

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 237

INTERET DU REPERAGE ISOTOPIQUE
DANS L'OSTEOME OSTEOÏDE DES MEMBRES
A PROPOS DE 28 CAS

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Nabil OUAZZANI
Né le 07 Juillet 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Ostéome osteoïde – Nidus – Tumeur bénigne des os –
Repérage isotopique.

JURY

Mr. M. S. BERRADA

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. A. LAHLOU

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. A. ZINE

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

رَبَّنَا وَسِعْتَ كُلَّ شَيْءٍ
رَّحْمَةً وَعِلْمًا

سورة خافر

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ





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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. BENOSMAN Abdellatif

Chirurgie Thoracique

Novembre 1983

Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne – *Clinique Royale*
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Novembre et Décembre 1985

Pr. BENJELLOUN Halima
Pr. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

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

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

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

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

Mars 1994

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

Mars 1994

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

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

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie - **Directeur ERSM**
Urologie
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. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

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

Gynécologie-Obstétrique
Urologie
Neurologie
Radiologie
Pédiatrie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
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 - **Doyen Abulcassis**
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie
Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

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

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

Novembre 2000

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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

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

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

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

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 HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

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

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

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

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

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
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 Ibtiham
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*

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

Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
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

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre

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

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

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. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

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

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

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

Avril 2013

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

***Enseignants Militaires**

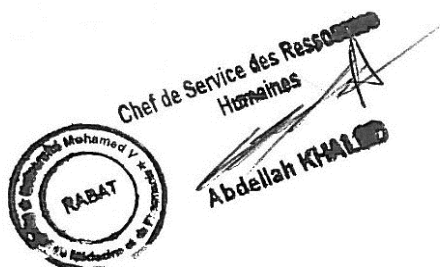
2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



DEDICACES



A la mémoire de mon grand-père paternel et maternel

*J'aurais bien voulu que vous soyez parmi nous en ce jour mémorable.
Que la clémence de dieu règne sur vous et que sa miséricorde apaise vos
âmes.*

A la mémoire de mon oncle Abdelkrim

Aucun mot ne pourra exprimer ma grande tristesse en ton absence...

Ton visage gai et souriant...

Ta tendresse infinie...

Resteront à jamais gravés dans mon cœur...

*Je te remercie pour tous les beaux moments que nous avons partagé en
famille...*

Tu me manques beaucoup Azizi...

J'aurai aimé que tu sois à mes côtés ce jour...

Mais le destin en a décidé autrement...

Que ton âme repose en paix...

A la mémoire de Mon oncle Najib

Nous prions tous pour vous et que votre âme repose en paix...

A Ma très chère Mère,

C'est pour moi un jour d'une grande importance, car je sais que tu es à la fois fière et heureuse de voir le fruit de ton éducation ; de tes cris et efforts inlassables se concrétiser.

Aucun mot, aussi expressif qu'il soit, ne saurait remercier à sa juste valeur, l'être qui a consacré sa vie à parfaire mon éducation avec un dévouement inégal.

C'est grâce à ALLAH puis à toi que je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.

Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance, ma gratitude et mon profond amour.

Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il de ce que tu m'as donné.

Puisse ALLAH t'accorder santé, bonheur et longue vie.

A mon très cher père

Aucun mot ne saurait exprimer la profonde gratitude et l'immense amour et respect que j'ai pour toi.

Ton soutien, ton optimisme et ton calme ont été pour moi un stimulant tout au long de mes études.

J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance, ta satisfaction et ta fierté.

Que ALLAH te protège et t'accorde santé, longue vie et bonheur.

A mes deux sœurs :

Houda et Nada

*En témoignage de toute l'affection et des profonds sentiments fraternels que
je vous porte et de l'attachement qui nous unit.*

Je vous souhaite du bonheur et du succès dans toute votre vie.

A mes grands-mères

*Ces quelques lignes ne sauraient exprimer toute l'affection et tout l'amour
que je vous dois.*

Que dieu vous préserve et vous accorde santé et prospérité.

A ma tante Samira

*Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes
études*

Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de tes sacrifices.

*Tu as toujours été pour moi l'amie ,la sœur et la tante sur qui je peux
compter.*

Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.

A tous les membres de ma grande famille.

*A tous ceux qui m'ont aidé dans la réalisation de
ce travail.*

REMERCIEMENTS



A Notre Maître Et Président De Thèse

Monsieur le professeur : BERRADA MOHAMMED SALAH

Professeur de traumatologie – orthopédie au C.H.U Ibn Sina de Rabat

*L'honneur que vous nous faites en acceptant de présider le jury de notre
thèse est pour nous l'occasion de vous témoigner notre profonde
reconnaissance pour vos qualités humaines.*

Veillez trouver ici, l'expression de notre grande estime.

A Notre Maître Et Rapporteur De Thèse

*Monsieur le professeur : LAHLOU ABDOU Professeur de traumatologie
– orthopédie au CHU Ibn Sina de Rabat*

*Pour vos propositions judicieuses, inhérentes au choix du sujet de cette
thèse.*

*Pour les efforts inlassables que vous avez déployés pour que ce travail soit
élaboré.*

*Pour votre douceur, votre soutien indéfectible et votre compétence à toutes
les étapes de ce travail.*

*Veillez accepter mes sincères remerciements de même que le témoignage de
mon profond respect.*

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : KHARMAZ MOHAMMED

Professeur de traumatologie – orthopédie C.H.U Ibn Sina de Rabat

Nous avons été touchés par la bienveillance et la cordialité de votre accueil.

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de juger notre travail.*

C'est pour nous l'occasion de vous témoigner estime et respect.

A Notre Maître Et Juge De Thèse

Monsieur le professeur : ZINE AHMED

Professeur agrégé en traumatologie – orthopédie à H.M.V de Rabat.

*Nous avons été touchés par la grande amabilité avec laquelle vous avez
accepté de siéger dans notre jury.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous témoigner
respect et considération.*

Soyez assuré de nos remerciements sincères.

SOMMAIRE



I) INTRODUCTION	1
II) RAPPEL PHYSIOLOGIQUE DU TISSUS OSSEUX	3
1) RÔLES DU TISSU OSSEUX	4
2) ORGANISATION DU TISSU OSSEUX	4
A) Organisation structurale	4
B) Organisation architecturale	5
3) COMPOSITION DU TISSU OSSEUX	7
A) La matrice osseuse	8
A.1 Les fibres de collagène	8
A.2) Les protéines non collagéniques (PNC)	8
A.3) La fraction minérale	9
B) Les cellules osseuses	10
B.1) Origine	10
B.2) La lignée ostéoclastique	10
B.3) La lignée ostéoblastique	11
B.3.1) L'ostéoblaste	11
B.3.2) L'ostéocyte	12
B.3.3 Les cellules bordantes	12
4) LE REMODELAGE OSSEUX	13
A. Le concept et les bases cellulaires	13

B) Les facteurs locaux contrôlant le remodelage	15
B.1) Système RANK-L/OPG	15
B.2) Le Transforming Growth Factor (TGF)	17
B.3) Les Bone Morphogenetic Proteins (BMPs)	17
B.4) Les Insulin Growth Factors (IGFs)	18
B.5) Les prostaglandines	18
C) Les facteurs systémiques du contrôle du remodelage	19
C.1) Les hormones calciotropes	19
C.2) Les autres hormones influençant le remodelage osseux.....	24
C.3) Cytokines pro inflammatoires	26
D) Adaptation à la contrainte mécanique.....	27
E) Adaptation aux apports énergétiques	28
III) OSTÉOME OSTÉOÏDE	29
1) DEFINITION	30
2) ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE	30
3) ANATOMO-PATHOLOGIE.....	31
A) Macroscopie	31
B) Données microscopiques	32
4) MANIFESTATIONS CLINIQUES	34
5) IMAGERIE MEDICAL	34
A) Radiographie standard	34

B) Tomodensitométrie (TDM)	36
C) Scintigraphie osseuse	37
D) L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	38
6) TRAITEMENT	40
A) Principes	40
B) Méthodes de repérage peropératoire	41
C) Méthodes d'exérèse et de reconstruction	42
C.1) Méthode conventionnelle	42
C.2) Techniques modernes	42
IV) LE REPERAGE ISOTOPIQUE EN PER OPERATOIRE.....	44
1) PRINCIPES	45
2) LES RADIOTRACEURS TABLEAU (1ET2).....	46
3) CONDITIONS D'UTILISATION	49
4) LES SONDES DE DETECTION.....	49
5) TECHNIQUE DU REPERAGE ISOTOPIQUE EN PEROPERATOIRE	52
V) MATERIELS ET METHODES	54
1) DONNEES NUMERIQUES	55
2) SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE	57
3) L'EXAMEN PHYSIQUE	58
4) EXAMENS PARACLINIQUES	61
A) Radiographie standard	61

B) La Tomodensitométrie	63
C) La scintigraphie osseuse	63
D) IRM	64
E) biologie	64
5) TRAITEMENT	64
A) Traitement médical	64
B) Traitement chirurgical	65
B.1) Les voies d'abord	65
a) Ostéome osteoïde du col fémoral	65
b) Ostéome osteoïde de la diaphyse fémoral	67
c) Ostéome osteoïde de la diaphyse tibial	69
d) Ostéome osteoïde au niveau du pied	71
e) Ostéome osteoïde au niveau de la main	77
B.2) EXERESE TUMORALE	79
6) Anatomico-pathologie	80
VI) EVOLUTION ET RESULTATS	81
VII) DISCUSSION	83
A) ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE	84
1) Age de survenue	84
2) Sex-ratio	84
3) Localisation	84

B) CLINIQUE	86
1) Le délai de diagnostic	86
2) Les signes cliniques et biologiques	86
C) IMAGERIE	87
1) Radiographie standard	88
2) Tomodensitométrie	89
3) Scintigraphie osseuse	90
4) Imagerie par résonance magnétique	91
D) TRAITEMENT	91
1) Traitement médical	91
2) Traitement chirurgical	92
A) Repérage isotopique peropératoire de l'ostéome osteoïde	92
B) Résection chirurgical avec la méthode radioguidée en peropératoire	93
3) Photocoagulation interstitielle au laser	95
4) Traitement percutané scano-guidée	96
E) ANATOMO-PATHOLOGIE	98
VIII) CONCLUSION	99
RESUMES	101
BIBLIOGRAPHIE	105

I) INTRODUCTION



L'ostéome osteoïde est une tumeur osseuse bénigne d'origine ostéoblastique de petite taille très douloureuse constituée d'un nidus mesurant habituellement entre 5 et 10 millimètres cerné d'une sclérose osseuse.

Il touche en général l'enfant et l'adolescent.

Il peut toucher tous les os avec une prédominance des os long.

Il est difficile de localiser le nidus en peropératoire et les risques d'exérèse élargie peuvent entraîner une fragilisation osseuse.

Afin de palier à ces inconvénients la détection isotopique peropératoire du nidus de l'ostéome osteoïde représente un atout technique important pour optimiser la prise en charge chirurgical.

Notre travail concerne 28 cas d'ostéomes osteoïdes traités et suivis à la clinique universitaire de traumatologie et orthopédie du CHU Ibn Sina de Rabat, 20 d'entre eux ont bénéficié de la méthode du repérage isotopique en peropératoire.

Notre étude sera divisée en deux parties :

La première est consacrée à une étude théorique et dans le deuxième chapitre nous exposerons dans nos cas cliniques la technique utilisée et nos résultats.

Enfin à la lumière de ce travail nous essayerons de dégager les conclusions qui nous semblent nécessaires

*II) RAPPEL
PHYSIOLOGIQUE
DU TISSUS
OSSEUX(1)*



1) RÔLES DU TISSU OSSEUX

Le tissu osseux de par sa structure et ses fonctions joue un rôle :

-Protecteur : le système nerveux central est protégé par la boîte crânienne et les vertèbres.

-Métabolique : maintien de l'équilibre phosphocalcique. Notre squelette renferme 99% du calcium et 90% du phosphore de l'organisme, qui jouent un rôle biologique prépondérant dans la vie cellulaire, la transmission nerveuse et la coagulation sanguine.

-Hématopoïétique : la moelle osseuse contient les cellules hématopoïétiques, au sein de l'os spongieux, c'est le lieu de fabrication des cellules sanguines.

-Biomécanique : l'os est à la fois solide et résistant mais aussi, dans une certaine mesure, élastique. Ces propriétés mécaniques lui permettent de supporter les effets de la pesanteur, de résister aux contraintes mécaniques externes, ainsi qu'aux forces des contractions musculaires.

2) ORGANISATION DU TISSU OSSEUX

A) Organisation structurale

-Structure primaire :

Os tissé ou fibreux :

Il est caractérisé par une trame collagénique peu ordonnée et irrégulièrement minéralisée. Les fibres de collagène y sont de calibre inégal et les ostéocytes volumineux et nombreux. Il est synthétisé rapidement et il est mécaniquement peu résistant.

C'est le seul type de tissu osseux qui se forme de novo sans matrice préalable. Il est caractéristique de l'os fœtal mais on peut l'observer dans des situations pathologiques : cals de fracture, ossifications ectopiques, tumeurs ostéogéniques etc.... Au fur et à mesure de la maturation des pièces osseuses l'os fibreux sera remplacé par de l'os lamellaire.

Os lamellaire :

Il est constitué de lamelles, de 3 à 7 microns d'épaisseur, parallèles entre elles.

Cet os lamellaire renferme des ostéocytes ovoïdes, réguliers, dont le grand axe est le plus souvent parallèle aux lamelles.

Structure secondaire :

Le tissu osseux est constitué de la juxtaposition d'unités de base appelées :

"ostéons" centrées sur des vaisseaux sanguins associés à des fibres nerveuses (os haversien) dont la forme dépend du type d'os auxquels elles appartiennent os cortical ou spongieux. Leur limite externe est constituée par la ligne cémentante un peu plus dense en lumière polarisée. Entre les ostéons, le tissu osseux est appelé os interstitiel qui, chez l'adulte, est le fruit du remodelage d'ostéons anciens.

B) Organisation architecturale

Os cortical (ou compact)

Il représente environ 80% du squelette et constitue la paroi externe de toute pièce osseuse ainsi que la diaphyse des os longs (Figure 1). Ses ostéons sont cylindriques (200 à 300 μm de diamètre) et centrés par un canal de Havers plus

ou moins ouvert (50 μm de diamètre en moyenne) dont l'orientation est grossièrement parallèle à l'axe de la diaphyse. Ils sont reliés par des canaux transversaux de Volkmann. La résistance de l'os cortical dépend de plusieurs paramètres: extrinsèques (direction et vitesse d'application des contraintes exercées) ou intrinsèques (géométrie de la pièce osseuse et propriétés de la matrice minéralisée).

Os trabéculaire (ou spongieux)

Il ne représente que 20% du squelette adulte (Figure 1). Il est constitué de travées en forme de plaques ou de colonnes reliées entre elles et entourées par du tissu adipeux et hématopoïétique richement vascularisé. Les travées forment ainsi un réseau tridimensionnel dont l'orientation est ajustée par les sollicitations mécaniques. L'unité de base est cette fois un héli-ostéon en forme de croissant ouvert sur la moelle. Il représente une surface d'échange considérable avec les liquides interstitiels, avec un renouvellement plus rapide que celui de l'os cortical, jouant ainsi un rôle majeur dans l'équilibre phosphocalcique. Il participe d'autre part à la résistance aux contraintes mécaniques, notamment en compression, des épiphyses et des métaphyses des os longs et des corps vertébraux qu'il compose principalement.

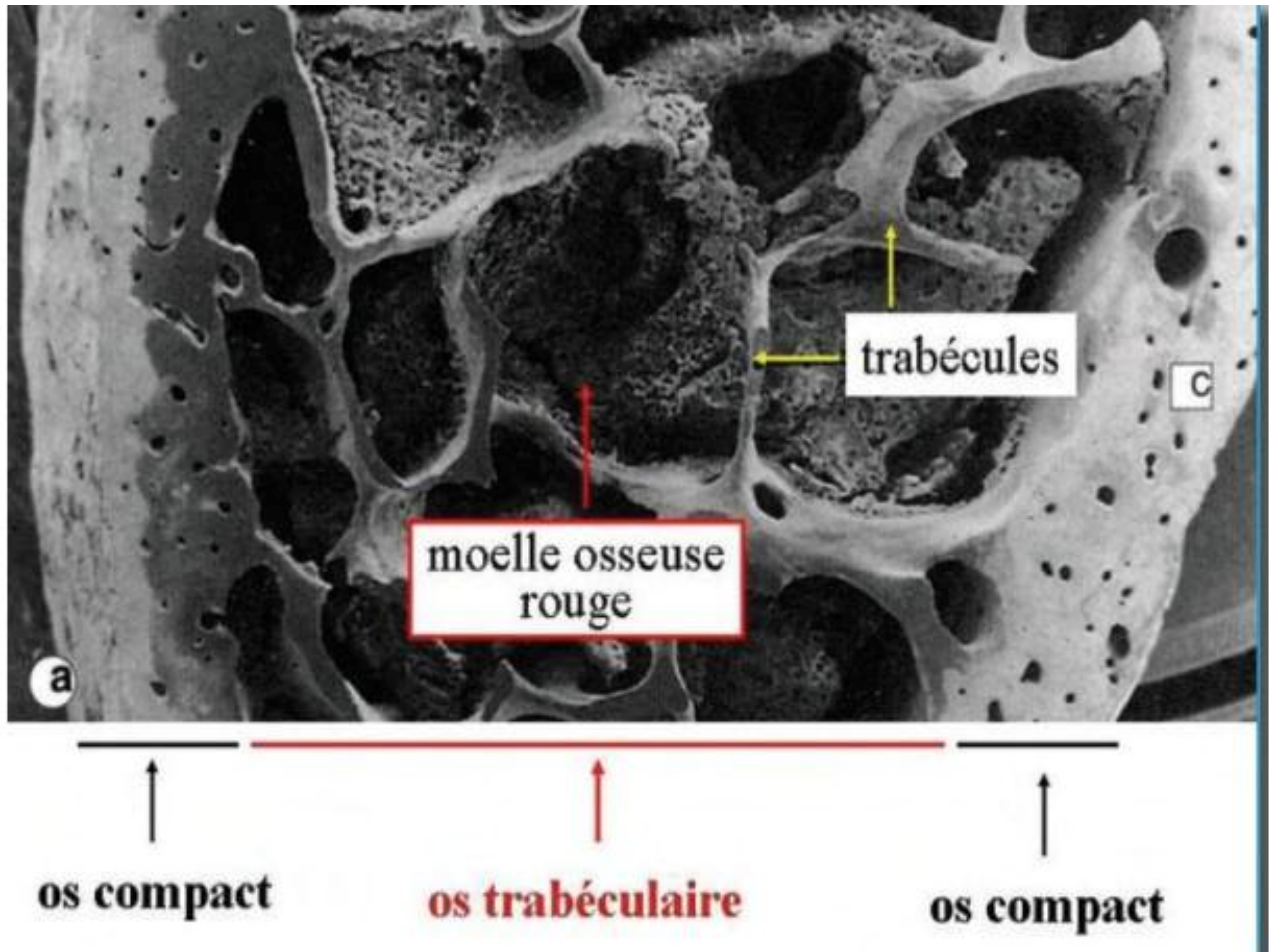


Figure 1 – Organisation architecturale du tissu osseux en os cortical (ou compact) et en os trabéculaire (ou spongieux).

3) COMPOSITION DU TISSU OSSEUX

Le tissu osseux est un tissu conjonctif hautement spécialisé composé d'une substance organique minéralisée. Il comprend une matrice osseuse, constituée d'une fraction organique et d'une fraction minérale, qui confère à l'os sa dureté et sa résistance, ainsi que des cellules osseuses des lignées ostéoblastiques et ostéoclastiques.

A) La matrice osseuse :

C'est l'ostéoblaste qui synthétise la matrice osseuse et régule sa minéralisation. La fraction organique de cette matrice est composée à de collagène de type I auquel est liée la fraction minérale constituée essentiellement de cristaux d'hydroxyapatite de calcium.

A.1 Les fibres de collagène

Le collagène représente 90% de la matrice organique. C'est une glycoprotéine fibreuse, rigide, formant une triple hélice (2 chaînes $\alpha 1$ et une chaîne $\alpha 2$) d'une longueur de 3000 Å et de 50 Å de diamètre, riche en proline et hydroxyproline.

Le déploiement des fibres de collagène dans l'espace extracellulaire s'accompagne d'un arrangement spatial spécifique et du clivage des peptides d'extension au niveau des extrémités amino et carboxy-terminales, ainsi que de la formation de pontages. Les fibres collagéniques ainsi formées sont associées à des protéines non collagéniques secrétées par les ostéoblastes ainsi qu'à des protéines plasmatiques et des facteurs de croissance. Cette matrice nouvellement formée, appelée tissu ostéoïde, est minéralisée dans un second temps.

A.2) Les protéines non collagéniques (PNC)

Elles ne constituent que 10% du tissu organique de l'os et 2% du poids total de l'os. On peut schématiquement classer les PNC en trois groupes :

- **Les PNC osseuses proprement dites**, quantitativement les plus importantes, qui font partie intégrante de la matrice osseuse. Certaines sont spécifiques du tissu osseux comme l'ostéocalcine, dont la synthèse dépend de la

vitamine K. Sa concentration dans le sang circulant est utilisée comme indice de formation osseuse.

- **Les protéines plasmatiques**, synthétisées dans d'autres organes et qui s'accumulent dans l'os à partir du plasma et des liquides interstitiels.

L' α 2-HS glycoprotéine et l'albumine sont les plus abondantes de ces protéines adsorbées par l'os.

- **Les facteurs de croissance**, dont certains ont pu être isolés dans la matrice osseuse, comme le TGF- α ou certains membres de la famille des Insulin-Like-Growth factors (IGFs). Les PNC participent non seulement à l'organisation macromoléculaire du tissu osseux, mais elles interviennent aussi dans de nombreux processus encore mal connus de la physiologie osseuse (mécanismes de la minéralisation, chimiotactisme cellulaire, phénomènes de couplage entre résorption et formation osseuses, etc...).

A.3) La fraction minérale :

La minéralisation nécessite des concentrations adéquates en minéraux et l'existence de sites de nucléation localisés au niveau de zones particulières des fibres de collagène de type I, permettant la formation des cristaux d'hydroxyapatite. Ils sont formés de petites plaques hexagonales organisées en lamelles sur lesquelles se répartissent les ions OH⁻, Ca²⁺ et PO₄³⁻. La maille élémentaire du cristal a une dimension de 15-30Å x 50-100Å x 400-500Å. Parmi les enzymes associées à la différenciation ostéoblastique, la phosphatase alcaline est responsable du clivage des liaisons organophosphates qui libère le phosphate inorganique dans le milieu. Elle participe vraisemblablement au processus de minéralisation. Elle est localisée dans la membrane plasmique des

ostéoblastes et son site actif est accessible à partir de la surface extra-cellulaire. Cette enzyme est également libérée dans la circulation sanguine et l'augmentation de sa concentration sérique est un marqueur de l'activité ostéoblastique.

B) Les cellules osseuses :

B.1) Origine

Les cellules osseuses trouvent leur origine dans la moelle qui produit deux grands groupes de cellules souches :

- **Les cellules souches de la lignée hématopoïétique** qui vont donner les cellules sanguines et immunitaires dont la lignée monocyte-macrophage à l'origine des ostéoclastes.

- **Les cellules souches mésenchymateuses ou stromales** qui sont à l'origine des fibroblastes, des adipocytes, des cellules endothéliales et de la lignée ostéoformatrice (ostéoblastes et chondroblastes).

B.2) La lignée ostéoclastique :

La lignée ostéoclastique dérive de précurseurs circulants, apparentés à la lignée monocyttaire, qui colonisent la moelle osseuse, et se différencient au contact des cellules stromales préostéoblastiques. Les pré-ostéoclastes mononucléés fusionnent pour former des ostéoclastes matures multinucléés. L'ostéoclaste mature est une cellule géante multinucléée (100 µm de diamètre en moyenne). Elle est caractérisée par la présence de phosphatase acide tartrate résistante (TRAcP) contenue dans ses nombreux lysosomes, de récepteurs de la calcitonine et par sa capacité à résorber la matrice osseuse minéralisée. Le pôle

basal présente une membrane plissée appelée bordure en brosse au contact de laquelle la matrice est résorbée. La résorption débute par l'adhérence de l'ostéoclaste sur la travée osseuse avec constitution d'une "poche" hermétique entre membrane plissée et os dans laquelle l'ostéoclaste relargue notamment des ions H⁺ grâce à une pompe à protons. Il s'ensuit une dissolution de la phase minérale du tissu osseux, suivie d'une phase de digestion de la matrice collagénique sous l'effet d'enzymes lysosomiales telles que la cathepsine K et les métalloprotéinases matricielles libérées par exocytose. L'os résorbé laisse peu à peu la place à une lacune de résorption (ou lacune de Howship). Le pH acide de cette lacune favorise l'activité de ces enzymes. La durée de vie moyenne d'un ostéoclaste humain est de 2 semaines après lesquelles il entre en apoptose.

B.3) La lignée ostéoblastique :

B.3.1) L'ostéoblaste :

Les ostéoblastes matures sont des cellules cuboïdales mononucléées de 20 µm de diamètre, alignées et attachées sur la matrice osseuse et caractérisées par une activité phosphatase alcaline importante. Leur fonction principale est de synthétiser la matrice (ou tissu ostéoïde) et de participer à sa minéralisation.

Au fur et à mesure que la matrice est synthétisée et minéralisée, les ostéoblastes deviennent moins actifs et s'aplatissent. Certains ostéoblastes s'incorporent à l'ostéoïde et deviennent des ostéocytes. D'autres deviennent des cellules bordantes.

