sexe	Age	Localisation		Traitement	Récidive
			Unique	multiple		
N°1	M	11ans		-Thoracique latéro basal gauche -Hanche gauche	Chirurgical	Oui
N°2	F	5ans	-Hanche droite		Chirurgical	Oui
N°3	F	5ans		-2 mains	Chirurgical	Non
N°4	F	14 ans		-2 Hanches	Chirurgical	Non
N°5	M	12 ans	-Hanche gauche		Chirurgical	Non
N°6	F	12ans		-Bas + avant bras droits - latéro thoracique droit - 1/3 supérieur cuise droit	Chirurgical	Oui
N°7	F	12 ans	-Hanche droite		Chirurgical	Oui

VI.1 -Age et sexe :

Dans ce travail nous avons rapporté les observations de 07 enfants atteints de calcinose tumorale idiopathique.

- L'âge moyen de nos patients était de 10ans [5-14 ans].
- 05 de nos patients étaient de sexe féminin (71,4%).



Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe

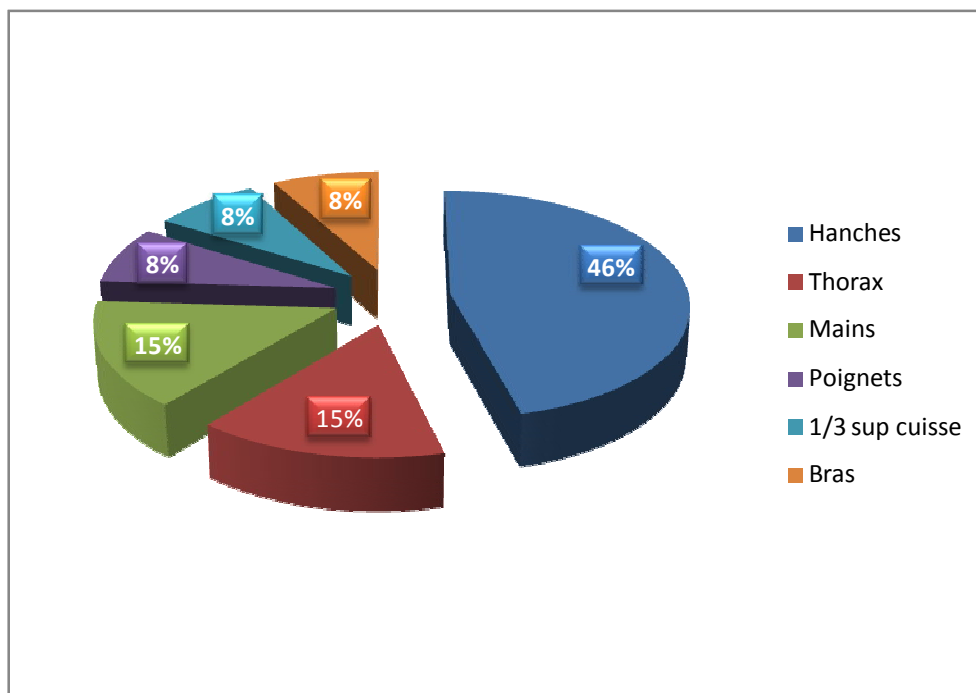
VI.2 Clinique :

- Tous nos patients présentaient cliniquement une tuméfaction des parties molles.

Tuméfaction des parties molles	: 7 cas
Fistules cutanées	: 0 cas
Signes inflammatoires en regard	: 0 cas

- Les lésions étaient multiples chez 04 patients (57%).
- Les localisations retrouvées étaient :

Thorax, mains, hanches, cuisses, poignets et bras.



Graphique 2 : Répartition selon la localisation des lésions

VI.3 Examens complémentaires :

- 02 enfants avaient une forme hyperphosphorémique.

Forme normophosphorémique : 5 cas
Forme hyperphosphorémique : 2 cas

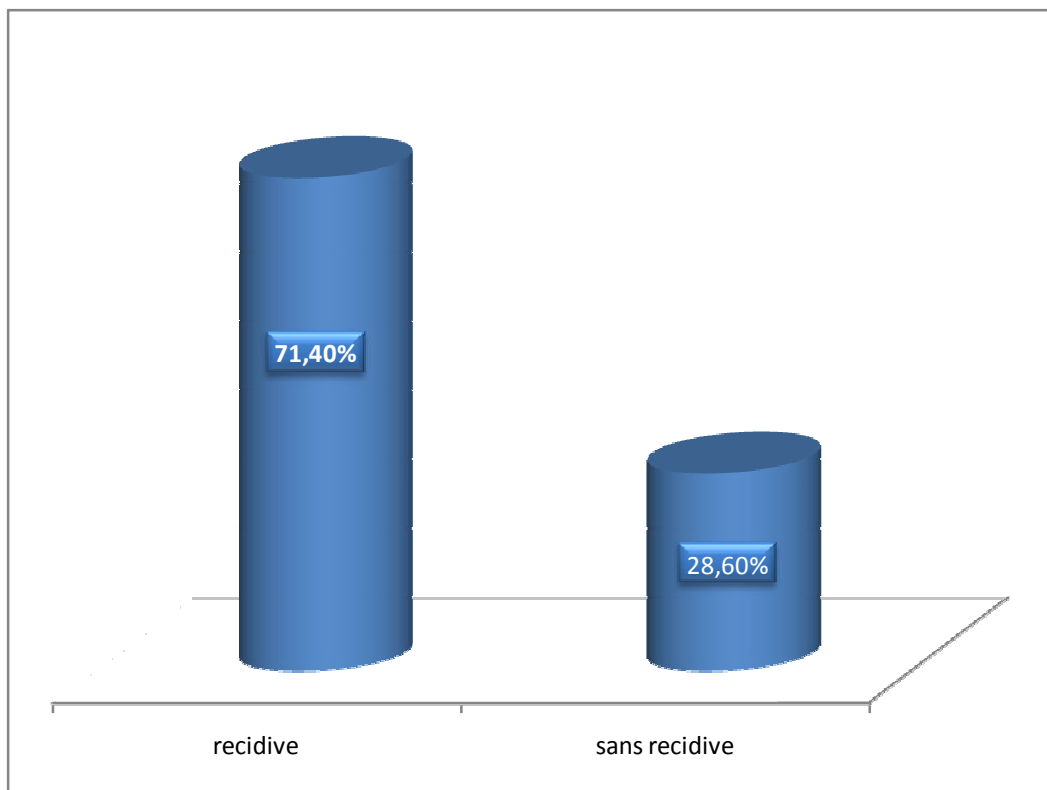
- Tous les enfants ont bénéficié de radiographies standards, d'échographie et de TDM des sites atteints. 02 patients uniquement ont bénéficié d'une IRM.

Radiographie standard	: 7 cas
Echographie	: 7 cas
TDM	: 7 cas
IRM	: 2 cas

- Tous les patients avaient une preuve histologique, confirmant le diagnostic de calcinose tumorale idiopathique.

VI.4 Traitement et évolution :

- Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical.
- La récurrence a été observée chez 05 patients soit 71,4% des cas. Le délai moyen de survenue de la récurrence était de 13 mois environ [9-24 mois].



Graphique 3 : Taux de récurrence



Discussion

VII. DISCUSSION:

La calcinose tumorale est une affection rare. 200 cas seulement sont rapportés dans la littérature depuis la première description de la maladie par GIARD et DURET en 1898 -1899. 30 cas uniquement sont pédiatriques.

La majorité des publications font état d'observations isolées .A notre connaissance, il existe 4 études seulement qui rapportent de grandes série. Celles de McKee et Liomba avec 56 cas; Enzinger et Weiss avec 73 cas, Hacıhanefioglu avec 11 cas et Ammar *et al* avec 8 cas [11] [13] [14] [16].

La calcinose tumorale touche majoritairement les sujets de race noire, ce qui explique que la plupart des séries proviennent d 'Afrique et d'Amérique latine .La maladie est rare en Europe, en Amérique du nord et en Asie [1] [16] [18].

L'âge de survenue de la calcinose tumorale est variable.

La maladie peut se voir à tout âge avec des extrêmes allant de 1 à 83 ans.

Le plus souvent, L'affection apparait avant la 2ème décennie. Elle s'observe chez l'adolescent et l'adulte jeune.

Elle reste rare chez l'enfant, 30 cas pédiatriques seulement sont décrits jusqu'ici [13] [16] [23].

Dans notre série l'âge moyen de survenue de la maladie était de 10 ans.

Il ne semble pas exister de prédilection pour le sexe [13] [14].

Cependant, dans nos 07 cas, cinq étaient de sexe féminin.

La calcinose tumorale présente une tendance familiale. Cette notion est retrouvée dans 1/3 des cas rapportés [13] [16].

Le caractère héréditaire de cette affection semble certain. Cependant le mode de transmission n'a pas fait l'unanimité. Le mode généralement reconnu est autosomique dominant avec une expression clinique variable. De récentes découvertes dans le domaine de la génétique ont toutefois identifié un mode de transmission autosomique récessif [12] [13] [14] [27].

Le mode de transmission reste encore débattu. Des études récentes ont illustré l'hétérogénéité génétique et phénotypique de la maladie [28].

Pour nos patients aucun cas familial similaire n'a été retrouvé.

VII.1 Clinique:

VII-1-1-Signes généraux :

Les patients porteurs de calcinose tumorale idiopathique sont en général asymptomatiques et en bon état général .Il n'existe pas en principe de signes généraux . Cependant, un syndrome fébrile atteignant parfois 40° a été rapporté lors des poussées évolutives de la maladie [29].

Tous nos patients avaient un bon état général, ce qui concorde avec les données de la littérature.

VII-1-2-Masses para-articulaires :

Rarement une douleur ou une gêne articulaire sont à l'origine de la découverte de la maladie [13] [15] [18] [30].

Le motif de consultation est représenté généralement par l'apparition d'une ou plusieurs masses para-articulaires .Il s'agit de tuméfaction habituellement non douloureuse ,de taille variable allant de 1 à 30 cm, de consistance ferme, mobile par rapport à la peau mais adhérente au plan profond (fascia, tendon ou muscles sous jacents).La peau en regard est en général normale .Dans certains cas , le revêtement cutané peut être tendu ou enflammé voire ulcéré laissant échapper une concrétion calcaire [15] [17] [18].

Les masses sont adjacentes aux grosses articulations. Elles n'entraînent habituellement pas de limitation des mouvements articulaires.

Le siège des masses para-articulaires est ubiquitaire. Mais les localisations les plus fréquentes sont [11] [15] [18] [20]:

- Les régions trochantérienne et fessière de la hanche (69% des cas)
- La face externe de l'épaule (9%)
- La face postérieure du coude (9%)

L'atteinte est rare au niveau des autres sites [11] [17]:

- Le sacrum (6%)
- La cheville (3%)

Des localisations exceptionnelles ont été rapportées dans la littérature : les articulations interphalangiennes, métacarpo-phalangiennes et temporo-mandibulaire.

Les tableaux cliniques de nos patients étaient similaires à ceux décrits dans la littérature. Nos patients présentaient des masses péri-articulaires non douloureuses pour la plupart d'entre elles, et la localisation trochantérienne était la plus fréquente.