B.3.2) L'ostéocyte :

Un dixième environ des ostéoblastes matures se retrouvent "emmurés" dans la matrice minéralisée, au sein de logettes appelées ostéoplastes, et deviennent alors des ostéocytes. L'ostéocyte est une cellule étoilée possédant de très nombreux prolongements cytoplasmiques qui cheminent, au-delà de l'ostéoplaste, à travers un réseau de canalicules creusés dans la matrice osseuse et baignés de liquide extracellulaire. Ce réseau permet de relier les ostéocytes entre eux et aux cellules de la surface (ostéoblastes et cellules bordantes), assurant ainsi la transmission de diverses informations chimiques (ions, hormones) et mécaniques (mouvement de fluides, déformations, gravité) par le biais de jonctions communicantes intercellulaires. De ce fait, les ostéocytes sont de bons candidats au rôle de "mécanosenseur". Ces cellules sont également capables de synthétiser certaines molécules notamment en réponse à un stimulus mécanique et de jouer un rôle dans les échanges calciques entre le tissu osseux et le sang. Enfin, les ostéocytes expriment spécifiquement la sclérostine, puissant agent inhibiteur de la formation osseuse ainsi que différentes protéines matricielle

B.3.3 Les cellules bordantes :

Les cellules bordantes sont des ostéoblastes devenus progressivement aplatis pour former une couche cellulaire attachée et alignée le long de surfaces osseuses dites inactives. Différents rôles leur sont attribués. Unies entre elles et aux ostéocytes, elles pourraient ainsi participer au réseau de communications inter-cellulaires. Elles pourraient également constituer une barrière fonctionnelle entre la moelle osseuse et l'os calcifié. Les cellules bordantes seraient également

une source de cellules ostéoblastiques de réserve capables de se transformer en cellules ostéogéniques sous l'action de certains stimuli comme la PTH. Enfin, elles pourraient jouer un rôle déterminant dans la modulation de l'activité ostéoclastique en libérant lors de l'activation d'un cycle de remodelage des substances chimiotactiques reconnues par les précurseurs ostéoclastiques.

4) LE REMODELAGE OSSEUX

A. Le concept et les bases cellulaires

Le remodelage osseux accomplit trois principales fonctions. Il permet tout d'abord à l'organisme de réguler l'équilibre minéral (homéostasie du calcium et du phosphate). Il constitue ensuite un mécanisme d'adaptation du squelette à son environnement mécanique, réduisant ainsi le risque de fracture. C'est enfin un mécanisme de renouvellement tissulaire et de réparation des dommages osseux créés notamment lors des contraintes cycliques. Le remodelage osseux est le résultat de l'activité de multiples équipes cellulaires appelées BMU (Basal Multicellular Unit), au sein desquelles agissent de manière séquentielle et couplée dans le temps et l'espace les ostéoclastes qui résorbent l'os ancien puis les ostéoblastes qui apposent une matrice ostéoïde qui se minéralisera. Chez l'adulte, le nombre d'unités actives à un instant donné est d'environ 1 million. Dans l'os cortical, ces structures s'organisent autour de cylindres, les canaux de Havers, plus ou moins ouverts suivant leur stade fonctionnel. Dans l'os trabéculaire, ces mêmes structures sont ouvertes sur la moelle. Le taux de naissance des BMU est plus important dans l'os trabéculaire que dans l'os cortical ; ainsi l'os trabéculaire se renouvelle, chez l'humain, 5 à 8 fois plus vite que l'os cortical. Dans un BMU, le remodelage commence par une activation

des cellules bordantes qui recouvrent une surface osseuse inactive (Figure 2). Ces cellules, tout en se rétractant, dégradent la couche collagénique sous-jacente et attirent par chimiotactisme les préostéoclastes sur la zone osseuse ainsi exposée : c'est la phase d' « activation ». Ces préostéoclastes fusionnent pour devenir des ostéoclastes actifs et adhérents à la surface osseuse : c'est la phase de « résorption » du minéral osseux et de la matrice organique. La phase d' « inversion » correspond au remplacement des ostéoclastes par des cellules mononuclées de type macrophagiques. Elles seraient responsables de la préparation au comblement de la lacune avec notamment le dépôt de la ligne cémentante au fond de celle-ci. Puis survient le recrutement des ostéoblastes dans cette lacune qu'ils comblent en apposant une nouvelle matrice organique, le tissu ostéoïde, qui sera ensuite minéralisé : c'est la phase de « formation ». Vient enfin une phase de « quiescence » pendant laquelle la minéralisation secondaire de la matrice est parachevée. Cette étape correspond à une accumulation de minéral dans la matrice indépendamment des cellules osseuses avec un rôle fondamental dans la résistance mécanique des os. Le mécanisme cellulaire de renouvellement du tissu osseux est soumis à l'influence de facteurs exogènes et endogènes dont les plus importants, capables de moduler l'activité des cellules osseuses, sont des facteurs hormonaux et locaux ainsi que les contraintes mécaniques. Les hormones calciotropes (PTH, vitamine D et calcitonine) modulent le remodelage osseux, soit directement, soit en modifiant la production des facteurs locaux de régulation du métabolisme osseux.

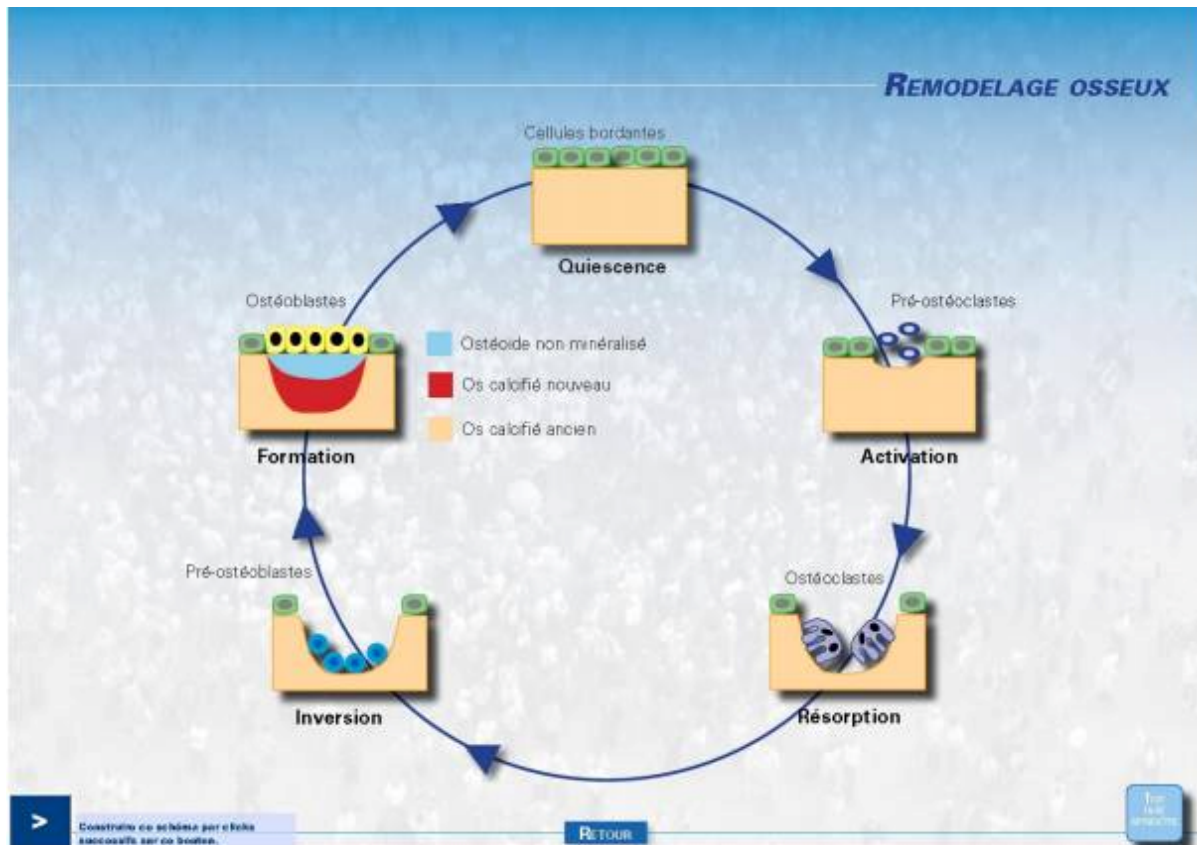


Figure 2 – Les différentes phases du cycle de remodelage osseux (QARIF).

B) Les facteurs locaux contrôlant le remodelage :

Ces facteurs sont essentiellement produits par les ostéoblastes et les cellules du microenvironnement osseux. Ils constituent souvent des intermédiaires locaux issus de l'action de certaines hormones systémiques.

B.1) Système RANK-L/OPG :

Les ostéoblastes sont nécessaires à la différenciation des ostéoclastes. Le système RANK-L/OPG, médiateur de cette communication intercellulaire entre ostéoblastes et ostéoclastes, exerce un rôle fondamental dans le contrôle de

l'ostéoclastogenèse, la plupart des hormones et cytokines modulant la résorption osseuse, agissant au moins en partie à travers cette voie.

RANK-ligand est une cytokine "TNF-related" transmembranaire avec un court domaine N-terminal intracytoplasmique, une longue portion

extracytoplasmique terminale. Le domaine extracytoplasmique de RANKL est capable de reconnaître de manière sélective des cellules progénitrices hématopoïétiques engagées dans la différenciation ostéoclastique sous l'influence de M-CSF. Cette partie peut également être libérée sous forme soluble dans le compartiment extra-cellulaire. RANKL est capable d'activer le récepteur RANK (Receptor Activating NF KappaB) exprimé par les cellules de la lignée ostéoclastique et d'agir de manière multiple sur l'activité ostéoclastique.

RANKL est en effet nécessaire pour stimuler la différenciation des pré-ostéoclastes en cellules matures mais aussi pour maintenir leur niveau d'activité et prolonger leur durée de vie en inhibant leur apoptose. Les facteurs stimulant la résorption osseuse quels qu'ils soient, stimulent la transcription de RANKL.

L'ostéoprotégérine (OPG) est une glycoprotéine produite en particulier par les ostéoblastes et aussi par d'autres cellules de la moelle osseuse. A l'inverse des autres membres de la famille des récepteurs du TNF, elle ne possède pas de domaine transmembranaire et agit donc comme un récepteur soluble dans le milieu extracellulaire. OPG agit comme un récepteur piège de RANKL dont il inhibe ainsi l'action. Plus précisément, c'est le ratio entre le niveau d'expression de RANKL et de son récepteur "piège" OPG par les ostéoblastes, qui contrôle la résorption ostéoclastique. Plus récemment, il a été

montré que RANKL pouvait être exprimé par d'autres cellules, notamment par les lymphocytes T activés et les synoviocytes au cours de rhumatismes inflammatoires tels que la polyarthrite rhumatoïde, induisant ainsi les phénomènes de résorption osseuse périarticulaire. Ainsi, les ostéoblastes contrôlent le niveau de stimulation des ostéoclastes. Il a par ailleurs été montré que la délétion génique d'OPG entraînait une ostéoporose sévère caractérisée par une résorption excessive, alors qu'une sur-expression d'OPG entraîne une ostéopétrose confirmant ainsi le rôle crucial du système RANKL/OPG dans la détermination de la masse osseuse.

B.2) Le Transforming Growth Factor (TGF) :

Le TGF bêta constitue l'un des facteurs de croissance les plus abondamment stockés dans la matrice osseuse. Il est sécrété par les cellules en culture, dont les ostéoblastes, sous une forme biologiquement inactive, laquelle peut être activée in vitro par acidification ou par l'action d'une protéase telle que la plasmine. Impliqué dans les phénomènes de cicatrisation, le TGF bêta 1 est un facteur chimiotactique qui recrute différents types cellulaires, notamment les précurseurs ostéoblastiques, aux sites de réparation et d'inflammation. Il présente également des effets inhibiteurs sur la résorption osseuse en inhibant la formation et l'activation des ostéoclastes. Le TGF bêta peut agir sur les précurseurs des ostéoclastes en inhibant leur prolifération et leur formation ou sur les ostéoclastes matures en induisant leur apoptose.

B.3) Les Bone Morphogenetic Proteins (BMPs) :

Les BMPs, définies à l'origine comme des protéines qui induisent la formation de cartilage et d'os, représentent presque un tiers de la superfamille

des TGF-. La caractéristique commune des facteurs de la famille des TGF- est la présence d'un domaine conservé de sept résidus cystéine, impliqué dans le repliement de la molécule. Les BMPs sont traduites sous la forme de grandes pré-pro-protéines composées d'un peptide signal, d'un prodomaine, et d'un domaine actif. Après clivage du peptide signal, les pro-protéines se dimérisent.

Les enzymes protéolytiques spécifiques clivent les pro-protéines dimérisées donnant naissance aux protéines (dimères) biologiquement actives. In vitro, les BMPs notamment Bmp-2, Bmp-4 et Bmp-7, induisent la différenciation des cellules mésenchymateuses multipotentes vers les voies ostéochondrocytaire et ostéoblastique.

B.4) Les Insulin Growth Factors (IGFs) :

L'os est une source très riche en IGFs. Les IFGs jouent un rôle important dans la formation du tissu osseux. L'IGF-1 a un en effet une action mitogène importante sur les chondrocytes et les ostéoblastes. Il stimule également la différenciation ostéoblastique en augmentant la transcription de collagène, d'ostéocalcine et la production de cytokines.

B.5) Les prostaglandines :

Les prostaglandines sont produites localement par les ostéoblastes, grâce à l'expression des prostaglandines G/H synthases (PGHS) ou cyclo-oxygénases (COX1 et 2). La PGE2, principale prostaglandine synthétisée par les ostéoblastes, a des effets variables sur le métabolisme osseux avec des effets stimulateurs ou inhibiteurs de la formation et de la résorption osseuse selon la dose et le mode d'administration. In vivo, la PGE2 stimule l'activité de résorption en augmentant la prolifération des précurseurs ostéoclastiques. Les

PGs augmentent également la fréquence d'activation des BMU, avec pour résultante une élévation de la masse osseuse. Administrées par voie locale, les PGs augmentent la formation périostée et la vascularisation. In vitro, les effets de la PGE2 sont biphasiques sur la synthèse de collagène et sur la production d'IGF-I et des IGFBNs, en fonction des doses utilisées et du type de récepteur impliqué. La PGE2 inhibe la résorption osseuse par les ostéoclastes matures.

C) Les facteurs systémiques du contrôle du remodelage

C.1) Les hormones calciotropes

Les hormones calciotropes interviennent dans le maintien de l'homéostasie phosphocalcique en agissant sur trois organes : l'intestin, l'os et le rein (Figure 3). Les hormones calciotropes les plus importantes sont la parathormone et la vitamine D active (1,25(OH)2D3).

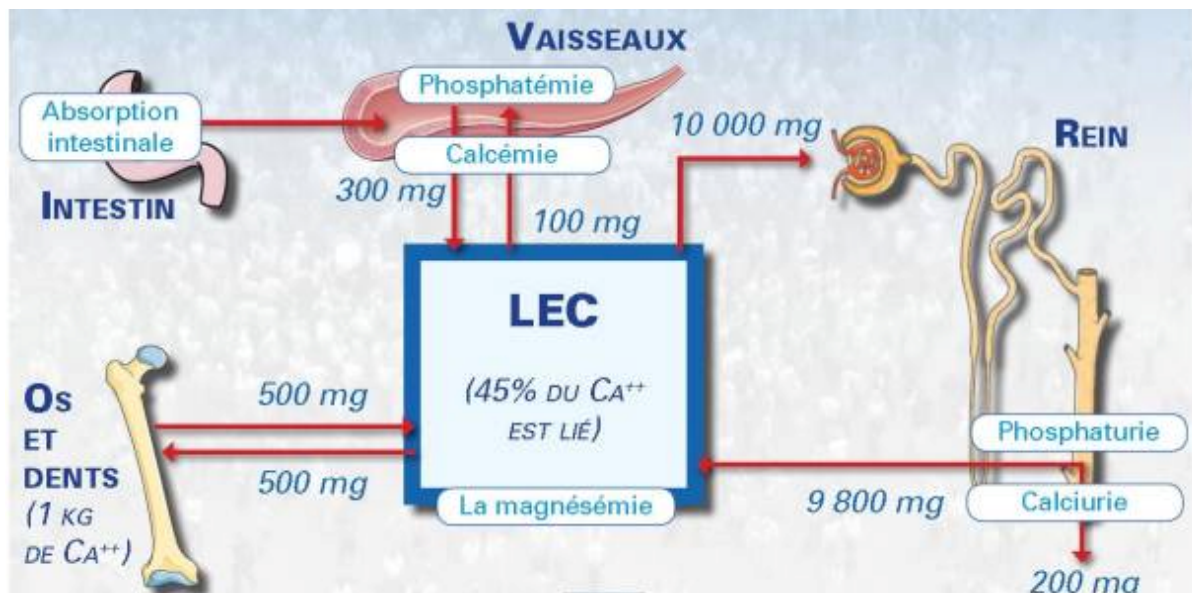


Figure 3 – Les principaux organes de l'homéostasie phosphocalcique (LEC : liquides extra-cellulaires).

► La parathormone (PTH)

La PTH est au centre de la régulation du métabolisme osseux. Il s'agit d'une protéine de 84 acides aminés, synthétisée par les glandes parathyroïdes. Elle est activée par l'hypocalcémie et inhibée par l'hypercalcémie (Figures 4 et 5).

Elle stimule la résorption osseuse, induisant un flux de calcium de l'os vers le sang. Elle augmente la réabsorption tubulaire rénale du calcium et elle diminue la réabsorption tubulaire rénale du phosphore. Elle est hypercalcémiante et hypophosphorémiante.

La PTH agit par le biais d'un récepteur commun avec la PTHrP présent sur les ostéoblastes mais absent des ostéoclastes. La PTH 1-84 est clivée rapidement en fragments N et C terminaux. Les fragments N-terminaux peuvent activer le récepteur de la PTH/PTHrP, alors que les fragments C-terminaux auraient une action inhibitrice peut être par le biais de récepteurs spécifiques qui restent encore à identifier.

Les effets de la PTH sont en fait complexes, dépendant de la dose et du mode d'administration, continu ou intermittent. Ainsi, elle exerce un effet anabolique sur le tissu osseux *in vivo* lorsqu'elle est administrée de façon intermittente, avec une augmentation du nombre et de l'activité des ostéoblastes. En revanche, elle est catabolique lorsqu'elle est administrée de façon continue. Ces effets apparemment paradoxaux pourraient être expliqués notamment par l'élévation du ratio OPG / RANKL, limitant le couplage formation / résorption osseuse sous administration intermittente de PTH. A l'inverse, une élévation

continue induit une balance en faveur de RANKL entraînant un remodelage osseux accéléré avec une résorption osseuse supérieure à la formation.

Les effets de la PTH sur l'os peuvent également être indirects car la PTH induit la synthèse de nombreux facteurs locaux comme l'interleukine 6 ou les IGFs, et module l'activité du TGF bêta en stimulant son interaction avec son récepteur. Enfin, la PTH est le principal facteur qui stimule la synthèse rénale du calcitriol à partir du 25(OH) D3 circulant, via l'activation de la 1 α -hydroxylase rénale, qui lui-même module le remodelage osseux.



Figure 4 – Mise en jeu de la parathormone (PTH) en cas d'hypocalcémie.

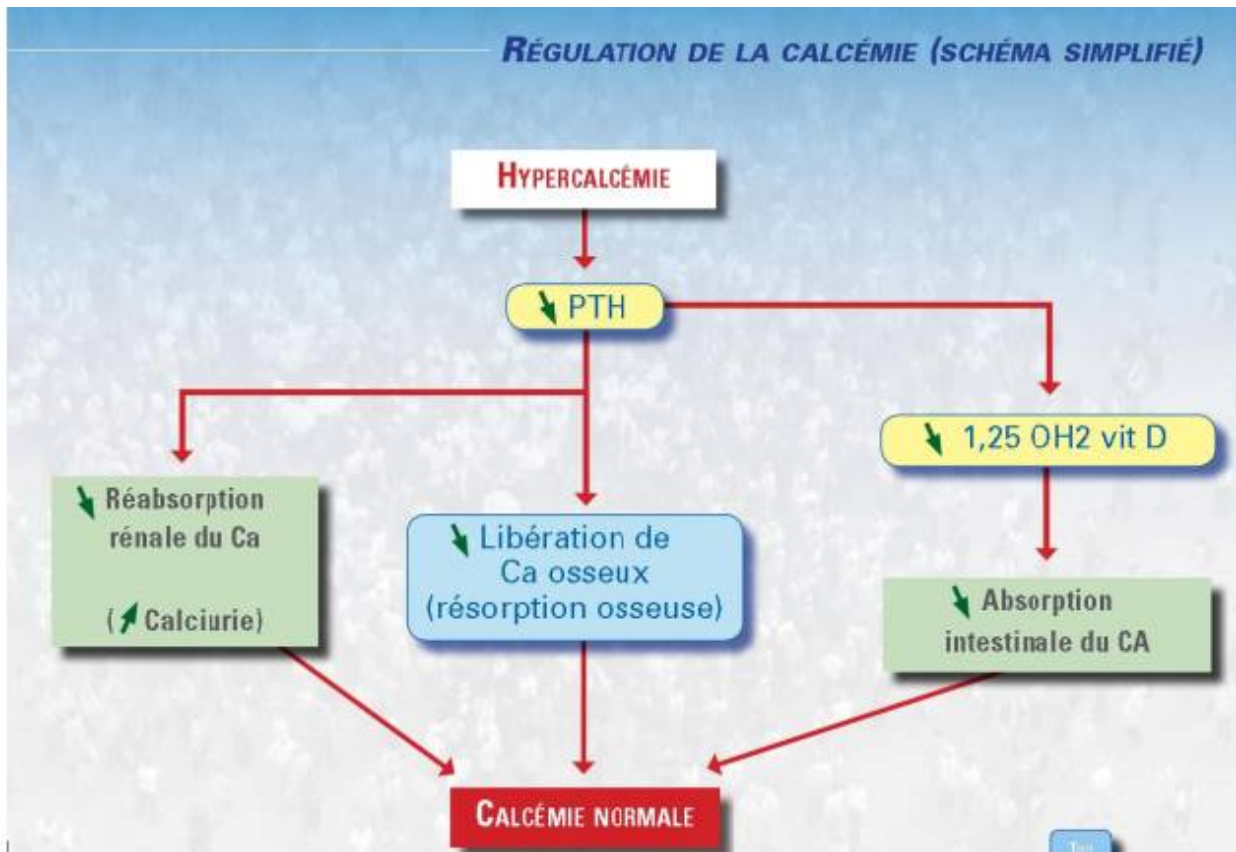


Figure 5 – Mise en jeu de la parathormone (PTH) en cas d'hypercalcémie.

► La vitamine D

La vitamine D est d'origine cutanée (synthèse à partir d'un dérivé du cholestérol, sous l'effet des UVB) ou alimentaire (Figure 6). La vitamine D active est le 1,25(OH)₂ D₃ ou calcitriol ; qui résulte de l'action d'une 25-hydroxylase hépatique et d'une 1 α -hydroxylase rénale.

Elle joue un rôle essentiel en tant que régulateur de l'homéostasie phosphocalcique et de la croissance du squelette, en stimulant l'absorption intestinale du calcium et du phosphate, en stimulant la résorption osseuse, en

favorisant la minéralisation osseuse et en exerçant un rétrocontrôle négatif sur la sécrétion de PTH. Elle est hypercalcémiante et hyperphosphatémiante.

Mais elle a aussi des effets directs sur les cellules osseuses. La 1,25(OH)₂D₃ stimule ainsi l'expression de nombreux gènes par les ostéoblastes, tels que la phosphatase alcaline, l'ostéocalcine et le collagène de type I. Ces effets complexes peuvent varier selon l'état de différenciation de ces cellules.

Une carence sévère en vitamine D est à l'origine du rachitisme (enfant) et de l'ostéomalacie (adulte). Une simple insuffisance en vitamine D expose à un risque accru de fractures chez les sujets âgés (Figure 7).

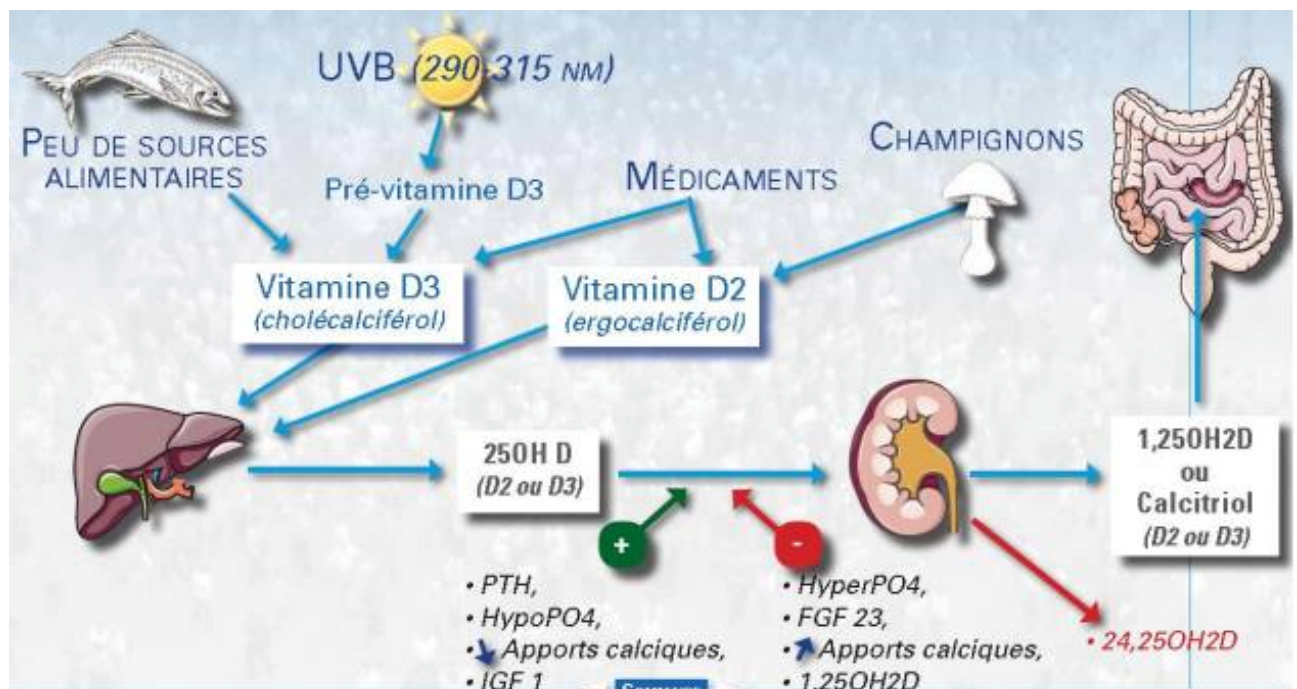


Figure 6 – Métabolisme de la vitamine D.

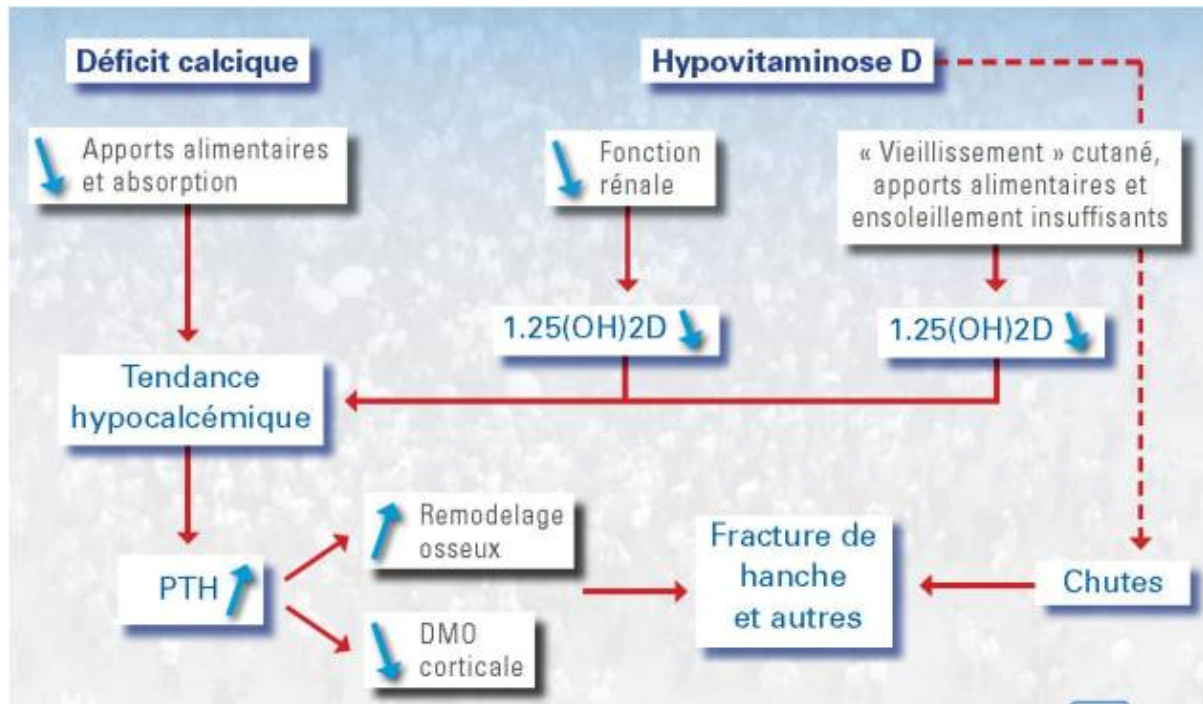


Figure 7 – Déficit calcique, hypovitaminose D et risque de fracture.

► La calcitonine

La calcitonine est un peptide de 32 acides aminés, synthétisé principalement par les cellules C de la thyroïde. La calcitonine inhibe directement la résorption osseuse, à travers des récepteurs spécifiques exprimés par les seuls ostéoclastes. Elle est hypocalcémiante et hypophosphatémiante.

C.2) Les autres hormones influençant le remodelage osseux

► Les hormones sexuelles

En dehors du contrôle de l'homéostasie phosphocalcique, les œstrogènes sont les principaux régulateurs hormonaux du niveau de remodelage du tissu osseux indépendamment du sexe. La privation des œstrogènes à la ménopause

induit une perte osseuse responsable de l'ostéoporose post-ménopausique dans près d'un quart de la population féminine. Il est clairement établi que ce sont les ostéoblastes (ou les pré-ostéoblastes) qui sont la cible des œstrogènes pour inhiber l'ostéoclastogénèse.

Les œstrogènes inhibent la synthèse d'IL-6 et de RANKL par les cellules stromales et ostéoblastiques et sont de puissants inhibiteurs de la résorption ostéoclastique.

Les androgènes ont également des effets sur le tissu osseux à travers des récepteurs spécifiques. La part de leurs effets directs, notamment anaboliques, reste encore mal appréciée, comparée à celle de leurs effets indirects par conversion œstrogénique sous la dépendance de l'aromatase largement exprimée par les ostéoblastes. La progestérone stimule également la formation osseuse, indépendamment des œstrogènes.

► Les hormones thyroïdiennes

Les hormones thyroïdiennes agissent par le biais de récepteurs stéroïdiens qui s'hétérodimérisent avec les récepteurs de la vitamine D et de l'acide rétinoïque. L'hormone T3 est connue pour stimuler la résorption osseuse dans des cultures d'organes. Chez l'humain, l'hyperthyroïdie est responsable d'une perte osseuse liée à un hyper-remodelage osseux.

► L'hormone de croissance (GH)

Elle est sécrétée par l'hypophyse et a des effets stimulateurs sur la croissance de nombreux organes (muscles, os, etc...).

Les effets stimulateurs sur la formation osseuse induits par la GH peuvent être directs, en agissant sur des récepteurs spécifiques présents au niveau des tissus ou indirects, via la stimulation de la production d'IGF-I produite localement.

C.3) Cytokines pro inflammatoires :

► Le Tumor Necrosis Factor alpha (TNF) :

Ce facteur est synthétisé par les cellules monocytaires, les macrophages activés, les kératinocytes et les cellules ostéoblastiques stimulés par l'IL-1, le GM-CSF ou le LPS. Comme l'IL-1 il stimule puissamment la résorption ostéoclastique en augmentant la production d'ostéoclastes multinucléés et en modifiant l'activité des ostéoclastes matures.

De plus, le TNF potentialise l'activité de l'IL-1. Comme l'IL-6 il agit sur l'ostéoclastogénèse à la fois par des voies dépendantes de RANK/RANKL et des voies indépendantes qui impliquent alors le M-CSF.

► L'interleukine-1 (IL-1) :

Il en existe deux formes alpha et bêta. Elle est produite par les monocytes et les cellules ostéoblastiques ou stromales lorsqu'elles sont stimulées par LPS ou TNF alpha. Son action principale dans le remodelage est une puissante stimulation de la résorption en agissant sur le recrutement, l'activité et le retard de l'apoptose des ostéoclastes, par des mécanismes dépendants ou non du système RANK/RANKL.

► L'interleukine 6 (IL-6)

Elle est également produite par les cellules monocytaires, les macrophages activés et les cellules stromales ou les ostéoblastes. L'IL-6 active la résorption ostéoclastique par le biais des cellules stromales. L'injection d'anticorps anti-IL-6 est capable d'inhiber la perte osseuse induite par l'ovariectomie chez la souris suggérant ainsi un rôle important de cette cytokine dans l'ostéoporose post-ménopausique.

D) Adaptation à la contrainte mécanique

Les effets des contraintes mécaniques sur la masse et l'architecture du tissu osseux impliquent une modulation du remodelage osseux répondant au concept de mécanostat. Selon ce concept, il existe en fonction du niveau de contrainte appliqué à l'os, une fenêtre au sein de laquelle le tissu osseux est capable de s'adapter en augmentant l'activité de formation osseuse tout en réduisant de manière découplée la résorption. A l'inverse, dans les situations exagérées d'hypercontrainte comme dans celles à niveau de contrainte insuffisant, il se produit une perte osseuse par le fait d'une balance résorption /formation osseuse défavorable. Les mécanismes contrôlant ce mécanostat sont complexes. Ils font intervenir différents facteurs locaux déjà cités comme les prostaglandines, grâce à la mise en jeu de structures cellulaires mécanoréceptrices comme le cytosquelette et les molécules impliquées dans l'adhérence des cellules à la matrice osseuse. Les ostéocytes, grâce à leur localisation intramatricielle et au réseau de connexion qu'ils établissent avec les cellules de leur voisinage, semblent les meilleurs candidats pour être les maîtres d'œuvre de cette adaptation.

E) Adaptation aux apports énergétiques :

Le poids corporel est un des déterminants de la densité minérale osseuse et les deux composantes essentielles du poids corporel, la masse grasse et la masse maigre, contribuent à cette interrelation. Les effets de la masse grasse sur le squelette peuvent s'expliquer partiellement par l'augmentation de charge mécanique sur les os porteurs. La production d'œstrogènes par aromatisation des androgènes dans l'adipocyte peut également contribuer à ces effets chez les femmes ménopausées. Par ailleurs, la relation entre la masse grasse et le squelette peut également dépendre des apports énergétiques et les effets directs sur le tissu osseux des facteurs impliqués dans la régulation de l'appétit, de la dépense énergétique et des stocks en masse grasse, ont donc suscité beaucoup d'intérêt.

*III) OSTÉOME
OSTEOÏDE*



1) DEFINITION :

Tumeur bénigne de petite dimension de la lignée ostéoblastique qui se présente habituellement sous la forme d'une petite cavité de quelques millimètres de diamètre appelée nidus et mesure habituellement entre 5 et 10 mm, entouré d'une zone d'ostéocondensation réactionnelle.

La majorité des cas se situent dans les trois premières des cadés de la vie. Il existe une prévalence masculine avec un sex-ratio de 2,2 garçon pour une fille.(2)

2) ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE :(3)

L'ostéome ostéoïde est relativement fréquent : 2 à 3 % de l'ensemble des tumeurs osseuses et 10 à 20 % des tumeurs bénignes. Ceci le place au troisième rang des tumeurs osseuses bénignes, avec le chondrome, mais derrière le fibrome non ossifiant et l'exostose. La prédominance masculine (2 à 3 pour 1) est soulignée dans toutes les séries, de même sa survenue de la seconde enfance à l'âge adulte : un patient sur deux porteur d'un ostéome ostéoïde a moins de 20ans.

Sa répartition sur le squelette fait apparaître une très forte prédominance des os longs des membres (75 %), loin devant les os de la main et du pied (15 %) et du rachis (10 %).(4)

Ainsi, dans la série de l'institut Rizzoli, près de 40 % des ostéomes ostéoïdes siègent au fémur et 20 % au tibia. Certaines localisations sont caractéristiques (col fémoral, col du talus, arc postérieur vertébral lombaire et/ou cervical), d'autres exceptionnelles (épiphyses, os membranaires). Sur les os

longs, l'ostéome ostéoïde est préférentiellement corticodiaphysaire ou métaphysaire. En fait, toute localisation semble possible, souvent décrite de manière anecdotique.

3) ANATOMO-PATHOLOGIE :(5)

Les caractéristiques anatomopathologiques de l'ostéome ostéoïde sont définies dans le titre même de l'article princeps de Jaffé :

« ... a benign osteoblastic tumor composed of osteoid and a typical bone » .

A) Macroscopie :

L'entité tumorale comporte deux tissus :

- le nidus, qui est la tumeur proprement dite.
- Une ostéogénèse réactionnelle périphérique d'importance variable.

Le nidus est arrondi ou ovalaire, ne dépassant pas 10 mm de diamètre, d'aspect rouge brunâtre par son hypervascularisation lorsqu'il est récent, ou jaune sombre en raison d'une calcification liée à une maturité plus avancée. Ses limites sont nettes vis-à-vis du tissu osseux qui l'entoure, parfois marquées par quelques millimètres de tissu fibreux. L'ostéogénèse autour du nidus peut être quasi inexistante dans les localisations intra-articulaires ou sous périostées, discrète dans les formes épiphysaires, nette dans les formes épiphysométaphysaires ou endoméduillaires, voire très importante dans les situations corticales. Lorsqu'il est de siège para ou intra-articulaire, le nidus est souvent associé à une synovite dite « folliculaire » avec hypertrophie des franges synoviales, hypervascularisation, présence d'îlots lymphoïdes et lymphoplasmocytaires.

B) Données microscopiques :

Le nidus est composé d'un conjonctif hypervascularisé, de cellules géantes, d'ostéoblastes et de substance ostéoïde. Ce sont les ostéoblastes qui élaborent les travées ostéoïdes et les ostéoclastes qui les résorbent, aboutissant à une calcification de situation variable, parfois centrale avec une couronne périphérique. Cet aspect donne une image radiologique dite en « cocarde » quasi pathognomonique. Ces deux contingents cellulaires sont, en étude ultrastructurale, identiques à ceux d'un cal osseux. L'importance quantitative de la calcification du nidus n'est pas en rapport avec son évolution clinique : l'ostéome ostéoïde semble le plus souvent croître puis se stabiliser parfois pendant de nombreuses années. L'ostéogénèse réactionnelle est de type lamellaire classique. Au sein du nidus lui-même et de son hypervascularisation, de nombreuses fibres nerveuses non myélinisées ont été mises en évidence. Pour le pathologiste, l'ostéome ostéoïde pose trois problèmes diagnostiques de difficulté variable. Certaines lésions, au profil radioclinique proche, sont relativement simples à éliminer : ostéomyélite sclérosante d'un abcès de Brodie, îlot cortical condensant, ostéosarcome intracortical. Le diagnostic entre ostéome ostéoïde et ostéoblastome est un peu plus délicat du fait des similitudes histologiques, mais en fait sans grande conséquence thérapeutique puisque ces deux tumeurs bénignes répondent aux mêmes règles d'exérèse chirurgicale. La structure histologique, l'architecture et surtout la taille sont les arguments du diagnostic différentiel : l'ostéoblastome est supérieur à 10 mm (20 mm pour certains) et tend à l'expansion, voire à l'agressivité locale. Mais le problème diagnostique de loin le plus délicat reste la découverte et l'identification même de l'ostéome ostéoïde au sein du tissu osseux excisé par le chirurgien pour

l'analyse histologique. Le pathologiste doit être prévenu de l'éventualité de ce diagnostic pour qu'il effectue des coupes très fines (2 à 3 mm) et l'examen de chacun des éléments macroscopiques osseux qui lui sont confiés. En effet, la petite taille du nidus peut expliquer qu'il ne soit pas découvert au sein de l'ostéogenèse réactionnelle. Enfin, du fait même du geste opératoire, le nidus peut avoir été fragmenté, et il n'est plus possible d'affirmer le caractère complet de son exérèse.

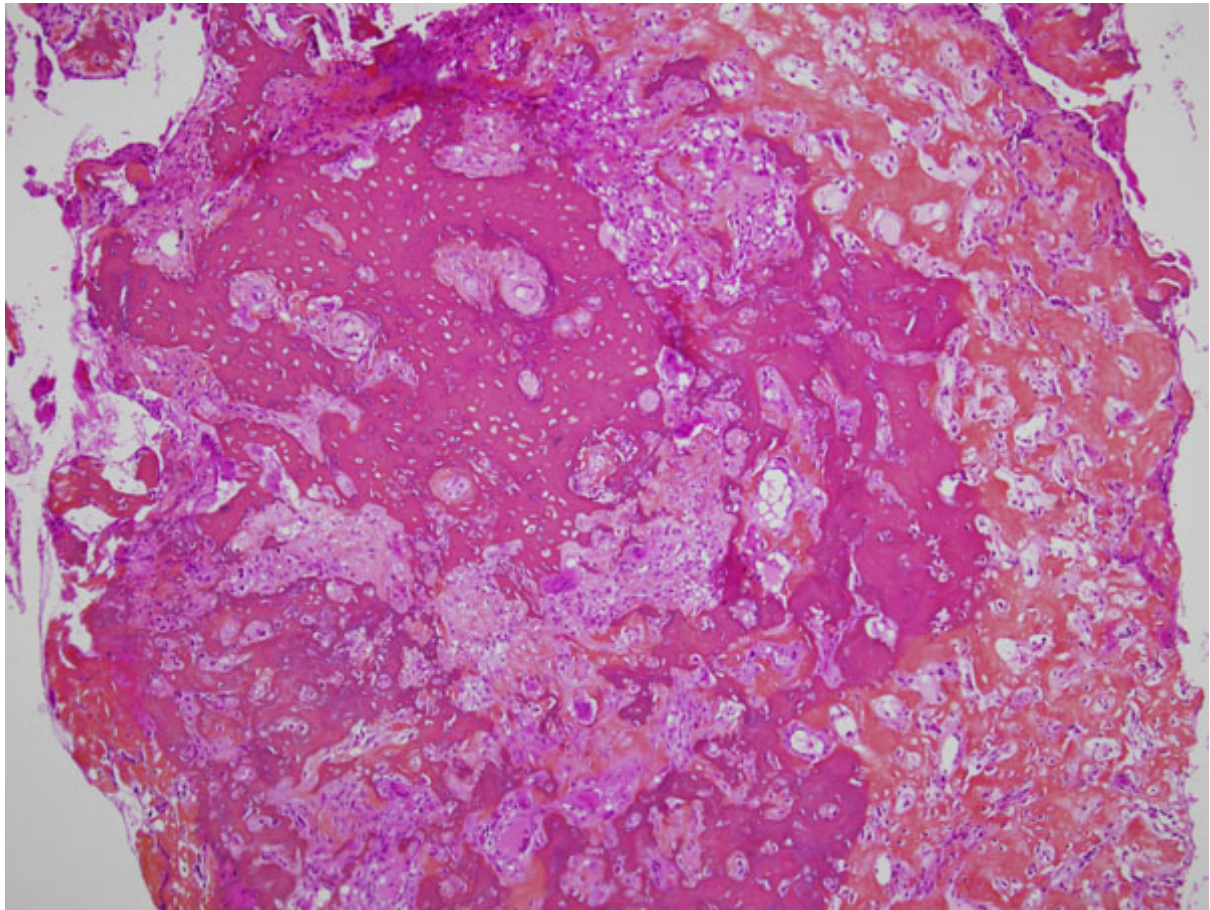


Figure8 : Aspect microscopique de l'ostéome osteoïde (6)

4) MANIFESTATIONS CLINIQUES :

La douleur est le signe constant et quasi unique de la plupart des ostéomes ostéoïdes. Elle est caractéristique lorsqu'elle est focalisée, continue mais à prédominance nocturne, calmée par l'aspirine. Elle serait liée à un taux élevé de prostaglandines au sein du nidus, qui induirait une réaction inflammatoire(7). Or, l'aspirine est un inhibiteur connu de la synthèse des prostaglandines. Mais la douleur ne rassemble pas toujours ces caractéristiques et en particulier la sensibilité aux salicylés. Les ostéomes ostéoïdes articulaires évoluent dans un tableau d'arthropathie inflammatoire.

Les localisations proches des plaques épiphysaires génèrent chez l'enfant des troubles de croissance. Les ostéomes ostéoïdes rachidiens réalisent le tableau d'une scoliose raide et douloureuse ou d'un torticolis algique.

L'examen clinique est en général négatif en dehors de très rares déformations digitales d'ostéome ostéoïde cortical phalangien ou d'un renflement fusiforme douloureux à la pression, lié à la sclérose réactionnelle.(4)

5) IMAGERIE MEDICAL :

L'hypervascularisation et l'ostéogenèse directe et réactionnelle sont à l'origine de la sémiologie de l'imagerie médicale de l'ostéome ostéoïde.

A) Radiographie standard :

Étape incontournable du diagnostic de toute tumeur osseuse, la radiographie standard de l'ostéome ostéoïde apporte des renseignements de valeur variable en fonction de la localisation et de l'importance de l'ossification réactionnelle au nidus.

Les clichés standards affirment le diagnostic d'ostéome ostéoïde dans les localisations diaphysaires ou métaphysaires, lorsqu'il existe une petite image claire entourée d'un halo de condensation. Le centre de l'image claire est parfois calcifié, ce qui réalise un aspect dit en « cocarde ».

Est aussi typique l'image d'addition arrondie d'un ostéome ostéoïde sous-périosté, surtout dans sa localisation au col du talus ou au col fémoral. Mais l'importance de la réaction péri-tumorale peut totalement masquer le nidus : la radiographie standard ne révèle qu'un épaissement fusiforme cortical diaphysaire ou une plage d'ostéosclérose métaphysaire. Les coupes tomographiques peuvent déceler le nidus au sein de cette ostéogénèse mais cet examen est actuellement totalement supplanté par le scanner.



Figure9 : Radiographie de face de la hanche droite montrant une image lacunaire claire entourée d'un halo de condensation au niveau du col du fémur.(6)

B) Tomodensitométrie (TDM) :

Grâce à des coupes axiales transverses, le scanner est devenu l'élément fondamental du diagnostic, lorsque les radiographies standard sont peu contributives : le nidus apparaît suivant la même sémiologie (lacune arrondie cerclée entourant un foyer de calcification) mais parfaitement identifiable au sein de l'ostéosclérose réactionnelle ou dans un site anatomique osseux difficilement explorable (rachis, bassin...). La faible taille du nidus est responsable des faux négatifs de la TDM lorsque les coupes, trop espacées, ne traversent pas la tumeur. Ainsi est-il important d'avertir le radiologue de cette éventualité, pour que soient réalisées des coupes jointives et fines (de 1 à 2 mm d'épaisseur) facilitées par les séquences d'acquisition hélicoïdale sur la zone la plus suspecte définie par les symptômes cliniques, les anomalies radiologiques, ou la fixation scintigraphique. Le scanner aboutit à une quasi-certitude diagnostique dans les cas où les images et la sémiologie douloureuse sont typiques. Il permet une mesure de taille et une localisation topographique endo-osseuse d'une extrême précision, indispensable à tout acte opératoire

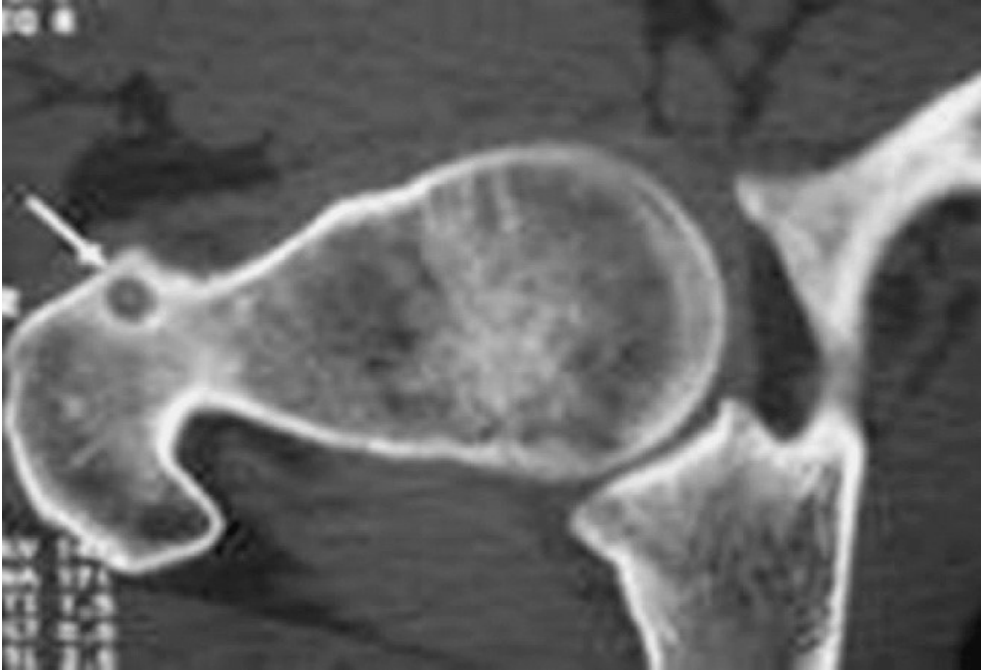


Figure 10 : TDM en coupe axiale: le nidus (flèche) se présente sous forme d'une image hypodense, arrondie, bien circonscrite, intraspongieuse entourée d'un fin liseré d'ostéosclérose. La corticale adjacente est soulevée et peu épaissie(6).

C) Scintigraphie osseuse :

Le nidus hypervascularisé capte intensément les traceurs radioactifs isotopiques, et de manière plus nette que l'ostéogenèse périphérique, donnant un spot très net d'hyperfixation et parfois une image en double halo équivalente au nidus radiologique. La scintigraphie au technétium n'est pas spécifique mais particulièrement sensible : les ostéomes ostéoïdes non fixants semblent exceptionnels. Elle complète donc l'imagerie radiologique qu'elle oriente sélectivement et permet d'authentifier l'organicité d'une douleur osseuse qui ne fait pas sa preuve.

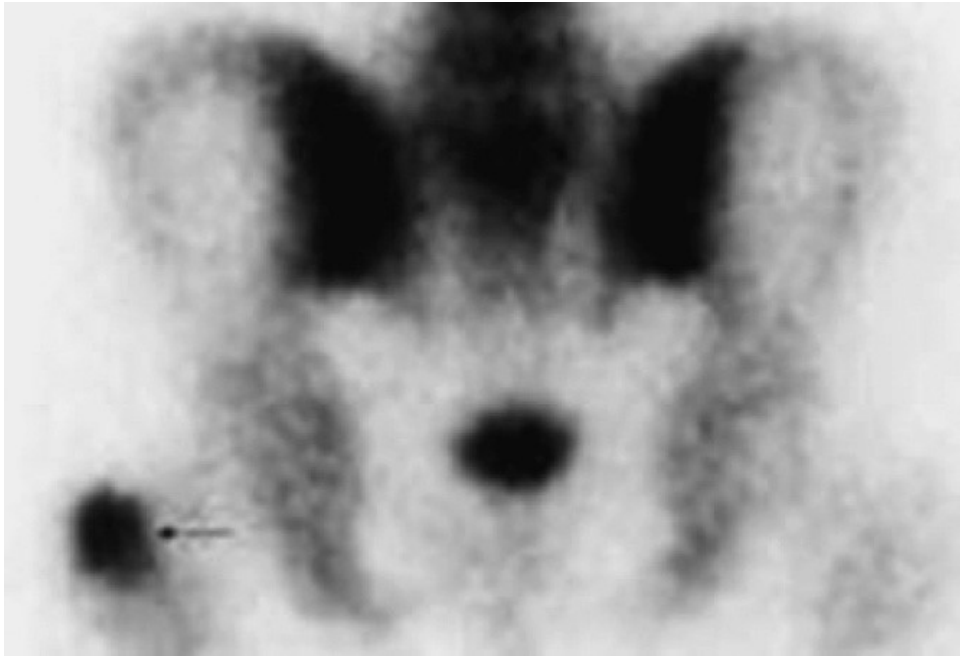


Figure 11 : Scintigraphie osseuse montrant l'hyperfixation intense et localisée en regard du grand trochanter droit (flèche)(8).