Des formes à localisation multiple (dans les 2/3 des cas), parfois bilatérale et symétrique ont été rapportées [12] [17] [18].

Dans notre série, 04 patients avaient une localisation multiple.

VII-1-3-Lésions associées :

Outre l'atteinte des parties molles péri-articulaires, la calcinose tumorale idiopathique peut s'associer à des atteintes concomitantes d'autres organes :

VII-1-3-1-ophtalmologique :

Des anomalies ophtalmologiques peuvent s'observer au cours de la calcinose tumorale idiopathique.

BRUNS a été le premier à soulever l'hypothèse d'un stade précoce de la calcinose tumorale et conseiller la pratique systématique d'un examen ophtalmologique dans le bilan clinique de la maladie [31].

Cet auteur a rapporté le cas d'une jeune fille de 17 ans porteuse d'une calcinose pseudo-tumorale et qui présentait également des calcifications et de nombreux dépôts sub-conjonctivaux de la paupière inférieure [31].

Certains auteurs ont décrit aussi des anomalies rétiniennes sous forme de stries angioïdes.

VII-1-3-2-oto-rhino-laryngologique:

Il a été décrit la présence de multiples nodules au niveau de la bouche, des lobes de l'oreille, du nez et du menton. Un enrrouement a été également décrit chez un jeune enfant en rapport avec une localisation laryngée de la CT [32].

VII-1-3-3-stomatologique :

Des lésions de gingivite légères à modérées ont été rapportées [32] [33].

Pour certains auteurs, ces lésions sont précoces et peuvent précéder l'apparition des masses calcifiées des parties molles périarticulaires.

Une hyperplasie papillomateuse de la langue et des muqueuses buccales a également été décrite.

HUNTER a été le premier à décrire des anomalies dentaires au cours de la CT à type de dents hypoplasiques et une obturation des cavités pulpaire [32] [34].

Toutes ces lésions stomatologiques peuvent survenir au cours de l'enfance et s'améliorer spontanément à l'adolescence [32].

VII-1-3-4-orthopédique :

Des anomalies orthopédiques ont été décrites au cours de la CT

Il s'agit surtout de diaphysite ou d'hyperostose. Ballina-Garcia a rapporté le cas d'un enfant de 08 ans présentant une hyperphosphatémie associée à une diaphysite et qui par la suite a développé une CT [35] [36].

VII-1-3-5-Dermatologique :

La calcinose tumorale peut parfois s'associer à des atteintes cutanées.

Des inflammations du derme au niveau des zones de flexion et des rashes érythémateux-maculo-papuleux ont été décrits .Ces phénomènes régressent habituellement de manière spontanée en laissant place à des plaques annulaires hyperpigmentées. Ces plaques, de 3 à 6 cm de diamètre, sont extrêmement dures avec des nodosités irrégulières en surface [37].

VII-1-3-6-Autres :

En 1990, Martinez et ses collaborateurs ont été les premiers à décrire l'association entre la CT et la myélite calcique.

D'autres associations comme le pseudoxanthome élastique, les calcifications cérébrales et artérielles ont également été rapportées.

Plus récemment, des anévrysmes des vaisseaux cérébraux et périphériques ont été identifiés chez les patients porteurs de la CT [13].

Dans notre série, aucune de ces manifestations associées n'a été décrite.

VII-1-4-complications :

La survenue de complications au cours de la CT reste rare en dépit de l'évolution longue et récidivante de la maladie, qui peut engendrer une amylose en cas de suppuration chronique, une compression nerveuse avec une sciatique ou un syndrome canalaire notamment un syndrome du canal carpien en cas de localisation au niveau du poignet [18].

VII. 2 Imagerie :

L'apport de la radiologie dans la CT est primordial. Malgré, les progrès technologiques de l'imagerie, l'exploration de la CT reste simple .Elle est basée essentiellement sur les données de la radiologie conventionnelle.

VII-2-1-Radiologie conventionnelle:

Les radiographies conventionnelles peuvent dans la majorité des cas suffire au diagnostic de la CT. En effet certains aspects lésionnels sont assez caractéristiques.

➤ **Aspect lésionnels** : Les anomalies observées sont :

- ✧ des opacités des parties molles, bien circonscrites, de taille variable, constituées de multiples nodules calcifiés, bien limités, ronds ou ovales, séparés par des liserés radio-transparents qui correspondent histologiquement aux septas fibreux.

L'aspect classique réalisé est l'image en "**nid d'abeille**".

Les masses sont habituellement adjacentes aux grosses articulations [12] [17] [30].

Elles sont multiples dans 2/3 des cas.

L'atteinte est unilatérale, mais des cas de localisation bilatérale et symétrique ont été rapportés [12] [17] [18].

- ✧ des opacités des parties molles avec "**niveaux hydro-calciques**"

Cet aspect est visualisé sur les clichés en rayonnement horizontal.

Il est le résultat de la sédimentation du précipité calcaire.

C'est le "**signe de sédimentation**". Bien que non spécifique ni constant, ce signe constitue un élément d'orientation important en faveur de la maladie [12] [17] [30] .

➤ **Topographie lésionnelle :**

Le siège des lésions est ubiquitaire. Les localisations les plus fréquentes sont les [11] [15] [18] [20]:

- ✧ Régions trochantérienne et fessière de la hanche (69% des cas)
- ✧ Face externe de l'épaule (9%)
- ✧ Face postérieure du coude (9%)
- ✧ Sacrum (6%)
- ✧ Cheville (3%)

Certaines topographies restent exceptionnelles .C'est le cas des localisations voisines des articulations interphalangiennes, métacarpo-phalangiennes et temporo-mandibulaire.

➤ **Etat ostéo-articulaire :**

Habituellement, la calcinose tumorale ne s'accompagne pas d'anomalies de l'os adjacent ou de l'articulation sous-jacente. Néanmoins, des cas associés à une réaction périostée ou à une érosion osseuse ont été décrits [17] [18] [28].



Figure 20: radiographie centrée sur la hanche gauche, objectivant de multiples opacités rondes séparées par des lignes radiotransparentes réalisant l'aspect en nid d'abeille

VII-2-2-Echographie :

L'aspect échographique de la CT a été peu décrit dans la littérature. La calcinose réalise une masse polylobée, hyperéchogène, calcique avec un cône d'ombre postérieur, entourée d'une coque de moindre échogénicité constituée par la fibrose péri-tumorale [11] [12] [18].



Figure21 : masse polylobée, hyperéchogène avec cône d'ombre postérieur.

VII-2-3-Tomodensitométrie:

Le scanner confirme les données de la radiologie conventionnelle et précise l'origine extra-osseuse et extra-articulaire des lésions.

La calcinose tumorale apparaît sous forme d'une masse des parties molles formée de plusieurs nodules arrondis contigus de densité calcique, bourgeonnants en chou-fleur, au sein desquels existent des logettes hypodenses contenant un niveau horizontal du sédiment calcique.

Le scanner permet de détecter les lésions associées, notamment une infiltration calcique des masses musculaires péri-articulaires et de la graisse sous-cutanée [11] [12] [13] [18] [28].

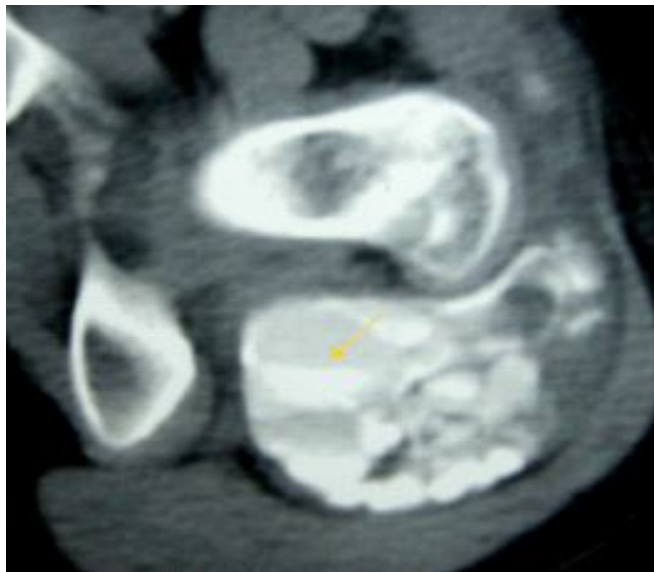


Figure 22 : Coupe scannographique visualisant le signe de sédimentation

VII-2-4-Scanner en double énergie DECT (the peculiar dual energy CT) :

La description de l'aspect de la calcinose tumorale idiopathique, au DECT a été faite pour la première fois par Mallick et ses collaborateurs, chez une fille de 19 ans présentant une calcinose tumorale au niveau des 2 coudes et de la hanche gauche.

La CT apparait sous forme de masses calciques lobulées, avec des zones de faible atténuation entre elles, en périarticulaire.

L'ensemble réalise un aspect pavimenteux « **cobblestone appearance** » [38].

Les auteurs suggèrent que cet aspect assez caractéristique au DECT, pourrait faire de cet examen une modalité d'imagerie supplémentaire au diagnostic de cette entité rare [38].

VII-2-5-Imagerie par résonance magnétique:

Il existe peu de publications concernant l'intérêt de l'IRM dans l'exploration de la calcinose tumorale. Il est admis que l'IRM est un examen très performant pour l'étude musculo-squelettique. Cependant, cet examen ne semble pas nécessaire au diagnostic. En effet, il n'apporte pas d'informations supplémentaires par rapport à la TDM.

Néanmoins, l'IRM pourrait être intéressante pour évaluer le degré d'activité lésionnelle. Par ailleurs, l'IRM permet une étude détaillée des masses en général et celles des parties molles en particulier. Elle offre une cartographie précise des rapports de la lésion avec les structures de voisinage notamment nerveuses et musculaire autorisant ainsi une meilleure codification de la technique chirurgicale.

La calcinose tumorale réalise en IRM une masse des parties molles, faite de logettes calcifiées présentant un hyposignal en séquences pondérées T1 et un hypersignal hétérogène avec zone centrale d'hyposignal en séquences pondérées T2 .Après injection du gadolinium, un aspect de cloisonnement de la lésion s'observe au sein de cette zone d'hyposignal.

Le signe de sédimentation peut aussi être retrouvé.

Une infiltration des muscles adjacents peut être observée [11] [12] [13] [18] [28].