D) L'imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM montre le nidus et les modifications réactionnelles œdémateuses des parties molles et de la moelle osseuse(9). En IRM, l'ostéome ostéoïde se présente comme une image lacunaire bien limitée, le plus souvent en hyposignal ou en signal intermédiaire sur toutes les séquences d'acquisition, ceci en fonction du degré de vascularisation du stroma fibrovasculaire en T2 ou après injection de gadolinium. La réaction œdémateuse qui intéresse l'os spongieux ou les parties molles extraosseuses, souvent plus étendue que l'ostéosclérose réactionnelle, se traduit par une plage d'hyposignal en T1 et d'hypersignal en T2 ou en T1 après injection intraveineuse de gadolinium (effet renforcé par les séquences effaçant la graisse) . L'IRM, mal adaptée à la mise en évidence de la

matrice calcique et trop influencée par les réactions œdémateuses endosseuses et des parties molles, apparaît nettement moins performante que la TDM dans le diagnostic de l'ostéome ostéoïde (10, 11). En revanche, elle montre parfaitement en T2 les épanchements intra-articulaires réactionnels.

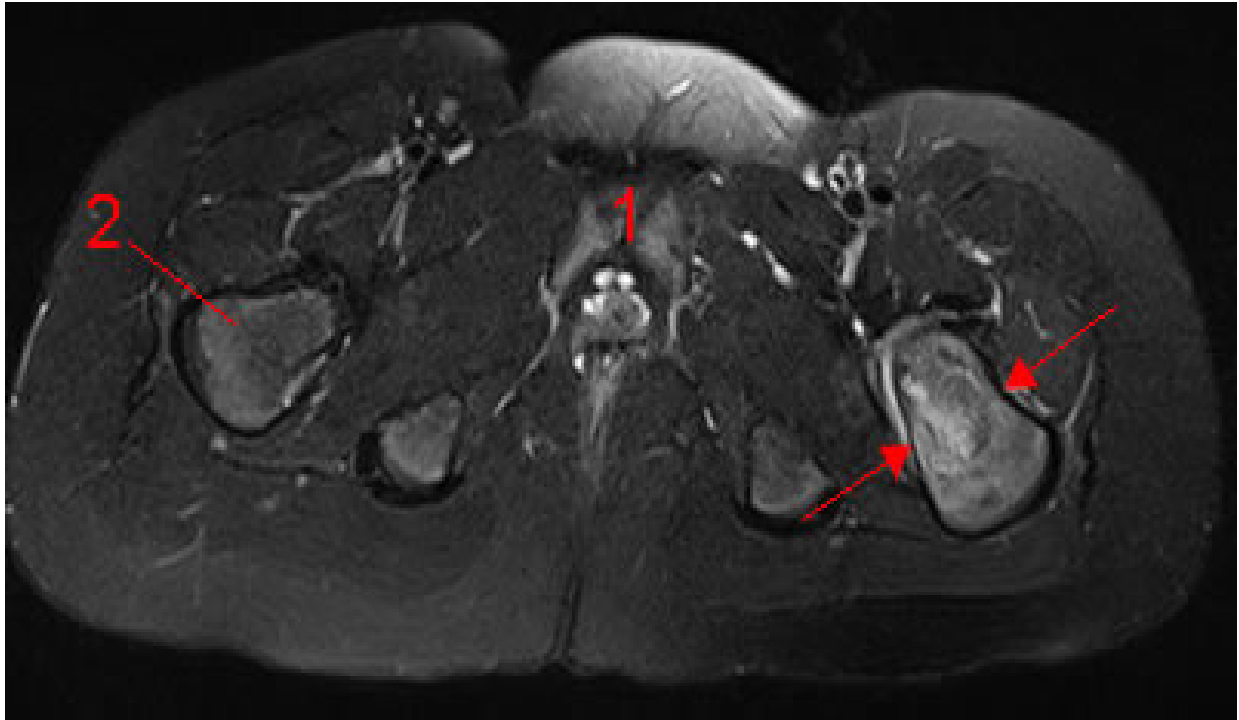


Figure 12 : IRM montrant un hypersignal du col fémoral/fémur proximal gauche (flèche).(12)

Au total, on peut schématiser la démarche diagnostique comme suit :

– la clinique et la radiographie conventionnelle sont typiques ; la TDM peut éventuellement confirmer le diagnostic et compléter le bilan préopératoire.

– la clinique fait évoquer le diagnostic d'ostéome ostéoïde mais les clichés standards ne sont pas contributifs : la TDM orientée est ici fondamentale ; elle retrouve et affirme le nidus.

– la clinique n'a rien d'évocateur ; les clichés conventionnels sont peu typiques , la TDM est négative (probablement par défaut technique) ; il faut systématiquement évoquer ce diagnostic et pratiquer une scintigraphie ; la découverte du spot d'hyperfixation permet de cibler les coupes TDM ; sa négativité élimine pratiquement le diagnostic d'ostéome ostéoïde ; dans cet arbre décisionnel, l'artériographie (montrant un petit blush au niveau du nidus) a une place des plus restreinte, et l'IRM, par sa sensibilité, devrait voir sa place se renforcer dans les années à venir.

6) TRAITEMENT :

A) Principes :

La résection du seul nidus est nécessaire et suffisante à la guérison, mais sa simple destruction mécanique ou physicochimique est aussi possible (13, 14).

La prise d'aspirine au long cours a été proposée dans l'attente de la disparition « spontanée » de l'ostéome ostéoïde, ce qui marque l'arrêt de ce traitement médical uniquement symptomatique(15). La problématique du traitement chirurgical de l'ostéome ostéoïde vient de ses caractéristiques histologiques : petite taille de la seule zone pathologique, situation anatomique, difficulté de localisation en cours d'intervention.

B) Méthodes de repérage peropératoire :

Le repérage peropératoire précis du nidus est de difficulté variable et fonction de l'importance de la réaction périphérique et de sa situation anatomique.

L'ostéome ostéoïde sous-périosté ou cortical périphérique est identifiable « à vue » ou par repérage radiologique peropératoire. Mais dans la majorité des cas, il est enfoui et inaccessible visuellement au sein de l'ostéosclérose. Son repérage précis fait appel à plusieurs méthodes modernes.

– Le scanner permet, au minimum, de sélectionner la coupe axiale transverse dans laquelle se situe le centre du nidus et, grâce au repérage lumineux, d'obtenir un marquage cutané horizontal. Mais d'intérêt plus important est la transfixion percutanée du nidus par une broche sous contrôle TDM précédant le transfert en salle d'opération du patient endormi. La broche est enfoncée par tâtonnements successifs, contrôlés par scanner, au centre du nidus puis coupée au ras de la peau. Il ne reste plus qu'à réséquer de manière

conventionnelle un volume osseux de quelques millimètres entourant la pointe de la broche.

– L'injection préopératoire de tétracycline marquée rend le nidus fluorescent sous réserve de port de lunettes spéciales. Thomazeau a confirmé la pertinence de ce repérage peropératoire du site tumoral lui-même ou des fragments du nidus.

– La forte captation de marqueur isotopique par le nidus est à la base du repérage peropératoire par un compteur radioactif. La mise au point de sonde miniaturisée, stérilisable et d'une précision de l'ordre de 2 à 3 mm, rend la méthode fiable et reproductible.

C) Méthodes d'exérèse et de reconstruction :

C.1) Méthode conventionnelle :

La résection du nidus peut se faire de manière conventionnelle : le nidus et les quelques millimètres d'os réactionnel qui l'entourent sont emportés au moyen d'un ciseau à frapper ou à la scie oscillante. La nécessité de combler la perte de substance dépend du volume d'os réséqué et de la fragilisation qui s'ensuit, elle-même liée à la situation anatomique (bord inférieur du col fémoral, corticale diaphysaire...). Il en est de même pour une éventuelle ostéosynthèse de soutien. Les résections osseuses de petite taille ne nécessitent pas de geste de reconstruction et se combent par ostéogénèse spontanée.

C.2) Techniques modernes

Deux techniques modernes (la résection-forage percutanée et la photocoagulation au laser) sont des exemples de radiologie interventionnelle et d'étroite collaboration médicochirurgicale dans le domaine des tumeurs osseuses. Ces deux méthodes se font sous contrôle TDM, patient endormi et opéré en salle de scanner.

– Kohler (16) a parfaitement décrit la méthode de résection percutanée du nidus nécessitant une instrumentation spécifique mais relativement simple.

D'autres ont validé cette technique tout en soulignant ses limites (17). Le repérage TDM de l'ostéome ostéoïde est le premier temps de l'intervention, suivi du radioguidage TDM d'une broche centrée dans le nidus. Une fraise crantée emporte la tumeur et les quelques millimètres d'os qui l'entourent. Le contrôle TDM immédiat permet d'affirmer le caractère complet de la résection [1]. La perte de substance est comblée par ostéogenèse spontanée. L'examen histologique confirme le diagnostic .

– La photocoagulation interstitielle au laser, détruisant par chauffage la tumeur dans un volume millimétrique autour de l'extrémité de la fibre optique, a été appliquée avec succès au traitement des ostéomes ostéoïdes. Ce geste s'effectue sous (18)contrôle TDM qui permet la mesure des différentes dimensions du nidus pour déduire l'énergie nécessaire à sa destruction et le centrage précis de la pointe de la fibre. La photocoagulation dure de 3 à 7 minutes, sous neuroleptanalgie et en ambulatoire. La source thermique doit être à une distance minimale de 5 mm des structures neurovasculaires. Certes, il n'est pas obtenu de matériel histologique mais l'efficacité clinique est prometteuse.

*IV) LE REPERAGE
ISOTOPIQUE EN PER
OPERATOIRE*



1) PRINCIPES :

Le principe du repérage isotopique repose sur la détection externe d'une concentration tissulaire ou organique de radioactivité. Elle est le résultat de l'interaction métabolique ou cinétique de cet organe ou tissu avec une molécule porteuse ou vecteur couplée à un radio-isotope(19) (le radiopharmaceutique ou radiotraceur) préalablement administré au patient, en général par voie intraveineuse mais parfois par voie sous-cutanée. La radioactivité peut être mesurée à l'aide d'un « compteur » (fig. 1) approprié, qui permet d'effectuer une mesure purement quantitative de la radioactivité.



Figure 13 : Compteur Geiger Terra-P

2) LES RADIOTRACEURS TABLEAU (1ET2)

Un traceur : doit être aisément détectable, ne pas interférer avec le métabolisme de la substance ou du système étudié, sa cinétique doit être équivalente à celle de la substance mère, et il doit pouvoir être introduit en quantité faible afin de ne pas perturber l'état l'équilibre du système.

Les isotopes : ils sont choisis en fonction de leurs caractéristiques radioactives permettant leur détection externe par la sonde (émissions de rayonnement gamma pur en général, énergie du rayonnement émis), de leurs propriétés chimiques permettant leur liaison simple et stable aux molécules porteuses ainsi que de leurs caractéristiques dosimétriques irradiant le moins le patient.

Exemple : Le Technétium 99m (^{99m}Tc) qui est un émetteur gamma pur de 140 KeV et dont la période est de 6 heures est couramment utiliser.

Les molécules porteuses ou vecteurs : Ce sont des composés dont la structure chimique est proche ou analogue à celle d'une molécule biologique (comme les diphosphonates marqués au Tc-99m qui sont des traceurs de l'activité ostéoblastique) ou qui sont directement (comme l'Iode 131) susceptibles de s'incorporer plus ou moins complètement à un métabolisme.

Tableau 1 : Exemples d'isotopes utilisés dans le repérage peropératoire

Radio-nuclide	Iode 123	Iode 125	Iode 131	Indium 111	Tc99m
Demi vie	13h	60j	8j	2.8j	6h
Types de désintégration	Gamma	X & Gamma	Gamma & beta	Gamma	Gamma
Energie de désintégration	159KeV	27à36KeV	364KeV pour gamma	171 et 245KeV	140KeV
Epaisseur des tissus pour 50% d atténuation	47 mm	17 mm	63 mm	51 mm	46 mm
Applications cliniques	Neuroblastomes et phéochromocytomes	Cancers coliques, Neuroblastomes, Phéochromocytomes et cancers de la thyroïde	Cancers différenciés de la thyroïde	Tumeurs neuroendocrines	Ganglion sentinelle, ostéome ostéoïde

Tableau 2 : Exemples des paramètres dosimétriques des isotopes utilisés

L'isotope	Débit d'équivalent de dose en $\mu\text{Sv/h}$ pour 1MBq			
		A 10 cm	A 30 cm	A 100 cm
Iode 123	Hp(0.07)	$5.4 \cdot 10^2$	$8 \cdot 10^{-1}$	$5.4 \cdot 10^{-2}$
	Hp(10)	10	$5.6 \cdot 10^{-1}$	$5 \cdot 10^{-2}$
Iode 125	Hp(0.07)	4.3	$4.8 \cdot 10^{-1}$	$4.2 \cdot 10^{-2}$
	Hp(10)	3.9	$4.3 \cdot 10^{-1}$	$3.8 \cdot 10^{-2}$
Iode 131	Hp(0.07)	$1.7 \cdot 10^2$	$1.4 \cdot 10^2$	1.5
	Hp(10)	5.3	$7.2 \cdot 10^{-1}$	$7.1 \cdot 10^{-2}$
$^{99\text{m}}\text{Tc}$	Hp(0.07)	$2.7 \cdot 10^2$	$2.9 \cdot 10^{-1}$	$2.6 \cdot 10^{-2}$
	Hp(10)	2.6	$2.8 \cdot 10^{-1}$	$2.5 \cdot 10^{-2}$

Hp(10) : Débit d'équivalent de dose au corps entier

Hp(0.07) : Débit d'équivalent de dose à la peau dans le repérage isotopique per-opérateur

3) CONDITIONS D'UTILISATION :

La présence d'un spécialiste en médecine nucléaire est préférable. Il est le mieux qualifié à interpréter les signaux émis, prendre en compte les fluctuations statistiques, l'activité de voisinage, savoir distinguer le signal vrai du signal parasite, position vertical de la sonde...) (20) ; en effet, il connaît la discrimination latérale de la sonde qu'il utilise, mais également savoir comment elle se comporte en fonction de la profondeur de la source à localiser(21) par ailleurs, il est qualifié pour la prise des mesures de radioprotection.

4) LES SONDES DE DETECTION

Les propriétés du matériel de détection peropérateur (forme, performances) doivent être adaptées à son environnement d'utilisation. Les détecteurs doivent pouvoir fonctionner à température ambiante et à température du corps humain, être insensibles aux chocs, aux différentes perturbations électromagnétiques et permettre la détection des photons gamma tout en conservent une bonne sensibilité et être capables de les sélectionner suivant une certaine incidence préférentielle qui correspond à la directivité de la sonde.

Plus le diamètre de la sonde est petit, plus le nombre de photons collectés est faible, ce qui explique que les sondes les plus sensibles sont souvent celles qui sont les plus volumineuses, mais par contre ces dernières sont les moins favorables pour pratiquer une incision minime. D'autres paramètres interviennent dans les performances d'une sonde : efficacité du blindage latéral et arrière (protection contre le rayonnement direct issu d'autres sources), spectrométrie (élimination du rayonnement diffusé issu d'autres sources), lisibilité de l'affichage, progressivité du signal sonore et ergonomie.

Les sondes de détection peropératoires actuellement disponibles présentent toutes une très haute sensibilité aux photons gamma émis par le technétium 99m. Elles sont également capables, de détecter l'émission des autres radioisotopes couramment utilisés en médecine nucléaire (indium 111, iode 131), voire aussi du signal issu des émetteurs de positons comme le 18-fluorodésoxyglucose (FDG).

La détection per-opératoire n'échappe pas aux règles habituelles de la médecine nucléaire qui nécessitent de disposer d'un collimateur afin de limiter le champ de vision du système de détection, que celui-ci soit ou non chargé de fournir des images. Il existe plusieurs sources de rayonnement parasite dont il est indispensable de se protéger, afin de fournir une information pertinente au chirurgien quant à la direction suivant laquelle il doit faire progresser la dissection.

Ces sources concernent principalement les points d'injection et dans une moindre mesure d'autres fixations non spécifiques comme celles relatives à la vessie ou le cartilage de croissance chez l'enfant dans le repérage d'ostéome ostéoïde par exemple. (21)



Figure 14 : Sonde de détection isotopique (22)

Gamma probe counter utiliser au service de Médecine nucléaire.

Service de Médecine nucléaire, hôpital Ibn Sina

Avantages :

Détecteur au contact du foyer fixant ; Possibilité de diriger la sonde suivant l'incidence qui fournit le taux de comptage le plus élevé, soit perpendiculairement à la lésion. (23)

Difficultés :

- Pas d'image au bloc opératoire (on se base sur l'affichage du taux de comptage et le signal sonore)
- Savoir distinguer le signal vrai du signal parasite
- La présence de fixations non spécifiques ou encore de points d'injection contenant la plus grande partie de l'activité administrée peut, à distance et pour certaines incidences, générer une quantité non négligeable de rayonnement

diffusé. L'électronique associée au détecteur doit être capable d'en éliminer la plus grande partie ; en cours d'intervention, le rapport d'hyperfixation de la région d'intérêt est difficile à déterminer car les radioactivités sont faibles, les fluctuations de comptage dues à l'aspect aléatoire de la radioactivité sont importantes et les contourner en y consacrant le temps nécessaire n'est pas acceptable au bloc opératoire. Seules des estimations des taux de comptage sont donc faites.(24)

5) TECHNIQUE DU REPERAGE ISOTOPIQUE EN PEROPERATOIRE :

Trois heures avant l'intervention, le patient reçoit 925 MBq (15 mCi) d'HydroxyMéthyl Di Phosphonate(HMDP) au sein du service de médecine nucléaire. Un premier repérage scintigraphique est réalisé avec balayage du corps entier par une gamma camera pour s'assurer de la fixation du traceur sur la lésion à traiter.(25)

Au bloc opératoire, la radiodétection permet grâce aux comptages affichés sur le boîtier électronique de guider le geste chirurgical et de faire un relevé cartographique de ces comptages. Dans un premier temps, après préparation du champ opératoire du patient en position de décubitus dorsal sous rachianesthésie, le centrage de la voie d'abord sur la lésion à traiter est guidé par un repérage percutané avec la sonde maintenue perpendiculairement à la lésion osseuse explorée, afin d'éliminer les radiations diffusées .Après incision et abord de l'os ,on note un taux de comptage nettement plus élevé par rapport au tissu avoisinant (supérieur à 20%),ce qui correspond à la présence du nidus

.Après résection en bloc de la lésion, une vérification a la sonde effectuée au niveau du lit opératoire confirme l'absence d'activité résiduelle anormal.

Les suites opératoires sont simples, le patient est mis sous traitement préventif de la maladie thromboembolique pour trois semaines à base d'héparine de bas poids moléculaire, sous antalgiques pendant une semaine et sort de l'hôpital a J3 de l'intervention avec une marche sans appui pendant un mois.

La pièce opératoire est envoyé au service d'anatomo-pathologie afin de confirmer le diagnostic.

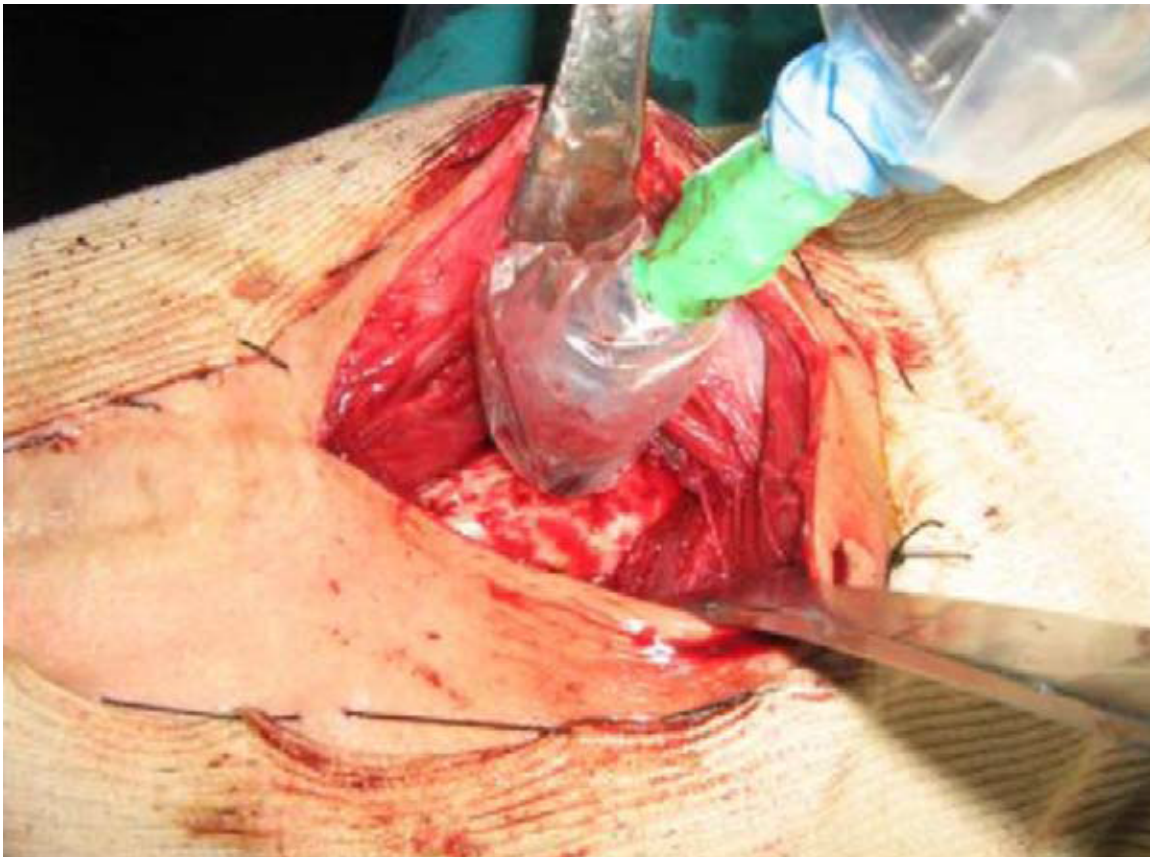


Figure 17 : Image de repérage par la sonde en peropératoire.(25)

*V) MATÉRIELS
ET MÉTHODES*



Notre série comporte 28 cas d'ostéomes osteoïdes traités et suivis à la clinique universitaire de traumatologie orthopédique du CHU Ibn Sina de Rabat de 2009 à 2015.

20 de nos patients ont été traités par la méthode du repérage isotopique en peropératoire, les 8 autres ont bénéficié d'une résection large en bloc avec l'os environnant effectuée avec la méthode radioguidée en peropératoire.

1) **DONNEES NUMERIQUES :**

- Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients varie entre 17 et 45 ans avec une moyenne de 27 ans

-Répartition selon le sexe :

Nos patients se répartissent en 21 hommes et 7 femmes avec un sex-ratio H/F de 3

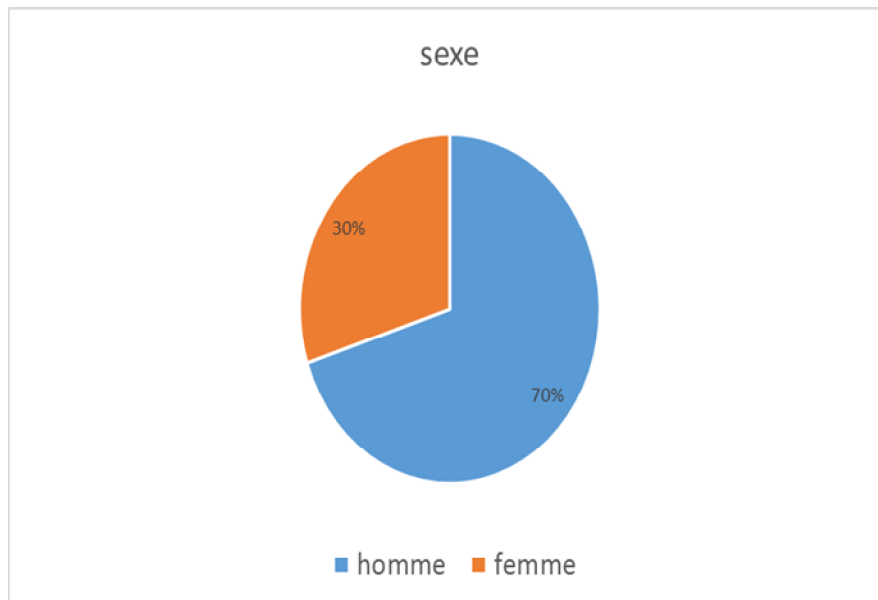


Figure 17 : Répartition selon le sexe

-Siege et localisation :

Nous avons 18 cas au niveau de la diaphyse fémorale et tibiale, 5 cas au niveau du pied ,3 cas au niveau du col fémoral et 2 cas au niveau de la main.

La majorité des tumeurs impliquent l'os cortical des os longs habituellement dans la diaphyse.

Au niveau du pied, nous avons 2 cas au niveau de l'astragale,2 au niveau la malléole interne et un au niveau de la malléole externe.

.Au niveau de la main, nous avons 1 cas au niveau du métacarpe et l'autre au niveau de la troisième phalange.

En ce qui concerne le côté atteint il n y a pas de prédominance.