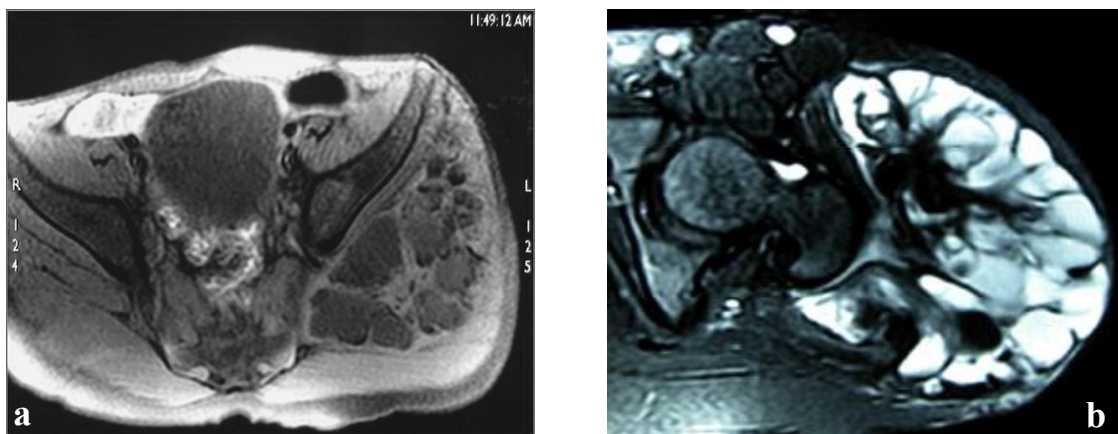


Figure23 : coupes axiales IRM en pondération T1(a) et T2(b) objectivant de multiples masses rondes en hyposignal T1 et signal variable T2.

VII-2-6-scintigraphie:

Brown, en 1977, était le premier à faire une étude scintigraphique sur l'accumulation du ^{99}Te au niveau des tissus mous dans le cadre la calcinose tumorale, de la dermatomyosite et de la myosite ossifiante.

Chez tous les sujets concernés, il a été noté une augmentation de la concentration du traceur dans les zones atteintes.

La scintigraphie au technétium-pyrophosphate montre une hyperfixation intra-lésionnelle mais surtout elle permet de détecter d'autres localisations infra-cliniques.

Elle est également une méthode fiable pour l'étude de l'évolution et de la réponse thérapeutique [11] [18] [28] [39].

VII. 3 Biologie :

Son principal intérêt réside dans l'élimination des autres causes de calcinose notamment les calcinoses secondaires.

Dans la calcinose tumorale idiopathique, on retrouve classiquement une hyperphosphatémie isolée (1/3cas), avec des valeurs normales de la calcémie, la calciurie, des phosphatases alcalines et de la parathormone. La concentration sérique de la 1,25 dihydroxy vitamine D peut être élevée chez certains malades [11] [14] [18] [20].

Comme décrit dans la littérature, le bilan biologique de nos patients était normal hormis deux cas d'hyperphosphatémie.

VII.4 Anatomopathologie :

Le diagnostic de certitude repose sur l'examen anatomopathologique [28] [30].

L'étude histologique de la pièce de biopsie ou d'exérèse montre [16] [18]:

➤ **Macroscopie :**

Masse multilobée formée de logettes de taille variable, et séparées par des membranes fibrovasculaires.

L'ouverture des cavités donne issue à du matériel liquide blanc jaunâtre, trouble, épais, avec un aspect mastique. L'analyse biochimique objective la présence de dépôts d'hydroxyapatite.

➤ **Microscopie :**

Les auteurs s'accordent pour différencier deux phases qui peuvent coexister au sein d'une même lésion.

1) **Une phase active ou précoce** : composée de multiples kystes, petits et irréguliers, bordés par des cellules mononuclées (histiocytes) et des cellules géantes multinuclées contenant des débris granuleux. Les kystes contiennent des calcifications denses et granuleuses.

2) **Une phase inactive ou tardive** : constituée par du matériel calcifié entouré d'un tissu fibreux s'étendant aux structures adjacentes avec parfois formation de calcosphérites (petite cristallisation sphéroïdale à base calcaire). Croock et Silver pensent qu'il s'agit d'une nécrobiose du collagène entraînant la formation de kystes et une réaction granulomateuse suivie d'une calcification. McKee et Liomba ont même observé une métaplasie osseuse.

VII.5 Particularités de notre série :

Notre travail se caractérise par le nombre de cas rapportés .La majorité des publications font état d'observations isolées .Dans la littérature mondiale ,4 publications seulement ont décrits de larges séries .Notre série est la 5ème grande série et à notre connaissance, la 1 ère grande série pédiatrique avec 07 cas.

Le jeune âge des patients de notre série est également un élément important .L'âge extrême constaté dans notre étude est de 14 ans tandis que la majorité des observations rapportées dans les publications concernent des adultes ou de grands adolescents.

La prédominance féminine dans notre étude est particulière. 71,4% des cas sont de sexe féminin .Pourtant, il ne semble pas exister -dans la calcinose tumorale -de prédilection pour le sexe.

La notion d'hérédité n'a jamais été retrouvée dans notre étude, or le caractère héréditaire de la calcinose tumorale semble certain.

Notre série comporte une localisation au niveau des mains .Cette topographie lésionnelle reste exceptionnelle. La majorité des cas rapportés dans la littérature sont observés au niveau trochantérien.

La forme normophosphorémique était majoritaire dans notre série.Ce qui concorde avec les données de la littérature.

De même, sur le plan radiologique, nous n'avons pas soulevé de différence sémiologique entre notre série et les différentes publications.

VII.6 Diagnostics différentiels :

Le diagnostic de la CT est un diagnostic d'élimination .Le diagnostic de cette pathologie est retenu après avoir écarté les autres causes de calcifications des parties molles.

De nombreuses affections peuvent donner des calcifications des tissus mous péri-articulaires.

L'interrogatoire, l'examen clinique, le bilan biologique, la topographie et l'aspect en imagerie ainsi que l'existence de lésions associées notamment viscérales permettent dans la plupart du temps une orientation diagnostique [40] [41] [42] [43].

Plusieurs classifications des calcinose cutanées (calcinosis cutis) ont été établies [20].

Cependant la classification étiopathogénique reste la plus largement acceptée [20].

On distingue 04 types de calcinose cutanée : **Métastatique, dystrophique, iatrogène et idiopathique** [40] [41] [42] [43].

Nous allons passer en revue les différents diagnostics différentiels.

VII-6-1-calcinose métastatique ou **calcinose métabolique** : Elle survient dans des tissus sains .Elle est en rapport avec des anomalies du métabolisme phosphocalcique [16] [20] [27].

VII-6-1-1-Calcinose tumorale urémique:

La calcinose tumorale urémique est une complication de l'insuffisance rénale chronique .Elle représente la cause la plus fréquente des calcinose secondaires.

Son incidence est estimée à 1,6% en cas de dialyse péritonéale et entre 0,5 % et 1,2 % en cas d'hémodialyse.

Les lésions surviennent en moyenne 5 ans après le début de la dialyse.

Il n'existe pas de différences sémiologique, radiologique ou histologique entre cette entité et la calcinose tumorale idiopathique. Cependant la distinction entre les deux pathologies est basée sur le contexte, l'âge et l'histoire clinique ainsi que la biologie : le taux de la vitamine D et la clairance de la créatinine.

Par ailleurs, au cours de l'insuffisance rénale chronique, contrairement à la calcinose tumorale idiopathique, on observe des calcifications d'organes (rein, poumon, estomac, cœur...) et parfois des érosions et des destructions osseuses [20] [44].

VII-6-1-2- Hyperparathyroïdie primaire

Bien que l'hypercalcémie dans le cadre des hyperparathyroïdies primaires puisse atteindre un niveau sérique très élevé, elle est rarement accompagnée de calcinose cutanée. Cela est dû au fait que le phosphore sanguin est relativement bas au stade initial de la maladie.

En effet, l'hyperphosphorémie est le principal facteur impliqué dans le développement des calcinose cutanées dans le contexte des perturbations phosphocalciques, indépendamment du niveau d'hypercalcémie.

L'hypercalcémie ainsi que le taux de la PTH orientent le diagnostic [20].

VII-6-1-3-Sarcoïdose et autres granulomatoses :

Les histiocytes des granulomes sarcoïdosiens ou tuberculoïdes sont capables de produire de la vitamine D, induisant une hypercalcémie favorisant ainsi la formation de calcification [20].

VII-6-1-4- Hypercalcémie des affections malignes :

Les affections malignes représentent 50% des causes d'hypercalcémie [45]. Chez l'enfant ce sont surtout les hémopathies malignes (lymphome et leucémies) qui s'accompagnent d'une hypercalcémie.

VII-6-1-5-Autres causes d'hypercalcémie :

L'hypervitaminose D et le syndrome des buveurs de lait (syndrome de Burnett) sont des causes beaucoup plus rares d'hypercalcémie avec possible calcinose cutanée.

Dans ces situations, les calcifications touchent plus souvent les muscles, les yeux, et les organes viscéraux ainsi que la peau [20].

VII-6-1-6-Tophus goutteux :

Le tophus pose un problème de diagnostic différentiel avec la CT chez l'adulte.

Il s'agit d'une manifestation cutanée de la goutte chronique qui consiste en un dépôt d'urate de sodium et du calcium autour des articulations et/ou du cartilage et/ou des ligaments [46] [47].

Les tophi goutteux apparaissent :

A la radiographie standard : sous forme d'opacités denses des parties molles, parfois calcifiées localisées au niveau de la bourse rétro olécraniennne, de la base du gros orteil, du tendon d'Achille, de la styloïde cubitale et des doigts.

Ces masses, contrairement à la calcinose tumorale idiopathique, s'associent à une atteinte osseuse et articulaire à type de [46] [47] [48]: Géodes, érosions para-articulaires, apposition périostée , pincement articulaire ou ostéophytose .

VII-6-1-7-Chondrocalcinose CCA :

La Chondrocalcinose peut poser des problèmes de diagnostics différentiels chez l'adulte. En effet, elle intéresse les sujets âgés, de plus de 60 ans avec une prédominance féminine.

La chondrocalcinose est caractérisée par la présence de cristaux de pyrophosphate de calcium dihydraté PPCA au niveau des tissus articulaires (genou 90 %) , mais également au niveau péri-articulaire [48] [49].

Ces dépôts tophacés de PPCA peuvent être transparents sur les radiographies conventionnelles ou apparaître sous la forme de calcifications punctiformes, nuageuses ou linéaires (dépôts tendineux) ou d'une masse amorphe, dense, polylobée et mal délimitée [49].

Ils s'accompagnent d'ostéolyse parfois importante touchant les deux versants articulaires avec érosions, géodes volumineuses et parfois encoches [49].

VII-6-2-2-Calcinose dystrophique :

Il s'agit de calcinose sous cutanée survenant en dehors d'un trouble du métabolisme phospho-calcique et survenant sur une altération cellulaire et tissulaire diffuse ou localisée (hémorragie, dégénérescence ou nécrose).

La calcinose dystrophique peut faire suite à une infection, un processus inflammatoire, une altération vasculaire, une néoplasie, une pseudo-tumeur, une connectivite, ou un traumatisme [20] [27].

VII-6-2-1-Calcinose dans le cadre des maladies de système :

Des calcinoses cutanées peuvent apparaître au cours de plusieurs maladies de système. Le mécanisme de ces calcifications n'est pas entièrement élucidé, mais il semble que des altérations du tissu de soutien cutané, telles que la sclérose collagénique, sont impliquées dans leur genèse.

VII-6-2-1-1-Sclérodermie systémique SS:

Il s'agit d'une maladie du tissu conjonctif. Elle touche essentiellement les femmes (4 femmes pour 1 homme environ), et se déclare généralement entre 40 et 50 ans.