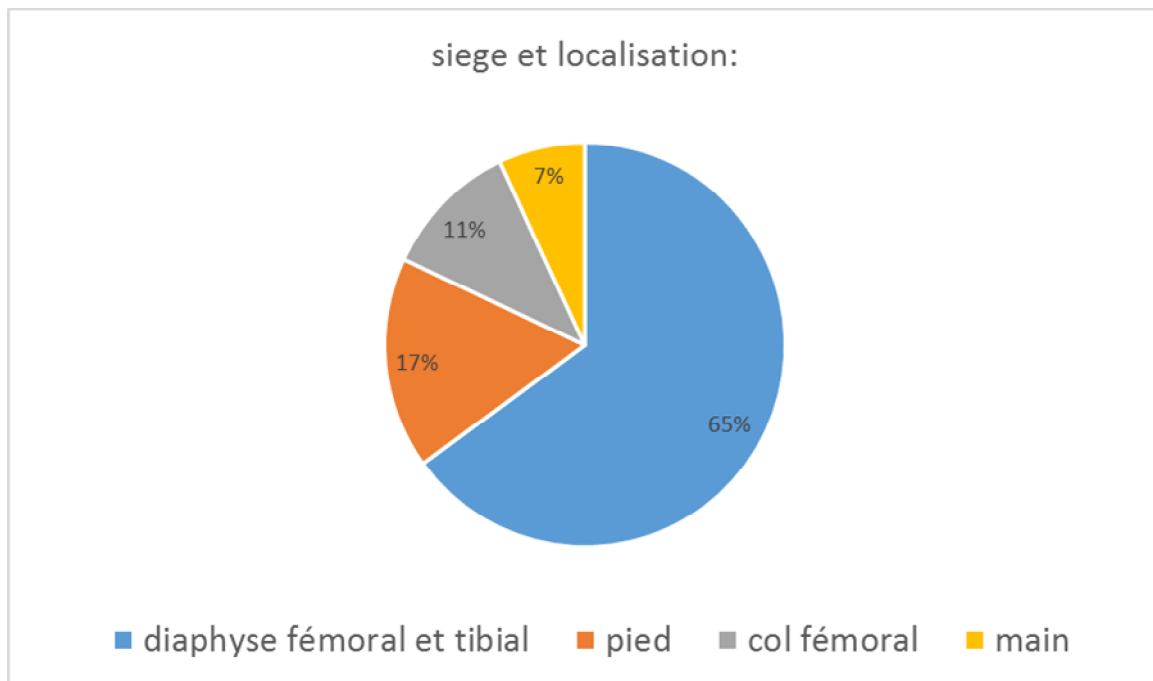
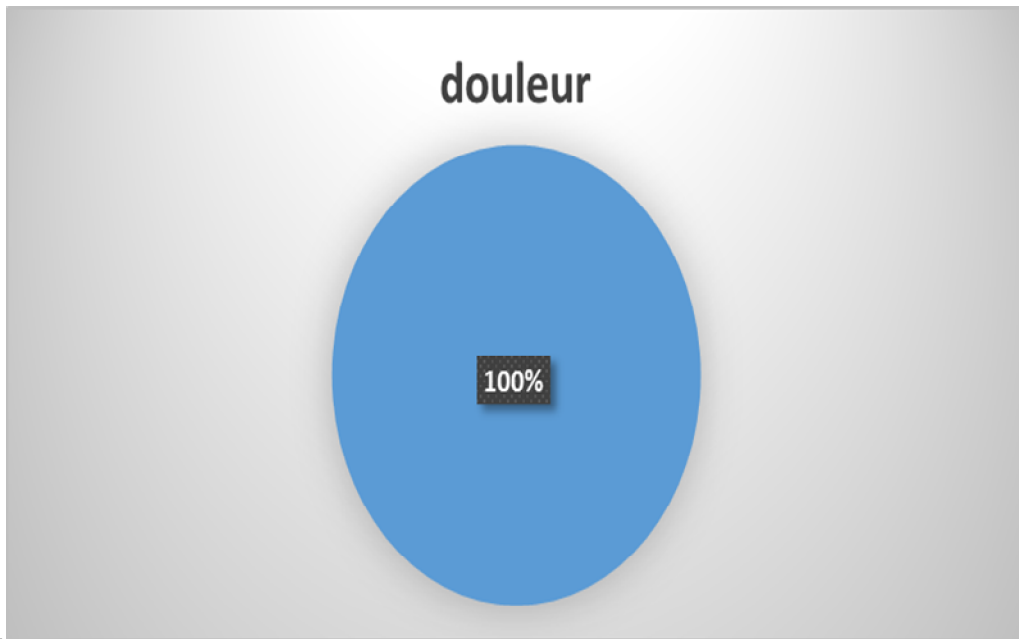


Figure 18 : Siege et localisation de l'ostéome osteoïde

2) SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE :

Elle est dominée par la douleur qui est profonde et intense réveillant souvent

Le malade la nuit et soulagée **par la prise de l'aspirine** dans 95% des cas



3) L'EXAMEN PHYSIQUE :

Les localisations au niveau de la hanche se manifestent par :

- . Une boiterie
- . Douleur à la palpation.
- . Amyotrophie.
- . Flexion passive limitée.
- . Exagération de la douleur à la rotation externe.

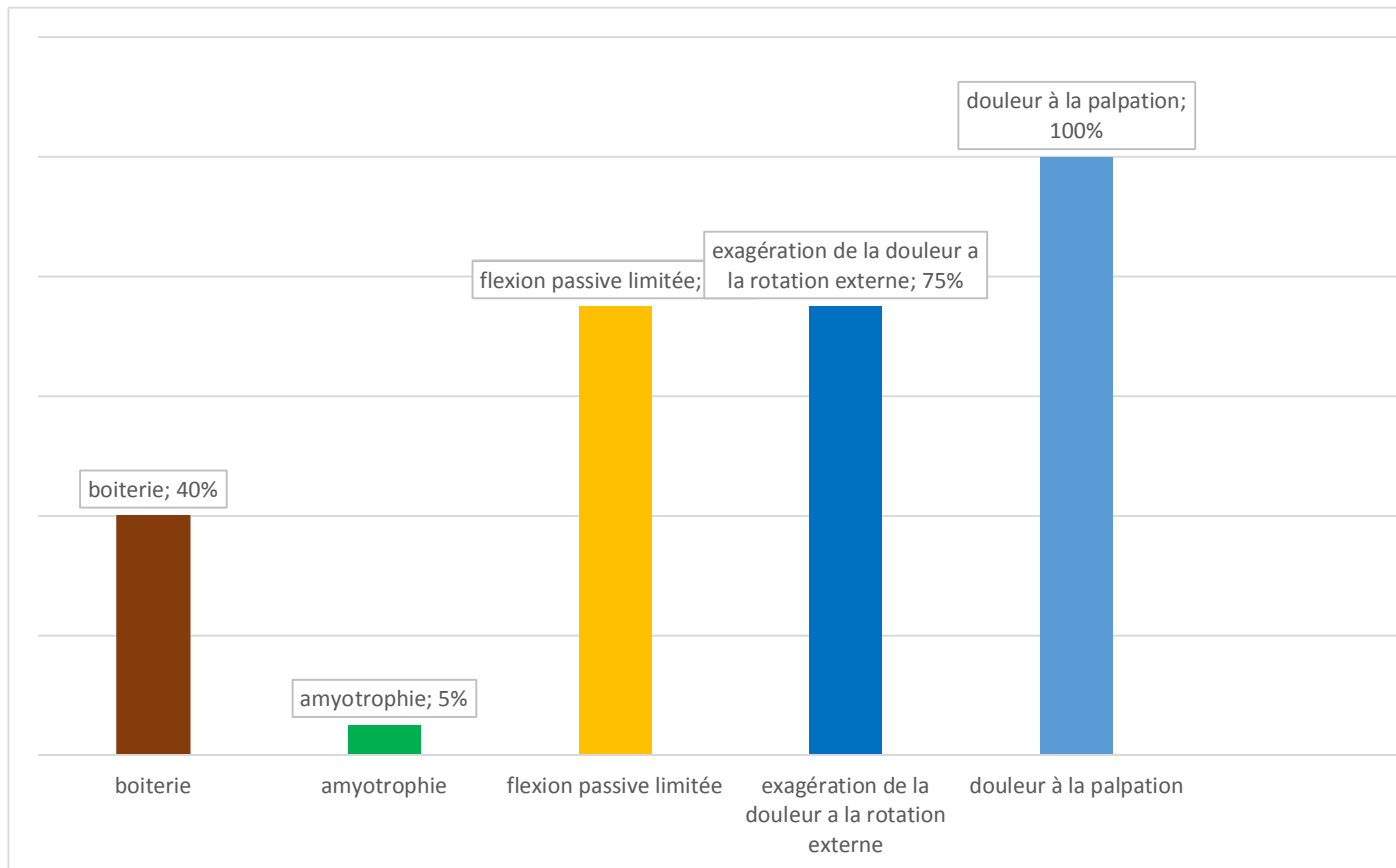


Figure 19 : Examen clinique de la hanche

Les localisations au niveau de la main se manifestent par :

.Tuméfaction de la face antérieure du poignet ou de la 3eme phalange..

.Diminution des amplitudes articulaires.

.Douleur provoquée à la palpation de la face antérieure du poignet ou de la 3eme phalange

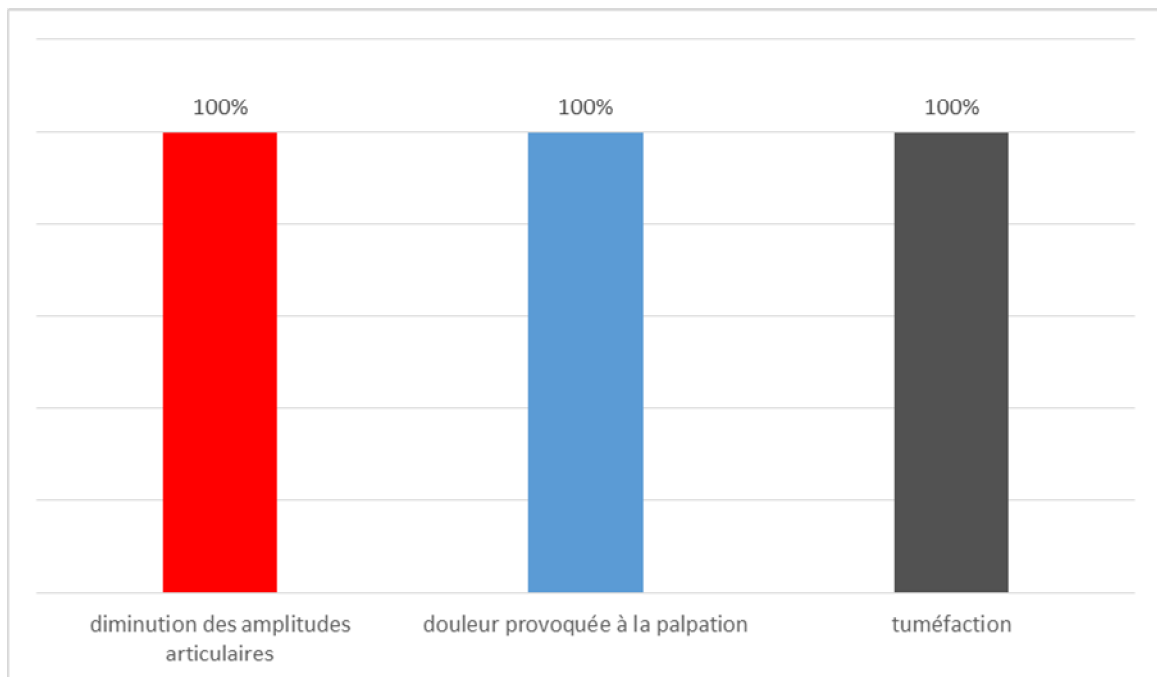


Figure 20 : Examen clinique de la main

Les localisations au niveau du pied se manifestent par :

.Une douleur provoquée a la palpation.

.Tuméfaction.

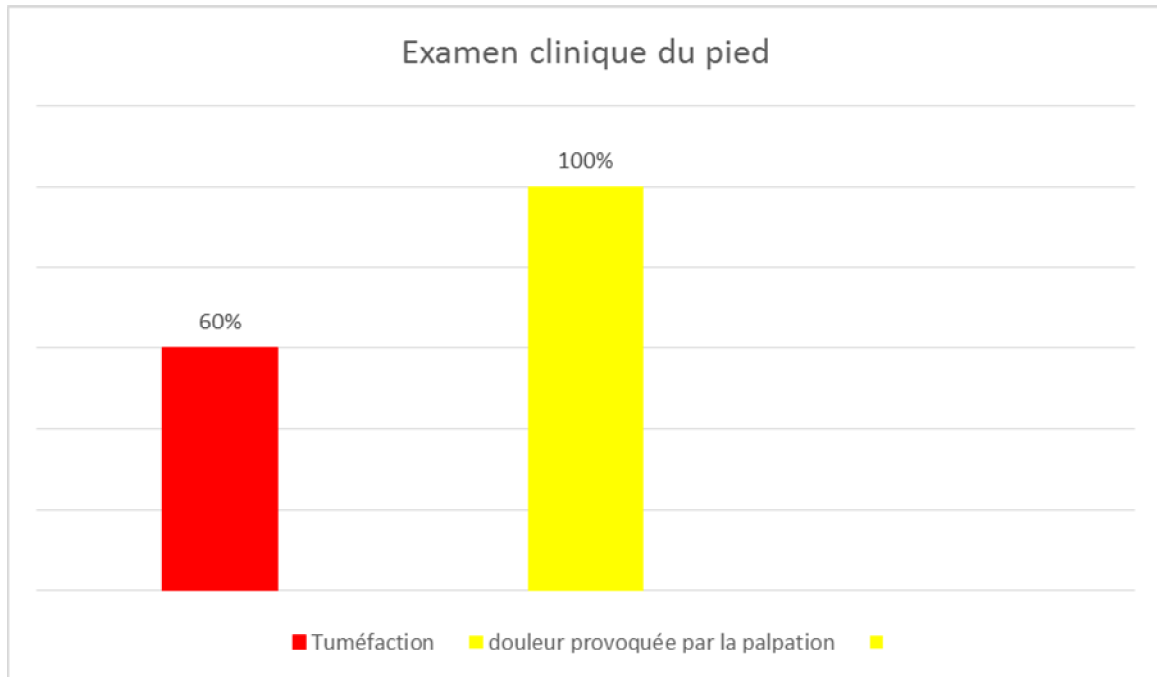
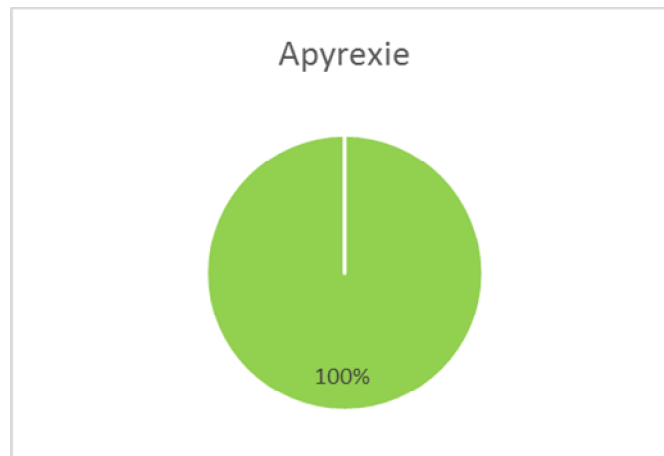


Figure 21 : Examen clinique du pied

Les localisations au niveau de la diaphyse fémoral et tibial se manifestent uniquement par une douleur à la palpation.

Les articulations sus et sous-jacentes sont d'examen physique normal.

On note l'absence de fièvre et une conservation de l'état général.



4) EXAMENS PARACLINIQUES :

A) Radiographie standard :

Tous nos malades ont bénéficié d'une radiographie standard (100%). L'aspect radiographique de l'ostéome osteoïde dépend de son siège au niveau de l'os atteint.

- Au niveau métaphysaire du col fémoral :

L'aspect radiologique se résume le plus souvent en une image lacunaire.

-Au niveau de la diaphyse fémoral et tibial :

L'aspect radiologique montre un épaissement cortical diffus et une image du nidus représentée par une lacune centimétrique entourée d'une zone d'osteocondensation.

-Au niveau de la main et du pied :

L'aspect radiologique se résume le plus souvent à une ostéocondensation associée à un épaissement périosté.

La radiographie standard a montré dans 14 cas une image typique de l'ostéome osteoïde , dans 14 cas elle n'a pas été concluante.

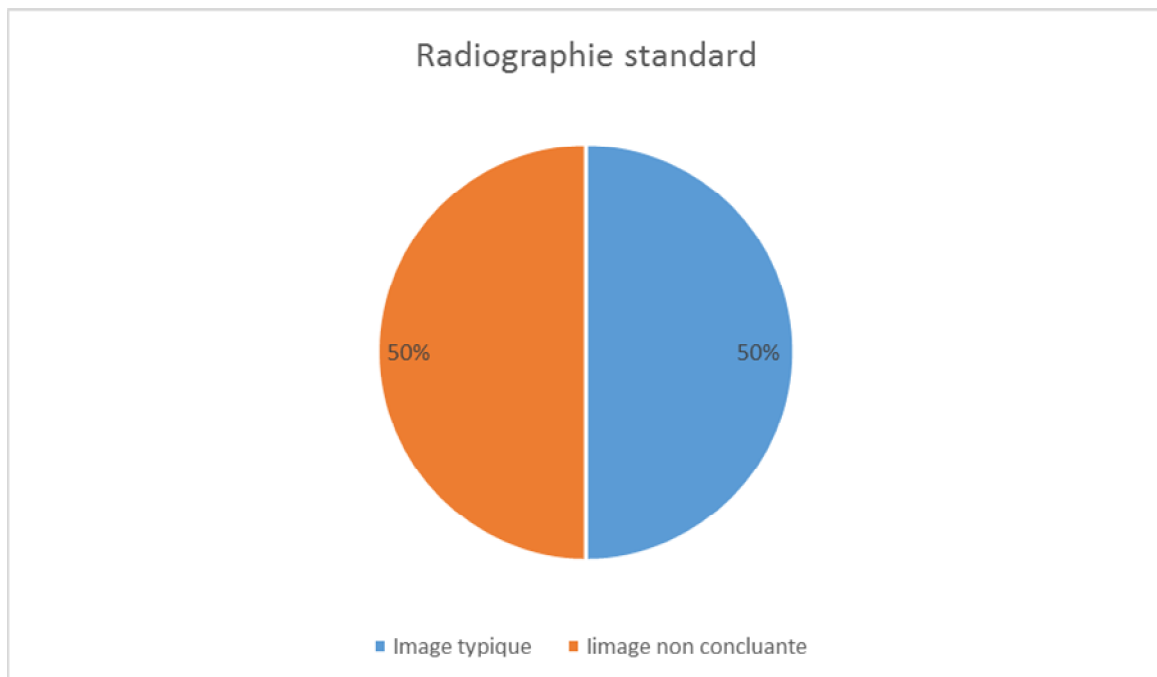


Figure 22 : Résultat de la radiographie standard

B) La Tomodensitométrie :

La modalité diagnostique de choix pour la détection de la tumeur. Il aide lorsque le nidus suspect est obscurcie par la sclérose à la radiographie standard et pour établir le diagnostic de certitude

Elle a été donc réalisée chez tous nos malades (100%).

*Au niveau du col fémoral, de la main et du pied :

Lacune hypodense avec une opacité excentrée représentant le nidus

*Au niveau de la diaphyse fémoral et tibial :

Lésion osseuse sous cortical renferment un nidus d'environ 1cm de grand axe Et étendu sur environ 1,2 cm de hauteur, hypodense, entouré d'une réaction d'ostéocondensation avec épaissement cortical.

Dans 24 cas (86%), la TDM a montré l'image du nidus associée à la sclérose environnante.

C) La scintigraphie osseuse :

La sensibilité de la scintigraphie osseuse pour la détection de l'ostéome osteoïde est pratiquement de 100%.

Elle a donc été réalisée chez les 4 patients restants chez qui on suspectait fortement l'ostéome osteoïde malgré les résultats non concluants du scanner

Dans les 4 cas (100%), elle a montré une hyperfixation du radio traceur au niveau de la lésion sans anomalie de fixation sur le reste du squelette.

D) IRM :

L'IRM n'a pas été demandée (0%).

E) biologie :

Le bilan biologique a été sans particularité (100%)

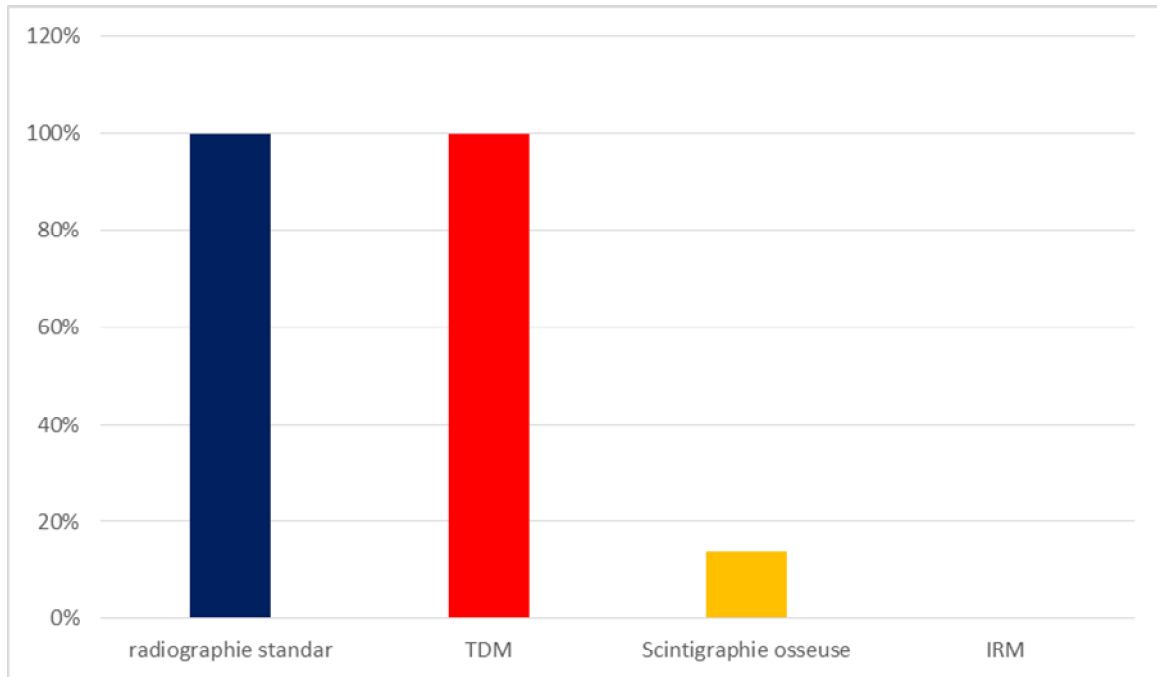


Figure 23 : Examens paracliniques demandés

5) TRAITEMENT

A) Traitement médical :

Le traitement médical de l'ostéome osteoïde a consisté en l'utilisation de l'aspirine et des anti-inflammatoires non spécifiques. Tous nos patients (100%) ont bénéficié d'un traitement médical avant l'accès chirurgical. Il est donc considéré comme un traitement d'attente.

Le traitement médical seul est réservé uniquement aux cas comportant une contre-indication absolue à la chirurgie ou exceptionnellement aux lésions d'accès chirurgical très difficile.

La durée moyenne des symptômes avant la chirurgie est de 18mois (2mois à 2 ans).

Chez nos 28 patients traités par les anti inflammatoires non stéroïdiens à un intervalle moyen de 18 mois après le début du traitement, 75%(21/28) étaient sans douleur.

Cependant les patients ne peuvent pas tolérer un traitement par les anti inflammatoires non stéroïdiens à long terme en raison des effets secondaires gastro-intestinaux.

B) Traitement chirurgical

B.1) Les voies d'abord :

Elles dépendent du siège de l'ostéome osteoïde

a) Ostéome osteoïde du col fémoral :

Tous nos patients (100%) présentant un ostéome osteoïde au niveau du col fémoral ont bénéficié de la voie d'abord antérolatéral ou voie de WATSON-JONES.

-Technique :

Elle permet l'accès à la face antérieure du col du fémur et au massif trochantérien L'incision comporte deux parties :

-Une partie oblique allant de l'épine iliaque antéro-supérieure au sommet du grand trochanter.

-Une deuxième partie longitudinale, part du sommet du grand trochanter et se prolonge vers le bas sur le bord latéral de la cuisse.

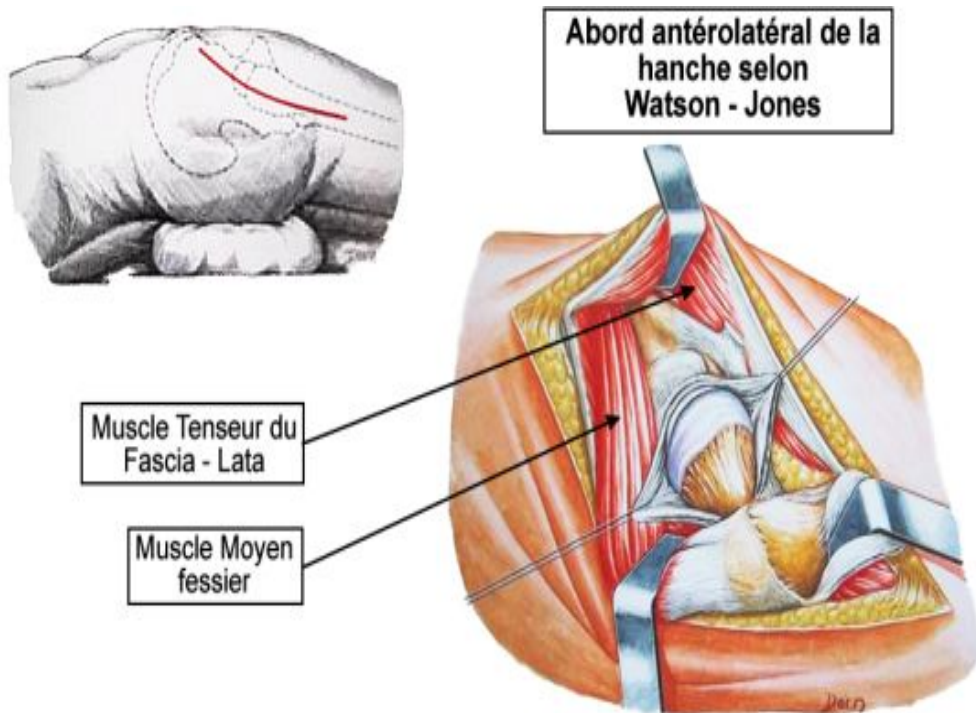


Figure 23 : Voie d'abord antérolatérale du col fémoral (asia-hanche.com)

b) Ostéome osteoïde de la diaphyse fémoral :

Tous nos patients (100%) présentant un ostéome osteoïde au niveau de la diaphyse fémoral ont bénéficié de la voie d'abord latéral.

-Technique:

Elle permet l'accès à la diaphyse fémoral du grand trochanter jusqu'au condyle latéral.

Le patient est installé en décubitus dorsal, un coussin sous la fesse, ou En décubitus latéral maintenu par trois contre-appuis. L'incision cutanée est plus ou moins longue selon la localisation de la tumeur ; elle débute au niveau du grand Trochanter pour se terminer légèrement postérieur à la patella. Le tractus Ilio-tibial est incisé puis on détache à la rugine le muscle vaste latéral de La cloison intermusculaire ; le muscle est récliné vers le haut et une ligature soigneuse des vaisseaux perforants est réalisée.

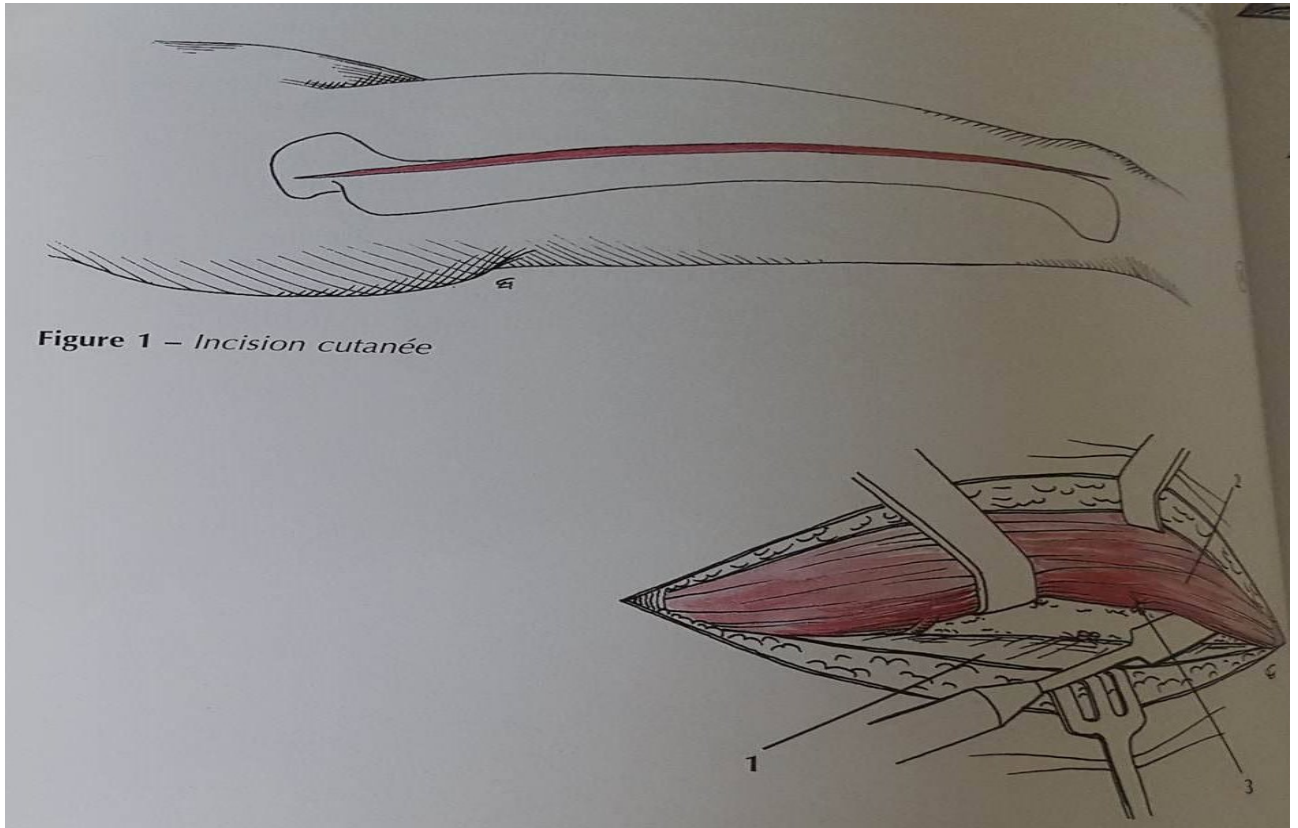


Figure 1 – Incision cutanée

Figure 24 : Voie d'abord lateral de la diaphyse fémoral

**(Manuel des voies d'abord en chirurgie orthopédique et traumatologique,F
Dubrana,p74)**

c) Ostéome osteoïde de la diaphyse tibial :

Tous nos patients présentant un ostéome osteoïde au niveau de la diaphyse tibial ont bénéficié de la voie d'abord antéro latéral

-Technique :

Cette voie permet l'abord de la diaphyse tibial et des structures musculotendineuses de la jambe.

Le patient est installé en décubitus dorsal, un coussin sous la fesse homolatérale pour compenser la rotation externe de la hanche et un coussin sous le genou. L'incision cutanée est rectiligne, elle débute au niveau du tubercule ilio-tibial et se prolonge vers le bas 1cm de dehors de la crête tibial. Pour aborder la face latéral du tibia, on désinsère le muscle tibial antérieur.

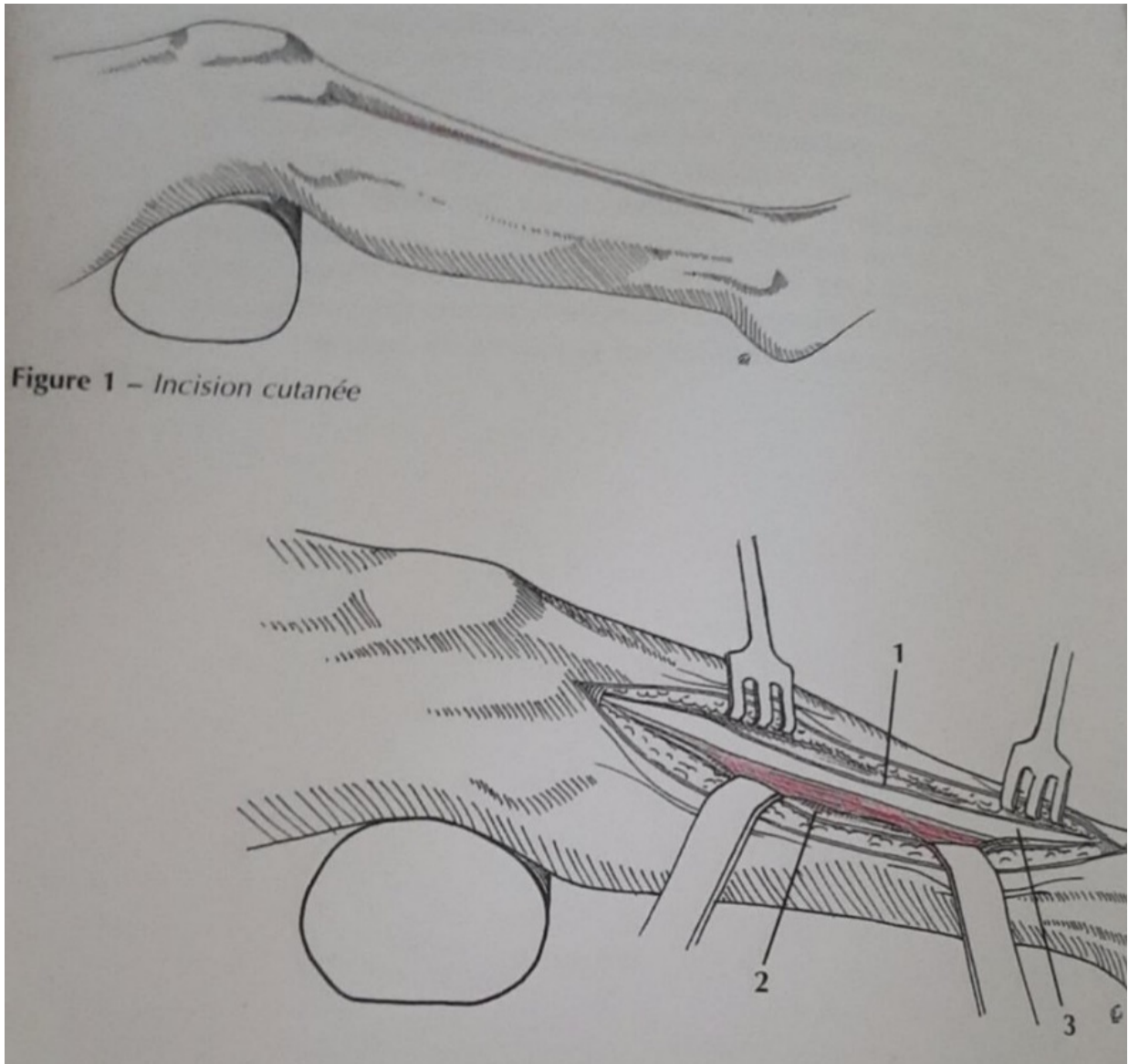


Figure 1 – Incision cutanée

Figure 25 : Voie d'abord antérolatérale de la diaphyse tibial (Manuel des voies d'abord en chirurgie orthopédique et traumatologique, F Dubrana,p78)

d) Ostéome osteoïde au niveau du pied :

* Les deux patients présentant un ostéome osteoïde au niveau de l'astragale ont bénéficié de la voie d'abord antérieure.

-Technique :

Elle permet l'abord de l'astragale et de l'articulation tibio-talienne.

Le patient est installé en décubitus dorsal. L'incision est médiane ; elle se situe entre les tendons du muscle extenseur communs des orteils et l'extenseur propre du premier orteil.

A cheval sur le cou du pied, elle est verticale et longue d'environ 10cm.

La dissection du tissu sous-cutané doit respecter le nerf fibulaire superficiel dont le trajet sus-aponévrotique oblique croise la partie distal du champ opératoire.

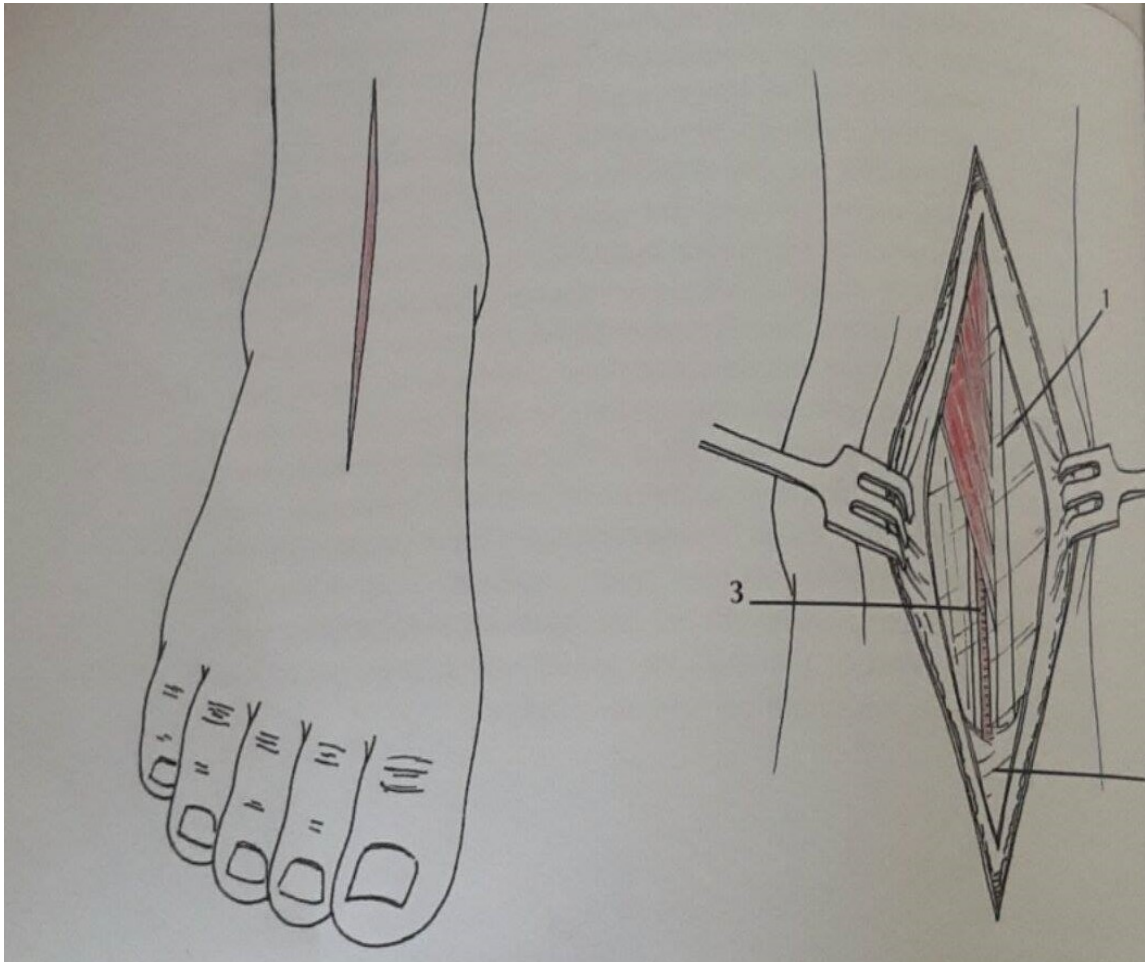


Figure 26 : Voie d'abord antérieure du pied (Manuel des voies d'abord en chirurgie orthopédique et traumatologique, F Dubrana, p98)

*Le patient présentant un ostéome osteoïde au niveau de la malléole externe a bénéficié de la voie d'abord postéro- latéral

-Technique :

Elle permet l'abord de la fibula et de l'espace tibio-fibulaire.

Le patient est installé en décubitus latéral du coté non traumatisé, maintenu Par trois contre-appuis. L'incision est longue de 10cm et elle se situe en arrière de l'axe de la fibula parallèlement au relief des tendons fibulaires. Elle se recourbe vers l'avant pour se terminer 2 cm sous la pointe de la malléole latérale. Après dissection non traumatique du tissu sous-cutané, la petite veine saphène et le nerf cutané médial sont repérés à la partie postérieure de l'incision. On passe en arrière des tendons fibulaires en respectant leur gaine tendineuse. Les perforantes provenant des vaisseaux fibulaires sont liées et sectionnées. On rugine l'insertion du muscle long fléchisseur de l'hallux é la face postérieure de la fibula en prenant garde à ne pas léser l'artère fibulaire. Puis à l'aide d'une rugine, désinsère les muscles longs fléchisseur de l'hallux et tibial postérieur de la membrane interosseuse et de la face postérieure du tibia.

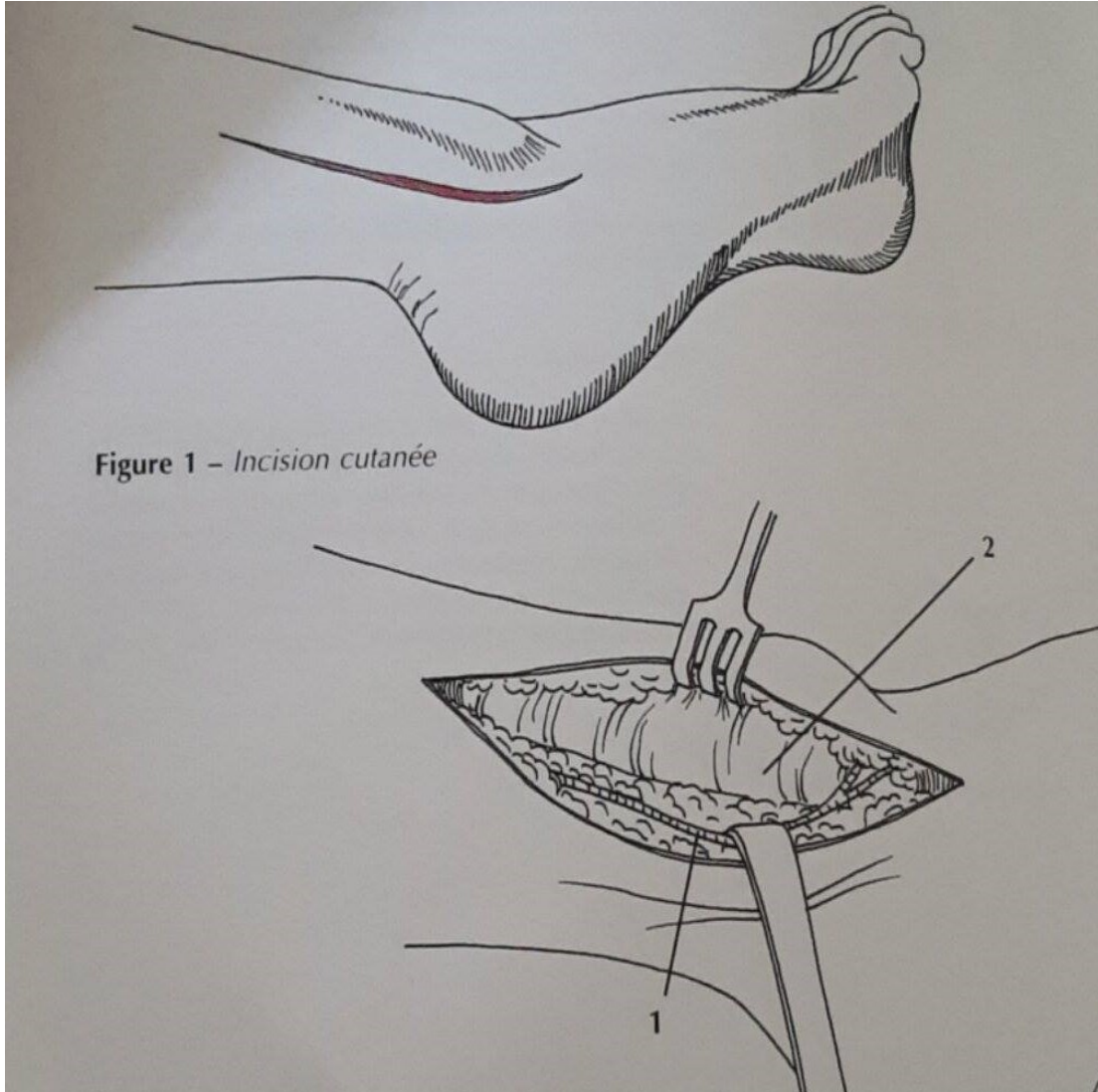


Figure 1 - Incision cutanée

Figure 27 : Voie d'abord postéro latéral du pied (Manuel des voies d'abord en chirurgie orthopédique et traumatologique, F Dubrana, p108)

*Les 2 patients présentant un ostéome osteoïde au niveau de la malléole interne ont bénéficié de la voie d'abord postéro- médial

-Technique :

Cette voie permet l'abord postérieur du tibia et de l'articulation tibio-talienne.

Le patient est installé en décubitus ventral, le thorax et le bassin sont placés sur des appuis protecteurs laissant l'abdomen libre. L'incision est longue de 15cm ; elle se situe à 1cm en dedans du bord postéro-médial du tibia. Elle décrit un J se terminant en avant et en dessous de la pointe de la malléole médial. On évite tout décollement sous cutané et l'aponévrose est incisée dans la même direction. Le paquet vasculo-nerveux tibial postérieur et le tendon du muscle tibial postérieur sont laissés en avant et en dedans, le tendon calcanéen est récliné en dehors. Le muscle long fléchisseur de l'hallux est ruginé de dedans en dehors, en faisant attention à l'artère fibulaire, puis la capsule postérieur de l'articulation tibio-tarsienne est ouverte.

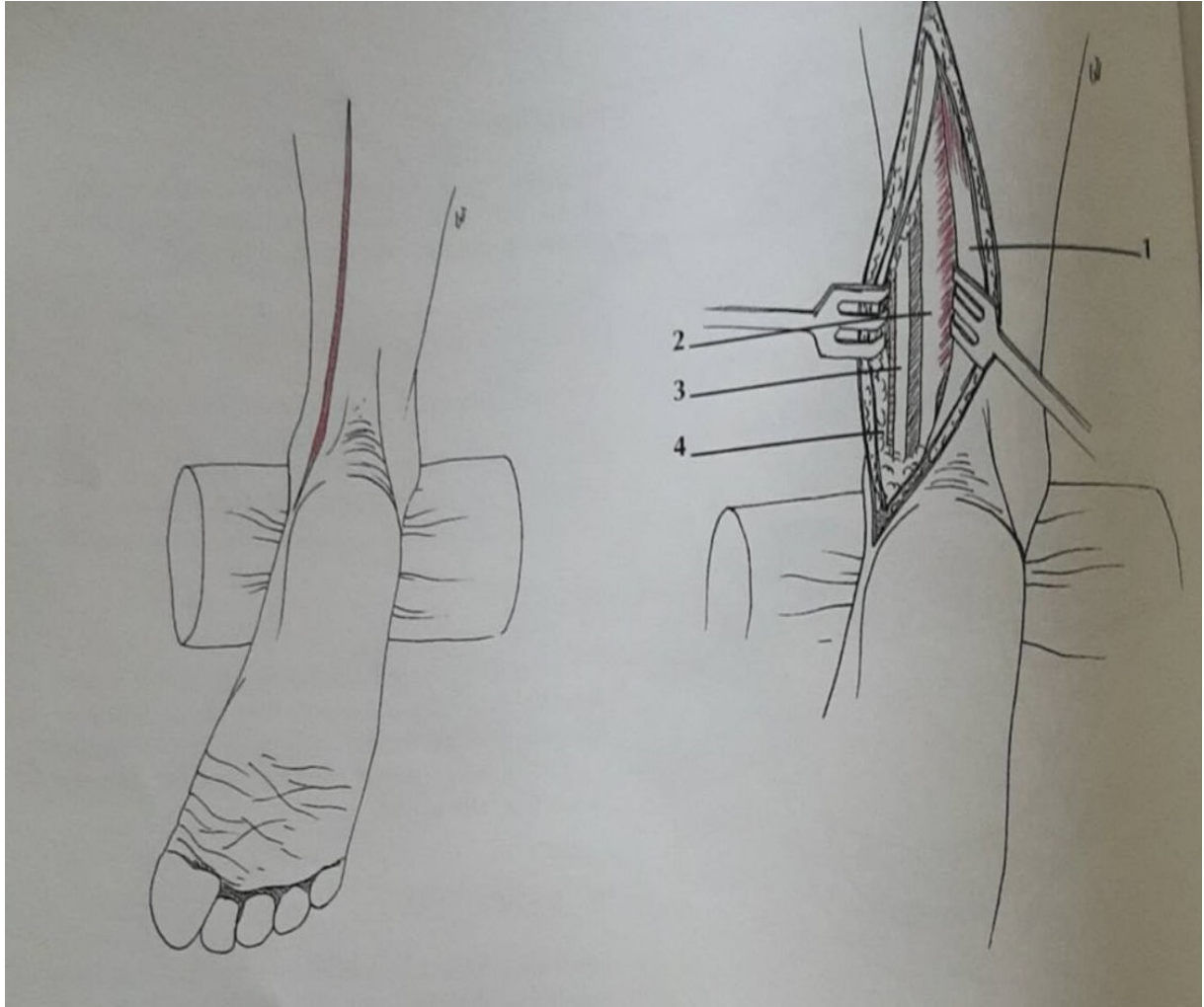


Figure 28 : Voie d'abord postéro médial du pied (Manuel des voies d'abord en chirurgie orthopédique et traumatologique Dubrana,p110)

e) Ostéome osteoïde au niveau de la main :

*Le patient présentant un ostéome osteoïde au niveau du métacarpe a bénéficié d'une voie d'abord dorsal.

-Technique :

Le plan de dissection se situe au ras de l'appareil extenseur. Il est préférable d'éviter les zones d'expansion cutanée qui constituent les faces dorsales des articulations digitales .Il faut respecter les veines du réseau dorsal, les nerfs sensitifs et leurs branches de division.

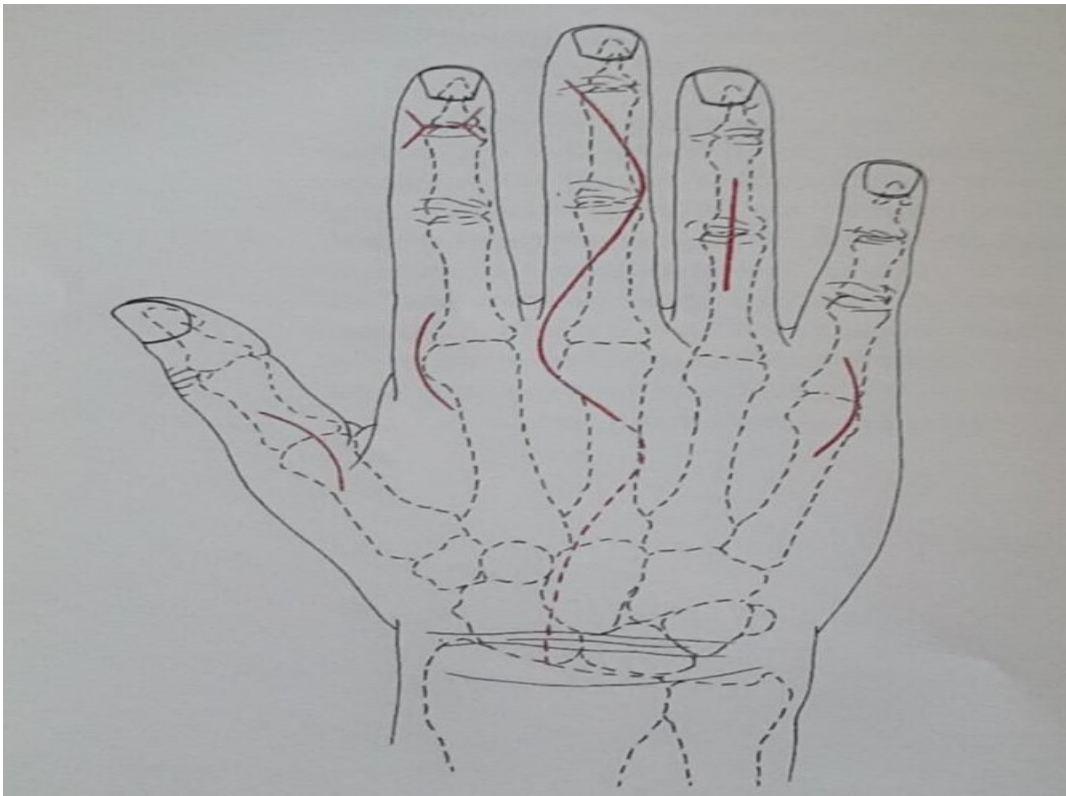


Figure 29 : Voie d'abord dorsal de la main (Manuel des voies d'abord en chirurgie orthopédique et traumatologique,F Dubrana,p52)

*Le patient présentant un ostéome osteoïde au niveau de la troisième phalange a bénéficié d'une voie d'abord latéral.