La sclérodermie peut se manifester exceptionnellement chez l'enfant.

Les calcifications sont fréquentes dans la sclérodermie systémique (10-30% des patients atteints de SS) et plus particulièrement dans le CREST syndrome [50] [51] [52].

La localisation la plus fréquente de cette calcinose est les parties molles superficielles, en particulier le pouce et les versants radio-palmaires des doigts opposant le pouce .La deuxième localisation en fréquence est la région péri-articulaire, principalement les éléments capsulo-ligamentaires.

Les calcifications existent en peau cliniquement scléreuse mais aussi en peau non cliniquement lésée. Elles sont associées à une réaction inflammatoire très limitée, et sont souvent de petites tailles, cliniquement indétectables et asymptomatiques [50] [51] [52].

Des radiographies systématiques mettent en évidence jusqu'à 40 % de calcinoses cutanées chez les patients souffrant de sclérodermie systémique [50].

La calcinose dans le cadre de la SS peut prendre un aspect ponctué et groupé, linéaire ou infiltrant ou pseudotumoral.

Cette calcinose s'accompagne à la différence de la CT d'une acro-ostéolyse (40-80%), d'une atrophie cutanée (15-80%) et une arthropathie érosive distale (21% des cas).

VII-6-2-1-2- Dermatopolymyosite :

C'est une maladie inflammatoire vasculaire chronique d'origine inconnue qui intéresse la peau et le système musculaire strié.

C'est une pathologie rare qui survient chez l'adulte et chez l'enfant. La prévalence est d'environ 6/100 000 avec un sex-ratio de 1/1,7.

La dermatopolymyosite juvénile survient souvent chez les enfants de moins de 7 ans. Un deuxième pic de prévalence est observé chez les enfants entre 10 et 13 ans.

La calcinose est la complication spécifique de la forme juvénile.

Elle apparaît chez 25 à 70 % des enfants ayant une dermatomyosite. Leur mécanisme de survenue est méconnu, elle représenterait un processus de cicatrisation des tissus [20].

Habituellement, la calcinose apparaît en moyenne trois ans après le début de la maladie, mais elle peut survenir à n'importe quel moment de l'évolution, même lors des premiers mois. En aucun cas, elle ne reflète une poussée évolutive de la maladie [20].

Ces calcifications surviennent volontiers au niveau de sites anatomiques quotidiennement exposés à des traumatismes minimes, tels que les coudes et les régions poplitées.

L'atteinte fonctionnelle engendrée par la calcinose est variable.

Ces calcinoses peuvent s'ulcérer, laissant sourdre un matériel liquide blanchâtre presque toujours surinfecté par des staphylocoques dorés multirésistants.

La dermatopolymyosite juvénile réalise 4 types de calcifications:

Linéaires profondes, réticulaires, amorphes profondes et amorphes superficielles.

Dans les cas extrêmes, les calcinoses peuvent être massives, réalisant alors un « exosquelette », pouvant entraîner des troubles fonctionnels majeurs.



Figure 24: Dépôts de calcifications amorphes profondes en contact de l'extrémité supérieure de l'humérus

VII-6-2-1-3-Lupus érythémateux :

Les calcifications sont globalement moins fréquentes que dans la sclérodermie systémique et la dermatomyosite [20].

Le lupus à début pédiatrique est considéré comme une maladie rare, généralement, le diagnostic est porté avant l'âge de 16 ans dans 15 à 20% des cas [53].

Le tableau clinique est polymorphe. Les manifestations cutanées sont fréquentes et s'accompagnent souvent d'atteinte articulaire et hématologique [20]. L'atteinte rénale, souvent sévère, est présente chez 30 à 80 % des enfants [53].

Dans le cas particulier de la néphropathie lupique avec insuffisance rénale, des calcifications pourraient être dues à l'association d'altérations tissulaires diffuses et d'une dérégulation du métabolisme phosphocalcique [20].

Les radiographies systématiques peuvent montrer jusqu'à 40 % de calcinose cutanée asymptomatique, principalement dans les zones péri articulaires [20].

La calcinose cutanée du lupus peut parfois être de grande taille et cliniquement apparente.

Le tableau clinique ainsi que biologique particulièrement immunologique permet d'orienter le diagnostic.

VII-6-2-1-4- pseudoxanthome élastique (PXE) ou Maladie de Grönblad-Stranberg :

Il s'agit d'une dysplasie congénitale du tissu élastique cutané, qui est causée par une mutation dans le gène ABCC6 (ATP-binding cassette transporter C6), situé au chromosome 16p13.1 et codant un transporteur du calcium [20].

Les premiers signes apparaissent vers l'adolescence.

Les lésions cutanées du PXE sont en rapport avec la fragmentation et la minéralisation des fibres élastiques.

La calcification est en revanche, une constante histologique dans le contexte du pseudoxanthome élastique [20].

Cependant, les manifestations cutanées du PXE s'associent à des anomalies oculaires, cardio-vasculaires et digestives.

VII-6-2-1-5- autres :

Des calcifications cutanées infra-cliniques sont rapportées dans des cas de porphyrie cutanée tardive, de connectivite mixte, de fibrose néphrogénique systémique, de syndrome de Sjögren et de péri-artérite noueuse [20].

D'autres affections générales héréditaires du tissu de soutien collagène ou élastique ont été associées à des calcifications cutanées de petite taille [20] :

- ✧ **maladie d'Ehlers-Danlos** classique de type I (calcifications dans les cicatrices chirurgicales et nodules calcifiés sous-cutanés).
- ✧ **Syndrome de Werner** (vieillesse prématurée avec parfois calcifications des ligaments, des tendons, synoviales, vasculaires et/ou du tissu sous-cutané).
- ✧ **Syndrome de Rothmund-Thomson** (petites papules acrales avec calcification dermique, calcinose diffuse)

VII-6-2-2- Les tumeurs et pseudo-tumeurs :

Certaines tumeurs, lésions pseudo-tumorales et métaplasies peuvent être à l'origine de calcifications des tissus mous chez l'enfant et l'adulte jeune.

VII-6-2-2-1-le synoviosarcome SVS :

Il s'agit de tumeur mésoenchymateuse maligne d'origine indéterminée, qui se voit chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune (15-40 ans) .30 % des patients sont âgés de moins de 20 ans au moment du diagnostic .Il existe une légère prédominance masculine [54].

Le synoviosarcome représente la tumeur maligne des parties molles la plus fréquente chez l'enfant après le rhabdomyosarcome.

Le site de prédilection est le membre inférieur (60% des cas).

Le synoviosarcome siège fréquemment autour d'une articulation (genou+++)⁺ [54] [55].

L'imagerie, bien que non spécifique, joue un rôle important dans l'étude de cette tumeur [56]. Elle objective une masse des tissus mous de densité hydrique, calcifiée dans 15 à 30% des cas. Ces calcifications sont évocatrices du diagnostic.

L'IRM retrouve un aspect cloisonné avec une composante kystique dans 63% des cas, un signal mixte ou «**Bowl o fruit**» des auteurs anglo-saxons dans 18 % des cas [57] [58] [59].

A la différence, de la calcinose tumorale idiopathique, ces calcifications s'accompagnent d'atteinte osseuse par extension locale sous forme d'érosion corticale ou d'ostéocondensation.



Figure 25: Radiographie du genou gauche de profil :
Opacité des parties molles du genou avec ostéolyse rotulienne.



Figure 26: TDM du genou : masse tissulaire des tissus mous avec atteinte lytique rotulienne.

VII-6-2-2-2-sarcome d'Ewing des parties molles :

C'est une pathologie rare de l'adolescent et de l'adulte jeune.

L'âge moyen de survenue est de 20 ans, avec une petite prédominance masculine.

Contrairement à ce qui est observé au cours de la CT, les circonstances de découverte du sarcome d'Ewing sont dominées par la douleur dans 75 à 90% des cas, il s'y associe dans 15 à 20% des cas des signes généraux, en particulier une fièvre, une asthénie et un amaigrissement.

25% des enfants présentent déjà une dissémination métastatique au moment du diagnostic [60].

Sa topographie est ubiquitaire, mais il existe des localisations préférentielles [30]: la région para-vertébrale, la paroi thoracique et les extrémités (plutôt inférieures que supérieures).

L'imagerie de cette tumeur n'est pas spécifique [30].

Les radiographies standards peuvent objectiver une tuméfaction des parties molles, des calcifications, qui peuvent prendre plusieurs formes sans caractère spécial.

Les calcifications sont surtout observées après traitement (polychimiothérapie)

L'atteinte osseuse peut s'observer de façon secondaire [30].



Figure 27 : Sarcome d'Ewing des parties molles de la cuisse droite. Masse hypodense comportant de fines calcifications centrales. L'os en regard est intact.

VII-6-2-2-3-Tumeur d'Askin :

La Tumeur d'Askin est une tumeur neuro-ectodermique primitive (PNET) de la famille des sarcomes d'Ewing.

Elle est de siège thoraco-pulmonaire. De ce fait, elle pose des problèmes de diagnostic différentiel avec la calcinose tumorale idiopathique à localisation thoracique [30].

Elle s'observe chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune avec une prédominance féminine dans environ 75%.

La tumeur se manifeste le plus souvent par une masse pariétale douloureuse (60%) associée à une dyspnée, avec possible extension vers les côtes (lyse costale) et la plèvre (épanchement pleural) [30].

La tumeur apparaît sous forme de masse mal limitée, hétérogène avec zones nécrotiques et hémorragiques, pouvant comporter des calcifications en mottes [30]. L'IRM permet surtout d'évaluer le degré d'envahissement.

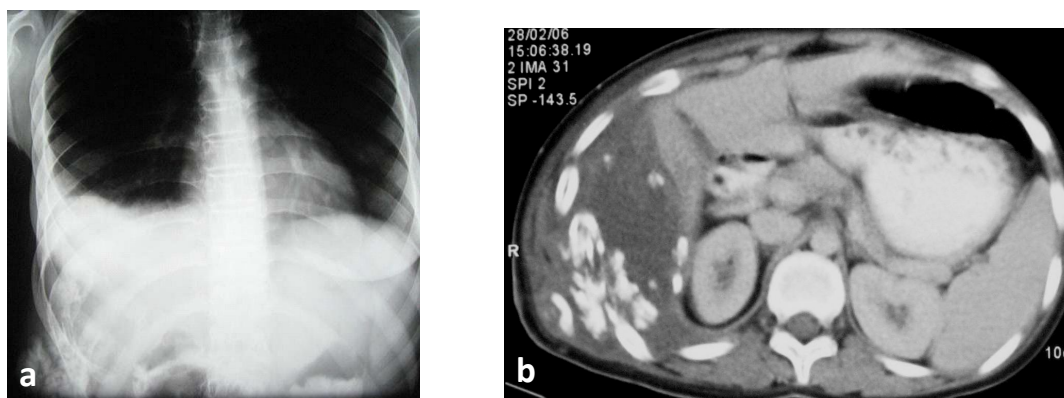


Figure 28 : Radiographie thoracique (a) et coupe axiale scannographique (b) objectivant une lésion de la paroi thoracique droite, comportant des calcifications en mottes associée à une pleurésie homolatérale et une lyse costale.