-Technique :

Le patient est installé en décubitus dorsal, le bras en abduction reposant sur une table à bras, avant-bras en pronation ou supination selon les besoins de l'exposition.

L'incision est longitudinale, passant à la jonction peau palmaire et peau dorsal.

Elle rejoint, légèrement en arrière, le sommet des plis de flexion digitaux.

Une fois l'incision faite, il faut prendre contact avec le plan osseux, au niveau du ligament de CLELAND, mince feuillet s'étendant du derme au squelette, en laissant en avant les pédicules vasculo-nerveux collatéraux. En décollant ensuite les berges cutanées en avant et/ou en arrière, il est possible d'obtenir un jour excellent sur l'ensemble du squelette phalangien et les articulations inter-phalangiennes proximale et distale.

Cet abord peut être à la demande en proximal ou en distal en branchant une incision oblique ou transversale, à direction palmaire ou dorsale. Il est aussi possible de réaliser un abord latéral des deux côtés du doigt.

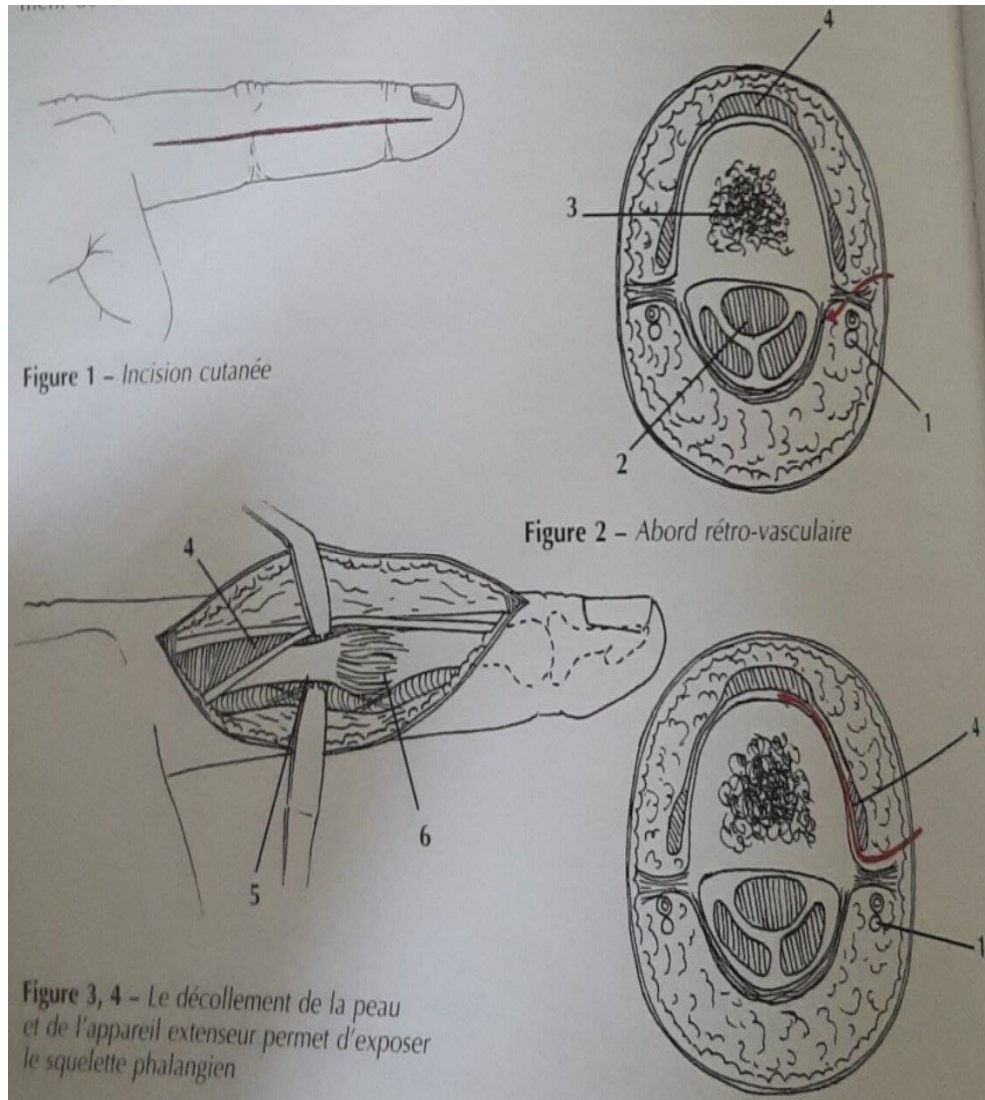


Figure 30 : Voie d'abord latéral de la main(Manuel des voies d'abord en chirurgie orthopédique et traumatologique, F Dubrana,p56)

B.2) EXERESE TUMORALE :

L'exérèse complète du nidus prouvée par l'examen anatomopathologique est nécessaire pour obtenir la guérison d'où la recherche du nidus et son ablation en totalité est primordial. 20 de nos cas ont été traités par la méthode du repérage

isotopique peropératoire qui est basé sur le principe de la captation des radio traceurs par le nidus, rendu ainsi décelable par une sonde gamma miniaturisée, stérilisable et d'une précision de l'ordre de 2 à 3 millimètres, selon la technique que nous avons développée antérieurement. Les 08 autres ont subi une résection large en bloc avec l'os environnant avec la méthode radioguidée en peropératoire.

Les suites opératoires ont été simples, les patients ont été mis sous antalgiques pendant une semaine plus un traitement préventif de la maladie thromboembolique pour trois semaines.

6) Anatomicopathologie :

L'examen anatomopathologique a été réalisé chez tous nos patients.

Chez les cas traités par la méthode de repérage isotopique (20cas), l'examen a confirmé le diagnostic d'ostéome ostéoïde, par la mise en évidence du nidus avec de bonnes limites d'exérèse.

Cependant chez 4 de nos patients (4/8) qui ont subi une résection large en bloc avec l'os environnant effectuée avec la méthode radioguidée en peropératoire, l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire n'a trouvé que du tissu osseux, essentiellement de type cortical, sans lésion spécifique.

*VI) EVOLUTION
ET RESULTATS*



Le suivi moyen est de 28 mois ,les résultats seront étudiés chez 20 patients uniquement qui ont été traités par la méthode, les 08 autres ont subi une résection large en bloc avec l'os environnant effectuée avec la méthode radioguidée en peropératoire .Tous nos patients qui ont été traités par la méthode avaient un soulagement immédiat et complet de la douleur après la chirurgie.

La durée moyenne d'hospitalisation est de 6 jours. Ils ont tous repris leurs fonctions. Nous n'avons pas note de complications post opératoires.

Nous n'avons pas été amené à recourir à une ostéosynthèse préventive ou à une greffe osseuse antérieur. Cette méthode nous parait fiable et offre un maximum de sécurité dans l'exérèse limitée du nidus et de la zone ostéocondensante.

L'étude anatomo-pathologique a confirmé les données de l'imagerie dans tout nos cas.

VII) DISCUSSION



A) ASPECT EPIDEMIOLOGIQUE :

1) Age de survenue :

La survenue des ostéomes osteoïdes chez le sujet âgé est exceptionnelle. Ils sont essentiellement diagnostiqués chez le sujet jeune, avec un pic de fréquence entre 17 et 30 ans.

L'âge moyen de nos patients rejoint celui des différentes séries avec un âge moyen de 27 ans.(26)

2) Sex-ratio :

Une prédominance masculine a été retrouvée par la plupart des auteurs avec un sex-ratio qui varie entre 2,2 et 3.

Dans notre série, on note également une prédominance masculine avec un sex-ratio H/F de 3, confirmant les données de la littérature(27, 28).

3) Localisation :

Les ostéomes osteoïdes peuvent être observés n'importe où, sa répartition sur la partie proximale des membres prédomine sur la partie distale, et les membres inférieurs prédominent sur les membres supérieurs.

Les régions les plus affectées sont donc par ordre de fréquence.(29)

-33% : Tibia

-31% : Fémur

-11% : Pied

-11% : Main

-7% : Humérus

-6% : Rachis

-3% : Avant-bras

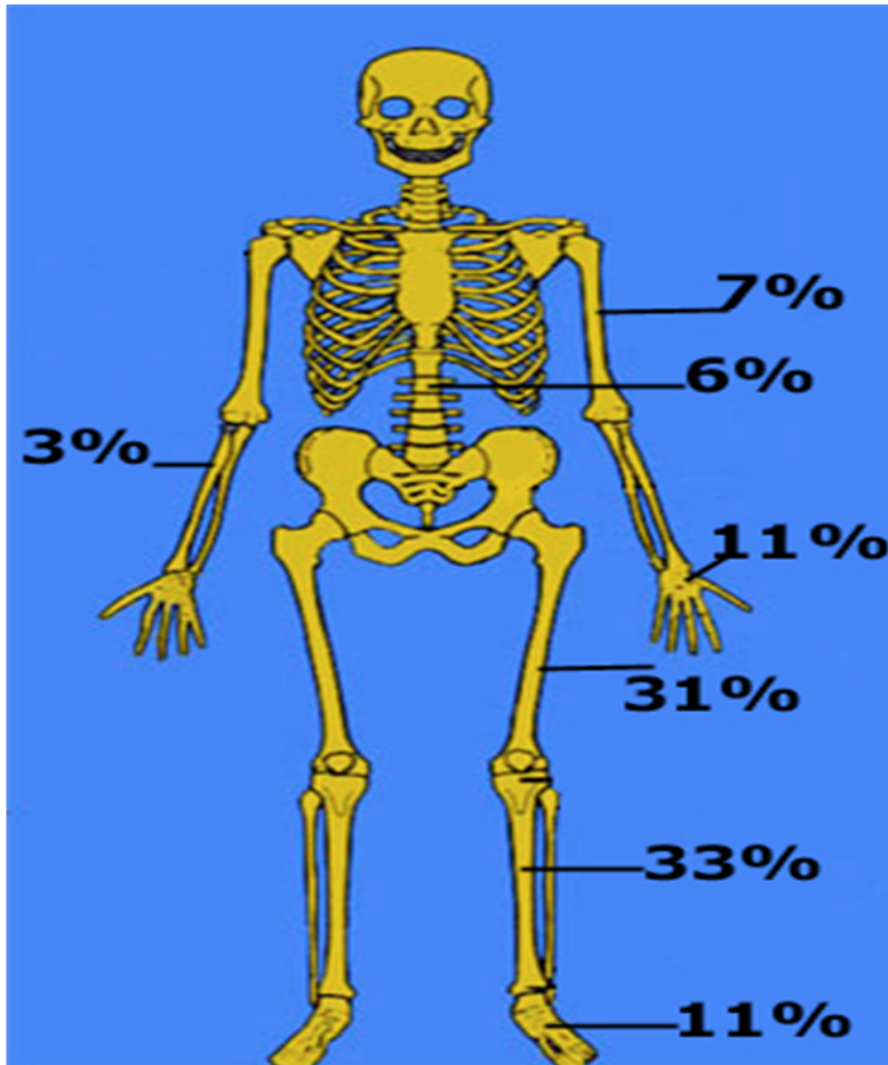


Figure 30 : Répartition dans le squelette de l'ostéome osteoïde

La répartition de nos ostéomes osteoïdes rejoint celle de la littérature avec une prédilection au niveau du tibia et du fémur(30).(31)

B) CLINIQUE :

1) Le délai de diagnostic :

Le délai de consultation est souvent tardif, la littérature a rapporté des délais qui varient de quelques mois à quelques années.(32)

Chez nos patients, le délai moyen est de 18 mois.

2) Les signes cliniques et biologiques :

Les signes cliniques sont représentés par une douleur profonde, intense à prédominance nocturne.

Les localisations au niveau de la hanche se manifestent souvent par une boiterie(33), celles au niveau des articulations dans un tableau d'arthropathie inflammatoire.

Les signes vasculaires et neurologiques sont inexistantes.

Les signes généraux sont absents hormis des troubles gastro-intestinaux, cette dernière s'explique par le retard diagnostique et la prise excessive d'aspirine et d'anti-inflammatoires non stéroïdiens.(7)

L'examen clinique est représenté essentiellement par une douleur à la palpation en fonction de l'emplacement de la tumeur.

Les anomalies biologiques telles qu'un syndrome inflammatoire ou les anomalies de la formule sanguine sont inexistantes.

La clinique de nos patients rejoint celle de la littérature avec essentiellement :

-Douleur intense et insomnante.

- Boiterie.
- Tuméfaction
- Douleur à la palpation.
- Apyrexie.

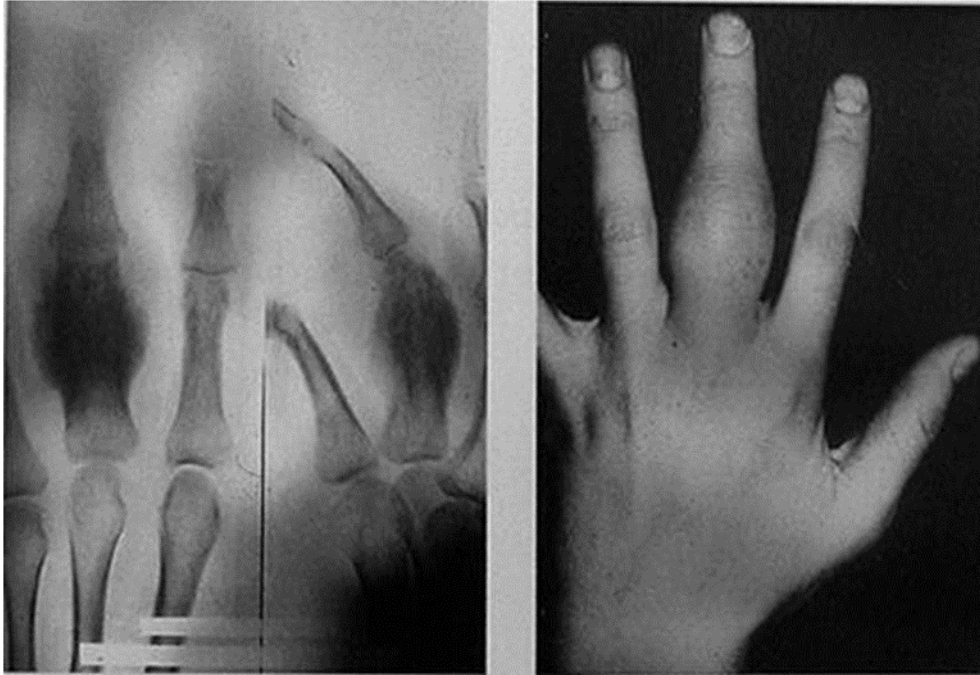


Figure 31 : Ostéome osteoïde au niveau de la 3ème phalange(29)

C) IMAGERIE :

L'imagerie fait suite à l'examen clinique, elle a pour but de détecter et localiser la tumeur, faire un diagnostic de nature et finalement assurer la surveillance et le suivi thérapeutique.

1) Radiographie standard :

Elle représente une étape incontournable du diagnostic, il demeure le premier examen demandé chez nos patients confirmant les données de la littérature.(34)

Elle rapportera des renseignements de valeur variable en fonction de la localisation et de l'importance de l'ossification réactionnelle du nidus

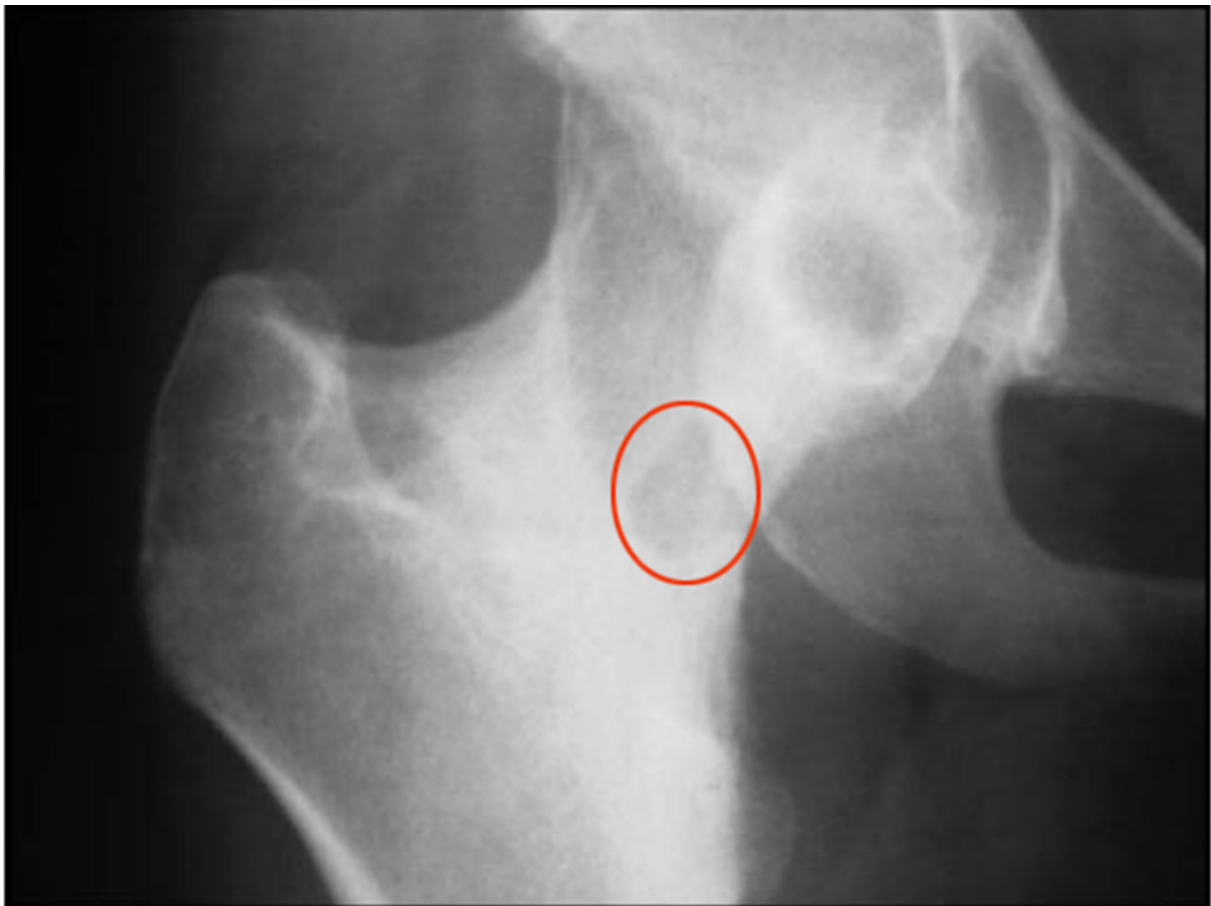


Figure 32 : La radiographie standard montre une petite image lacunaire sur la face interne du col fémoral gauche Service de traumatologie, hôpital Ibn Sina.

2) Tomodensitométrie :

Le scanner est devenu l'élément fondamental du diagnostic lorsque les radiographies conventionnelles sont peu contributives.(35)

Le nidus apparaît suivant la même sémiologie mais parfaitement identifiable au sein de l'ostéosclérose réactionnelle ou dans un site anatomique osseux difficilement explorable.

Dans notre série, tous les patients ont bénéficié d'une TDM confirmant son rôle fondamental selon les données retrouvées dans la littérature.(36)

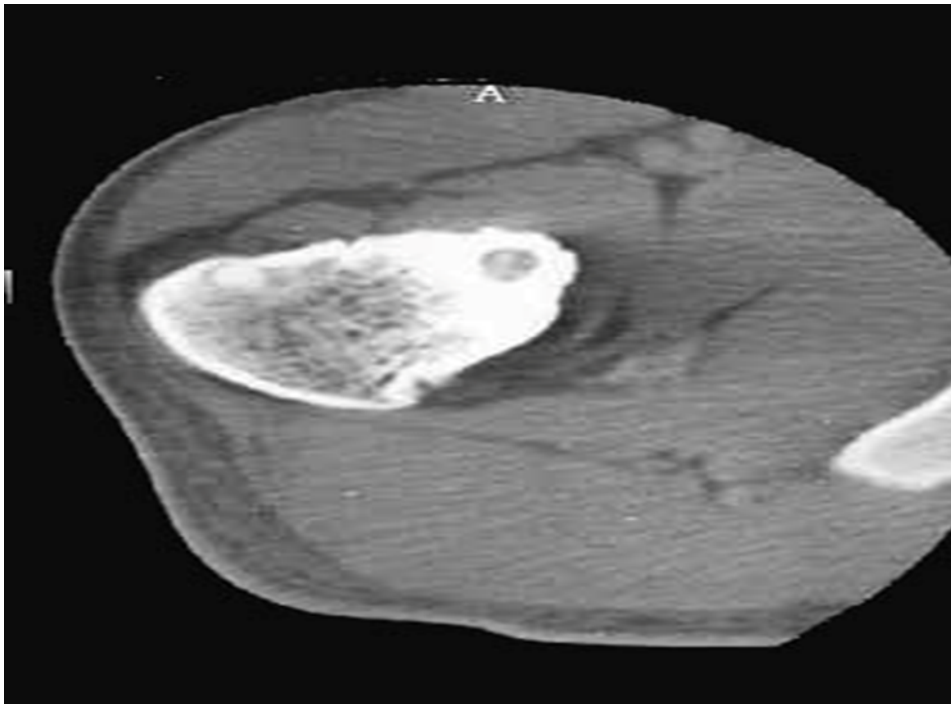


Figure 33 :une petite image lacunaire corticale sur la face inféro-interne du col fémoral gauche mesurant 1 cm avec discontinuité corticale en regard et condensation modérée : nidus d'un ostéome osteoïde (37).

3) Scintigraphie osseuse :

Elle complète l'imagerie radiologique qu'elle oriente sélectivement et permet d'authentifier l'organicité d'une douleur osseuse qui ne fait pas sa preuve(36).

4 de nos patients ont en bénéficié chez qui :

La clinique n'avait rien d'évocatrice, radiographie standard peut typique, tomodensitométrie négative.

Ces indications rejoignent celles de la littérature.(10)

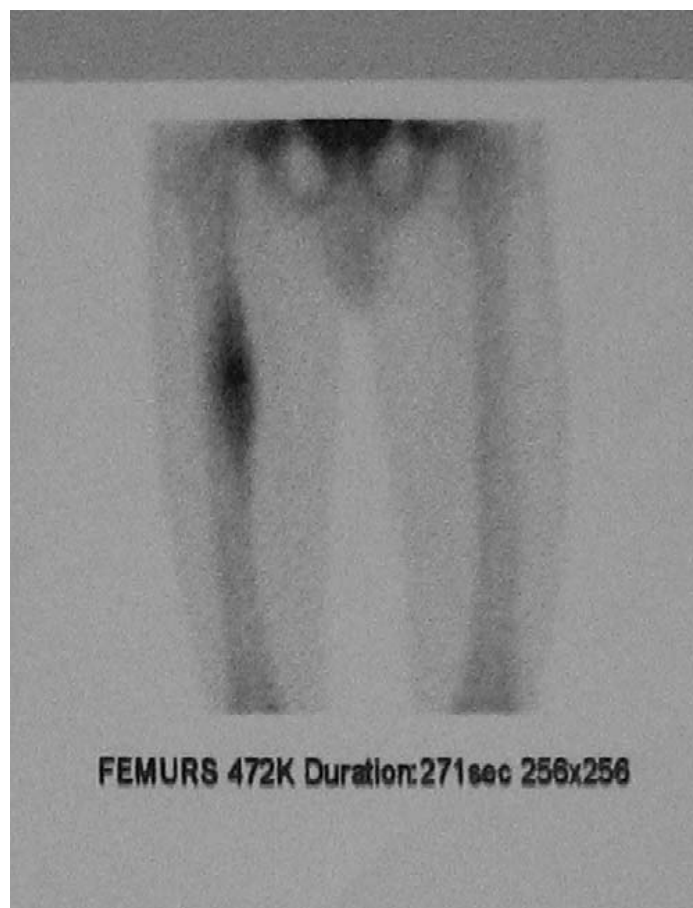


Figure 34 : La scintigraphie montrant une accentuation de la fixation du radiotracer en regard du tiers supérieur de la cuisse droite(25)

4) Imagerie par résonance magnétique :

L'IRM montre le nidus et les modifications réactionnelles œdémateuses des parties molles et de la moelle osseuse.(36)

Elle reste mal adaptée à la mise en évidence de la matrice calcique et trop influencée par les réactions œdémateuses endosseuses et des parties molles.

Dans notre série, l'utilisation de l'IRM est inexistante confirmant les données de la littérature qu'elle trouve nettement moins performante que la TDM et la scintigraphie osseuse.

D) TRAITEMENT :

La résection du seul nidus est nécessaire et suffisante à la guérison, mais sa simple destruction mécanique ou physicochimique est aussi possible

1) Traitement médical :

Le traitement médical de l'ostéome osteoïde consiste en l'utilisation de l'aspirine et des anti inflammatoires non spécifique.(38)

Cependant les patients ne peuvent pas tolérer un traitement par des anti inflammatoires à long terme en raison des effets secondaires gastro-intestinaux.(39)

Il ne permet en aucun cas la guérison, il est donc considéré comme un traitement d'attente.

Dans notre série, le traitement médical est uniquement symptomatique confirmant les données de la littérature.

2) Traitement chirurgical :

A) Repérage isotopique peropératoire de l'ostéome osteoïde :

La forte captation du marqueur isotopique par le nidus est à la base du repérage peropératoire par un compteur radioactif.

La mise au point de sonde miniaturisée, stérilisable et d'une précision de l'ordre de 2 à 3 mm rendant la méthode très fiable et reproductible..

Cette technique nécessite une collaboration stricte entre les chirurgiens , orthopédistes et les médecins isotopistes.

Nos résultats ont été très satisfaisant et nous n'avons pas enregistré des complications peropératoires ni de récurrence.

Sur 20 patients traités par la méthode de repérage isotopique peropératoire on note un taux de réussite de 100% avec disparition total de la douleur quelques heures après l'intervention, et l'exérèse complète du nidus a été prouvée par l'examen anatomopathologique

Ainsi donc, cette méthode représente pour nous une méthode de choix et un atout non négligeable pour le chirurgien afin d'éviter toute exérèse large ou incomplète exposant inutilement le malade à une reprise chirurgical ou à une ostéosynthèse préventive de nécessité.