VII-6-2-2-4-Chondrosarcome extra-squelettique:

Le chondrosarcome primitif des tissus mous est beaucoup plus rare que son homonyme intra-osseux. Il constitue environ 2 % des sarcomes des tissus mous.

C'est surtout le chondrosarcome bien différencié -extrêmement rare-qui comporte des calcifications denses et pose des problèmes de diagnostic différentiel avec la calcinose tumorale.

A la radiographie standard et au scanner, on peut mettre en évidence des calcifications jusqu'à dans 50 % des cas. Elles peuvent être « annulaires et arciformes » ou « en flocons et spicules ». La présence de calcifications est un critère radiologique important, même si leur morphologie n'est pas vraiment spécifique [61] [62] [63].

VII-6-2-2-5-Chondrome des tissus mous :

C'est une lésion rare, qui naît par définition dans les tissus mous.

Elle peut poser un problème de diagnostic chez l'adulte vu qu'elle affecte le sujet entre 30 et 60 ans.

La tumeur siège de façon préférentielle au niveau des doigts de la main (plus de 80 % des cas), moins fréquemment au niveau des orteils, des pieds, du tronc, du cou, de la tête, de la langue.

Il s'agit généralement d'un nodule rond ou ovoïde, bien limité, ferme, bleuté, parfois plus friable avec kystisation focale. La taille est petite, rarement supérieure à 3 cm. On trouve fréquemment un rapport du nodule avec une gaine tendineuse ou une capsule articulaire, mais sans lien avec le périoste.

Le bilan radiologique ne montre pas d'atteinte osseuse, mais fréquemment des calcifications arciformes ou en anneaux [64] [65].

Le chondrome des tissus mou peut ainsi se différencier de la CT par l'âge de survenue, le siège des lésions ainsi que l'aspect des calcifications.

VII-6-2-2-6- Fibrome aponévrotique calcifiant :

Le fibrome aponévrotique calcifiant (FAC) est une tumeur bénigne rare des tissus mous, qui se caractérise par un taux élevé des récurrences.

La tumeur intéresse surtout les enfants et adolescents (de la naissance à 16 ans), mais peut survenir plus tard.

Il s'agit d'une petite masse (< 3 cm) isolée indolore siégeant de manière préférentielle au niveau des paumes et doigts des mains, plus rarement des pieds (13%), exceptionnellement au niveau du creux poplité, du creux sus-claviculaire, du bras ou de l'avant-bras, du dos ou du coude .

La lésion est mal circonscrite, souvent ponctuée de calcifications et peut être attachée aux tendons ou aux aponévroses.

La calcification et la chondrogenèse sont rares dans la petite enfance et plus accentuées avec l'âge.

L'imagerie est non spécifique, elle visualise une masse comportant ± des calcifications punctiformes [30] [64].

VII-6-2-2-7-Chondromatose synoviale :

La chondromatose synoviale est une affection bénigne rare, sans cause évidente. Elle atteint essentiellement l'adulte jeune avec une légère prédominance masculine.

Il s'agit d'une métaplasie rare du tissu synovial caractérisée par la formation de corps cartilagineux (chondromes) ou ostéocartilagineux (ostéochondromes) dans les articulations, les bourses séreuses ou les gaines synoviales.

C'est surtout la forme primitive qui pose le plus de problèmes diagnostiques avec la CT.

La chondromatose siège préférentiellement aux grosses articulations : genou (50% des cas), coude, hanche, épaule.

Elle se manifeste cliniquement par des douleurs, craquement et blocage articulaire, associés à une tuméfaction. Les corps libres peuvent être palpables.

Les radiographies standards visualisent les corps libres s'ils sont calcifiés, des érosions osseuses bordées d'un fin liseré de sclérose, un pincement articulaire et des ostéophytes ne se verront que s'il y a un remaniement arthrosique secondaire [64] [66].

VII-6-2-2-8- Myosite ossifiante circonscrite MOC:

La MOC est une affection bénigne rare, de l'adolescent ou l'adulte jeune, avec une prédominance masculine.

Elle est caractérisée par une prolifération hétérotopique non néoplasique d'os et de cartilage dans les tissus mous, faisant suite dans 60% des cas à un traumatisme.

La MOC touche préférentiellement la partie proximale des membres.

A la différence de la CT, elle se manifeste par l'apparition de masse douloureuse des parties molles de volume d'emblée maximal, accompagnée de signes inflammatoires cliniques et biologiques.

L'évolution radiologique de la MOC est stéréotypée et doit conduire au diagnostic.

Les calcifications sont présentes à la phase de maturation .Elles ont un aspect en couronne s'organisant autour d'un centre clair. La persistance d'une zone de transparence normale entre la lésion et la corticale osseuse adjacente constitue une aide précieuse au diagnostic [67] [68].

VII-6-2-2-9-fibrodysplasie ossifiante progressive (maladie de Münchmeyer) :

C'est une maladie génétique rare, à transmission autosomique dominante touchant indifféremment les deux sexes .L'affection est décrite essentiellement chez le jeune enfant .95% des patients sont diagnostiqués avant l'âge de 15 ans [69].

La FOP se distingue de la calcinose tumorale idiopathique par la localisation intra-musculaire des calcifications et l'association à des malformations osseuses dont les plus fréquentes sont : l'hypoplasie des premiers métacarpiens, des premiers métatarsiens et des premières phalanges ainsi que des anomalies vertébrales.

Cliniquement la maladie se manifeste le plus souvent par un torticolis +/- masse cervicale d'allure inflammatoire associée à une fièvre et des malformations osseuses cliniquement décelables : microdactylie et hallus valgus [30] [69].

Les radiographies standards permettent de suspecter le diagnostic en objectivant des calcifications en bandes tubulées "**corticalisées**" surtout au niveau de la ceinture scapulaire et du squelette axial (régions para vertébrales) [30].

Le scanner est la clé du diagnostic montrant des calcifications en bandes s'étendant partiellement ou totalement autour du muscle ainsi que des calcifications au sein du muscle [30].



Figure 29: Calcifications tubulées des parties molles cervicales postérieures



Figure 30 : Bandes de calcifications para-vertébrales bilatérales

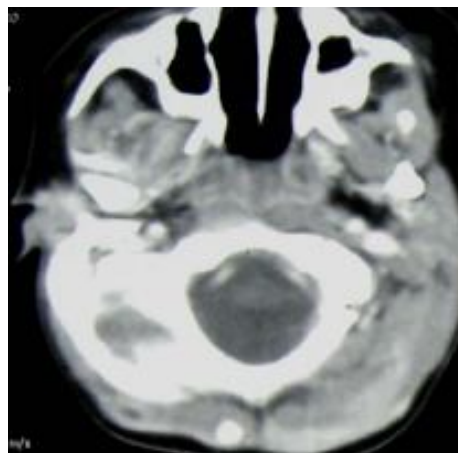


Figure 31: Présence de calcifications arrondies au sein du muscle para-vertébral droit.

VII-6-2-2-10-Pseudo-tumeur fibreuse calcifiante

La pseudo-tumeur fibreuse calcifiante est une lésion bénigne très rare de nature réactionnelle probable.

Elle survient surtout chez l'enfant et l'adolescent (moyenne 16 ans).

Contrairement à la CT, la lésion siège sur le tronc, les régions axillaires ou inguinales et plus rarement les membres. Elle peut être superficielle ou profonde.

C'est une lésion généralement bien limitée mais peut englober en périphérie les muscles striés ou les tissus adipeux [64].

VII-6-2-3-les infections :

Les calcifications des tissus mous peuvent s'observer dans de nombreuses infections comme [64]:

- **Les parasitoses :** L'hydatidose des tissus mous, les filarioses cutanées et lymphatiques (calcifications vermiculaires), la cysticercose (calcifications "en grains d'avoine"), l'onchocercose (calcifications nodulaires), la porocéphalose (calcifications "en haltères").
- **Les infections non parasitaires :** La **tuberculose** (évolution cicatricielle des lésions (tuberculomes)) [70], la **lèpre**, l'**herpes** et **zona** ainsi que l'**intertrigo**.

Le contexte épidémiologique, les données cliniques, biologiques et radiologiques permettent d'orienter le diagnostic.

VII-6-2-4- Calcifications vasculaires :

Elles sont fréquentes .Elles peuvent être artérielles ou veineuses .Les 1ères sont le plus souvent d'origine athéromateuse, intéressant le sujet âgé .Les 2èmes se voient essentiellement au cours de l'hémangiome, les malformations veineuses ou l'insuffisance veineuse.

VII-6-2-4-1-Malformations veineuses MV:

Elles sont les plus fréquentes des malformations vasculaires .Elle Se voient chez l'enfant, l'adolescent voire l'adulte jeune.

Elles intéressent par ordre de fréquence décroissante : la région de la tête, du cou, les membres et le tronc.

Au cours des malformations veineuses, les phlébolithes sont fréquemment présents sous forme de calcifications rondes sur un trajet vasculaire .Ils se différencient des lithiases par le signe de la queue de comète (**tail sign**) et leur centre clair.

La présence de ces phlébolithes est pathognomonique des MV [71] [72] [73] [74]

VII-6-2-4-2-Insuffisance veineuse chronique :

Des calcifications dystrophique sous cutanées peuvent se voir chez 10 % des patients atteints d'insuffisance veineuse chronique .Elles sont l'apanage des femmes ménopausées.

Elles réalisent l'aspect **en maille** ou en **traits de brosse** dans les tissus sous cutanés, ce qui les différencie de la calcinose tumorale idiopathique [71] [72] [74].

VII-6-2-4-3-Hémangiome :

Les hémangiomes sont des tumeurs vasculaires touchant 12% des nourrissons avec une prédominance féminine.

Ils intéressent dans 60% des cas la région cervico-thoracique.

Les hémangiomes se présentent cliniquement comme une masse molle, rénitente, bleuâtre.

La radiographie conventionnelle est non spécifique. Elle pourrait visualiser un épaissement des parties molles avec parfois des calcifications fines à centre clair (phlébolithes)

L'échographie permet de poser le diagnostic positif en visualisant une lésion sous cutanée hypoéchogène ; Constituée de multiples formations serpentineuses (vaisseaux enchevêtrés) prenant la couleur au doppler.

A la TDM, l'hémangiome apparaît sous forme d'une masse hétérogène prenant le contraste de manière variée comportant des phlébolithes [30] [71] [74].



Figure 32: Phlébolite de l'avant bras droit : Hémangiome

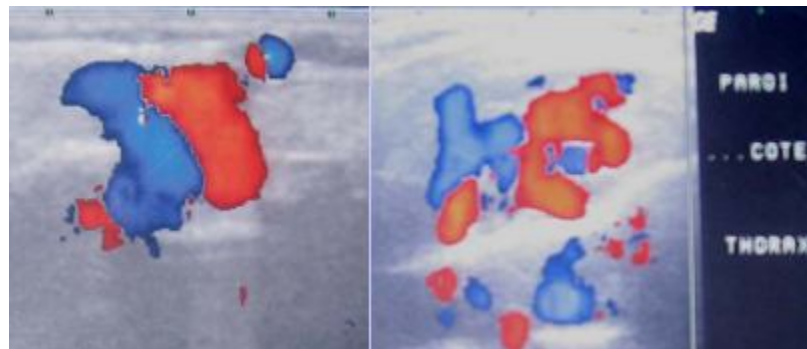


Figure 33: Echodoppler couleur : masse constituée de multiples vaisseaux enchevêtrés

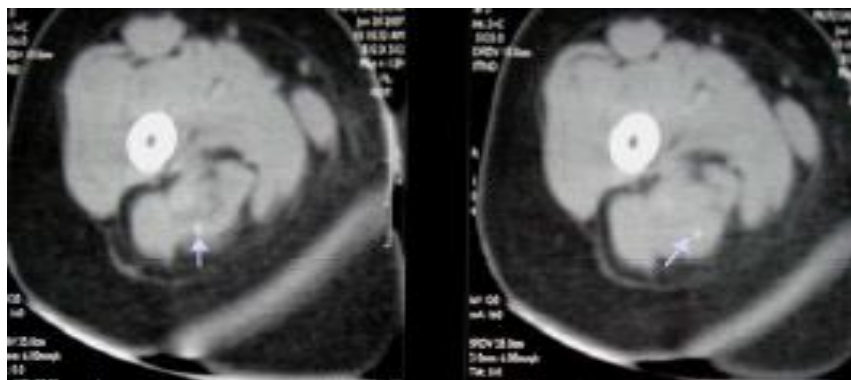


Figure 34 : Coupe TDM objectivant une masse hypodense de la loge postérieure de la cuisse renfermant de fines calcifications en rapport avec un hémangiome.

VI-6-2-5-Les calcifications post-traumatique :

❖ L'hématome calcifié :

Les calcifications des hématomes apparaissent 3 à 4 semaines après l'hématome initial. Elles dessinent en général l'hématome auquel elles sont secondaires. Au début, elles réalisent un aspect floconneux puis augmentent de densité jusqu'à pouvoir réaliser de véritables "ostéomes", à moins qu'elles ne disparaissent [30].



Figure 35:Hématome post traumatique calcifié de l'extrémité inférieure de la cuisse droite.

❖ La myonécrose calcifiante:

Elle survient le plus souvent dans les suites d'une nécrose ischémique musculaire, généralement après un syndrome des loges.

L'imagerie visualise une lésion calcifiée remplaçant le muscle nécrosé, sans effet de masse [75].

❖ **Les calcifications tendineuses :**

Elles sont le plus souvent observées chez les sportifs. Elles se voient plus fréquemment au tendons achilléen et rotulien, au niveau de l'insertion fémorale du ligament latéral interne du genou (Pellegrini-Stieda) et du ligament latéral externe du coude (Tennis-Elbow).

L'importance des calcifications est variable : petite opacité floue visible au spot ou plus volumineuse, nodule très dense ou bande calcifiée épaisse [64].

❖ **Autres causes :**

Les calcifications peuvent faire suite aux ponctions du talon des nouveau-nés, injection intramusculaire, plaie traumatique, cicatrice de brûlure, cicatrice chirurgicale (laparotomie), brûlure électrique et en post-radiothérapie [20].

VII-6-3- Iatrogène :

L'exposition aux sels de calcium exogènes peut également entraîner des calcifications cutanées : Injection intraveineuse de gluconate de calcium ou de chlorure de calcium, pâte à électrode contenant du calcium pour l'électroencéphalogramme ou l'exposition professionnelle aux sels de calcium et au salpêtre [20].

VII-6-4- Idiopathique :

C'est un groupe d'affections dans lesquelles aucune cause spécifique de la calcification n'est retrouvée. Leur pathogénèse reste mystérieuse.

Dans ce groupe, les calcinose peuvent consister en des lésions uniques ou multiples, de la petite papule à la tumeur nodulaire, survenant en l'absence d'altération tissulaire cutanée ou d'anomalie métabolique.

La calcinose tumorale idiopathique, sujet de notre thèse, fait partie de ce type de calcinosis cutis [20].

Les autres causes de calcinose idiopathique :

VII-6-4-1) Calcinose nodulaire solitaire de Winer :

C'est une lésion de petite taille, isolée, dure, jaunâtre, présente à la naissance ou survenant dans la jeune enfance.

Elle se distingue de la CT par : la topographie de prédilection qui est la tête et le cou. La biopsie montre typiquement des petites masses calcifiées dans le derme superficiel, entourées par de la fibrose, avec un infiltrat inflammatoire très discret [20].

VII-6-4-2) Calcinose idiopathique des extrémités :

Cette affection a été aussi nommée calcinose circonscrite (calcinosis circumscripta) ou nodules calcifiés sous-épidermiques.

Elle consiste en de multiples petites papules blanches prédominant sur les paumes et les plantes. Une élimination trans-épidermique est possible.

Cette affection a été rapportée entre autres chez des patients souffrant de trisomie 21 [20].

VII-6-4-3) Calcinose idiopathique extensive :

Elle est souvent rapportée dans la littérature sous le nom de calcinose universelle (calcinosis universalis). Les patients ont une calcification diffuse de la peau, des tendons, des aponévroses, sans sclérodémie ni dermatomyosite associée. Le tableau clinique et le pronostic fonctionnel sont proches de la myosite ossifiante chez l'enfant [20].

VII.7 Traitement :

Il n'existe pas de recommandations claires concernant la prise en charge de la calcinose tumorale idiopathique .Le traitement repose principalement sur la chirurgie isolée ou associée au traitement médical dont l'efficacité reste discutée [76].

VII-7-1- Traitement chirurgical :

Le principal but de la chirurgie est de prévenir :

- Les ulcérations cutanées
- Les déformations morphologiques inesthétiques.
- Les complications liées aux compressions nerveuses ou viscérales.

La chirurgie consiste en une exérèse la plus complète possible de la lésion. Elle doit, idéalement, être préconisée pendant la phase inactive de la maladie, lorsque les lésions sont circonscrites et quiescentes.

En phase active, cette exérèse est rendue difficile par l'absence de capsule vraie ne permettant pas de localiser un plan de clivage.

L'exérèse complète d'un foyer ne prévient pas la récurrence ni au même site ni dans une autre localisation.

IL peut être inévitable de sacrifier des éléments musculaires, nerveux ou autres pour pratiquer une exérèse la plus complète possible de la lésion.

Il a été établi que l'hémorragie per opératoire est proportionnelle à la taille de la lésion. Elle varie de 30 ml pour des lésions inférieures à 4 cm de diamètre, à 600ml pour des lésions supérieures à 12 cm de diamètre [77].

En ce qui concerne notre série, tous les patients ont subi un geste chirurgical. Cependant, chez presque tous les malades, la résection était incomplète , du fait du caractère adhérent de la lésion au structure avoisinantes.

VII-7-2-Traitement médical :

Le traitement médical repose essentiellement sur l'utilisation de chélateurs de phosphore, associé à un régime pauvre en calcium et en phosphore.

L'utilisation d'hydroxyde d'aluminium comme chélateur de phosphore permet d'inhiber l'absorption intestinale du phosphore réduisant ainsi la phosphorémie.

L'administration concomitante de l'acétazolamide (inhibiteur de l'anhydrase carbonique) semblerait être utile pour la calcinose tumorale résistante à la privation de phosphore par de l'hydroxyde d'aluminium seul [78].

Le régime consiste, chez l'adulte, dans un premier temps, en une prise maximale de 800mg/j de phosphore. Ce régime devient plus strict, avec une prise maximale de 230 mg/j de calcium et 550 mg/j de phosphore.

Il est à noter qu'un tel régime qui entrainerait, chez un sujet normal, une ostéomalacie, ne se complique pas dans la calcinose tumorale de déminéralisation osseuse .Il parait que la perte de calcium se fait préférentiellement aux dépens de la masse calcifiée [79].

Cependant, chez l'enfant en pleine croissance, on doit être prudent vis à vis de l'utilisation d'une telle thérapeutique

VII-7-3-Autres modalités thérapeutiques :

Les administrations de stéroïdes per os, de probénécide, de phénylbutazone, ou de thyocalcitonine ont toutes montré leurs inutilité à prévenir les récives.

De même, l'infiltration directe de stéroïdes en intra-lésionnel n'a pas donné de résultat positif.

Malgré son effet phosphaturiant, la parathormone stimule également la production de 1,25vit D et l'augmentation de la calcémie. De ce fait son utilisation serait probablement nuisible plutôt que bénéfique dans la CT.

La radiothérapie fut proposée par Inclan sur ces lésions de calcinose tumorale idiopathique avec un résultat satisfaisant chez un cas.

Cependant la réussite d'un tel traitement ne fut pas confirmée par les autres auteurs. De plus, les effets secondaires liés à la radiothérapie limitent son utilisation dans cette pathologie [80].

VII-7-4- Indications :

Le traitement de la calcinose tumorale idiopathique est controversé. La plupart des auteurs recommandent un traitement chirurgical.

Malheureusement les récurrences sont fréquentes. Elles seraient d'autant plus importantes que la résection tumorale est incomplète et que la CT est de type hyperphosphorémique.

Un traitement médical à base de chélateurs de phosphate et un régime pauvre en phosphore semble avoir une efficacité relative au long cours. Il trouverait son indication comme complément de la chirurgie surtout en cas de CT hyperphosphorémique ainsi que pour éviter la récurrence ou le développement de localisations latentes.

VII-7-4-1-La calcinose tumorale idiopathique normophosphorémique :

Son traitement est principalement chirurgical. Les récurrences sont rares après exérèse totale. En revanche, les masses calcifiées dont l'exérèse n'est que partielle ont tendance à croître plus rapidement. Dans ce cas, une adjonction d'un traitement médical demeure nécessaire [81].

VII-7-4-2-La calcinose tumorale idiopathique hyperphosphorémique :

Son traitement associe la chirurgie au traitement médical.

Cependant, l'exérèse, qu'elle soit complète ou partielle, est peu efficace avec un taux de récurrence de 84% [81].

Ceci justifie l'adjonction fréquente du traitement médical dans cette forme, dont l'intérêt réside principalement en la diminution de la vitesse de croissance des nodules calcifiés [80].

VII-7-5- Perspectives d'avenir :

La calcinose tumorale idiopathique serait-pour certains auteurs- en rapport avec une mutation des FGF23 et GALNT3. Il est donc logique de proposer un traitement par administration de FGF23 lui-même ou un agoniste.

Dans les modèles animaux, l'utilisation de FGF23 augmente l'excrétion rénale du phosphate et abaisse son taux sérique. Ainsi, le traitement par le FGF23 pourrait prévenir ou éliminer les lésions de calcinose tumorale idiopathique.

Par ailleurs, l'utilisation de la protéine KLOTHO ne semblerait pas être un traitement efficace pour ces mutations. Puisque son rôle dépend en grande partie de la présence de FGF 23 active.

Inversement, l'utilisation du FGF23 serait probablement un traitement inefficace pour les calcinoses tumorales idiopathiques liées à des mutations du gène KLOTHO [82].

VII.8 Evolution :

La calcinose tumorale idiopathique est une entité qui se caractérise par un taux élevé de récurrence.

Ces récurrences sont plus fréquentes lorsque la lésion initiale est plus importante et que l'exérèse chirurgicale est incomplète.

Ces lésions récidivantes peuvent apparaître dans un délai de quelques mois jusqu'à plusieurs années. Certains auteurs ont rapporté des récurrences après 12 ans d'évolution.

Les récurrences posent des problèmes car elles croissent plus rapidement que les lésions initiales [83] [84].

Dans notre série, la récurrence a été notée chez 05 enfants, avec un délai moyen de survenue de 13 mois.

VII .9 Pronostic :

Rares sont les publications qui ont abordé le thème du pronostic de la calcinose tumorale idiopathique. Cependant nous avons relevé dans la littérature quelques points importants :

- Le pronostic vital n'est que rarement mis en jeu.

Quatre décès ont été rapportés après 8 à 12 ans d'évolution. Les décès sont liés essentiellement à la survenue de complications d'origine infectieuse [85].

- En absence de traitement, les lésions augmentent de taille et s'ulcèrent à la surface cutanée.

- Quelques patients non traités et suivis sur plusieurs années n'ont pas développé de complications significatives.

- Un cas de régression spontanée chez un enfant de 11 ans a été décrit dans la littérature [86].



Conclusion

VIII-CONCLUSION:

La calcinose tumorale idiopathique est une entité rare, caractérisée par le dépôt de matériel calcique dans les tissus mous péri-articulaires.

La physiopathologie de cette maladie reste encore hypothétique.

C'est une affection qui peut toucher toutes les tranches d'âge avec cependant une prédominance chez le sujet jeune particulièrement de rare noire.

Les grosses articulations constituent le siège de prédilection de la maladie.

De nombreuses autres affections responsables de calcifications des parties molles doivent être écartées avant de retenir le diagnostic de calcinose tumorale idiopathique.

C'est sur la confrontation des signes cliniques, des données de la biologie et l'aspect en imagerie que la maladie est évoquée. La confirmation est bien entendu apportée par l'examen anatomopathologique.

Le traitement de la calcinose tumorale idiopathique est essentiellement chirurgical. Les récurrences sont fréquentes. Le traitement médical reste accessoire et d'efficacité discutée.

Le pronostic de cette affection est globalement favorable.

Enfin, il faut signaler que beaucoup de zones d'ombres entourent encore la calcinose tumorale idiopathique. Les avancées en recherche médicale pourraient probablement dans l'avenir percer les différentes facettes de cette maladie qui reste encore mystérieuse.



Résumés

RESUME :

Thèse : Calcinose tumorale idiopathique (A propos de 07 cas pédiatriques)

Auteur : Bensaoud Nada

Mots clés : Calcinose tumorale idiopathique - enfant- imagerie-diagnostics différentiels

La calcinose tumorale idiopathique est une pathologie rare, souvent méconnue, d'étiologie indéterminée.

Elle prédomine chez le sujet jeune, de race noire et se caractérise par la présence de masses calcifiées péri-articulaires.

Le diagnostic de cette affection repose sur la confrontation clinique, biologique et radiologique.

Cependant la preuve histologique reste indispensable pour le diagnostic afin d'éliminer les autres causes de calcinose dites secondaires.

L'exérèse chirurgicale est le traitement de choix associée ou non au traitement médical.

L'évolution de cette affection est marquée par les récurrences fréquentes.

Nous rapportons dans ce travail les observations médicales incluant, les renseignements cliniques, le bilan biologique, radiologique ainsi que les résultats histo-pathologiques et l'attitude thérapeutique, de 07 enfants atteints de calcinose tumorale idiopathique.

ABSTRACT:

Thesis : Idiopathic tumoral calcinosis (About 07 pediatrics cases)

Author : Bensaoud Nada

Keywords : Idiopathic tumoral calcinosis-infants-imaging-differential diagnosis.

Idiopathic tumoral calcinosis is a rare pathology of unknown origin, often disregarded.

This disease is seen in adolescents and young adults and consisting of calcifications in periarticular soft tissue.

The diagnosis of this disease is based on clinical, biological and radiological confrontation.

However, histologic evidence is indispensable for the diagnosis to rule out other causes of calcinosis called secondary.

The treatment remains essentially surgical associated or not in the medical treatment.

The evolution of this affection is marked by the frequency of recurrences.

We report the clinical, imaging ,biological ,surgical and pathology findings of 07 infants with the diagnosis of idiopathic tumoral calcinosis.

ملخص

أطروحة : الورم الكلاسي (بصدد سبع حالات لدى الطفل)

من طرف : بنسعود ندى

الكلمات الرئيسية : الورم الكلاسي، الطفل، الفحوصات الإشعاعية، التشخيص التفاضلي

يعتبر الورم الكلاسي من الأمراض النادرة يصيب الطفل والشباب السود. ويتميز بظهور كتل تكلسية ذات أحجام متباينة تتركز بالأنسجة اللينة المحادية للمفاصل . العامل المسبب لهذا الداء يبقى مجهولا

تشخيص هذا المرض يعتمد على الأعراض السريرية والبيولوجية و الإشعاعية إلا أنه لابد من النتائج الهستولوجية والتأكد من عدم وجود أسباب أخرى لظهور هذه الكتل، للجزم فيما يخص التشخيص.

يبقى الاستئصال الجراحي العلاج الأمثل مع أو بدون العلاج الطبي.

يتميز هذا المرض بالנקاس وعودة ظهوره بعد العلاج الجراحي.

نقدم في هذه الأطروحة دراسة تطبيقية حول سبع حالات للورم الكلاسي عند الطفل مع عرض للوضع السريري، فحوصات الأشعة و النتائج الهستولوجية و الجراحية.



Références bibliographiques

- [1] Laleye A, Biaou O, Alaou M.J, Gbessi G, Adjagba M, Ayivi B, Darboux R.B.**

Calcinose tumorale familiale :aspects morphologiques et particularités cliniques.

Rev. CAMES. Série A Vol. 04; 2006.

- [2] Kamath B.J, Pinto D, Sharma C, Bhardwaj P.**

Tumoral calcinosis of hand: A rare location with unusual presentation.

The Internet Journal of Orthopedic Surgery;2006 Volume 3 Number 2.

- [3] Yaghmai I, Mirbod P.**

Tumoral calcinosis.

The Internet Journal of Orthopedic Surgery; Vol. III, No. 3.March 1971.

- [4] El Khatib K, Danino A, Malka G, Taobane H.**

Calcinose pseudo-tumorale plantaire À propos d'un cas et revue de la littérature.

Revue de chirurgie orthopédique 2004, 90, 471-474.

- [5] Zeriouh L, Khadir K, Benchikhi H.**

Calcinose de Teutschlander : efficacité spectaculaire du traitement médical seul.

Annales de Dermatologie et vénéréologie –Vol .139 –N° 12S - p B 149.

[6] Eli Sprecher.

Familial Tumoral Calcinosis: From Characterization of a Rare Phenotype to the Pathogenesis of Ectopic Calcification. *Journal of Investigative Dermatology* ;29 October 2009.

[7] Berg D.

Tumoral calcinosis.

Br J Surj 1972;59: 570-571.

[8] Maathuis J.B, Koten J.W.

Kikuyu bursa and tumoral calcinosis.

Trop Geogr Med 1969;21:389.

[9] Thompson J.G.

Calcifying collagenolysis (tumoral calcinosis).

Br J Radiol 1966;39:526-32.

[10] Ghormley R.K, Manning G.f, Power M.H.

Multiple calcified bursae and calcified cysts in soft tissues.

Trans West Surg Assoc 1942;51:292.

[11] En-Nafaaa I, Africhaa T, Boussougab M, Semlalia S, Chaouira S, Amila T, Hanine A.

La calcinose tumorale : à propos d'un cas.

Archives de Pédiatrie 2010;17:1165-1168.

[12] Rambani R et al.

Tumoral calcinosis with unusual presentation A Case report.

Acta Orthopaedica Belgica 2003; 69:368-372.

[13] Laswad T, Alamo L, Hofer M, Rotman S, Gudinchet F.

Calcinose tumorale, à propos d'un cas pédiatrique.

Mini-Review Praxis 2009; 98: 23–28.

[14] Rifi M, Kharmaz M, Bouchida A, Jahid A, El Bardouni A, Lamrani M.O, Hermas M, Berrada M.S, El Yaccoubi M.

Calcinose tumorale idiopathique bilatérale de la région trochantérienne :
A propos d'un cas et revue de la littérature.

Rev Maroc Chir Orthop Traumatol 2008; 34: 48-50.

[15] El Khatib K, Danino A, Malka G, Taobane H.

Calcinose pseudo-tumorale plantaire À propos d'un cas et revue de la
littérature.

Revue de chirurgie orthopédique 2004, 90, 471-474.

[16] Mathieu G, Lemonne F, Flouzat-Lachaniette C.H, Sedel L.

Calcinose tumorale idiopathique : A propos de deux cas et revue de la
littérature.

Revue de chirurgie orthopédique 2006, 92, 358-363.

- [17] **Douira L, Ismaili N, Raiss M, Bensaleh H, Senouci K, Hassam B, Mansouri F.**
Calcinose tumorale d'Inclan.
Ann Dermatol Venereol 2007;134:464-7.
- [18] **Benchekroun T.S ,Benjelloun B.S, Jorio-Bekhraba M, El Malki-Tazi A.**
La calcinose tumorale : A propos d'un cas avec revue de la littérature.
Médecine du Maghreb 1999 n°76.
- [19] **Yuen Yee Leung and Raymond Lai.**
Tumoral calcinosis: a case report.
Journal of Orthopaedic Surgery 2011;19 (1):108-12.
- [20] **Battistella M, Cribier B.**
Les calcinoses cutanées.
Revue du rhumatisme monographies 78 (2011) 178–186.
- [21] **Zvaigzne et al.**
Subscapular tumoral calcinosis in a toddler: case report
Pediatric Radiology Case 2012 Jun; 6(6):10-17.
- [22] **Shetty G.M, Murari A.S, Shah S.V, Dhengle S.**
Nonfamilial hyperphosphatemic tumoral calcinosis with ulnar neuropathy.
Joint Bone Spine 76 (2009) 198-201.

[23] Benet-Page A, Orlik P, Strom T.M, Lorenz-Depiereux B

An FGF23 missense mutation causes familial tumoral calcinosis with hyperphosphatemia.

Human Molecular Genetics, 2005, Vol. 14, No. 3 385–390.

[24] Ichikawa S et al.

Clinical variability of familial tumoral calcinosis caused by novel GALNT3 Mutations.

Am J Med Genet A. 2010 April ; 152 A(4): 896–903.

[25] Dereure O.

Mutation du gène SAMD 9 dans la calcinose tumorale familiale normophosphatémique.

Ann Dermatol Venereol 2007; 134: 505.

[26] Chefetz I et al.

Normophosphatemic familial tumoral calcinosis.

Journal of Investigative Dermatology (2008); Volume 128 ,1423–1429.

[27] Kathryn M et al.

Tumoral Calcinosis: Pearls, polemics, and alternative possibilities.

RadioGraphics 2006; 26:871–885.

- [28] Chaabane S, Chelli-Bouaziz M, Jelassi H, Mrad K, Smida M, Ladeb M.F.**
Idiopathic tumoral calcinosis.
Acta Orthop. Belg., 2008, 74, 837-845.
- [29] Bazex A, Salvador R, Dupre A, Parant M, Christol B.**
Lipo-calcino-granulomatose de Teutchlaender.
Bull Soc Fr Derm 1962 ; 69 :113-116.
- [30] Calcifications des parties molles chez l'enfant : A propos de 17 CAS.**
Alj S, Dafiri R – Rabat – Maroc, JFR 2008.
- [31] Bruns D et al.**
Band keratopathy and calcific lid lesions in tumoral calcinosis.
Arch Ophtalmol 1988; 106 (6):752-760.
- [32] Gal G, Metzker A, Garlick J,Gold Y,Calderon S.**
Head and neck manifestations of tumoral calcinosis.
Oral Surg Oral Med Oral Pathl 1994; 76(2):325-7.
- [33] Witcher S.L et al.**
Tumoral calcinosis with unusual dental radiographie findings.
Oral Surg Oral Med Oral Pathl 1989; 68(1):104-107.

[34] Korchi G, Chiheb S, Lakhdar H.

Calcinose tumorale de Teuschlander : un cas.

Ann Dermatol Venereol 2005; 132: 9S280-9S289.

[35] Wilson M.P et al.

Hyperphosphatemia associated with cortical hyperostosis and tumoral calcinosis.

J Pediatr 1989;114: 1010-1013.

[36] Blay P et al.

Vertebral involvement in hyperphosphatemic tumoral calcinosis.

Bone 2001;28 (3):316-318.

[37] Pursley T.V and al.

Cutaneous manifestations of tumoral calcinosis.

Arch Dermatol 1979;115: 1100-1102.

[38] Mallick S, Ahmad Z, Gupta AK et al.

Hyperphosphatemic tumoral calcinosis .

BMJ Case Rep 2013.

[39] Liiv et al.

⁶⁷Ga UP take in secondary tumoral calcinosis.

Journal of Nuclear Medicine Technology .June 2011 .Vol.39. No.2
39:140–143.

[40] Venkatesh Gupta S.K, Balaga R.R, Banik S.K.

Idiopathic Calcinosis Cutis over Elbow in a 12-Year Old Child.

Case Reports in Orthopedics. Volume 2013, Article ID 241891, 4 pages.

[41] Dhar D ,Thykkottathil P et al.

Idiopathic Soft Tissue Calcification in an Extremity: A Case Report

Oman Medical Journal (2013) Vol. 28, No. 2:131-132.

[42] Ginard I et al.

Idiopathic tumoral calcinosis of the nontraumatic Thumb.

Case Report. June 18, 2012.

[43] Fernandez-Flores A.

Calcinosis Cutis: Critical Review.

Acta Dermato venerol Croat Review 2011;19(1):43-50.

[44] Shpilberg K.A et al.

Mass-like and extensive secondary tumoral calcinosis in the neck and body of a patient on peritoneal dialysis.

Clinical Imaging 37 (2013) 972–975.

[45] Debais.F

Diagnostic des hypercalcémies non hyperparathyroïdiennes.

Revue du rhumatisme monographies : 79 (2012) 227–232.

[46] Laredo JD, Morvan G, Wybier M.

Imagerie ostéo-articulaire. 3^{ème} édition. Paris, Flammarion .Médecine-Sciences, 2002.

[47] Llauger J, Palmer J, Roson N, Bague S, Camins A, Cremades R.

Nonseptic monoarthritis : imaging features with clinical and histopathologic correlation. Radiographics. 2000; 20:S263-78.

[48] Benbouazza K.

Aspects échographiques de la goutte.

Revue Marocaine de Rhumatologie 2013; 23: 19-23.

[49] Van Linthoudt D.

Tophus digital de cristaux de pyrophosphate de calcium.

Revue Médicale Suisse 2009 ; 5 : 1223-7.

[50] Boutry N et al.

Imaging features of musculoskeletal involvement in systemic sclerosis.

Eur Radiol, 2007. 17(5): p. 1172-80.

[51] Erre G.L et al.

The "sclerodermic hand": a radiological and clinical study.

Joint Bone Spine, 2008. 75(4): p. 426-31.

[52] Montagna G et al.

The arthropathy of systemic sclerosis: a 12 month prospective clinical and imaging study.

Skeletal Radiol, 2005. 34(1): p. 35-41.

[53] Willems M et Bader-Meunier B

Le lupus érythémateux disséminé de l'enfant.

Médecine thérapeutique /Pédiatrie. Volume 9, Numéro 1,40-4. Janvier-Février 2006. Dossier

[54] Andrassy R.J, Ocku M.F, Despa S et al.

Synovial sarcomas in children. Surgical lessons from a single institution and revue of the literature.

J Am Coll Surg 2001; 192: 305-13.

[55] Baccar S, Glon Y, Miquel A et al.

Imagerie des tumeurs primitives des parties molles.

Feuillets de radiologie 2003;43:391-417

[56] Hirofumi N, Nobuhito A, Yaka S et al.

Cystic synovial sarcomas: imaging features with clinical and histopathologic correlation.

Skeletal radiol 2003; 32: 701-7.

[57] Narvaez J.A, Narvaez J, Aguilera C et al.

MR imaging of synovial tumors and tumor like lesions.

Eur Radiol 2001; 11: 2549-60.

[58] Valenzuela R.F, Kim E, Seo J.G et al.

A revisit of MRI analysis of synovial sarcoma.

Journal of clinical imaging 2000; 24:231-5

[59] Ukihide T, Tadashi H, Yasuo B et al.

Synovial sarcoma of the soft tissues. Prognostic significance of imaging features.

J Comput Assist tomogr 2004; 28: 140-8.

[60] Ayadi L et al.

Sarcome d'Ewing osseux et extra osseux : Etude anatomo-clinique de 29 cas.

La tunisie Médicale 2010 ; Vol 88(n°05): 301-305.

[61] Harrar R et al.

Chondrosarcome mésoenchymateux extra-osseux. A propos de deux cas et revue de la littérature.

Case Reports Issue 2011, Vol 1 N° 1 :17-20.

[62] Kara.Z

Les chondrosarcomes. Société Algérienne de Chirurgie Orthopédique et de Traumatologie. 18^{ème} congrès de la SACOT.

[63] Hannachi-Sassi S.

Le chondrosarcome mésenchymateux extra-squelettique. A propos d'une observation et revue de la littérature.

Revue de chirurgie orthopédique 2004 ;90 :265-268.

[64] Tumeurs des tissus mous-Groupe FNCLCC-Tome II-2004-Tumeurs avec cartilage, os ou calcifications.

[65] Smida M et al.

Chondrome des tissus mous :A propos de deux cas pédiatriques.

La tunisie Médicale -2011 ;Vol 89 (n°04) :379-382.

[66] Dallali H et al.

Imagerie de la chondromatose synoviale : A propos d'un cas.

JFT 2011.

[67] Douira-Khoms W. et al.

Une masse calcifiée des tissus mous chez un enfant.

Tun Orthop 2009, Vol 2, N° 1.

[68] M.Bernard et al.

Spectre radiologique évolutif de la myosite ossifiante circonscrite.

J Radiol 2003 ;84 :54-6.

[69] Randriambololona V.H et al.

Myosite ossifiante progressive: à propos d'un cas.

Revue Tropicale de Chirurgie 4 (2010) 8-10.

[70] Lavergne S.A, Mosnier.J.F.

Lésions élémentaires des cellules ,tissus et organes. Mai 2005.

[71] Moser T et al.

Imagerie des anomalies vasculaires des tissus mous :diagnostic et traitement .

Feuillets de Radiologie 2005 45 13 36

[72] Dubois J et al.

Tout ce que le radiologue doit savoir sur les anomalies vasculaires.

Formation Médicale Continue. JFR 2007

[73] Ohgiya Y et al.

Dynamic MRI for distinguishing high-flow from low-flow peripheral vascular malformations.

AJR Am J Roentgenol 2005;185:1131-7

[74] Guesmi M et al.

Anomalies vasculaires des tissus mous de l'enfant: place de l'imagerie .JFR 2011.

[75] Naveen .Aggarwal and Sarju Shrestha.

Dystrophic Calcinosis Cutis.

The New England Journal of Medicine .May 23, 2013.

[76] Alkhooly A.

Medical treatment for tumoral calcinosis with eight years of follow-up:
a report of four cases.

Journal of Orthopaedic Surgery 2009;17(3):379-82.

[77] Tezelman S et al.

Tumoral calcinosis.Controversies in the etiology and alternatives in the
treatment.

Arch Surg 1993;128 (7):737-45.

[78] Yamaguchi.T.

Successful treatment of hyperphosphatemic tumoral calcinosis with
long-term acetazolamide

September 1994

[79] Welentinowicz J.E et al.

Tumoral calcinosis :Case report with treatment failure.

Orthop Rev 1989;18: 687-690.

- [80] Calloway D.M.**
Combined modality treatment for tumoral calcinosis.
Orthop Rev 1933;22(3):365-9.
- [81] Smack D et al.**
Proposal for a pathogenesis-based classification of tumoral calcinosis.
Int J Dermatol 1996;35(4):265-71.
- [82] Farrow G.E, Imel A.E, White E.K**
Hyperphosphatemic Familial Tumoral Calcinosis(FGF23,
GALNT3 , α Klotho)
Best Pract Res Clin Rheumatol.2011 October ; 25(5):735-747.
- [83] Kolawole T.M, Borrer S.P.**
Tumoral calcinosis .
Trop Geogr Med 1973;25: 18-22.
- [84] Kolawole T.M, Borrer S.P.**
Tumoral calcinosis with fluid levels in the tumoral masses.
AJR Am Roentgenol 1974;120:461-5.
- [85] Thompson JEM ,Tanner F.H.**
Tumoral calcinosis.
J Bone Joint Surg Am 1949;31 A :132-40.
- [86] Niall D.M et al.**
Spontaneous regression of tumoral calcinosis in an infant: a case report.
J Pediatr Surg 1998; 33(9):1429-31

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:

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

جامعة محمد الخامس - السويسي
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 08

سنة: 2014

الورم الكلاسي

بصدد 07 حالات عند الطفل

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

السيدة : ندى بنسعود

المزادة في 27 أكتوبر 1986 بفرنسا

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الورم الكلاسي - الطفل - الفحوصات الإشعاعية - التشخيص التفاضلي.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسة و مشرفة

السيدة : رشيدة ضفيري

أستاذة في طب الأشعة

السيد : طارق المدحي

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال

السيدة : لطيفة الشاط

أستاذة في طب الأشعة

السيدة : فاطمة جابويريك

أستاذة في طب الأطفال

أعضاء