Les cas de récurrence correspondent le plus souvent à une exérèse incomplète, parfois à la méconnaissance d'une localisation double ou même multiple, ce qui est rare comme décrit dans la littérature [16].

On pense que cette technique doit être indiquée en première intention devant toute suspicion d'ostéome ostéoïde du fait de ces multiples bénéfices pour le patient et le staff médical.

Dans la littérature (40), le repérage isotopique per-opératoire est également décrit comme étant la technique de choix dans l'ostéome ostéoïde.

B) Résection chirurgical avec la méthode radioguidée en peropératoire :

La résection du nidus peut se faire par une résection large en bloc avec l'os environnant.

Dans notre série, 8 de nos patients ont bénéficié de cette méthode.

On note la réapparition de la douleur quelques mois après l'opération chez quatre d'entre eux (50%), accompagnée de manifestations gastriques intolérables due à la prise abusive d'anti inflammatoires non stéroïdiens.

La scintigraphie osseuse a montré, quand à elle la persistance du nidus au même endroit précédemment décrit.

On note donc un taux d'échec de 50%. La littérature quand à elle rapporte un taux non négligeable d'échecs et de complications.(41) avec un taux de réussite de 60%(42)

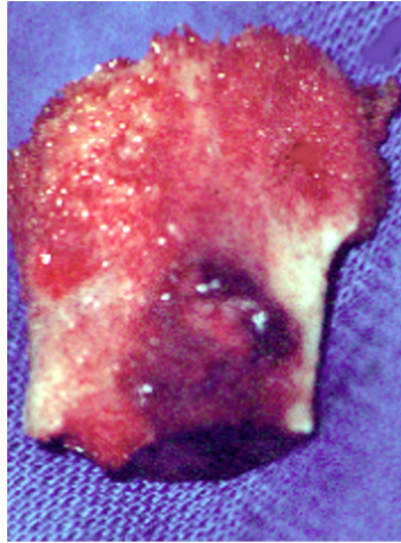
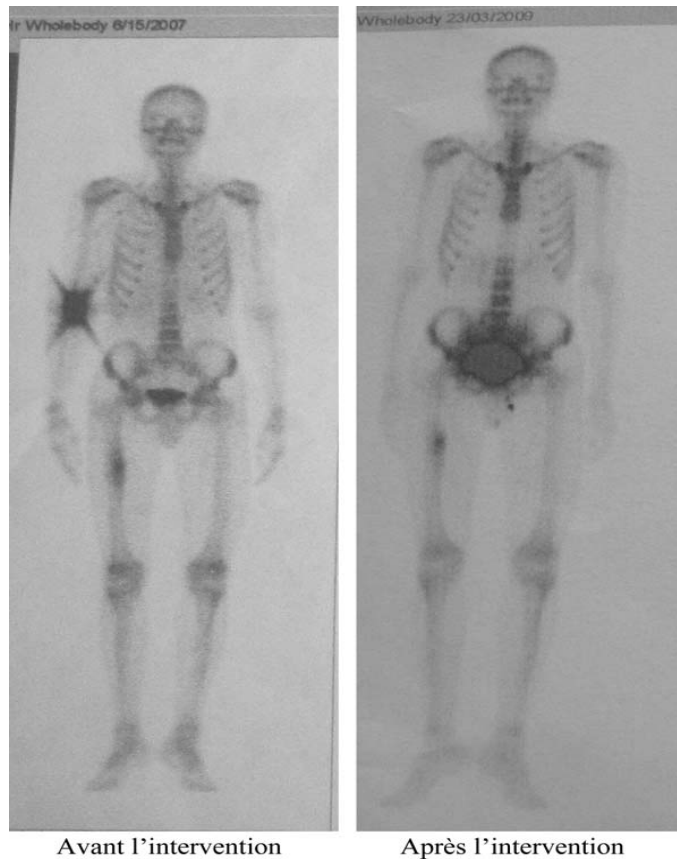


Figure 35 : Ablation d'un volet avec le nidus(43)



Avant l'intervention

Après l'intervention

Figure 36 : Persistance du nidus après la première intervention.(scintigraphie osseuse)(25)

3) Photocoagulation interstitielle au laser :

La photocoagulation interstitielle au laser, détruisant par chauffage la tumeur dans un volume millimétrique autour de l'extrémité de la fibre optique.

Ce geste s'effectue sous contrôle TDM qui permet la mesure des différentes dimensions du nidus pour déduire l'énergie nécessaire à sa destruction et le centrage précis de la pointe de la fibre.

La photocoagulation dure de 3 à 7 minutes, sous neuroleptanalgie et en ambulatoire.

La source thermique doit être à une distance minimale de 5 mm des structures neurovasculaires.

Certes, il n'est pas obtenu de matériel histologique mais l'efficacité clinique est prometteuse

Dans notre série, aucun cas n'a été traité par cette méthode.

Les données de la littérature rapportent un taux de réussite à 90%, les facteurs susceptibles de favoriser un échec de la procédure sont la taille du nidus et la mauvaise position de la fibre laser.

Le taux de complications était de 11,4% (brûlure cutanée, enthésopathie rotulienne, rupture de matériel, remaniement fibreux sacro-iliaque)(44).

4) Traitement percutané scano-guidée :

Kohler a parfaitement décrit la méthode de résection percutanée du nidus nécessitant une instrumentation spécifique mais relativement simple.

Le repérage TDM de l'ostéome ostéoïde est le premier temps de l'intervention, suivi du radioguidage TDM d'une broche centrée dans le nidus. Une fraise crantée emporte la tumeur et les quelques millimètres d'os qui l'entourent.

Le contrôle TDM immédiat permet d'affirmer le caractère complet de la résection.

La perte de substance est comblée par une ostéogenèse spontanée. L'examen histologique confirme le diagnostic.

Dans notre série aucun cas n'a été traité par cette méthode.

Les données de littérature rapportent l'efficacité de cette méthode(33), elle permet également une étude anatomopathologique de la lésion, ce qui n'est pas possible dans la technique de photocoagulation interstielle au laser qui brûle les tissus.

Par ailleurs, les indications de l'exérèse de l'OO scannoguidée sont limitées, le nidus doit être clairement identifié en TDM, la réaction d'ostéocondensation ne doit pas être trop importante pour permettre au trocart d'atteindre le nidus et la taille de la lésion doit être suffisamment petite pour garantir une exérèse complète. Le taux de récurrences de ces méthodes de traitement a été estimé à 20 % (43)

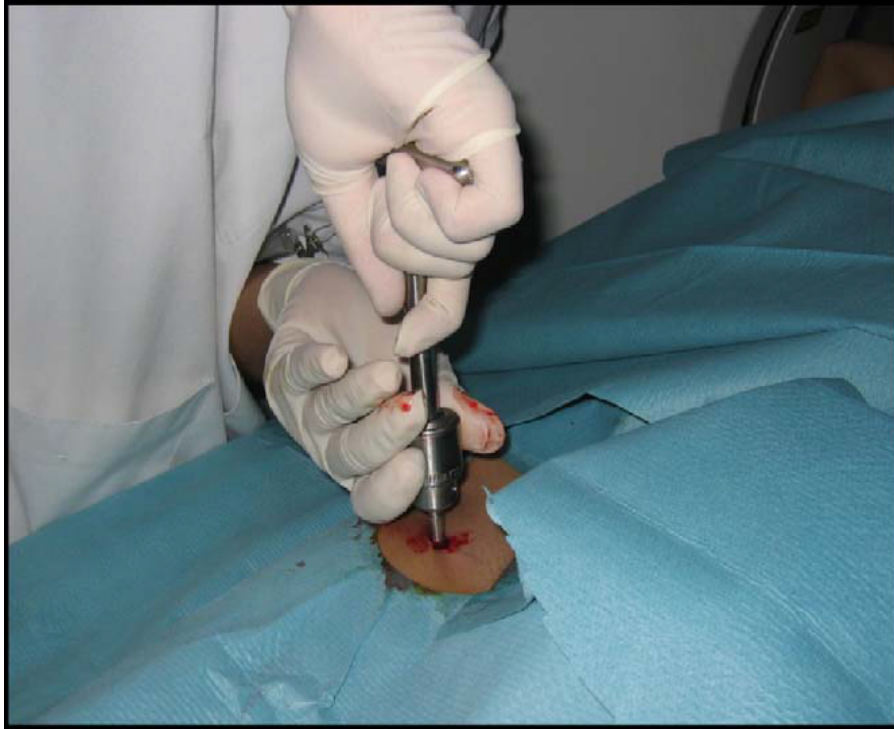


Figure 37 : La broche de Kirchner est introduite selon la direction donnée par les images(33)



Figure 38 : Sous AG, et asepsie chirurgicale, introduction d'une broche sous contrôle scanner puis une mèche et un système de carottage(33)

E) ANATOMO-PATHOLOGIE :

L'exérèse complète du nidus, prouvée par l'examen anatomopathologique, affirme la guérison avec la quasi disparition des douleurs dès les premières heures postopératoires ou leur nette atténuation [14,15].

Nos séries ainsi que les données de la littérature rapportent un seul type histologique de la pièce d'anatomopathologie qui peut être considéré comme pathognomonique :

Elle révèle un nidus composé de conjonctif hypervascluarisé, de cellules géantes, d'ostéoblastes et de substance ostéoïde.

Dans notre série tous les cas traités par la méthode de repérage isotopique peropératoire ont eu comme résultat histologique un nidus complet avec de bonnes limites d'exérèse.

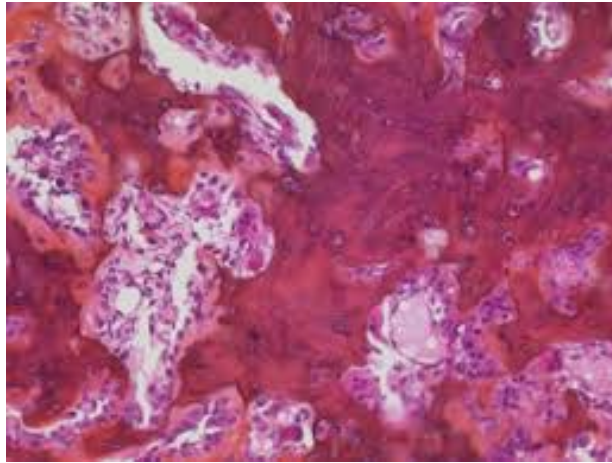


Figure 39 : Aspect anatomopathologique de l'ostéome ostéoïde.

Service d'anatomie pathologie, hôpital Ibn Sina.

VIII) CONCLUSION



Les ostéomes osteoïdes sont des tumeurs bénignes, qui présentent de nombreuses difficultés diagnostiques et thérapeutiques.

Leur expression clinique consiste principalement en des douleurs, tuméfaction ou boiterie en fonction de sa localisation.

Le diagnostic de certitude se fait uniquement par la tomодensitométrie et la scintigraphie osseuse même si certains éléments comme la radiographie standard peuvent y concourir.

Dans notre contexte, les ostéomes osteoïdes représentent 2 à 3% de l'ensemble des tumeurs osseuses et 10 à 20% des tumeurs bénignes.

Ceci la place au 3^{ème} rang des tumeurs osseuses bénignes.

La localisation la plus fréquente était au niveau des extrémités inférieures, plus précisément au niveau du fémur/tibia.

Son traitement a longtemps été fondé sur la résection chirurgicale, dont la modalité diffère d'une équipe à l'autre, mais avec une fréquence non négligeable d'échecs et de complications.

Le repérage isotopique peropératoire de l'ostéome osteoïde est devenu la méthode de choix pour le traitement de l'ostéome osteoïde dans notre institution, les résultats de notre étude confirment l'efficacité de cette méthode de par sa précision, sa simplicité et son caractère peu invasif, une moindre morbidité et un raccourcissement de la durée d'indisponibilité.

L'examen anatomopathologique affirme la guérison par la mise en évidence du nidus avec de bonnes limites d'exérèse.

RESUMES



RESUME

Titre : Intérêt du repérage isotopique dans l'ostéome osteoïde des membres.

Auteur : OUAZZANI Nabil

Mots clés : Ostéome osteoïde – nidus – tumeur bénigne des os – repérage isotopique.

L'ostéome osteoïde est une pathologie tumorale bénigne se développant à partir des cellules ostéoblastiques. Il se présente sous la forme d'une petite cavité de quelques millimètres de diamètre (5 à 10mm) appelée nidus entourée d'une zone d'ostéocondensation réactionnelle.

L'intervention chirurgicale est obligatoire vu l'importance de la douleur. La difficulté à localiser en peropératoire le nidus impose son repérage isotopique préalable.

Ce travail est une étude rétrospective de 28 cas d'ostéomes osteoïdes hospitalisés au service de Traumatologie Orthopédie du CHU Ibn Sina de Rabat, durant une période de 6 ans, allant de Janvier 2009 au 31 Décembre 2015. L'âge moyen de nos patients est de 27ans avec une prédominance masculine. La localisation la plus fréquente est au niveau des extrémités inférieures des membres. Le diagnostic de certitude se fait uniquement par la TDM et la scintigraphie osseuse. Parmi les 28 patients, 20 cas ont été traités par la méthode de repérage isotopique en peropératoire, les résultats de notre étude confirment l'efficacité de cette méthode par sa précision, sa simplicité et son caractère peu invasif, cette technique est donc considérée comme le traitement de référence de cette pathologie.

L'examen anatomopathologique affirme la guérison par la mise en évidence du nidus avec de bonnes limites d'exérèse

ABSTRACT

Title : Interest of isotopique intraoperative marking in osteoid osteoma members

Author : OUAZZANI Nabil.

Key words : Osteoid osteoma- benign bone tumor-Intraoperative marking-Nidus

Osteoid osteoma is a benign tumor pathology that develops from osteoblastic cells. It presents as a small cavity of a few millimeters in diameter called nidus surrounded by a sclerotic reaction area. The surgical procedure is required given the importance of pain, the difficulty in locating in the intraoperative nidus imposes its isotopic prior tracking.

This work is a retrospective study of 28 cases of osteoma osteoïde collected at Traumatologie department of the university hospital Ibn Sina Rabat, over a period of 6 years from January 2009 to December 31, 2016. The average age of our patients is 27 years with a man predominance. The most common location is the lower extremities. Definitive diagnosis is made only by TDM and bone scan. Among the 28 patients, 20 cases treated by isotopique intraoperative marking, the results of our study confirm the efficacy of this method by its precision and simplicity, this technique is considered as the reference treatment of osteoma osteoïde.

The pathological examination says healing by putting in evidence the nidus with good limit excision.

ملخص

العنوان : أهمية الرصد النظائري في الورم العظمي العظماني للأطراف
من طرف : الوزاني نبيل
الكلمات الأساسية : الورم العظمي العظماني - العيشيش - ورم غير خبيث - الرصد النظائري

الورم العظمي العظماني، هو عبارة عن ورم غير خبيث يتطور إنطلاقاً من خلايا بناء العظم . ويطرح نفسه على شكل تجويف من بعض المليمترات للقطر (٥-١٠ ملم)، تسمى العيشيش، محاطة بمنطقة عظمية ارتدادية .

إن هذا البحث العلمي هو دراسة ماضية لـ ٢٨ حالة من هذا الورم، تمت معالجتها في م صالحة جراحة العظام والمفاصل بالمستشفى الجامعي ابنسينا بالرباط ، على مدى ٦ سنوات ، ابتدأت من يناير ٢٠٠٩ إلى غاية دجنبر ٢٠١٥ .

معدل السن لمرضاينا هو ٢٧ عاماً ، مع تفوق للذكور (ذكر/أنثي ٣). كما أن موقع الورم الأكثر تواجداً هو في المناطق السفلى للعظام ، وخاصة فنعظم الفخذ وعظم الساق.

إن التعبير السريري لهذه الأورام العظمية، يتشكل أساساً من الآلام، والانتفاخ، أو العرج حسب موقعها في الجهاز العظمي .

يتم التشخيص المؤكد حصرياً بواسطة السكاير ، والمسح بالنظائر المشعة، رغم أن بعض الحالات يتم كشفها بسهولة بواسطة الأشعة السينية المعتادة .

٢٠ حالة من المرضى، تمت معالجتها بواسطة طريقة الرصد النظائري أثناء العملية الجراحية .

أن نتائج دراستنا تؤكد نجاعة هذه الطريقة، نظراً لدقتها، وسهولتها، وطبيعتها القليلة الضرر. ونظراً لكل هذا فهي تعتبر بمثابة العلاج الأمثل لهذه الأورام، كما أن نتائج التشريح المرضي أكدت نجاح العلاج نظراً لتواجد العيشيش في الفحص، مع حدود جيدة للختان.

BIBLIOGRAPHIE



- [1] Ahmed Bayhass K. Application de la thérapie cellulaire dans le traitement des défauts de consolidation osseuse 2009.
- [2] Debeyre J, Touzard R. Traitement chirurgical de 48 cas d'ostéome ostéoïde. Acta Orthop Belg. 1974;40:34-44.
- [3] ZOUHAIR AEI. Ostéome ostéoïde du col fémoral (a propos de 03 cas) 2011.
- [4] Campanacci M, Bacchini P, Bertoni F. Tumori delle ossa e delle parti molli: A. Gaggi; 1981.
- [5] DU OET. Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie. 2014.
- [6] Shukla S, Clarke AW, Saifuddin A. Imaging features of foot osteoid osteoma. Skeletal radiology. 2010;39(7):683-9.
- [7] Greco F, Tamburrelli F, Ciabattini G. Prostaglandins in osteoid osteoma. International orthopaedics. 1991;15(1):35-7.
- [8] Paycha F, Girma A, Granier P. Démarche sémiologique en TEMP/TDM osseuse. Une approche diagnostique intégrée de l'imagerie hybride. Medecine Nucleaire. 2010;34(8):490-511.
- [9] Glass RB, Poznanski AK, Fisher MR, Shkolnik A, Dias L. MR imaging of osteoid osteoma. Journal of computer assisted tomography. 1986;10(6):1065-7.

- [10] Assoun J, Richardi G, Railhac J-J, Baunin C, Fajadet P, Giron J, et al. Osteoid osteoma: MR imaging versus CT. *Radiology*. 1994;191(1):217-23.
- [11] Hayes CW, Conway WF, Sundaram M. Misleading aggressive MR imaging appearance of some benign musculoskeletal lesions. *Radiographics*. 1992;12(6):1119-34.
- [12] Gangi A, Alizadeh H, Wong L, Buy X, Dietemann J-L, Roy C. Osteoid Osteoma: Percutaneous Laser Ablation and Follow-up in 114 Patients 1. *Radiology*. 2007;242(1):293-301.
- [13] Gangi A, Dietemann J, Clavert J, Dodelin A, Mortazavi R, Durckel J, et al. Traitement des ostéomes ostéoïdes par photocoagulation au laser: A propos de 28 cas. *Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur*. 1998;84(8):676-84.
- [14] Ward WG, Eckardt JJ, Shayestehfar S, Mirra J, Grogan T, Oppenheim W. Osteoid osteoma diagnosis and management with low morbidity. *Clinical orthopaedics and related research*. 1993;291:229-35.
- [15] Kneisl J, Simon M. Medical management compared with operative treatment for osteoid-osteoma. *J Bone Joint Surg Am*. 1992;74(2):179-85.

- [16] Kohler R, Rubini J, Postec F, Canterino I, Archimbaud F. Traitement de l'ostéome ostéoïde par forage résection percutané sous contrôle tomodensitométrique (FROP): A propos de 27 cas. *Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur*. 1995;81(4):317-25.
- [17] Raux S, Abelin-Genevois K, Canterino I, Chotel F, Kohler R. Ostéome ostéoïde du fémur proximal: traitement par résection osseuse percutanée et forage. Une étude sur 44 patients. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*. 2014;100(6):470-4.
- [18] Étienne A, Waynberger E, Druon J. Photocoagulation interstitielle laser des ostéomes ostéoïdes: étude rétrospective à propos de 35 cas. *Journal de Radiologie diagnostique et interventionnelle*. 2013;94(3):307-17.
- [19] Lodish MH, Berk MA, Matsudaira P, Darnell J. *Biologie moléculaire de la cellule*: De Boeck Supérieur; 2005.
- [20] Willems P, Rigal S, GAILLARD J-F, PERNOT P, TRIPON P, SAVORNIN C. L'ostéome ostéoïde: progrès du traitement chirurgical issu du repérage isotopique per opératoire. *Médecine et armées*. 1990;18(3):149-52.
- [21] Maublant J, Cachin F, Mesta D, Geissler B. Le repérage du ganglion sentinelle en médecine nucléaire. *Bulletin du cancer*. 2002;89(7):671-80.
- [22] PELIZZARI M. DOCTORAT EN MEDECINE: UNIVERSITE PIERRE ET MARIE CURIE (PARIS 6; 2012.

- [23] Augereau B, Wioland M, de Labriolle-Vaylet C, Padovani J, Martin T, Verneret C, et al. Le repérage isotopique per-opératoire des ostéomes ostéoïdes et autres lésions hyperfixantes à la scintigraphie. *Revue de chirurgie orthopédique et réparatrice de l'appareil moteur.* 1988;74(8):764-70.
- [24] Gouin F, Curtet C, Huguet D, MELCHIOR C, PASSUTI N, BAINVEL J-V, editors. Radiodétection peropératoire des lésions osseuses hyperfixantes. *Annales orthopédiques de l'Ouest*; 1996: Société d'orthopédie et de traumatologie de l'Ouest.
- [25] Haddam A, Lahlou A, Bsiss A, Essahli Y, Lamzaf O, El Yaacoubi M, et al. Succès du repérage isotopique peropératoire dans l'éradication totale de l'ostéome ostéoïde persistant. *Médecine Nucléaire.* 2009;33(10):662-6.
- [26] Sebihi R, Benrais N. Mesure de l'exposition externe au cours de la détection peropératoire. Expérience du service de médecine nucléaire de l'hôpital Ibn Sina. *Médecine Nucléaire.* 2013;37(10):498-502.
- [27] Railhac J-J, Bonneville P. *Imagerie des tumeurs osseuses: Sauramps médical*; 2000.
- [28] Spencer E, Beirman J, Femino J. Osteoid osteoma of the fifth metatarsal: a case report and literature review. *Foot and ankle surgery.* 2002;8(1):71-8.

- [29] Aghoutane E, El Fezzazi R. Ostéome ostéoïde de la phalange chez l'enfant et problème diagnostique. À propos d'un cas. *Chirurgie de la Main*. 2012;31(4):199-201.
- [30] Mohan R, Karthikeyan R, Wray C. Osteoid osteoma of the neck of the talus. *The Foot*. 2000;10(1):49-50.
- [31] Omezzine S, Mnif H, Zrig M, Koubaa M, Abid A, Sassi N, et al. Ostéome ostéoïde du grand trochanter révélé par une sciatalgie chez un sportif. *Journal de Traumatologie du Sport*. 2009;26(4):253-5.
- [32] Isidore R. Douleurs de la cheville: ostéome ostéoïde ou moral dans les chaussettes? Douleurs: Evaluation-Diagnostic-Traitement. 2009;10(3):121-6.
- [33] Boukhris J, Boussouga M, Zaddoug O, Jaafar A, Chagar B. L'ostéome ostéoïde du col fémoral du sportif: intérêt de la résection percutanée scanno-guidée (À propos de 11 cas avec revue de la littérature). *Journal de traumatologie du sport*. 2011;28(1):8-11.
- [34] Farrokh D. [Erroneous diagnosis of subperiosteal osteoid osteoma: value of imaging techniques?]. *Journal de radiologie*. 1999;80(11):1572-4.
- [35] GÜRKAN V, ORHUN H, BÜLBÜL M, KAYAHAN S. Küboid kemik osteoid osteomas: Nadir bir ayak ağrısı nedeni. *Acta Orthop Traumatol Turc*. 2011;45(1):66-9.

- [36] Matrane A, Bsiss M, El Issami S, Hiroual S, Doubli SB. Impact of hybrid SPECT/CT imaging in the diagnosis and the management of osteoid osteoma. *MEDECINE NUCLEAIRE-IMAGERIE FONCTIONNELLE ET METABOLIQUE*. 2013;37(9):405-10.
- [37] Pruvo J-P. *Journal de Radiologie Diagnostique et Interventionnelle*. 2012;93(1):1.
- [38] Farrokh D. Diagnostic erroné d'un ostéome ostéoïde sous périoste: intérêt de l'imagerie. *J Radiol*. 1999;80:1572-4.
- [39] Rosenthal DI, Hornicek FJ, Torriani M, Gebhardt MC, Mankin HJ. Osteoid Osteoma: Percutaneous Treatment with Radiofrequency Energy 1. *Radiology*. 2003;229(1):171-5.
- [40] Cremonesi M, Ferrari M, Sacco E, Rossi A, De Cicco C, Leonardi L, et al. Radiation protection in radioguided surgery of breast cancer. *Nuclear medicine communications*. 1999;20(10):919-24.
- [41] Bouyala J. L'ostéome ostéoïde chez l'enfant. *Cahiers d'enseignement de la SOFCOT*. 1998(31):75-92.
- [42] Roukos S, Issa M. Ablation par radiofréquence d'un ostéome ostéoïde du poignet: à propos de deux cas. *Chirurgie de la main*. 2011;30(5):356-9.

- [43] Haddam A, Bsiss A, BenRaïs N, Bakriga B, Hamama J, Moustain M. Optimisation du traitement de l'ostéome ostéoïde par le repérage isotopique peropératoire: à propos d'un cas. *Médecine Nucléaire*. 2009;33(6):375-9.
- [44] Etienne A, Waynberger É, Druon J. Interstitial laser photocoagulation for the treatment of osteoid osteoma: retrospective study on 35 cases. *Diagnostic and interventional imaging*. 2013;94(3):300-10.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 237

سنة : 2016

أهمية الرصد النظائري في الورم العظماني للأطراف

بصده 28 حالة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد: نبيل الوزاني

المزاد في 07 يوليوز 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الورم العظمي العظماني - العثيش - ورم غير خبيث - الرصد النظائري.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: محمد صالح برادة

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: عبدولحلو

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء

السيد: أحمد الزين

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: محمد خرماز

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل