

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

ANNEE: 2014

THESE N°: 205

TRAITEMENT CHIRURGICAL
DES TUMEURS A CELLULES GEANTES DE L'OS

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Sara DAOUDI

Né le 14 Janvier 1988 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Tumeurs à cellules géantes – Traitement chirurgical –
Curetage-comblement – Résection.

JURY

Mr. A. EL BARDOUNI

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Mr. F. ISMAIL

Professeur de Traumatologie-Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما

علمتنا إنك أنت العليم الحكيم

بِسْمِ اللَّهِ
الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سورة البقرة: الآية: 31





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

DOYENS HONORAIRES :

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



ADMINISTRATION :

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

**1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS
ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

| | |
|--------------------------|-------------------------|
| Pr. MAAOUNI Abdelaziz | Médecine Interne |
| Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi | Anesthésie -Réanimation |
| Pr. SETTAF Abdellatif | Chirurgie |

Novembre et Décembre 1985

| | |
|---------------------------------------|-------------------------|
| Pr. BENJELLOUN Halima | Cardiologie |
| Pr. BENSALID Younes | Pathologie Chirurgicale |
| Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie |

Janvier, Février et Décembre 1987

Pr. AJANA Ali
Pr. CHAHED OUAZZANI 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. BENIAMAMOUCII Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI 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. OUAZZANI Taibi Med Charaf Eddine
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. JEL THI 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
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Microbiologie

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



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

Oto-Rhino-Laryngologie
Cardiologie
Urologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. 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. GUEDDARI Fatima Zohra
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
Radiologie
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
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

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie



Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim *
Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
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-CERIF 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. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. DAALI Mustapha*

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
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 MOUSSAIF Hamid
 Pr. EL OUNANI Mohamed
 Pr. ETTAIR Said
 Pr. GAZZAZ Miloudi*
 Pr. GOURINDA Hassan
 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
 Ophtalmologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Neuro-Chirurgie
 Chirurgie-Pédiatrique
 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 BARNOUSSI Leila
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. ES-SADEL Abdelhamid
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*

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



Pr. NAITLHO Abdelhamid*
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RACHID Khalid *
Pr. RAISS Mohamed
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
Pr. RHOU Hakima
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

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 HANCI 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. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

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
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

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

(mise en disposition)



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

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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



Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed*
 Pr. BALOUCH Lhousaine*
 Pr. BENZIANE Hamid*
 Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
 Pr. CHARKAOUI Naoual*
 Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
 Pr. ELABSI Mohamed
 Pr. EL BEKKALI Youssef*
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GANA Rachid
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid*
 Pr. ICHOU Mohamed*
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
 Pr. LOUZI Lhousaine*
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MAHI Mohamed*
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
 Pr. MOUTAJ Redouane*
 Pr. MRABET Mustapha*
 Pr. MRANI Saad*
 Pr. OUZZIF Ez zohra*
 Pr. RABHI Moncef*
 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 ZOUAIR Mohamed*
 Pr TAHIRI My El Hassan *

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

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale



Mars 2009

| | |
|----------------------------------|-----------------------------------|
| Pr. ABOUZAHIR Ali* | Médecine interne |
| Pr. AGDR Aomar* | Pédiatre |
| Pr. AIT ALI Abdelmounaim* | Chirurgie Générale |
| Pr. AIT BENHADDOU El hachmia | Neurologie |
| Pr. AKHADDAR Ali* | Neuro-chirurgie |
| Pr. ALLALI Nazik | Radiologie |
| Pr. AMAHZOUNE Brahim* | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| Pr. AMINE Bouchra | Rhumatologie |
| Pr. ARKHA Yassir | Neuro-chirurgie |
| Pr. AZENDOUR Hicham* | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BEL YAMANI Lahcen* | Anesthésie Réanimation |
| Pr. BJIJOU Younes | Anatomie |
| Pr. BOUHSAIN Sanae* | Biochimie-chimie |
| Pr. BOUI Mohammed* | Dermatologie |
| Pr. BOUNAIM Ahmed* | Chirurgie Générale |
| Pr. BOUSSOUGA Mostapha* | Traumatologie orthopédique |
| Pr. CHAKOUR Mohammed * | Hématologie biologique |
| Pr. CHTATA Hassan Toufik* | Chirurgie vasculaire périphérique |
| Pr. DOGHMI Kamal* | Hématologie clinique |
| Pr. EL MALKI Hadj Omar | Chirurgie Générale |
| Pr. EL OUENNASS Mostapha* | Microbiologie |
| Pr. ENNIBI Khalid* | Médecine interne |
| Pr. FATHI Khalid | Gynécologie obstétrique |
| Pr. HASSIKOU Hasna * | Rhumatologie |
| Pr. KABBAJ Nawal | Gastro-entérologie |
| Pr. KABIRI Meryem | Pédiatrie |
| Pr. KADI Said * | Traumatologie orthopédique |
| Pr. KARBOUBI Lamya | Pédiatrie |
| Pr. L'KASSIMI Hachemi* | Microbiologie |
| Pr. LAMSAOURI Jamal* | Chimie Thérapeutique |
| Pr. MARMADÉ Lahcen | Chirurgie Cardio-vasculaire |
| Pr. MESKINI Toufik | Pédiatrie |
| Pr. MESSAOUDI Nezha * | Hématologie biologique |
| Pr. MSSROURI Rahal | Chirurgie Générale |
| Pr. NASSAR Ittimade | Radiologie |
| Pr. OUKERRAJ Latifa | Cardiologie |
| Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani * | Pneumo-phtisiologie |
| Pr. ZOUHAIR Said* | Microbiologie |

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

| | |
|------------------------|------------------------|
| Pr. ALILOU Mustapha | Anesthésie réanimation |
| Pr. AMEZIANE Taoufiq* | Médecine interne |
| Pr. BELAGUID Abdelaziz | Physiologie |
| Pr. BOUAITY Brahim* | ORL |
| Pr. CHADLI Mariama* | Microbiologie |
| Pr. CHEMSI Mohamed* | Médecine aéronautique |



Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. LEZREK Mounir
 Pr. MALIH Mohamed*
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. NAZIH Mouna*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 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 Drissi*
 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 HANCI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELA YACHI 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

Pharmacologie – Chimie
 Toxicologie
 Gastro-ENTROLOGIE
 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



Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*
 Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Radiologie
 Neuro-Chirurgie
 Chimie Thérapeutique
 Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologie
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 Médecine Interne

***Enseignants Militaires**



2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

| | |
|----------------------------------|--|
| Pr. ABOUDRAR Saadia | Physiologie |
| Pr. ALAMI OUHABI Naima | Biochimie |
| 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. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia | Biochimie |
| Pr. DAKKA Taoufiq | Physiologie |
| Pr. DRAOUI Mustapha | Chimie Analytique |
| Pr. EL GUESSABI Lahcen | Pharmacognosie |
| Pr. ETTAIB Abdelkader | Zootecnie |
| Pr. FAOUZI Moulay El Abbas | Pharmacologie |
| Pr. HAMZAOUI Laila | Biophysique |
| Pr. HMAMOUCHE Mohamed | Chimie Organique |
| Pr. IBRAHIMI Azeddine | Biotechnologie |
| Pr. KHANFRI Jamal Eddine | Biologie |
| Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med | Chimie Organique |
| Pr. REDHA Ahlam | Biochimie |
| Pr. TOUATI Driss | Pharmacognosie |
| Pr. ZAHIDI Ahmed | Pharmacologie |
| Pr. ZELLOU Amina | Chimie Organique |

*Mise à jour le 13/02/2014 par le
Service des Ressources Humaines*



Ô Allah

Seigneur des cieux et de la terre,

Vous m'avez comblée de tant de bienfaits,

Vous m'avez guidée dans le bon chemin qui vous satisfait,

*Louanges et remerciements pour votre générosité, clémence et
miséricorde.*



Dédicaces

A ma très chère mère

Aucun mot, aussi expressif soit-il, ne pourrait rendre hommage à tes belles et innombrables qualités de cœur et d'esprit et d'exprimer tout l'amour et l'estime que je ressens pour toi.

Tu es l'incarnation d'un dévouement incomparable, d'une générosité inestimable, d'une patience sans borne et surtout d'un amour puissant et inconditionné...

Tu es l'âme de notre famille et le soleil autour duquel on gravite tous pour capter toute la chaleur de ton cœur...

Tu es une mère exceptionnelle à qui je dois le meilleur de moi-même...

Tu es tout simplement l'être merveilleux et indispensable qui couronne mon existence...

Chère mère, je te dédie ce modeste travail en gage de mon amour et mon respect les plus profonds, en espérant être à la hauteur de ton espérance.

Puisse Allah, le Tout-Puissant, te procurer une longue vie pleine de santé, de béatitude et de sérénité.

Je t'aime maman !

A mon très cher père

Tu es et tu seras toujours mon premier exemple par tes qualités humaines, ta générosité, ta bonté, ta droiture et ta persévérance. Tu m'as appris l'honnêteté, le sens du travail et de la responsabilité et le respect de soi et d'autrui...

Tu as veillé sur moi en marquant chaque moment de mon existence avec ton intarissable tendresse et ton dévouement inégal.

Grâce à ton éducation exemplaire, tes conseils judicieux, tes encouragements et tes prières que j'ai pu être ce que je suis aujourd'hui.

Aucun mot ne saurait exprimer le grand amour et l'estime que j'ai pour toi !

Cher père, j'espère ne jamais te décevoir et je te dédie ce travail en témoignage de mon immense respect et gratitude.

Puisse Allah, le Très-Haut, t'accorder une longue vie pleine de santé, de quiétude et de bonheur.

Je t'aime papa !

A ma très chère sœur Amal

Ta générosité, ta bienveillance et ton amour envers moi font de toi plus qu'une sœur pour moi.

Tu m'as toujours comblée par ta tendresse et ton affection et tu n'as cessé de m'encourager durant tout mon parcours étudiantin.

Je te remercie pour ta présence, ta compréhension et ton soutien indispensable que tu as toujours su m'apporter.

Puisse Allah te procurer une vie heureuse pleine de succès et de félicité.

Je t'aime !

A mon très cher frère Ayoub

La complicité, l'attachement et l'entente qui nous unissent font de toi le frère dont j'ai toujours rêvé !

Tu m'as toujours épaulé, encouragé et offert beaucoup de tendresse et de complaisance.

Merci d'être toujours à mes côtés par ta présence, ton attention et ta serviabilité.

Puisse Allah t'accorder une belle vie et un avenir prospère.

Je t'aime !

A la mémoire de mes grands-parents

Puisse Allah, le Tout-Généreux, vous accorder sa sainte miséricorde et vous accueillir en son vaste paradis parmi les fidèles et les sincères.

A mes oncles et leurs épouses

En témoignage de mon estime et de mon immense respect, je vous dédie ce modeste travail.

Puisse Allah, le Bienveillant, vous offrir une belle vie sereine et beaucoup de bonheur.

A mes tantes et leurs époux

Je vous dédie ce modeste travail, en gage de mon attachement profond et sincère.

Puisse Allah, l'Audient, vous procurer une agréable vie pleine de satisfaction et de bonheur.

A mes cousins et cousines

Je vous souhaite une belle vie quiète et tranquille.

Puisse Allah, le Tout-Puissant, guider vos pas et illuminer votre chemin.

A tous les membres de ma famille et mes proches

A tous mes ami(e)s

Chers frères et sœurs, je remercie Allah de nous avoir unis dans une si belle amitié.

C'était difficile de citer des noms par crainte d'omettre de mentionner quelqu'un alors que vous êtes tous très chers pour moi.

Je vous dédie ce travail en priant Allah, le Tout-Généreux, de rendre cet exceptionnel lien amical indéfectible et résistant à jamais et de vous offrir une vie pleine de bonheur et prospérité.

A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer

A tous mes collègues de promotion

A tous les étudiants de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat

A tous ceux qui ont choisi pour mission la noble tâche de soulager l'être humain et de lui procurer le bien-être physique, psychique et social.



Remerciements

A notre maître et président de thèse
Monsieur le Professeur Ahmed EI BARDOUNI
Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Nous sommes particulièrement sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant la présidence de notre jury de thèse.

L'étendue de vos connaissances, la grande valeur de votre enseignement et la précision de vos jugements font l'objet de notre grande admiration.

Veillez, accepter, cher maître, le témoignage de notre reconnaissance et de notre profond respect.

A notre maître et rapporteur de thèse
Monsieur le professeur Mohamed KHARMAZ
Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Cher maître, nous vous remercions de nous avoir confié l'élaboration de ce travail.

Votre gentillesse, votre remarquable modestie et vos vastes compétences ont été les facteurs cruciaux de la réussite de ce travail.

Permettez-nous, cher maître, de vous exprimer notre gratitude indéniable, notre grande estime et nos remerciements les plus distingués.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Mustapha MAHFOUD
Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Nous sommes très touchés par l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi le jury de notre thèse.

Nous apprécions énormément votre enseignement et vos qualités professionnelles et humaines.

Veillez accepter, cher maître, l'expression de notre grand respect et de notre sincère reconnaissance.

A notre maître et juge de thèse
Monsieur le professeur Farid ISMAEL
Professeur de Traumatologie-Orthopédie

Nous vous remercions infiniment, cher maître, d'avoir accepté de siéger parmi le jury de notre thèse.

Nous sommes très reconnaissants de la spontanéité avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre haute considération.



Sommaire

| | |
|---|----|
| Introduction | 1 |
| Matériel et méthodes | 3 |
| Résultats | 11 |
| I- Epidémiologie : | 12 |
| 1- Fréquence : | 12 |
| 2- Age : | 12 |
| 3- Sexe : | 13 |
| 4- Localisation : | 14 |
| a- Localisation au niveau du genou : | 14 |
| b- Localisation au niveau du radius : | 14 |
| c- Autres localisations : | 14 |
| II- Etude clinique : | 18 |
| 1- Délai de consultation : | 18 |
| 2- Douleur : | 18 |
| 3- Tuméfaction : | 18 |
| 4- Autres signes : | 18 |
| III- Etude radiologique : | 18 |
| 1- Radiographie standard : | 18 |
| 2- Tomodensitométrie : | 20 |
| 3- Imagerie par résonance magnétique : | 22 |
| IV- Biologie : | 25 |
| V- Anatomopathologie : | 25 |
| VI- Traitement : | 26 |
| 1- Buts du traitement : | 26 |
| 2- Méthodes chirurgicales : | 27 |
| VII- Evolution : | 31 |
| 1- Evolution à court terme : | 31 |
| 2- Evolution à long terme : | 32 |

| | |
|---|----|
| Discussion | 33 |
| I – Rappel historique : | 34 |
| II- Données épidémiologiques : | 36 |
| 1- Fréquence : | 36 |
| 2- Age : | 36 |
| 3- Sexe : | 38 |
| 4- Terrain : | 39 |
| 5- Localisation : | 39 |
| a- Sur le squelette : | 39 |
| b- Sur l’os : | 42 |
| c- Formes multiples : | 43 |
| 6- Facteurs étiologiques : | 44 |
| a- Facteur hormonal : | 44 |
| b- Facteur traumatique : | 45 |
| c- Maladie de Paget : | 45 |
| III- Données cliniques | 46 |
| 1- Délai de consultation : | 46 |
| 2- Motifs de consultation : | 46 |
| a- Douleur : | 46 |
| b- Tuméfaction : | 47 |
| c- Autres signes : | 48 |
| IV- Aspects radiologiques : | 49 |
| 1- Radiographie standard : | 49 |
| 2- Tomodensitométrie : | 53 |
| 3- Imagerie par résonance magnétique : | 54 |
| 4- Scintigraphie : | 56 |
| 5- Artériographie: | 57 |

| | |
|--|----|
| V- Biologie : | 58 |
| VI- Anatomopathologie : | 58 |
| 1- Macroscopie : | 59 |
| 2- Microscopie : | 60 |
| 3- Classification histologique : | 62 |
| VII- Diagnostics différentiels : | 64 |
| 1- Sur le plan radiologique : | 64 |
| 2- Sur le plan histologique : | 68 |
| VIII- Traitement : | 70 |
| 1- Buts du traitement : | 70 |
| 2- Moyens : | 71 |
| A- Traitement chirurgical : | 71 |
| a- Curetage-comblement : | 71 |
| a.1- Curetage : | 72 |
| a.2- Comblement : | 78 |
| a.3- Renforcement par ostéosynthèse : | 81 |
| b- Résection : | 85 |
| b.1- Abord : | 86 |
| b.2- Exérèse : | 86 |
| b.3- Reconstruction osseuse : | 88 |
| c- Amputation : | 92 |
| B- Thérapeutiques adjuvantes : | 93 |
| a- Embolisation : | 93 |
| b- Radiothérapie : | 93 |
| c- Traitements médicaux : | 94 |
| d- Chimiothérapie : | 97 |

| | |
|--|-----|
| 3- Indications : | 99 |
| A- Règles générales : | 99 |
| B- Tumeurs bénignes habituelles des membres : | 99 |
| C- Tumeurs malignes des membres : | 101 |
| D- Tumeurs du rachis et du sacrum : | 101 |
| E- Métastases : | 102 |
| IX- Evolution et pronostic : | 102 |
| 1- Evolution à court terme : | 102 |
| 2- Evolution à long terme : | 103 |
| a- Récidives locales : | 103 |
| b- Métastases pulmonaires : | 105 |
| c- Transformation maligne : | 107 |
| X- Suivi : | 110 |
| Conclusion | 111 |
| Résumés | 113 |
| Bibliographie | 117 |

Liste des abréviations

- TCG : Tumeur à cellules géantes.
- CG : Cellule géante.
- TDM : Tomodensitométrie.
- IRM : Imagerie par résonance magnétique.
- NFS : Numération formule sanguine.
- EIF : L'extrémité inférieure du fémur.
- EST : L'extrémité supérieure du tibia.
- ESP : L'extrémité supérieure du péroné.
- EIR : L'extrémité inférieure du radius.
- SI : sacro-iliaque
- Tm : tumeur
- Dlr : douleur
- DI : douleur inflammatoire
- DM : douleur mécanique
- IFP : impotence fonctionnelle partielle
- IFT : impotence fonctionnelle totale
- TM : tuméfaction
- CC : curetage-comblement
- CA : ciment acrylique
- GO : greffe osseuse
- GCS : greffe cortico-spongieuse
- PV : plaque vissée



Introduction

Les tumeurs à cellules géantes (TCG), connues également sous le nom de tumeurs à myélopaxes ou ostéoclastomes, sont des tumeurs osseuses habituellement bénignes, localement agressives avec une tendance à la récurrence. Elles surviennent principalement chez l'adulte jeune entre 20 et 40 ans, avec une localisation préférentielle au niveau de la région métaphyso-épiphysaire des os longs.

Les symptômes cliniques associés aux TCG consistent en des douleurs, des tuméfactions souvent inflammatoires, et parfois des limitations de la fonction articulaire. Toutefois, les TCG peuvent également être asymptomatiques jusqu'à la survenue d'une fracture pathologique.

En ce qui concerne l'aspect radiologique, les TCG ont un aspect assez typique et évocateur; ils apparaissent comme des lésions lytiques expansives situées souvent à l'extrémité des os longs.

Si la clinique et la radiologie permettent de suspecter le diagnostic de TCG, c'est l'étude anatomopathologique qui permettra de le confirmer.

Le traitement est presque exclusivement chirurgical mais non univoque, il est en fonction du siège, du stade et du degré de l'envahissement de la tumeur.

Le but de notre travail consiste à étudier 17 cas de tumeurs à cellules géantes colligés au service de traumatologie-orthopédie au CHU Ibn Sina à Rabat sur une période de 5ans (entre 2009 et 2013).

A travers cette étude, nous allons passer en revue les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et paracliniques des tumeurs à cellules géantes et détailler les différentes modalités thérapeutiques préconisées dans leur traitement chirurgical.



***Matériel
et méthodes***

Notre travail consiste en l'étude rétrospective des tumeurs à cellules géantes de l'os à partir de 17 cas colligés au service de traumatologie - orthopédie du CHU Ibn Sina de Rabat sur une période de 5 ans allant de 2009 à 2013 et retenus à partir de 22 dossiers, dont 5 sont inexploitable.

Toutes les données recueillies sont résumées sous forme de tableaux permettant de donner une idée analytique et globale sur les aspects cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutifs.

Pour explorer nos dossiers nous avons réalisé une fiche d'exploitation comportant :

- l'identité
- les facteurs épidémiologiques
- les données cliniques
- les données paracliniques
 - radiologique
 - biologique
 - histologique
- les données thérapeutiques et évolutives

| Cas | Age (ans) | Sexe | ATCDs | Délai de Cs | Localisation | Clinique | Radiographie | Grade histologique | Traitement | Evolution |
|-----|-----------|------|--|-------------|--------------------|----------------|--|--------------------|---|--|
| 1 | 17 | F | 0 | 3 mois | Genou gauche (ESP) | DI + TM + IFP | Ostéolyse de la tête du péroné | Grade II | Résection tumorale | Perdue de vue |
| 2 | 29 | F | Opérée en pour TCG du genou gauche 3ans avant. | - | Genou gauche (EST) | Dlr (récidive) | Tumeur épiphyso-métaphysaire excentrique + matériel d'ostéosynthèse | Grade II | Curetage-comblement par ciment acrylique | Pas de 2 ^{ème} récurrence à 1an |
| 3 | 38 | M | 0 | 4mois | Genou droit (EST) | DI + TM + IFP | -RX : image lytique du genou droit -TDM : lésion tumorale épiphyso- métaphysaire du tibia dt, soufflante avec net amincissement cortical | Grade II | Curetage-comblement par greffe cortico-spongieuse et ciment + PV en T | Bonne évolution à 3 et 6 mois |
| 4 | 36 | M | 0 | 3mois | Genou droit (EIF) | Dlr + TM + IFP | -RX : image ostéolytique -IRM : énorme masse métaphyso- épiphysaireinf du fémur + rupture de la corticale par endroits et extension aux parties molles. Elle est en hypoT1 hyperT2 avec des petits zones kystiques + rehaussement intense | Grade II | Curetage-comblemet par greffe osseuse et ciment + lame plaque 7trous / 7vis | Pas de récurrence à 2 ans |

| Cas | Age (ans) | Sexe | ATCDs | Délai de Cs | Localisation | Clinique | Radiographie | Grade histologique | Traitement | Evolution |
|-----|-----------|------|-------|-------------|----------------------|----------------------------------|---|--------------------|--|-------------------------|
| 5 | 25 | F | 0 | 4 mois | Genou gauche (EIF) | Dlr + TM | -RX : image ostéolytique -TDM : processus tissulaire ostéolytique inf et ext du fémur gche, lysant la corticale lat et post et s'étendant aux parties molles | Grade I | Curetage-comblement par greffe cortico-spongieuse + ciment | Pas de récidence à 1 an |
| 6 | 38 | F | 0 | 1 an | Poignet gauche (EIR) | Dlr + IFP | Processus lytique de l'EIR | Grade I | Curetage-comblement par ciment acrylique | Perdue de vue |
| 7 | 20 | M | 0 | 3 mois | Genou gauche (EST) | Dlr + TM + signes inflammatoires | -RX : processus ostéocondensant et lytique par endroit -IRM : processus diaphyso-métaphyso-épiphysaire tibial sup avec rupture de la corticale + infiltration des parties molles | Grade III | Résection + arthrodèse du genou gauche | Perdu de vue |

| Cas | Age (ans) | Sexe | ATCDs | Délai de Cs | Localisation | Clinique | Radiographie | Grade histologique | Traitement | Evolution |
|-----|-----------|------|---|-------------|-------------------------------|----------------------------------|---|--------------------|--|---|
| 8 | 23 | F | -asthme -fracture du genou droit, traité orthopédiquement 1an avant. | 6 mois | Genou droit (EIF) | DM + TM + IFP | -RX : tm excentrique avec images lytiques + amincissement de la corticale -IRM : processus tumoral épiphyso-métaphyso-diaphysaire hypoT1 hyperT2 + rehaussement intense + plages de nécrose + rupture de la corticale et extension au niveau des parties molles. | Grade II | Curetage-comblement par greffe cortico-spongieuse et ciment + lame plaque 7trous / 5vis + attelle de zimer pour le genou | - Bonne évolution à 3 et 6 mois |
| 9 | 20 | M | Opérée pour fracture du 1/3 inf du radius | - | 1/3 inf de l'avant-bras droit | DM | Image d'ostéolyse du radius distal | Grade I | Résection tumorale + greffe osseuse | Bonne évolution après 6 mois |
| 10 | 54 | F | 0 | 3 mois | Epaule gauche (ESH) | Dlr | Lésion lytique au niveau de l'ESH gauche | Grade II | Curetage-comblement par ciment + plaque T | Bonne évolution à 3 et 6 mois |
| 11 | 22 | M | 0 | 6 mois | Genou droit (ESP) | Dlr + TM + signes inflammatoires | -RX : ostéolyse de la tête du péroné -IRM : volumineux processus à limites irrégulières en hypoT1 hyperT2 + œdème des parties molles | Grade II | Résection tumorale | - Bonne évolution sur 6 mois - Pas de récurrence à 1an |

| Cas | Age (ans) | Sexe | ATCDs | Délai de Cs | Localisation | Clinique | Radiographie | Grade histologique | Traitement | Evolution |
|-----|-----------|------|-------|-------------|---------------------|-----------------------------|--|--------------------|---|--|
| 12 | 21 | M | 0 | 3 mois | Genou droit (EST) | TM + dlr | -RX : image lytique -IRM : aspect en faveur d'un processus tumoral de l'EST droite | Grade II | Curetage-comblement par greffe osseuse et ciment + lame plaque+ attelle post | Récidive après 18 mois → 2 ^{ème} CC |
| 13 | 56 | F | 0 | 2 ans | Genou droit (EIF) | TM + dlr + IFP | -RX : image lytique -IRM : processus tumoral hypoT1 hyperT2 + aspect grignoté de la corticale avec respect de l'articulation | Grade II | Curetage-comblement par greffe osseuse et ciment + ostéosynthèse par vis plaque DCS | Perdue de vue |
| 14 | 29 | F | 0 | 8 mois | Bassin (côté droit) | Dlr (sciatalgie) + boiterie | -RX : ostéolyse de la crête iliaque droite - TDM : processus tissulaire du M. épineux dt avec ostéolyse des ailes iliaque et sacrée homolat + envahissement du M. moyen fessier -IRM : processus tumoral sacroiliaque dt sans signes d'extension pelvienne | Grade II | Curetage-comblement par ciment acrylique | Récidive après 6 mois → 2 ^{ème} CC |

| Cas | Age (ans) | Sexe | ATCDs | Délai de Cs | Localisation | Clinique | Radiographie | Grade histologique | Traitement | Evolution |
|-----|-----------|------|-------|-------------|---------------------|----------------|--|--------------------|--|----------------------------|
| 15 | 22 | F | 0 | - | Poignet droit (EIR) | TM + dlr | -RX : image lytique -TDM : tm épiphyso-métaphysaire de la partie distale du radius, soufflant et lysant la corticale + extension vers les parties molles externes | Grade II | Résection tumorale + reconstruction par un greffon osseux + plaque | Bonne évolution sur 6 mois |
| 16 | 19 | M | 0 | 2 ans | Genou droit (EIF) | Dlr + boiterie | -RX : image lytique -TDM : masse de structure tissulaire avec effraction de la corticale post, sans envahissement des parties molles | Grade II | Curetage-comblement par greffe osseuse et ciment | Bonne évolution à 3 mois |
| 17 | 16 | F | 0 | 5 mois | Genou droit (EST) | TM + DI + IFT | -RX : lyse osseuse de l'EST -IRM : processus tumoral épiphyso- métaphysaire en hypoT1 hyperT2 avec rehaussement intense. | Grade II | Curetage-comblement par greffe osseuse et ciment + plaque vissée | Bonne évolution |



Résultats

I- Epidémiologie :

1- Fréquence :

Il est difficile dans notre contexte de donner une fréquence exacte de ces tumeurs. Nous en avons révélé 17 cas étalés sur 5 ans, soit 3,4 cas/an.

2- Age :

L'âge constitue un argument anamnésitique de grande valeur. Les tumeurs à cellules géantes de l'os (TCG) sont des tumeurs de l'adulte jeune ; en effet pour nous les âges extrêmes sont :

- ✓ 16 ans pour le minima
- ✓ 56 ans pour le maxima.

L'âge moyen est de 28,5 ans.

Le maximum de cas se situe entre 20 et 40 ans avec 12 cas, soit 70,58%.

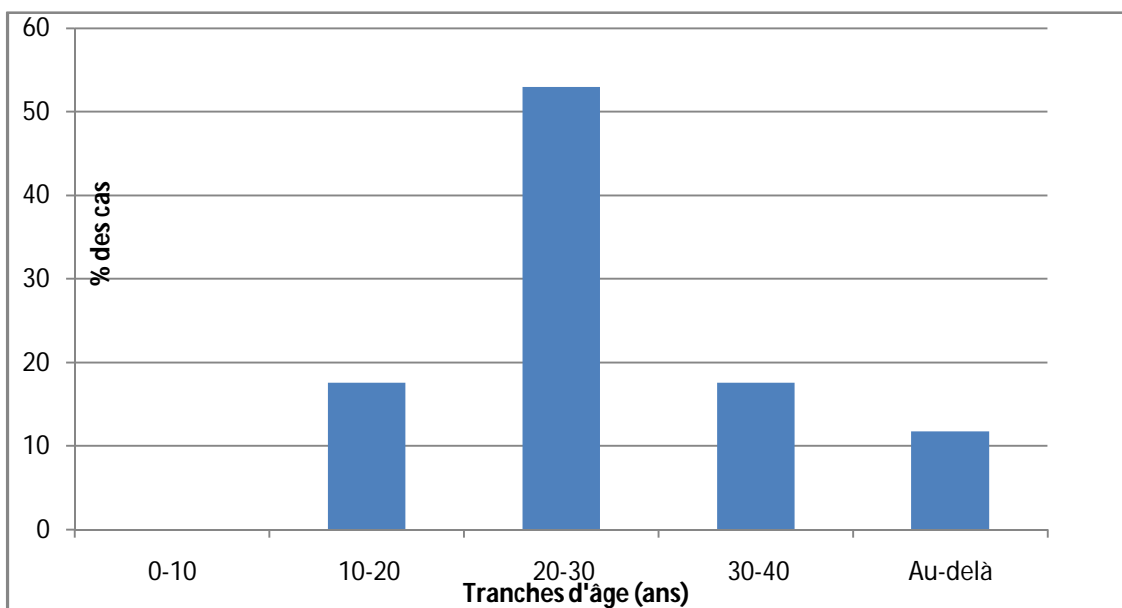


Figure 1: Répartition selon l'âge.

3- Sexe :

Nous avons noté une légère prédominance féminine avec 10 femmes (58,82 %) et 7 hommes (41,17 %).

Tableau 1 : Répartition selon le sexe.

| Sexe | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|--------|---------------|-----------------|
| Femmes | 10 | 58,82 |
| Hommes | 7 | 41,17 |
| Total | 17 | 100 |

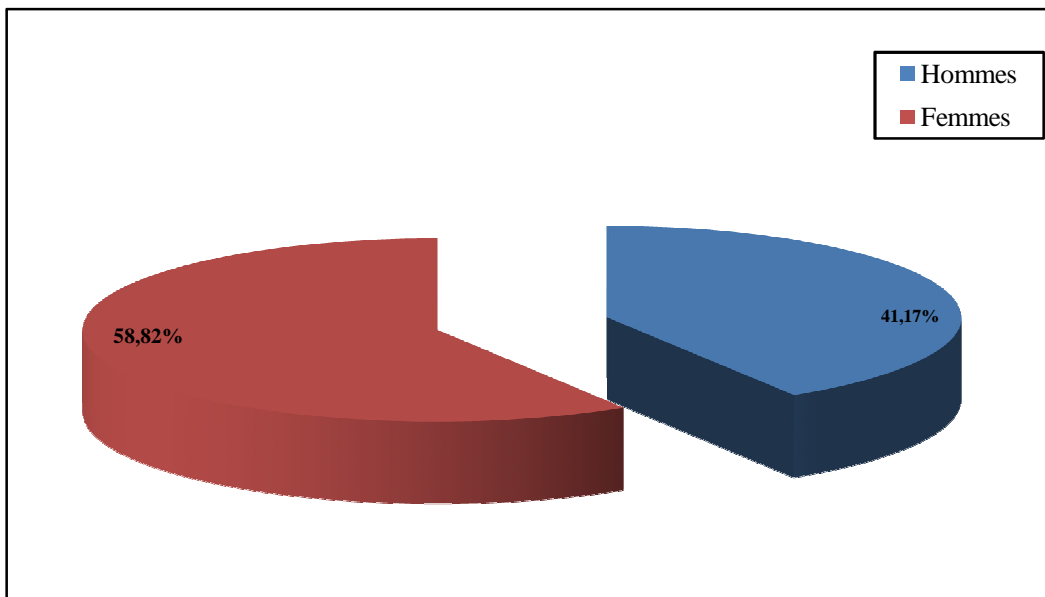


Figure 2 : Répartition selon le sexe.

4- Localisation :

a- Localisation au niveau du genou :

L'articulation du genou représente le site privilégié avec 12 cas (70,58 %) répartis comme suit :

Tableau 2 : Répartition selon la localisation au niveau du genou

| | Nombre de cas | Pourcentage (%) |
|------------------|----------------------|------------------------|
| EI fémur | 5 | 41,66 |
| ES tibia | 5 | 41,66 |
| ES péroné | 2 | 16,66 |
| Total | 12 | 70,58 |

b- Localisation au niveau du radius :

Le radius représente le deuxième site privilégié des tumeurs à cellules géantes après le genou. Nous avons relevé 3 cas, soit 17,64% de l'ensemble des cas.

c- Autres localisations :

Nous avons noté une seule localisation au niveau de l'épaule (ESH) soit 5,88 % et au niveau sacro-iliaque soit 5,88%.



Figure 3 : Radiographies standards du genou montrant une localisation de TCG au niveau de l'EIF (cas 5 et 13).

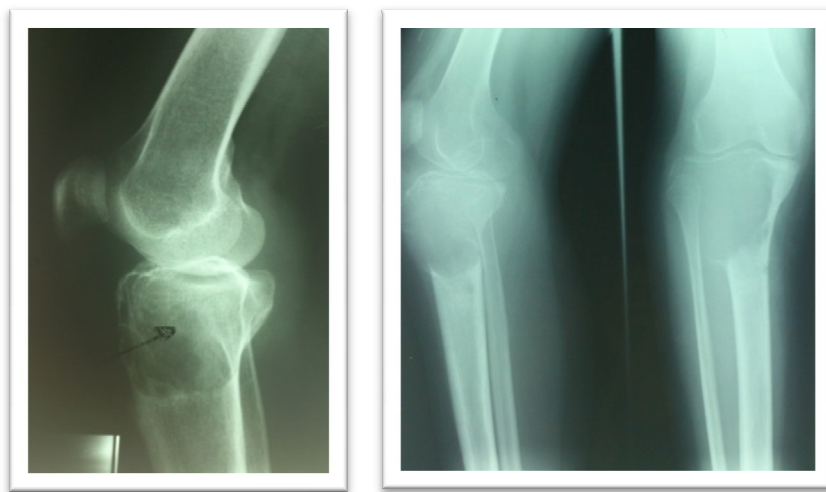


Figure 4 : Radiographies standards du genou montrant une localisation de TCG au niveau de l'EST (cas 3 et 17).



Figure 5 : Radiographie standard du genou montrant une localisation de TCG au niveau de l'ESP (cas 11).



Figure 6 : Radiographie standard de l'avant-bras montrant une localisation de TCG au niveau du radius (cas 15).



Figure 7 : Radiographie standard montrant une localisation de TCG au niveau de l'épaule «ESH» (cas 10).



Figure 8 : Radiographie standard montrant une localisation de TCG au niveau sacro-iliaque (cas 14).

II- Etude clinique :

1- Délai de consultation :

Le temps écoulé entre le début de la symptomatologie et la consultation variait entre 3 mois et 24 mois avec un délai moyen de 8,66 mois.

2- Douleur :

Elle était révélatrice de la maladie chez tous nos patients, spontanée dans 16 cas, déclenchée par un traumatisme dans un seul cas.

3- Tuméfaction :

Elle a été notée dans 11 cas, elle était accompagnée de signes inflammatoires chez 2 cas.

4- Autres signes :

▪ Impotence fonctionnelle : elle a été marquée chez 7 patients, elle était totale dans 1 cas et partielle dans les autres cas.

▪ Boiterie : elle a été retrouvée dans 2 cas.

▪ Fracture pathologique : elle a été révélatrice de la maladie dans 2 cas.

III- Etude radiologique :

1- Radiographie standard :

La radiographie standard était réalisée chez tous nos patients.

- Le siège de la tumeur était épiphyso-métaphysaire dans 16 cas, avec extension diaphysaire dans 3 cas.

- L'ostéolyse était bien limitée dans 8 cas.

- Les cloisons n'ont été notées en aucun cas.

- La corticale était soufflée, amincie, et rompue par endroits dans 9 cas.
- Les parties molles étaient envahies dans 2 cas.

La radiographie standard permet d'établir une classification, et nous avons adopté celle proposée par CAMPANACCI en 1987, après avoir effectué quelques modifications à l'ancienne classification de MERLE D'AUBIGNE, qui distingue trois stades radiologiques.

Contrairement aux tentatives de classification histologique qui n'ont pas de valeur pronostique, les stades radiologiques décrits correspondent à une activité tumorale croissante avec destruction osseuse plus importante et un risque accru de récurrence locale.

Campanacci proposa une classification radiologique différenciant trois groupes :

➤ **Grade I :**

- Liséré net de condensation.
- Corticale intacte ou peu érodée mais non boursouflée.

➤ **Grade II :**

- Tumeur bien limitée sans liséré de condensation.
- Corticale est toujours bien visible même si elle est déformée.

➤ **Grade III :**

- Limites floues.
- Parties molles envahies.
- Corticale disparue.

Dans notre série nous avons constaté :

- ✓ 2cas de stade I, soit 11,76 %.
- ✓ 6cas de stade II, soit 35,29 %.
- ✓ 9cas de stade III, soit 52,94 %.

La radiographie standard participe aussi au bilan général de TCG en recherchant une métastase pulmonaire qui se traduit sur le cliché thoracique de face par une opacité nodulaire unique ou multiple, ronde ou ovale, à limites nettes.

Elle était réalisée chez tous les patients, elles étaient toutes normales.

2- Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM a été réalisée dans 5 cas.

L'étude était réalisée en fenêtre osseuse et en fenêtre parenchymateuse.

Elle a pour objectif de préciser le siège de la tumeur, d'analyser la corticale et surtout d'apprécier l'extension aux parties molles et à l'articulation adjacente.

Dans notre travail nous avons obtenu les résultats suivants :

- ✓ La tumeur était ostéolytique, de densité tissulaire dans 3 cas.
- ✓ La corticale était soufflée et amincie dans 2 cas.
- ✓ La corticale était rompue et lysée dans 2 cas.
- ✓ Présence de calcifications intra-lésionnelles dans un seul cas.
- ✓ Envahissement des parties molles dans 3 cas.

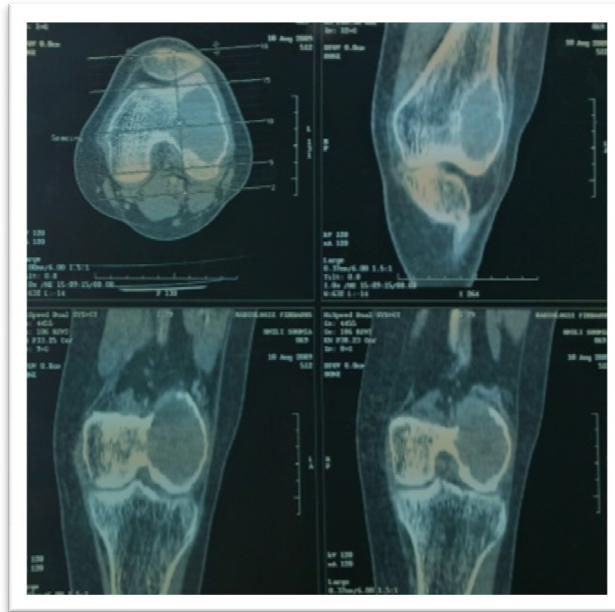


Figure 9 : TDM du genou montrant une lésion tumorale au niveau du fémur gauche (cas 5).



Figure 10 : TDM du bassin montrant un processus tumoral au niveau sacro-iliaque (cas 14).



Figure 11 : TDM du poignet droit montrant un processus tumoral de la partie distale du radius (cas 15).

3- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM a été réalisée dans 8 cas.

Dans notre série, nous avons obtenu les résultats suivants :

- ✓ Lésion tumorale se manifestant par un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2 dans les 8 cas.
- ✓ Le rehaussement après injection du produit de contraste dans 5 cas.
- ✓ Rupture de la corticale dans 3 cas.
- ✓ Présence de zones kystiques dans 2 cas.
- ✓ Présence de plages de nécrose dans 1 cas.
- ✓ Envahissement des parties molles dans 4 cas.

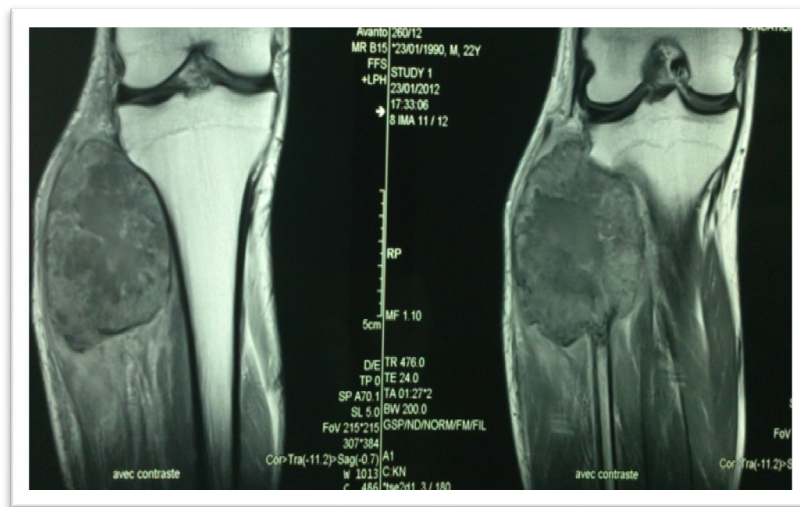


Figure 12 : IRM du genou droit montrant un processus tumoral de la tête du péroné (cas11).

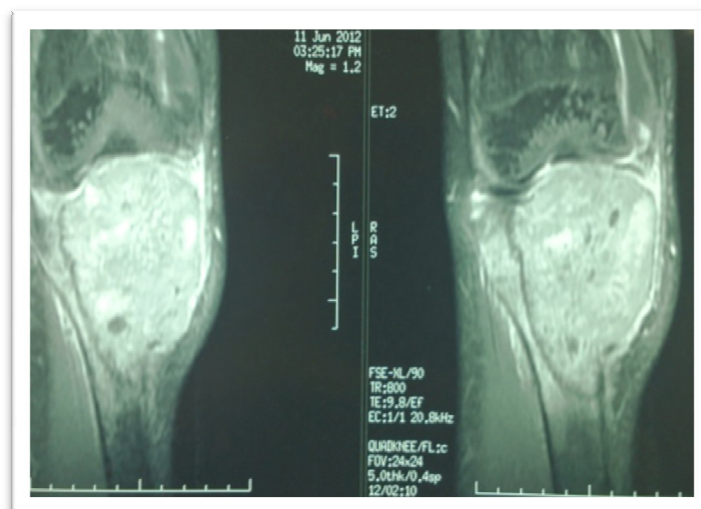


Figure 13 : IRM du genou droit montrant une lésion tumorale au niveau de l'EST (cas 12).

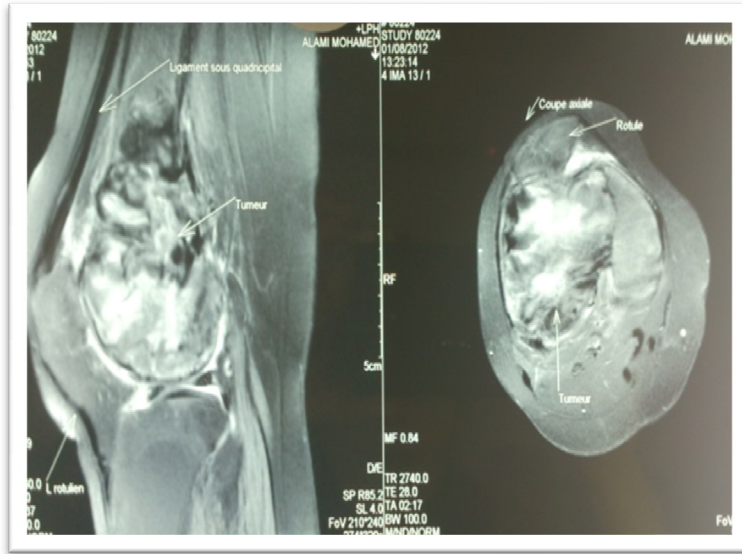


Figure 14 : IRM du genou droit montrant un processus tumoral de l'extrémité distale du fémur (cas 13).

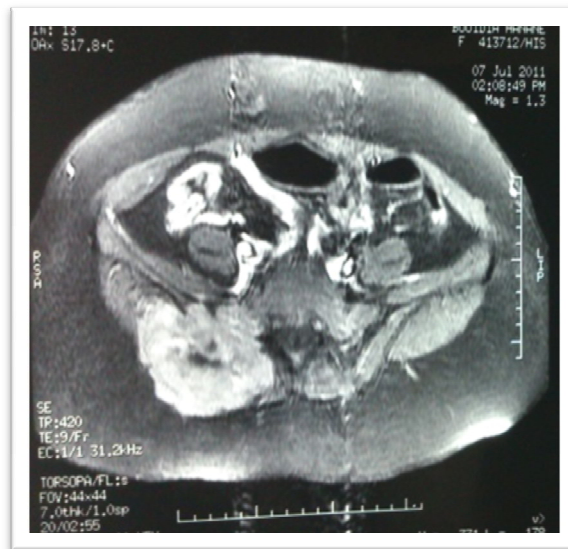


Figure 15 : IRM du bassin montrant un processus tumoral sacro-iliaque droit (cas 14).

Ces investigations modernes (TDM, IRM) n'apportent en règle rien au diagnostic de variété tumorale mais nous aident indiscutablement à mieux cerner les limites la topographie lésionnelle tant dans l'os que dans les parties molles.

IV- Biologie :

- La NFS était réalisée dans les 17 cas et était normale.
- La vitesse de sédimentation était réalisée dans un seul cas et était à 36 mm à la première heure.
- Le bilan phosphocalcique n'était pas demandé.

Le bilan préopératoire était réalisé chez tous nos patients et comprenait en plus de la NFS, un ionogramme sanguin et un bilan d'hémostase (TP- TCK) et était sans particularités.

V- Anatomopathologie :

Le diagnostic histologique était obtenu dans les 17 cas après biopsie chirurgicale.

La classification histologique adoptée est celle de JAFFE LICHTENSTEIN, elle a été proposée par ce dernier en collaboration avec Portis en 1940. Un tel schéma a été suivi par la plupart des pathologistes pendant plusieurs décennies. Lichtenstein a modifié cette classification en introduisant un degré II +, reflet d'anomalies cytologiques focales très marquées mais insuffisantes pour affirmer un sarcome.

Le schéma proposé actuellement est le suivant :

- ❖ **Degré I** : abondance des cellules géantes par rapport au contingent mononuclé, absence d'anomalies nucléaires au niveau de ce dernier, mitoses rares et normales.
- ❖ **Degré II** : cellules mononuclées abondantes, discrètes anomalies nucléaires, activité mitotique marquée, mais sans formes atypiques.
- ❖ **Degré II +** : anomalies cytonucléaires focales.
- ❖ **Degré III** : cytologie et architecture d'un sarcome à cellules géantes.

Nous avons trouvé dans notre série:

- ✓ 13 cas de grade II.
- ✓ 3 cas de grade I.
- ✓ 1 cas de grade III.

VI- Traitement :

1- Buts du traitement :

Le traitement des TCG est exclusivement chirurgical, en raison de leur caractère récidivant et leur comportement agressif.

Les buts du traitement consistent en une ablation totale de la tumeur pour éviter les récives, et une conservation correcte de la fonction du membre opéré dans la mesure du possible, car certaines TCG évoluées nécessitent des sacrifices.

2- Méthodes chirurgicales :

Le procédé curatif appliqué pour tous nos patients était la chirurgie.

Chez les 17 patients traités, nous avons utilisé :

- ✓ Le curetage-comblement dans 12 cas.
- ✓ La résection dans 5 cas.

a- Le curetage-comblement :

Utilisé chez 12 patients.

- Curetage- comblement par ciment acrylique dans 4 cas.
- Curetage comblement par greffe osseuse prélevée de la crête iliaque, associée au ciment acrylique dans 8 cas.
- Le curetage-comblement était renforcé par la mise en place d'un matériel d'ostéosynthèse dans 7 cas.

Tableau 3 : Cas traités par curetage-comblement

| Cas | Siège | Stade radiologique | Grade histologique | CC utilisé |
|------------|--------------|---------------------------|---------------------------|-------------------|
| 2 | EST | Stade II | Grade II | CC par CA |
| 3 | EST | Stade II | Grade II | CC par GO et CA |
| 4 | EIF | Stade III | Grade II | CC par GO et CA |
| 5 | EIF | Stade III | Grade I | CC par GCS et CA |
| 6 | EIR | Stade I | Grade I | CC par CA |
| 8 | EIF | Stade III | Grade II | CC par GCS et CA |
| 10 | ESH | Stade II | Grade II | CC par CA |
| 12 | EST | Stade III | Grade II | CC par GO et CA |
| 13 | EIF | Stade III | Grade II | CC par GO et CA |
| 14 | SI | Stade II | Grade II | CC par CA |
| 16 | EIF | Stade I | Grade II | CC par GO et CA |
| 17 | EST | Stade III | Grade II | CC par GO et CA |

La majorité de nos patients qui ont bénéficié de ce traitement avaient une localisation au niveau du genou (9 cas) : 5 cas au niveau de l'extrémité inférieure du fémur et 4 cas au niveau de l'extrémité supérieure du tibia.

Par ailleurs, on note une localisation sacro-iliaque, une localisation au niveau de l'extrémité inférieure du radius et une autre au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus.

La majorité était également classée grade II histologique (10 cas) et stade III radiologique (6cas).

Le curetage-comblement par greffe osseuse associée au ciment est le plus utilisé (8 cas).

b- La résection tumorale :

Utilisée chez 5 patients.

Cette résection n'était pas simple dans 3 cas, elle était suivie d'une reconstruction osseuse par un petit greffon (prélevé au niveau de la crête iliaque) dans 2 cas avec mise en place d'une plaque d'ostéosynthèse dans un seul cas, et une arthrodèse dans le troisième cas.

Tableau 4 : Cas traités par résection tumorale

| | Cas | Siège | Stade radiologique | Grade histologique |
|--|------------|--------------|---------------------------|---------------------------|
| Résection simple | 1 11 | ESP ESP | Stade II Stade III | Grade II Grade II |
| Résection avec reconstruction par greffon osseux | 9 15 | EIR EIR | Stade II Stade III | Grade I Grade II |
| Résection-arthrodèse | 7 | EST | Stade III | Grade III |

Parmi ces cinq tumeurs, deux sont situées au niveau de l'extrémité inférieure du radius et ont été traitées par résection suivie d'une reconstruction par greffon osseux.

Les patients dont la tumeur se situant au niveau du genou ont bénéficié d'une : résection simple pour deux tumeurs siégeant au niveau de l'extrémité supérieure du péroné et résection avec arthrodèse pour la tumeur siégeant au niveau de l'extrémité supérieure du tibia.



Figure 16 : Radiographie standard du genou montrant le résultat du CC par greffe osseuse et ciment acrylique au niveau de l'EST avec mise en place d'une plaque d'ostéosynthèse (cas 12).



Figure 17 : Radiographie du bassin montrant le résultat du CC par ciment acrylique au niveau sacro-iliaque (cas 14).

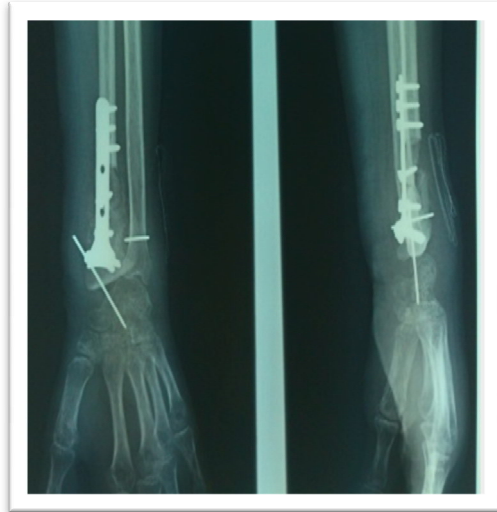


Figure 18 : Radiographie du poignet montrant le résultat de la résection tumorale au niveau de l'EIR avec reconstruction par un greffon osseux et mise en place d'une plaque d'ostéosynthèse (cas 15).

VII- Evolution :

L'évolution des TCG est appréciée par l'examen clinique complet, la pratique de radiographies successives du segment osseux concerné par la tumeur ainsi que sur le cliché pulmonaire à la recherche de métastases.

Dans notre étude la durée moyenne du suivi était de 24 (12-36) mois, et 4 cas sont perdus de vue.

1- Evolution à court terme :

L'évolution était bonne chez tous les patients; aucun de nos patients n'a présenté des complications thromboemboliques ni de fractures pathologiques postopératoires.

2- Evolution à long terme :

a- Les récurrences :

Elles étaient retrouvées dans 2 cas :

- ✓ Un patient, traité par curetage-comblement par greffe osseuse et ciment sur une TCG au niveau de l'EST, a présenté une récurrence sur un délai de 18 mois. Il a bénéficié d'un 2ème curetage-comblement.
- ✓ Une patiente, traitée par curetage-comblement par ciment acrylique sur une TCG au niveau sacro-iliaque droit, a présenté une récurrence sur un délai de 6 mois. Elle a bénéficié également d'un 2ème curetage-comblement.

b- Les transformations malignes :

Nous n'avons pas eu de cas de transformation maligne.

c- Les métastases pulmonaires :

Aucun de nos patients n'a présenté des métastases pulmonaires.

Toutefois le recul de certains patients est encore insuffisant pour affirmer cela de manière objective.



Discussion

I – Rappel historique :

Le terme de tumeurs à cellules géantes fut introduit dans la littérature par Cooper et Travers en 1818 [1].

Les premières descriptions de la maladie peuvent être attribuées à Paget en 1853 et à Nelaton qui, en 1860, la baptisa «tumeur à myélopaxes» [2].

L'amputation était, au XIX siècle, le seul traitement possible de ces tumeurs. Wolkman fut le premier à procéder à leur curetage en 1889, suivi en 1894 par Koenig. Mickulicz réalisa en 1895 les premières résections chez les malades refusant l'amputation.

Enfin Bloogood en 1912 considère les tumeurs à cellules géantes comme bénignes et préconise le curetage, voire la résection, mais exclue l'amputation [3].

L'une des premières séries groupant 105 cas de tumeurs à myélopaxes traitées par curetage [GESCHICKTER et COPELAND 1930-1936] [4] a révélé 31 cas de récives, démontrant que l'attitude chirurgicale était loin d'être parfaitement codifiée.

Il en est de même pour la radiothérapie à forte dose qui fût préconisée en 1930, mais accusée d'être à l'origine de transformations malignes [4].

L'utilisation du ciment acrylique pour la reconstruction chirurgicale remonte à 1944 par Blum.

En 1964, fut l'introduction de la cryochirurgie comme modalité thérapeutique par Marcove.

En 1940, Jaffe, Lichtenstein et Portis formulent une définition précise de la tumeur à cellules géantes que l'on conserve encore aujourd'hui [1,5], établissant ainsi les critères d'histo-pronostic qui comptaient sur l'histologie initiale pour prévoir l'évolution terminale de la tumeur.

Le myélopaxe ou «cellule géante» est une cellule normale du tissu osseux, extrêmement répandue. On la rencontre dans un bon nombre d'affections tumorales ou non tumorales. De ce fait, sa prolifération est insuffisante pour caractériser une entité bien nette : ceci explique la confusion et l'imprécision qui vont régner pendant près d'un siècle sur la nosologie des TCG.

La plupart des publications antérieures à 1940 (date à laquelle Jaffe et Lichtenstein ont enfin apporté un peu de clarté sur le sujet) sont peu fiables car elles regroupent probablement sous le terme «tumeurs à myéloplaxes» des entités aussi différentes que le chondroblastome, le kyste anévrysmal, le fibrome non ossifiant, la dysplasie fibreuse et la tumeur brune de Recklinghausen.

Les premières publications «fiables» de TCG portant sur des séries de moyenne ou de grande importance apparaissent à partir des années 1960 avec les travaux de [6] :

- Johnson et Dahlin en 1959 : 116 cas.
- Hutter en 1962 : 76 cas.
- Mnyameh en 1964 : 51 cas.
- Goldenberg et Bonfiglio en 1970 : 218 cas.
- Méary, Merle d'Aubigné, Tomeno en 1977 : 85 cas.
- Sung et al. En 1982 : 208 cas- Mc Donald , Sim, Dahlin en 1986 : 221 cas.
- Campanacci et al. En 1987 : 280 cas- Turcotte et al. En 2002 : 186 cas.

II- Données épidémiologiques :

1- Fréquence :

Les tumeurs à cellules géantes représentent 4 à 9,5 % des tumeurs osseuses primitives et 18 à 23 % des tumeurs osseuses bénignes [7]. Elles sont plus fréquentes dans la population chinoise et indienne où elles constituent 20 % des tumeurs osseuses [1]. Par ailleurs, les formes malignes représentent moins de 5 % des cas et surviennent au cours des cinq premières années sous la forme d'un sarcome [8].

Dans notre contexte, il est très difficile de donner une fréquence exacte de ces tumeurs, nous en avons révélés 17 cas en 5 ans soit 3,4cas/an.

Pour d'autres études, on trouve :

- MEJDOUBI [9] a rapporté 19 cas étalés sur une décennie soit 1,9 cas/an.
- INSFIOUI [10] a révélé 15 cas en 5ans soit 3 cas/an.
- EL ATLASSI [11] a rapporté 6 cas sur 4 ans soit 1,5 cas/ ans.
- DERREM [12] dans sa thèse a rapporté 21 cas sur 10 ans représentant 15% de l'ensemble des tumeurs bénignes de l'os.

On remarque que les TCG restent une tumeur rare aussi bien chez nous que dans le reste du monde.

2- Age :

Les tumeurs à cellules géantes surviennent principalement chez l'adulte jeune avec un pic entre 20 et 40 ans dans 60 à 75% des cas [6,13]. Elles sont exceptionnelles avant 15 ans et après 70 ans [14,15].

En effet, la présence de ces tumeurs est incompatible avec des cartilages de croissance en activité, c'est-à-dire qu'elles sont rarement observées avant la soudure des cartilages de conjugaison (1 à 3 % des cas) [16,17].

Nous avons constaté dans notre série que la majorité des cas s'observent entre 20 et 40 ans (2/3 des cas), et qu'ils étaient rares avant 20 ans et après 40 ans (1/3 des cas).

Ces résultats sont comparés avec les données de la littérature comme l'illustre le tableau suivant:

Tableau 5: Répartition des TCG selon l'âge dans la littérature.

| Auteurs | Nombre de cas | Age moyen | Ages extrêmes |
|--------------------|----------------------|------------------|----------------------|
| Campanacci [18] | 327 | 38 ans | 20 à 45 ans |
| Tomeno [19] | 170 | 35 | 20 à 40 |
| Derrem [12] | 21 | 34,5 | 17 à 61 |
| Sung [20] | 208 | 27,3 | 12 à 63 |
| Semlali [7] | 13 | 36,15 | 24 à 64 |
| El Atlassi [11] | 6 | 27,5 | 18 à 38 |
| Notre série | 17 | 28,5 | 16 à 56 |

On constate que les données de la littérature correspondent à nos données, en effet toutes les études publiées s'accordent pour l'âge jeune des patients.

3- Sexe :

Il existe une légère prédominance féminine pour les tumeurs à cellules géantes (55 à 60 % des cas) [1,21,22,23,24] avec un sex-ratio de 1,5/1 [8]. Cette prédominance semble plus nette chez les malades de moins de 20 ans et représente 70 %, ce qui est probablement lié à la survenue plus précoce chez elles de la maturation squelettique.

En effet, dans notre série, on note 10 femmes pour 7 hommes soit 58,82 % des femmes.

Tableau 6 : Répartition selon le sexe dans la littérature.

| Auteurs | Nombre de cas | Nombre de femmes | % de femmes |
|----------------------|----------------------|-------------------------|--------------------|
| Campanacci [18] | 327 | 168 | 51,3 |
| Merle d'Aubigné [25] | 85 | 44 | 51,7 |
| Derrem [12] | 21 | 13 | 62 |
| Mejdoubi [9] | 19 | 11 | 56 |
| Mellouki [26] | 31 | 19 | 61,3 |
| El Attassi [11] | 6 | 4 | 66,7 |
| Notre série | 17 | 10 | 58,82 |

Notre taux de 58,82 % de femmes se situe dans la moyenne des pourcentages rapportés par la littérature.

4- Terrain :

Les TCG se développent en principe sur un os préalablement normal, encore qu'il soit classique mais exceptionnel de les voir se développer sur une maladie de Paget, qui est le plus souvent diffuse, avec parfois des formes familiales. Les tumeurs sont alors multiples et siègent le plus souvent sur la voûte du crâne, le bassin et la face [19,22,23,27].

Dans notre travail nous n'avons rapporté aucun cas; toutes les TCG se sont développées sur un os normal.

5- Localisation :

a- Sur le squelette :

Les TCG sont des tumeurs atteignant préférentiellement les extrémités des os longs des membres (75 - 90%). Elles siègent classiquement «près du genou, loin du coude» [6,8], avec une atteinte trois fois plus fréquente pour le membre inférieur que pour le membre supérieur [28].

Le genou représente la région de prédilection des TCG. En effet, il est atteint dans 50 à 65 % des cas (30 à 35 % pour l'extrémité inférieure du fémur, 20 à 25 % pour l'extrémité supérieure du tibia) [6].

Tableau 7 : Fréquence de l'atteinte du genou dans la littérature.

| Auteurs | % de localisation à l'EIF | % de localisation à l'EST | % de localisation à l'ESP | % de localisation au genou |
|--------------------|----------------------------------|----------------------------------|----------------------------------|-----------------------------------|
| Tomeno [19] | 30,6 | 24,2 | 2,4 | 57,2 |
| Decrette [29] | 37,73 | 35,18 | 0,94 | 74,5 |
| Pals [3] | 60 | 10 | 0 | 70 |
| Mejdoubi [9] | 32 | 21 | 5 | 57 |
| Mellouki [26] | 29 | 25,8 | 6,45 | 61,2 |
| Insfioui [10] | 26,66 | 26,66 | 13,33 | 66,66 |
| Notre série | 41,66 | 41,66 | 16,66 | 70,58 |

Les autres localisations possibles par ordre de fréquence décroissante sont :

- Les extrémités distales du radius et du tibia et les extrémités proximales du fémur et de l'humérus (5 à 10 % des cas pour chaque site).

- Les extrémités distales de l'humérus, du cubitus, du péroné sont des sièges exceptionnels (1 à 2 %), tout comme les métacarpiens, les métatarsiens et les phalanges.

- Les atteintes axiales (corps vertébraux, sacrum) sont rares (4 à 12 % des cas).

- Sur la ceinture pelvienne, les TCG peuvent toucher l'ischion ou l'aile iliaque, elle épargne plutôt la région périacétabulaire.

Le tableau suivant donne une bonne vue d'ensemble sur les différents sites osseux touchés par les TCG en exposant leur fréquence :

Tableau 8 : Localisation d'une série de 248 TCG (gracieusement fourni par le Pr B.Tomeno, hôpital Cochin, Paris).

| Site | Nombre de cas | Pourcentage | Pourcentage par région |
|------------------|----------------------|--------------------|--------------------------------------|
| Rachis dorsal | 4 | 1,6 | Rachis 6,5 |
| Rachis lombaire | 2 | 0,8 | |
| Sacrum | 10 | 4,0 | |
| Aile iliaque | 5 | 0,2 | Bassin 5,6 |
| Région du cotyle | 4 | 1,6 | |
| Cadre obturateur | 5 | 2,0 | |
| Omoplate | 1 | 0,4 | Membre supérieur proximal 6,0 |
| Humérus proximal | 11 | 4,4 | |
| Humérus distal | 3 | 1,2 | |
| Radius proximal | 2 | 0,8 | Membre supérieur distal 8,1 |
| Radius distal | 16 | 6,5 | |
| Cubitus distal | 2 | 0,8 | |
| Métacarpe | 4 | 1,6 | |
| Doigt | 1 | 0,4 | |
| Fémur proximal | 18 | 7,3 | Membre inférieur proximal 38,3 |
| Fémur distal | 76 | 30,6 | |
| Rotule | 1 | 0,4 | |
| Tibia proximal | 60 | 24,2 | Membre inférieur distal 31,9 |
| Tibia distal | 13 | 5,2 | |
| Péroné proximal | 6 | 2,4 | |
| Pied | 4 | 1,6 | |

b- Sur l'os :

Au niveau des os longs, la présentation des tumeurs à cellules géantes est caractéristique puisqu'elles sont de siège épiphysaire ou typiquement métaphyso-épiphysaire (90 % des cas) alors que la plupart des tumeurs osseuses sont métaphysaires et respectent l'épiphyse. Si bien que devant une ostéolyse épiphysaire, il n'y a guère que quatre diagnostics à discuter : la TCG, le chondroblastome, le chondrosarcome à cellules claires et le kyste anévrysmal.

Très souvent, les TCG s'étendent jusqu'à l'os sous-chondral et peuvent même toucher directement le cartilage articulaire mais n'envahissent généralement pas l'articulation ni la capsule [1].

Dans les rares cas où les TCG surviennent chez des patients squelettiquement immatures (particulièrement chez les enfants), leur siège est métaphysaire, ce qui laisse de nombreux auteurs penser que ces tumeurs ont un point de départ probablement métaphysaire, avec une extension épiphysaire prédominante [8].

Le siège diaphysaire pur est exceptionnel [18,20], cependant l'extension vers la diaphyse (essentiellement sur le fémur et le tibia) est beaucoup plus marquée chez la plupart des cas à cause de la longue évolution des tumeurs avant la consultation :

- Derrem [12] a retrouvé 2 cas d'extension diaphysaire sur 21 patients, soit 9,52%.
- Semlali [7] a retrouvé 1 sur 10 soit 10%.
- Sung [20] a rapporté 3 cas sur une série de 208, soit 1,44 %.
- Tomeno [19] et Decrette [29] n'en avaient pas rencontré.

- Insfioui [10] a retrouvé 2 cas sur 15, soit 13,33 %.
- El atlassi [11] a retrouvé 1 cas sur 6, soit 16,67 %.
- Dans notre série, nous avons retrouvé 3 cas sur 17, soit 17,64%.

Dans les séries marocaines, on constate que le pourcentage d'extension diaphysaire est beaucoup plus élevé, ceci est dû au retard de la consultation.

c- Formes multiples :

Les tumeurs à cellules géantes sont généralement uniques. Cependant, certains cas de tumeurs multicentriques, qu'elles soient simultanées ou successives, ont été décrits [30,31,32,33]

Ces formes multiples sont rares : elles représentent moins de 1 % des cas et plusieurs grandes séries de TCG n'en rapportent aucun cas [33,34].

Elles peuvent être primitives ou d'emblée ou secondaires à une extension locale ou des métastases. Elles touchent surtout les os des mains et des pieds, de même que les régions métaphyso-diaphysaires des os longs. Le délai d'apparition entre la première lésion et la (ou les) seconde(s) peut être de plusieurs années [1,7]. Leur nombre peut dépasser la dizaine et leur aspect histologique reste similaire à la TCG solitaire [8].

Dans ces formes multicentriques, le diagnostic de la TCG ne peut être affirmé qu'après avoir éliminé formellement une hyperparathyroïdies de Von Recklinghausen : les tumeurs brunes peuvent, en effet, revêtir le même aspect [12,19].

En fonction de l'âge, on discutera aussi des métastases osseuses, une chondromatose ou une dysplasie fibreuse [1].

- McDonald [35] rapporte 3 cas de tumeurs multicentriques sur une série de 221 patients soit 1,3 % des cas.
- Mellouki [26] rapporte un seul cas de tumeurs multiples sur une série de 31 patients, soit 0,31 %.
- Campanacci [18] ne retrouve aucune localisation multicentrique sur une série de 327 cas.
- Dans notre travail, nous n'avons trouvé aucune forme multiple.

Les formes multiples restent une entité rare nécessitant une confirmation histologique.

6- Facteurs étiologiques :

a- Facteur hormonal :

Le facteur hormonal semble être impliqué dans la genèse des TCG. Les arguments qui soutiennent cette hypothèse sont :

- ✓ La prédominance de ces tumeurs chez le sexe féminin [19,23].
- ✓ Les poussées évolutives qui coïncident avec la prise de la pilule, grossesse, avortement et traitement oestro-progestatif :

- Merle d'Aubigné [25] rapporte que 1/3 des femmes qui présentaient une TCG étaient soit enceintes, soit sous pilule.

- Derrem [12] rapporte dans sa série une poussée évolutive au cours d'une grossesse.

- ✓ Le développement de ces tumeurs au niveau de certains organes riches en récepteurs hormonaux (sein, pancréas, thyroïde, parotide) [1,18].

b- Facteur traumatique :

Ce facteur suscite bien des interrogations sur la relation cause-effet, et on se demande souvent s'il est facteur causal ou seulement révélateur d'une tumeur préexistante.

En effet, certaines études font état d'une étiologie traumatique des TCG et en avaient même déduit un mécanisme pathologique : le traumatisme donnerait un hématome sous cortical dans lequel se déclencherait une hyperplasie extensive qui évoluerait vers la genèse d'une TCG [12,27].

- DERREM [12] rapporte 8 cas sur 21.
- ETTAIB [36] rapporte un seul cas sur 9.
- MELLOUKI [26] rapporte 3 cas sur 31 cas.
- Dans notre série, la notion de traumatisme déclenchant a été retrouvée chez un patient.

c- Maladie de Paget :

L'association des TCG avec la maladie de Paget a été rapportée [37,38]. Elle est le plus souvent diffuse, avec parfois des formes familiales ; les tumeurs sont alors multiples et siègent le plus souvent sur la voûte du crâne, le bassin et la face [1,18].

III- Données cliniques

1- Délai de consultation :

Le délai entre les symptômes initiaux et la consultation est variable ; il n'y a pas d'intervalle fixe et précis, comme le montre le tableau au-dessous, en raison du caractère atypique et discret des premiers signes. Il peut aller de quelques semaines à plusieurs années [26,36].

En effet dans notre série ce délai oscille entre 3 et 24 mois, avec une moyenne de 8,66 mois.

Tableau 9 : Délai de consultation selon les études.

| Auteurs | Nombre de cas | Délai de consultation (mois) |
|--------------------|----------------------|-------------------------------------|
| Derrem [12] | 21 | 1 à 24 |
| Campanacci [18] | 327 | 1 à 18 |
| El Atlassi [11] | 6 | 2 à 12 |
| Ettaib [36] | 8 | 3 à 36 |
| Notre série | 17 | 3 à 24 |

2- Motifs de consultation :

a- Douleur :

Classiquement, la douleur représente le symptôme le plus habituel et le plus fréquent qui apparaît surtout en relation avec la destruction osseuse. Elle est due à la tumeur elle-même mais elle peut être liée dans quelques cas à une compression nerveuse (sciatalgie ou cruralgie) notamment dans les atteintes pelviennes ou rachidiennes [6].

Il s'agit généralement de douleurs osseuses juxta-articulaires d'apparition insidieuse, souvent modérées au début, capricieuses et intermittentes s'accroissant progressivement pour devenir intenses et permanentes [1,13,19].

- Mellouki [26] et Insfioui [10] ont trouvé que la douleur était révélatrice de la maladie chez tous leurs patients.

- Ettaib [36] a rapporté que la douleur était révélatrice de la maladie dans 8 cas, soit 88 %.

- El Atlassi [11] a rapporté que la douleur était révélatrice de la maladie dans 5 cas, soit 83,32%.

- Dans notre série, la douleur est révélatrice de la maladie à 100%.

Donc la douleur est le maître symptôme de la maladie, néanmoins elle n'est pas spécifique ou pathognomonique.

b- Tuméfaction :

Isolée, une tuméfaction constitue rarement un signe révélateur [12,18]. Elle est souvent associée à la douleur et d'apparition tardive au cours de l'évolution. Elle s'explique par la progression de la TCG à l'extérieur de l'os par destruction de la corticale et envahissement des parties molles [1,19,23].

Dans notre série, la tuméfaction était présente dans 11 cas soit 64,7 %, ce qui traduit la longue évolution de la maladie chez nos patients.

c- Autres signes :

❖ Fractures pathologiques :

Elles ne sont pas rares et révèlent les TCG dans 15 % des cas [6,13]. Ils témoignent du délai de prise en charge souvent trop long de ces lésions et de leur caractère parfois agressif.

- Tomeno [19] : 10 %
- El Atlassi [11] : 15,3 %
- Insfioui [10] : 13,33
- Ettaib [36] : 11 %
- Campanacci [18] : 6 %
- Notre série : 11,76 %

❖ Impotence fonctionnelle :

Compte tenu de la proximité fréquente de la tumeur avec une articulation, il peut y avoir une limitation de l'amplitude articulaire [1].

Dans notre série, elle a été retrouvée chez 7 patients.

❖ Boiterie :

Elle peut être présente dans certains cas.

Dans notre série, elle a été retrouvée chez 2 patients.

❖ Amyotrophie :

Elle est très rarement décrite.

❖ Signes inflammatoires locaux :

Ils sont rarement décrits.

❖ Les manifestations neurologiques (radiculalgie, névralgie) :

Ils peuvent se voir dans les localisations rachidiennes [7,13].

IV- Aspects radiologiques :

1- Radiographie standard :

La radiographie standard permet le plus souvent d'évoquer le diagnostic. L'aspect typique est une ostéolyse pure, métaphyso-épiphysaire, excentrée par rapport à l'axe de l'os ; elle peut s'étendre sur toute la largeur de l'os, et atteint souvent l'os sous-chondral.

Les contours de la lésion peuvent être soulignés par un fin liseré de condensation, mais il est le plus souvent absent, avec parfois un contour flou.

La corticale est longtemps respectée, puis elle est soufflée avec un aspect perméatif dans les formes agressives.

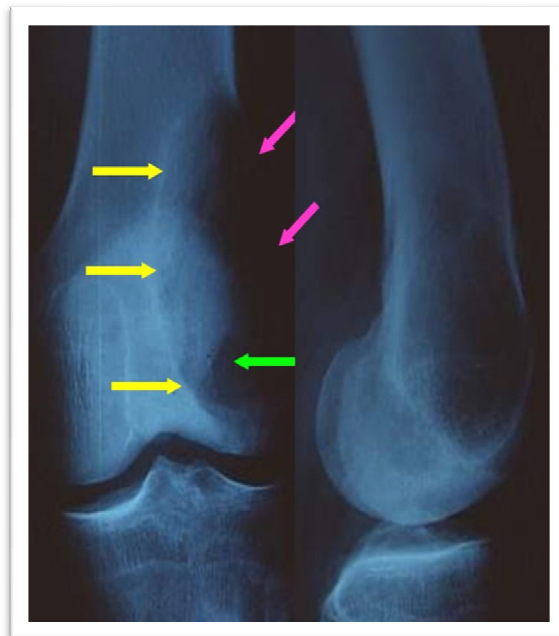


Figure 19 : Aspect radiologique typique de TCG.

Il apparaît fréquemment des pseudocloisons en nid-d'abeilles, qui témoignent de la résorption osseuse inégale, créant des cavités dont les crêtes donnent cet aspect caractéristique mais inconstant multiloculé.

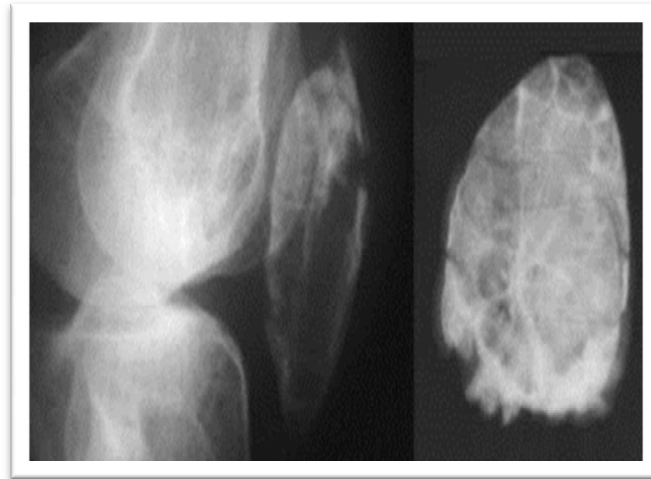


Figure 20 : Aspect en nid d'abeilles.

Il n'y a pas de calcifications, pas d'ossifications au sein de la lésion ni de réaction périostée.

Des aspects atypiques tels les atteintes métaphysaires et diaphysaires sont plus rares et ont été décrites dans moins de 2 % des TCG [7,13].

La radiographie standard permet aussi d'établir une classification, la plus adoptée actuellement est celle de Enneking et Campanacci [39,40] qui distinguent trois stades radiologiques :

- Stade 1 : il s'agit d'un aspect latent ou peu actif qui se traduit par une lésion de petit volume présentant une certaine sclérose

périlésionnelle. La corticale peut être amincie mais reste continue. Le contour osseux n'est pas déformé. La lésion ne touche pas le cartilage articulaire. Le stade 1 est la forme la moins fréquente.

- **Stade 2** : c'est la situation la plus fréquente qui constitue 75 % des cas selon Campanacci [39]. La tumeur apparaît évolutive; ses marges sont imprécises et sans sclérose comme il est décrit classiquement. La corticale peut apparaître rompue. Le contour osseux est souvent déformé avec refoulement périosté. La tumeur jouxte souvent le cartilage articulaire.
- **Stade 3** : la tumeur apparaît très agressive radiologiquement, avec une lésion volumineuse qui ne respecte pas les contours osseux et envahit les tissus mous. Les limites sont non seulement floues mais des phénomènes perméatifs peuvent être notés évoquant la possibilité d'une lésion maligne. La tumeur vient au contact du cartilage articulaire. La croissance tumorale est rapide et quelquefois fulgurante. Le risque de récurrence est plus élevé.

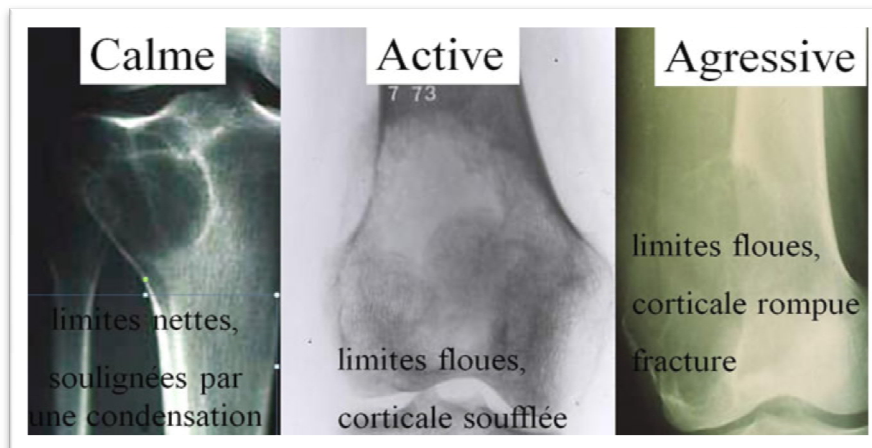


Figure 21 : différents types radiologiques de TCG.

Tableau 10: Distribution des tumeurs en fonction des stades radiologiques de CAMPANACCI.

| Auteurs | Nombre de cas | Stade 1 | Stade 2 | Stade 3 |
|--------------------|----------------------|----------------|----------------|----------------|
| Campanacci [39] | 327 | 3 % | 63 % | 27 % |
| Oda [41] | 47 | 6 % | 72 % | 22 % |
| Gitelis [42] | 20 | 0 % | 70 % | 30 % |
| Insfioui [10] | 15 | 13,33 % | 26,66 % | 60 % |
| Mellouki [26] | 31 | 19,35 % | 35,40 % | 45,16 % |
| El Atlassi [11] | 6 | 17 % | 33 % | 50 % |
| Notre série | 17 | 11,76 % | 35,29 % | 52,94 % |

En comparant nos résultats à ceux de la littérature, nous avons constaté que 52,94% de nos patients ont un stade agressif (stade III), ce qui s'accorde à la série de El Atalssi [11], Mellouki [26] et Insfioui [10], alors qu'ils s'opposent aux séries et aux publications mondiales dont le stade le plus fréquent est le stade II ; ceci pourrait s'expliquer par le retard de consultation des patients marocains et par conséquent le retard du diagnostic du fait de l'absence des signes typiques de la maladie .

La radiographie participe aussi dans le bilan d'extension en révélant les métastases pulmonaires qui constituent une modalité évolutive rare des TCG. Leur fréquence varie selon les séries de 1 % à 6 % [18,19,43,44,45,46].

- Durr [47], sur une série de 29 patients, après 5 ans de recul a eu 4 cas de métastases pulmonaires, soit 13,79 %.
- Rock [48], à partir d'une série multicentrique de 677 patients, a rapporté une incidence de 3 %.

- Yu-ping Su [45], sur une série de 87 patients, a eu 4 cas de métastases pulmonaires, soit 1,14 %.
- Frank [46], sur une série de 118 patients, a eu 5 cas soit 4 %.
- Ettaib [36] et El Atlassi [11], n'ont révélé aucune métastase pulmonaire.
- Dans notre travail, aucune métastase pulmonaire n'a été révélée.



Figure 22 : Métastases pulmonaires bénignes des TCG bénigne.

2- Tomodensitométrie (TDM) :

La TDM n'ajoute rien aux données de la radiographie standard en matière du diagnostic, elle est plutôt intéressante quand le siège de la tumeur est atypique ou profond.

Elle est demandée surtout pour analyser la corticale et affirmer si elle est soufflée ou rompue quand ceci n'apparaît pas clairement sur les clichés standards, elle permet aussi de préciser de façon exacte les limites de la tumeur et révéler l'extension vers l'os sous-chondral et les parties molles de voisinage.

Elle est aussi recommandée en cas de suspicion de récurrence tumorale [7].

Dans notre travail, elle a été réalisée chez 5 patients avant le traitement.

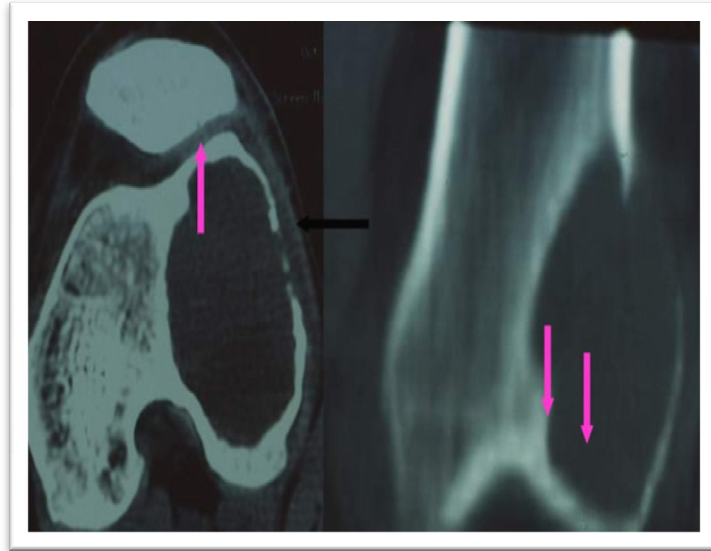


Figure 23 : Aspect tomodensitométrique typique de TCG.

3- Imagerie par résonance magnétique (IRM) :

L'IRM visualise la lésion qui se définit par la présence d'anomalie morphologique et de signal, qui apparaissent en séquence pondérée T1 en signal hypo intense et en séquence pondérée T2 en signal hyper intense.

L'IRM peut mettre en évidence des zones de nécrose et d'hémorragie au sein de la tumeur, et des niveaux liquides non spécifiques.

Après l'injection du produit de contraste, on note un rehaussement intense et inhomogène.

Bien que les TCG n'aient pas d'aspect spécifique en IRM, cette dernière n'est indiquée que dans les tumeurs apparaissant agressives sur les clichés standards; elle est considérée comme le moyen de choix pour évaluer l'extension intra-osseuse de la tumeur, l'envahissement des parties molles et ses rapports avec les gros vaisseaux adjacents ainsi que la détection précise des récidives, grâce à sa résolution de contraste élevée et ses possibilités d'imagerie dans différents plans [8,12,25,49,50].



Figure 24 : Aspect d'IRM en séquence pondérée T1 en coupe coronale montrant un processus tumoral en hyposignal homogène.



Figure 25 : Aspect d'IRM montrant un processus en hypersignal hétérogène en séquence pondérée T2.

L'IRM est à présent la meilleure méthode pour faire le bilan d'extension vers l'articulation, les structures de voisinage et pour la recherche de « Skip » métastase.

Dans notre série, l'IRM a été réalisée chez 8 patients.

4- Scintigraphie :

La scintigraphie retrouve une fixation osseuse intense, plus souvent en périphérie qu'en son centre, mais non spécifique [13].

Elle peut révéler les exceptionnelles formes multifocales [51,52].

Cet examen n'a pas d'intérêt dans le bilan diagnostique de la maladie, mais plutôt dans la détection post opératoire des récurrences [1,19,23,53].

En effet, il est parfois difficile de distinguer, au sein d'une zone de curetage-comblement, un simple remaniement des greffons d'une amorce de récurrence ; la réaugmentation de la fixation est alors en faveur d'une récurrence.

Dans notre travail, aucun patient n'a bénéficié de la scintigraphie.

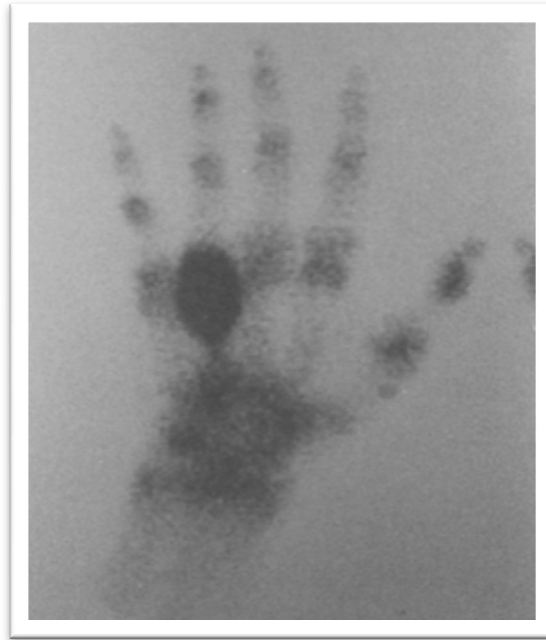


Figure 26 : La Scintigraphie de la main : montre une hyperfixation au niveau du 4ème métacarpien.(Journal of hand surgery volume 1998, 23 B : 2)

5- Artériographie:

Elle peut en préopératoire, apprécier l'extension aux parties molles et l'anatomie vasculaire régionale. La tumeur est hypervascularisée dans 65 % des cas [53].

En outre, l'artériographie permet une embolisation préopératoire (TCG du bassin et du rachis) afin de réduire le saignement au cours de la chirurgie de résection. Certains auteurs préconisent aussi une embolisation itérative des lésions inopérables [7].

Cependant, cet examen ne peut prévoir le degré d'agressivité de la tumeur ni affirmer le diagnostic de TCG. Ses indications restent très limitées [19,53].

V- Biologie :

Aucune anomalie des constantes biologiques n'a été rapportée au cours des TCG. Mais il convient de demander un bilan inflammatoire pour éliminer une pathologie infectieuse et un bilan phosphocalcique pour éliminer une hyperparathyroïdie, car ses atteintes osseuses peuvent mimer en tout point la TCG tant sur le plan clinique, radiologique, que sur l'aspect macroscopique (tumeur brune de Recklinghausen) et sur l'aspect histologique (activité de résorption osseuse ostéoclastique) [6].

Tous les patients de notre série ont bénéficié de ce bilan qui est revenu normal.

VI- Anatomopathologie :

L'étude anatomo-pathologique permet de confirmer le diagnostic des tumeurs à cellules géantes bien souvent fortement suspecté sur les données cliniques et radiologiques, d'essayer d'apporter des éléments pronostiques sur l'agressivité lésionnelle et enfin d'éliminer ou d'identifier un territoire sarcomateux.

En pratique, le problème majeur demeure le diagnostic différentiel ; la présence de cellules géantes étant habituelle dans la plupart des lésions osseuses, qu'elles soient dystrophiques, inflammatoires ou tumorales.

Le diagnostic repose avant tout sur les données histopathologiques, qui doivent intéresser un grand nombre de secteurs lésionnels, d'où la nécessité de donner un prélèvement important.

1- Macroscopie :

L'examen anatomopathologique des TCG se fait le plus souvent sur produit de biopsie ou de curetage, donc fragmenté. Le tissu tumoral est assez caractéristique : il apparaît charnu, mou, de coloration rouge brun avec des zones hémorragiques. Plus souvent, la tumeur forme une masse lobulée bien circonscrite. Sa taille est variable. Bien que typiquement de coloration brune, la tumeur peut présenter des plages jaunâtres de xanthélasmiatation. Il existe parfois des plages blanchâtres répondant à de la fibrose. Les remaniements nécrotiques et kystiques ne sont pas exceptionnels et, s'ils sont importants, peuvent porter à confusion avec un kyste anévrysmal [54].



Figure 27 : L'aspect " brun chamois" typique (Le journal français de l'orthopédie).

2- Microscopie :

La tumeur à cellules géantes dans ses zones caractéristiques, présente une cellularité importante et est composée de cellules mononucléées et de cellules géantes multinucléées. La proportion des deux types cellulaires est variable d'un territoire à l'autre. Il n'y a pas de substance intercellulaire discernable. On peut trouver quelques fibres réticulaires ou de collagène.

- Les cellules mononucléées sont tantôt rondes (CD68 +) ou ovales, tantôt polygonales ou allongées (d'allure stromale). Leur cytoplasme est peu abondant et hypochromatique. Leur noyau est rond ou ovoïde et présente un aspect un peu vésiculaire. Il contient un ou quelques nucléole(s). Des images de mitoses sont souvent observées, variant de 2 à 20 par champs à

fort grossissement. La présence de mitoses atypiques doit faire rechercher des arguments pour un sarcome riche en cellules géantes [55].

- Les cellules géantes multinucléées, de phénotype ostéoclastique, sont volumineuses et contiennent de nombreux noyaux, parfois plus de 100, qui se localisent au centre de la cellule. Leurs noyaux sont similaires à ceux des cellules mononucléées. Leur cytoplasme est abondant et peut contenir des vacuoles [56,57]. La tumeur est bien vascularisée.

A l'aspect histologique caractéristique décrit précédemment peuvent s'ajouter les variantes suivantes : des foyers de nécrose infarctoïde, des amas de cellules spumeuses et des cellules fusiformes qui parfois adoptent une disposition storiforme. Des îlots et travées d'os réactionnel peuvent également être observés, surtout en périphérie. Il y'a dans certains cas (jusqu'à 40%) une extension tumorale intravasculaire qui se localise en périphérie et ce phénomène n'est pas associé à un risque accru de métastases.

La tumeur à cellules géantes est l'une des nombreuses tumeurs qui peuvent être associées à un kyste osseux anévrysmal secondaire, caractérisé par des cavités remplies de sang et qui ne sont pas tapissées par des cellules endothéliales.

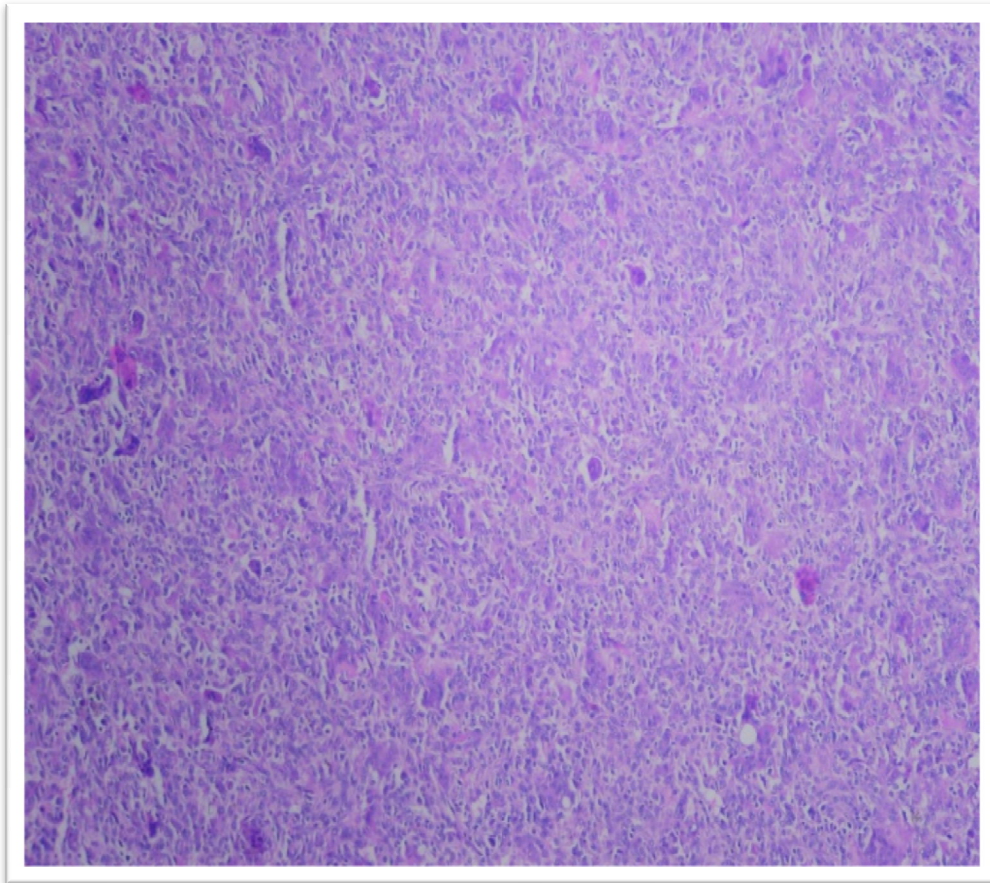


Figure 28 : Aspect microscopique de TCG (laboratoire d'anatomo-pathologie du CHU Ibn Sina Rabat).

3- Classification histologique :

Une classification fut proposée par Jaffe, Lichtenstein et Portis en 1940, puis modifiée par Lichtenstein à des fins pronostiques. Son intérêt est remis en cause par beaucoup d'équipes aujourd'hui, car il leur semble opportun de distinguer les TCG bénignes des TCG malignes qui toutes deux ont des registres thérapeutiques totalement différents [6].

Nous citerons cette classification car elle est encore souvent utilisée. Elle repose sur l'évaluation de la cellularité tumorale, l'activité mitotique et des atypies cytonucléaires.

On distingue ainsi :

- ❖ TCG grade I : abondance des cellules géantes par rapport au contingent mononucléé, absence d'anomalies nucléaires au niveau de ce dernier, mitoses rares et normales.
- ❖ TCG grade II : cellules mononucléées abondantes, discrètes anomalies nucléaires, activité mitotique marquée mais sans formes atypiques.
- ❖ TCG grade II+ : anomalies cytonucléaires focales.
- ❖ TCG grade III : c'est la cytologie et l'architecture d'un sarcome.

Seuls les grades I et II correspondent à des véritables TCG, tumeurs bénignes à potentiel de récurrence locale, par contre le grade III correspond à des sarcomes riches en cellules géantes. Parmi les tumeurs de grade III, une faible proportion correspond à des véritables TCG malignes [13].

Dans notre série, nous avons trouvé 76,47 % des TCG grade II, 17,64 % grade I et 5,88 % grade III.

VII- Diagnostics différentiels :

1- Sur le plan radiologique :

Le diagnostic différentiel se pose surtout pour les tumeurs de localisation épiphysaire ou épiphysio-métaphysaire.

- Les métastases osseuses : le terrain ou des localisations multiples peuvent orienter le diagnostic vers une lésion métastatique [58,59]. L'aspect radiologique est le plus souvent agressif dans les métastases, avec des limites floues et une destruction corticale.
- Le chondroblastome : est une tumeur purement épiphysaire, caractérisée par la présence de calcifications intralésionnelles, un contour sclérotique plus net, une taille plus petite et une architecture lobulaire à l'IRM.



Figure 29 : aspect d'un chondroblastome.

- Le chondrosarcome à cellules claires: est une variante rare de chondrosarcome qui touche les jeunes adultes, surtout aux têtes fémorales et humérales. Le contour sclérotique et les calcifications tumorales le rendent presque impossible à distinguer du chondroblastome au point de vue radiologique, mais il se distingue de la même façon de TCG.

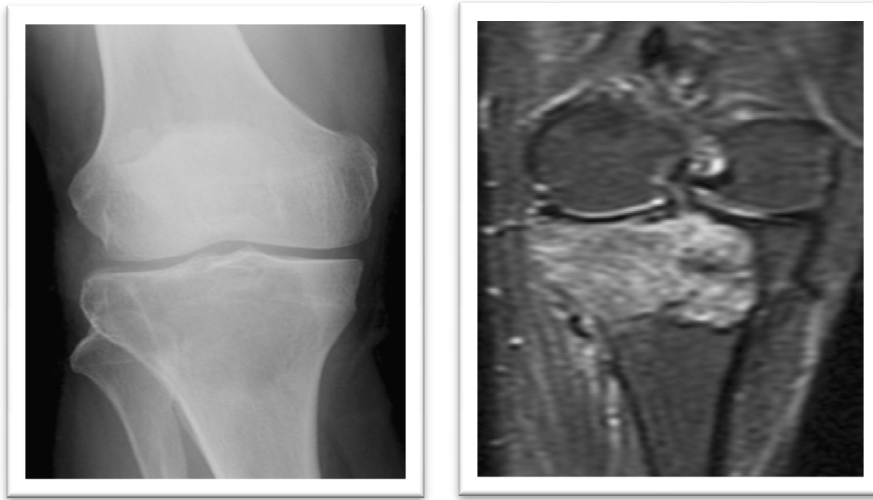


Figure 30 : aspects d'un chondrosarcome.

- Le kyste anévrysmal: il est métaphysaire et présente une mince réaction périostée. Au scanner et surtout en IRM, la présence de niveaux liquides est en faveur du diagnostic.



Figure 31 : aspect d'un kyste anévrysmal.

- L'ostéosarcome : l'ostéosarcome riche en cellules géantes, notamment télangiectasiques, montre un aspect plus agressif dans l'os avec des contours moins nets, une atteinte corticale, parfois des réactions périostées. Enfin, il est moins nettement centré sur l'épiphyse.



Figure 32 : aspect d'un ostéosarcome riche en CG.



Figure 33 : aspect d'un ostéosarcome télangiectasique

- Le granulome réparateur à cellules géantes : c'est une lésion très proche sur le plan radiographique dans les localisations distales (os longs du pied ou de la main) avec des caractéristiques radiographiques moins agressives [60].
- L'atteinte osseuse d'hyperparathyroïdie : dans toutes les localisations, une atteinte osseuse d'hyperparathyroïdie (tumeur brune) peut mimer une TCG. Un bilan biologique est préconisé de façon systématique par certains devant toute suspicion de TCG.

2- Sur le plan histologique :

Les pièges diagnostiques concernent toutes les autres lésions osseuses avec contingent de cellules géantes, rappelant l'importance de la lecture des lames par un anatomopathologiste spécialisé dans les tumeurs osseuses et de la confrontation avec les données cliniques et radiologiques.

a- Lésions bénignes:

- L'hyperparathyroïdisme: la tumeur brune est caractérisée par l'abondance des plages fibreuses avec extravasations hématiques, contingent cellulaire à prédominance fibroblastique, cellules géantes de distribution hétérogène et surtout stigmates de résorption osseuse ostéoclastique dans les structures de voisinage.
- Le kyste anévrysmal: dans sa phase floride, il comprend des secteurs tissulaires pleins où l'efflorescence des cellules géantes, associées à

des fibroblastes simule une TCG. Les risques d'erreurs sont majorés si la lésion intéresse un kyste anévrysmal dit "solide" aux cavités de taille réduite ou si l'on est en présence d'une association lésionnelle TCG-kyste anévrysmal secondaire.

- Le chondroblastome: il peut prêter à confusion si les secteurs chondroïdes, parfois réduits, ne sont pas intéressés par la biopsie. Toutefois, le contingent cellulaire chondroblastique comprend des éléments au noyau volumineux, parfois réniforme ou clivé : le cytoplasme est riche en glycogène.
- Fibrome non ossifiant: il peut simuler une TCG; les nuances, hormis le siège métaphysaire, sont la distribution éparse des cellules géantes de taille réduite et l'importance du contingent fibroblastique et l'édification de collagène aboutissant à une architecture dite "storiforme".

b- Lésions malignes :

- L'ostéosarcome : il se marque fréquemment par un contingent de cellules géantes réactionnelles abondant mais épars surtout dans les ostéosarcomes télangiectasiques. L'identification des ostéoblastes et de l'ostéogenèse tumorale permet un diagnostic.
- L'histiocytofibrome malin: il est constitué de fibroblastes et de cellules histiocytoïdes, les deux contingents cellulaires présentant les

anomalies nucléaires d'un sarcome. Les cellules géantes sont souvent nombreuses, soit réactionnelles soit tumorales.

- Le fibrosarcome: il est une source de difficultés voisines, surtout si la TCG comprend des secteurs fibreux denses, mais habituellement, l'abondance des fibroblastes et leur architecture permettent de trancher.
- Les carcinomes métastatiques: ils contiennent rarement de nombreuses cellules géantes multinucléées.

VIII- Traitement :

1- Buts du traitement :

Le potentiel de récurrence de la TCG après son traitement rend sa prise en charge thérapeutique délicate, d'autant plus que le siège est articulaire et que le traitement doit tenir compte du potentiel fonctionnel du membre.

Les buts du traitement consistent donc à l'ablation totale de la tumeur pour éviter les récurrences et la préservation d'une fonction correcte du membre opéré.

Les TCG évoluées peuvent nécessiter des sacrifices justifiés avec possibilité d'altération fonctionnelle [12,19,23,27].

2- Moyens :

Tous les auteurs s'accordent sur le fait que le traitement des tumeurs à cellules géantes est presque exclusivement chirurgical.

Les modalités thérapeutiques sont représentées essentiellement par des méthodes conservatrices qui consistent en un curetage extensif de la tumeur suivi d'un comblement de la cavité résiduelle avec ou sans adjuvants ; et des méthodes radicales qui résident dans la résection en bloc de la tumeur suivie de diverses méthodes de reconstruction.

Les thérapeutiques adjuvantes ne font pas encore l'unanimité.

A- Traitement chirurgical :

a- Curetage-comblement :

Compte tenu du caractère bénin des tumeurs à cellules géantes, touchant préférentiellement l'adulte jeune et fréquemment localisées près d'une articulation, le traitement du choix dans les TCG métaphyso-épiphysaires est le traitement conservateur par curetage extensif de la lésion suivi d'un comblement de la cavité résiduelle [23,27,61,62].

Il s'agit d'une chirurgie intralésionnelle dont l'objectif est l'ablation de toutes les cellules tumorales par exérèse endolésionnelle. C'est un geste exigeant sur le plan technique, extrêmement minutieux et ne doit pas être réalisé à la légère car il conditionne le risque de récurrence [63].

Dans notre série on a réalisé 12 curetages-comblements, soit 70,58 % des cas, essentiellement au niveau du genou (9 cas).

a.1- Curetage :

- L'utilisation d'un garrot pneumatique, quand elle est possible, est recommandée; un champ exsangue facilitant considérablement le geste opératoire [64].

- Fenêtre de curetage :

La position et la taille de la tumeur doivent être déterminées sur les radiographies préopératoires. Il faut s'assurer que les curettes peuvent atteindre la totalité de la paroi corticale bordant la tumeur [65]. Il existe un risque de laisser de la tumeur sur le versant cortical correspondant à la fenêtre osseuse et donc inaccessible à la vision directe. Ceci impose donc une taille de fenêtre d'au moins 10 mm dans son plus grand diamètre lorsqu'il s'agit de la région épiphysio-métaphysaire d'un os long majeur (humérus, fémur et tibia).

La position de la fenêtre est parfois imposée par la pénétration corticale d'une biopsie préalable. Il est alors classique de reprendre ce trajet, en le circonscrivant parfois dans la nouvelle fenêtre si celle-ci est de grande taille. Le repérage préopératoire immédiat par l'amplificateur de brillance, patient installé sur table, est recommandé. La projection cutanée de la position de la fenêtre est marquée au crayon dermographique et le trait de l'incision est centré sur ce repère [66].

Ainsi, la zone tumorale osseuse est exposée assez largement en pratiquant une large fenêtre osseuse qui permet de visualiser directement l'ensemble de la cavité tumorale. Le curetage nécessite donc une trépanation corticale suffisante, de plusieurs centimètres carrés, pour permettre un accès large à la masse tumorale, en évitant les «effets de surplomb» sur les bords [64]. Un volet est

découpé à la scie oscillante ou au ciseau frappé selon le grand axe de la lésion. Il faut prendre garde à éviter les refends. Le capot osseux n'est en règle pas conservé.

➤ Réalisation du curetage :

L'exérèse du tissu tumoral se fait par des curettes de formes différentes et de tailles décroissantes pour pouvoir explorer tous les recoins de la cavité et nettoyer toutes les anfractuosités. Les curettes de gros diamètre (5 à 10 mm) autorisent l'ablation du volume central de la tumeur. Des curettes plus petites, jusqu'à la taille dit «grains de mil», sont utilisées pour chasser longuement les reliquats tumoraux sur les parois (qu'il faut gratter avec insistance), ainsi que dans les anfractuosités et les mini recoins. Leur diamètre réduit (2 à 5 mm) permet de nettoyer les logettes corticales avec une pression importante. Celle-ci peut encore être augmentée par l'utilisation de curettes fenêtrées. Il faut enfin disposer de curettes angulées afin de pouvoir atteindre les logettes proches de la fenêtre corticale [67].

Les cloisons sont effondrées et les parois avivées au ciseau ou à la fraise.

L'ensemble du produit tumoral est envoyée au laboratoire pour analyse et examen histologique [23,27,29,61,62].

Il faut prendre garde à respecter les cartilages articulaires ou de croissance s'ils sont adjacents, et à bien protéger les tissus environnants pour éviter leur contamination par des débris de tumeur.

La cavité est ensuite lavée au sérum physiologique, le liquide étant récupéré par un aspirateur pour ne pas contaminer l'ensemble de la plaie. L'utilisation d'un «jet pulsé» est souvent commode.

Après on réalise une électrocoagulation de la paroi au bistouri électrique à forte puissance à l'aide d'embouts spécifiques, afin de brûler les quelques cellules tumorales encore présentes. Il faut électrocoaguler toutes les parois y compris celles qui ne sont plus osseuses. Puis on fait une toilette itérative au sérum et vérification de visu [6].

Des miroirs chirurgicaux permettent de contrôler la qualité du curetage dans les zones d'accès visuel difficile [13].

C'est l'étape fondamentale du traitement: il doit être agressif et complet pour éviter au maximum le résidu tumoral. Ainsi, plusieurs séquences de curetage des parois doivent être réalisées.

Il est difficile d'évaluer l'influence de la qualité du curetage sur la survenue de récidives. Cependant, la prise en charge dans un centre spécialisé, ce qui assure une bonne expérience et une bonne reproductibilité du geste, semble diminuer la fréquence des récidives sur les récentes séries cliniques [68,69].

➤ Adjuvants aux curetages :

Un certain nombre d'auteurs ont proposé des adjuvants locaux pour parfaire la destruction tumorale en rapportant un taux de récidives moins important, mais il n'est pas encore établi de façon certaine si un traitement adjuvant est vraiment nécessaire ou si l'un des adjuvants est supérieur aux autres.

Les adjuvants possibles sont :

▪Adjuvants mécaniques :

Le «burinage» ou fraisage motorisé à haute vitesse permet une extension millimétrique mécanique des marges d'excision. Certains lui ajoutent une fonction de nécrose thermique par friction.

Il n'est plus, pour de nombreux chirurgiens, considéré comme un adjuvant, mais comme une partie intégrante de la procédure de curetage. Pour Algawahmed et al. [70] ce temps est essentiel et, si l'on se base sur une méta-analyse de la littérature, lorsqu'un fraisage motorisé est réalisé, les autres adjuvants sont sans effet sur le risque de récurrence.

▪Adjuvants thermiques :

La cryothérapie avec l'utilisation de l'azote liquide à ciel ouvert de Marcove ou «fermée» de Meller induit une nécrose tissulaire par cristallisation des cellules et permet ainsi de parfaire la zone d'excision de plusieurs millimètres [71,72].

Ses bons résultats sont contrebalancés par une manipulation difficile (vapeur dégagée et inhalation dangereuse) et un taux élevé de complications (30%). La difficulté de contrôler la profondeur des tissus nécrosés (jusqu'à 2cm) des fractures, des nécroses de la peau et des infections par «gelure» [65,71,73,74].

Le ciment acrylique ou polyméthylméthacrylate (PMMA) est actuellement l'adjuvant le plus utilisé. Il offre de nombreux avantages : une restauration immédiate de la stabilité mécanique de l'os autorisant un appui précoce, une

homogénéité de l'image qui permet de détecter précocement la récurrence locale sous forme d'une lésion lytique à l'interface ciment-os, un gain d'excision de 1 à 2 mm par une double action de nécrose tissulaire induite par la chaleur dégagée lors de sa polymérisation [75] et une hypoxie cellulaire par sa cytotoxicité [76].

Son rôle sur la prévention des récurrences reste controversé : sur 394 cas d'une étude multicentrique, l'utilisation du PMMA diminue de 49 % à 22 % le risque de rechute local dans les localisations périphériques [77]. La série scandinave rapportée par Kivioja et al. [78] montre également une réduction de 56 % à 20 % des récurrences après comblement par ciment.

A l'inverse, Turcotte et al. [73] ne retrouvent pas de différence en fonction du type de comblement. La série multicentrique du Groupe sarcome français-Groupe d'études des tumeurs osseuses (GSF-GETO) (données non publiées, Sofcot 2010) va également dans ce sens.

L'électrocoagulation des parois et la coagulation au laser de gaz d'argon décrits par Lewis complètent la série des adjuvants thermiques. A même taux de récurrences que les autres adjuvants, leur intérêt réside dans la facilité et la simplicité d'utilisation [79].

▪ Adjuvants chimiques :

Le phénol, utilisé depuis 1910, est un caustique topique qui cautérise la cavité sur une épaisseur de 1,5 mm. Il est très facilement absorbé par les tissus adjacents, entraînant un risque de nécrose de la peau et de toxicité systémique importante [80]. Les concentrations autorisées en France par exemple sont trop faibles pour être efficaces [35,47,65,81].

L'éthanol [82], la solution aqueuse de chlorure de zinc [83], l'anhydrous éthylalcohol [84] sont d'autres adjuvants chimiques utilisés en association.

→ Les différentes procédures utilisées par les équipes entraînées actuellement rapportent des taux de récurrences inférieurs à 20 %. Aucune étude n'a montré une efficacité significativement supérieure d'un adjuvant ou d'une association de différentes classes d'adjuvants, mais une étude in vitro suggère que les quatre agents chimiques cités plus haut sont efficaces sur six lignées cellulaires de TCG [85].

Algawahmed et al. [70] concluent, dans leur méta-analyse de 2010, que l'ajout d'adjuvants locaux n'améliore pas le taux de récurrences lorsqu'une excision méticuleuse par un curetage mécanique et motorisé a été réalisée. Celui-ci est le seul facteur significatif pour réduire la récurrence locale.

Le fraisage motorisé apparaît donc comme une étape indispensable dans la procédure du curetage chirurgical.

Dans notre série, aucun de nos patients n'a bénéficié d'un traitement adjuvant.

a.2- Comblement :

Les objectifs du comblement sont essentiellement le renforcement de la solidité osseuse, mais aussi le fait d'éviter des espaces résiduels vides, facteurs favorisant des récurrences. Le comblement doit donc, en fait, réaliser un véritable «plombage» de la cavité, le matériau de remplissage devant s'insinuer dans la moindre anfractuosité.

Différents matériaux peuvent être utilisés : l'autogreffe, l'allogreffe, le ciment acrylique et les biomatériaux.

▪Comblement par autogreffe :

L'autogreffe est le matériau le «plus biologique» par sa capacité de réhabilitation osseuse, mais son usage est limité par le volume souvent important des TCG.

Ce comblement s'adresse donc principalement à des cavités de petite taille. Pour des cavités plus importantes ou à proximité d'articulations portantes, il peut être nécessaire d'y associer des baguettes d'os cortical prélevées sur la face interne du tibia ou sur la diaphyse péronière. Ces baguettes disposées en étau jouent le rôle du pilotis. Une ostéosynthèse complémentaire peut aussi permettre de renforcer le montage.

La greffe doit être tassée et impactée au marteau et au chasse-greffon. Les meilleurs sites de prélèvement sont les crêtes iliaques. On peut, pour de petites quantités, utiliser les épiphyses fémorales distales ou tibiales proximales.

▪Comblement par allogreffe :

On utilise des allogreffes essentiellement en cas de manque d'os autologue, soit du fait de prélèvements antérieurs, soit du fait de la taille de la cavité à combler. Si la résistance mécanique précoce est meilleure, la consolidation est plus longue qu'avec une autogreffe. Le meilleur matériau est la tête fémorale qui est un spongieux très résistant, de banque cryoconservée ou autoclavée dont on utilise un gros fragment introduit en force dans la cavité, associé à de petits fragments morcelés, associés de préférence à de l'autogreffe, tassés tout autour.

▪Comblement par du ciment acrylique :

Le ciment est un excellent moyen de comblement qui est prôné par de nombreux auteurs [73,86,87]. Il présente les avantages de sa simplicité d'emploi, son faible coût et sa stabilité mécanique immédiate. Il aurait aussi une certaine activité anti-tumorale du fait de l'élévation thermique pendant sa polymérisation. En outre, son rôle préventif sur les rechutes locales est avancé par les équipes qui l'utilisent. Le point faible du ciment est le devenir du cartilage et de la fonction articulaire dans les localisations où le curetage va au contact du cartilage articulaire. Certains limitent son indication aux curetages qui laissent une épaisseur d'os spongieux entre le ciment et le cartilage.

Cependant, les études cliniques à moyen terme sont, de façon un peu surprenante, rassurantes sur ce point avec moins de 5 % de dégradation arthrosique à des reculs qui dépassent 10 ans dans certains cas [73,86,88, 89,90].

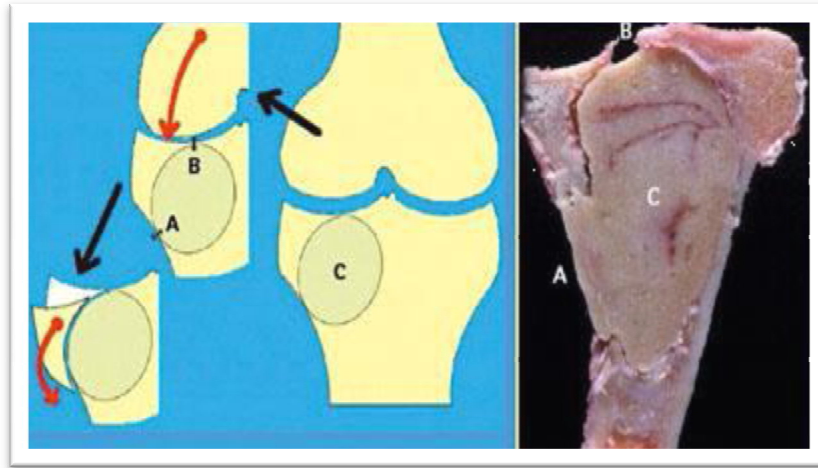


Figure 34 : les inconvénients du ciment.

A = fenêtre ayant servi au curetage-comblement.

B = l'os sous chondral se fracture.

C = bloc de ciment.

▪Comblement par des biomatériaux :

Les biomatériaux type céramiques phosphocalciques, qui ont une composition chimique similaire à la phase minérale de l'os et qui sont composés par compaction d'une poudre de base puis frittage entre 1100 et 1300° C, sont d'indications rares et non validées du fait encore de la grande taille de ces lésions.

Dans notre série, on a réalisé 4 comblements par ciment acrylique au niveau de l'EST, l'EIR, l'ESH et SI.

On a réalisé également 8 comblements par greffe osseuse prélevée de la crête iliaque dont on a associé le ciment, au niveau du genou : 5 cas au niveau de l'EIF et 3 cas au niveau de l'EST.

a.3- Renforcement par ostéosynthèse :

L'intérêt d'une ostéosynthèse en renfort du comblement est très discuté. Elle doit être recommandée très largement au membre inférieur, surtout dans les comblements par ciment [13].

Dans certains cas où le curetage entraîne une fragilisation importante de l'os, en emportant plus du tiers de la périphérie corticale sur une diaphyse, ou en laissant une cavité très étendue en zone épiphysaire, il peut être nécessaire de réaliser une ostéosynthèse pour éviter une fracture secondaire. Toutes les techniques d'ostéosynthèse peuvent être envisagées, du moment que la solidité du montage puisse permettre une reprise précoce de la mobilité [67].

Un certain nombre de plaques anatomiques en titane, proposées sur le marché actuellement, sont particulièrement intéressantes dans ce type d'ostéosynthèse car elles permettent une surveillance plus aisée des récidives (moins d'artefacts sur l'imagerie par IRM) [6].

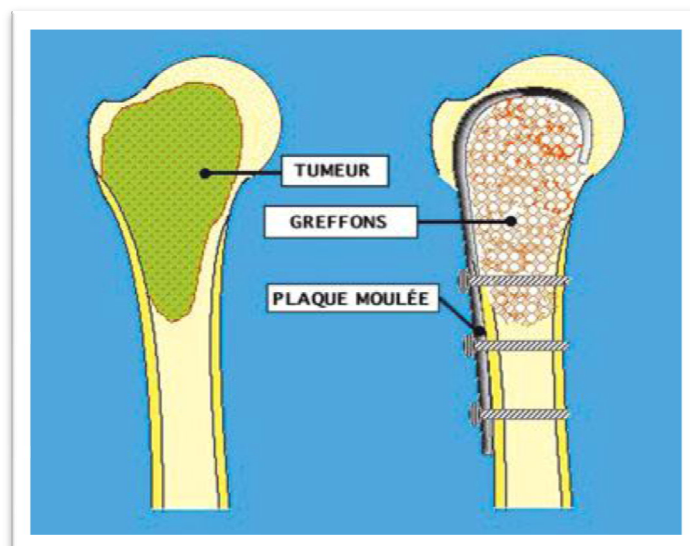


Figure 35 : plaque à extension endo-osseuse (d'après B. Toméno).

Dans notre série, on a eu 7 cas de renforcement par mise en place d'un matériel d'ostéosynthèse, notamment les plaques vissées, au cours du curetage-comblement : 3 cas au niveau de l'EIF, 3 cas au niveau de l'EIT et 1 cas au niveau de l'ESH.

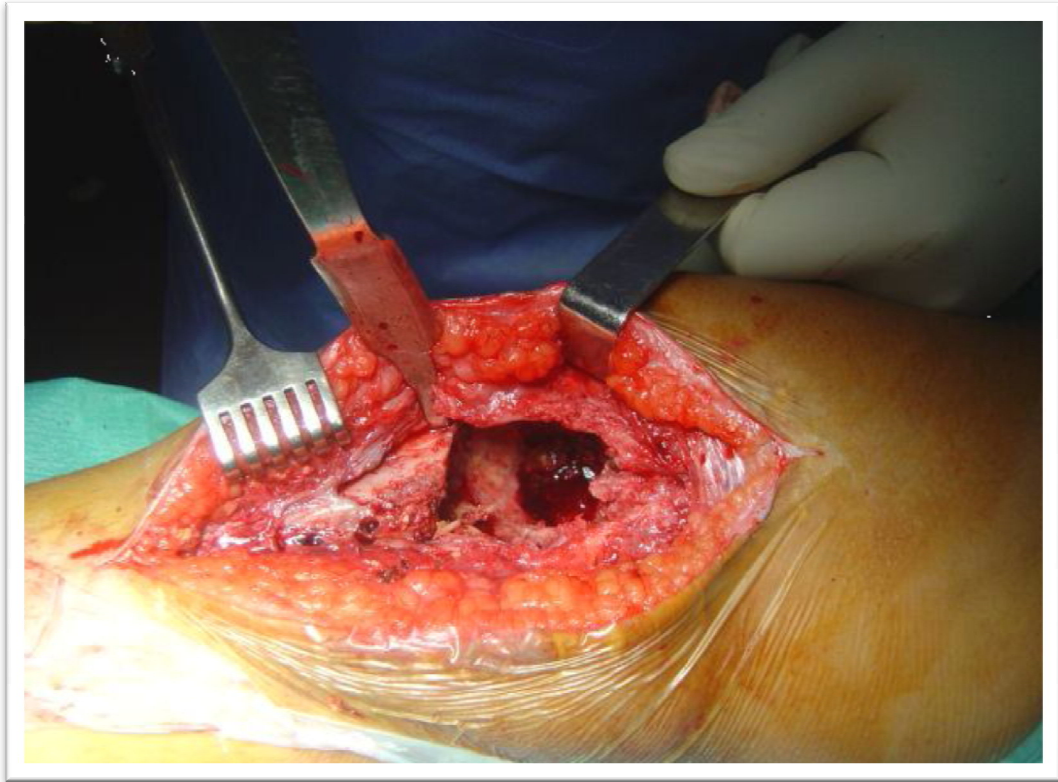


Figure 36 : Aspect en per-opérateur montrant l'aspect après curetage (Pr A.EL BARDOUNI, service de traumatologie-orthopédie au CHU Ibn Sina).

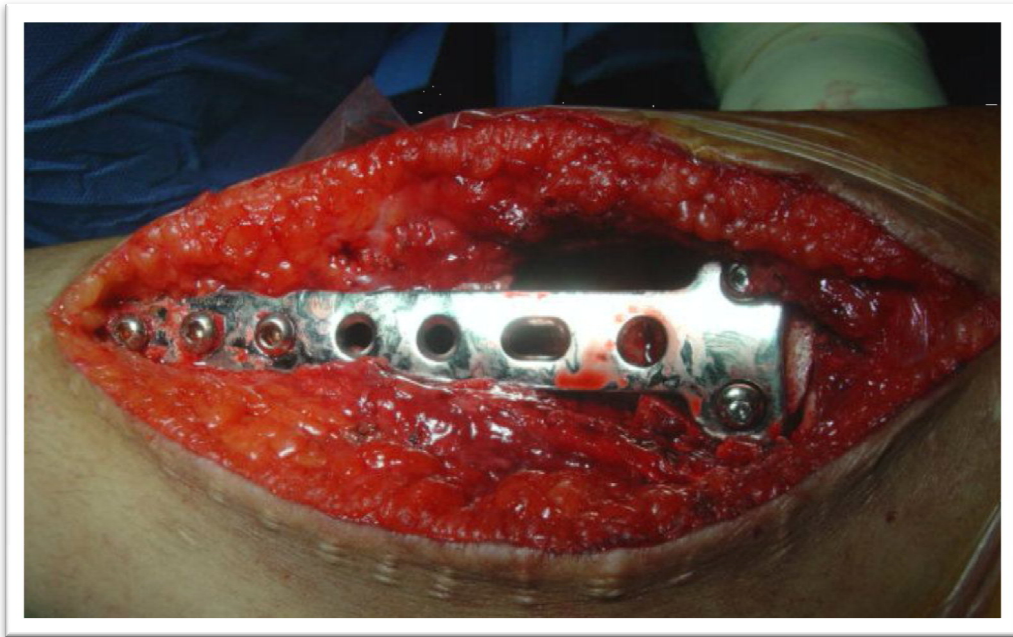


Figure 37 : Aspects en per-opératoire montrant le traitement avec ostéosynthèse d'une TCG(Pr A. EL BARDOUNI, service de traumatologie-orthopédie au CHU Ibn Sina).

b- Résection :

Elle consiste à enlever la tumeur tout en gardant le membre sans y pénétrer à aucun moment, emportant le segment d'os sur lequel elle s'implante ainsi que toute la zone des parties molles traversées par la biopsie ou par de précédentes interventions, et ceci en monobloc avec la tumeur elle-même, en respectant les règles carcinologiques.

Il existe deux types de résections :

- La résection marginale : consiste à faire l'exérèse de la tumeur en la disséquant au ras de sa périphérie, le long de sa capsule ou pseudocapsule de limitation mais sans la franchir à aucun moment.

- La résection large : par rapport à la résection marginale, on laisse tout autour de la tumeur une atmosphère, une couche plus ou moins épaisse de tissus apparemment sains, et on passe à quelques centimètres sans voir la tumeur ni même sa pseudo-capsule. Cette résection reste intracompartimentale.

La résection en bloc de la tumeur, lorsqu'elle passe en tissu sain, donne le plus faible taux de récurrences : 0 % lorsque les marges sont saines et 8 % pour une résection au contact de la tumeur [39].

Cependant, cet avantage est contrebalancé par les inconvénients propres aux reconstructions massives. De plus, la résection peut entraîner de lourdes séquelles fonctionnelles dans les localisations axiales (rachis, sacrum).

Elle est donc surtout réservée aux TCG sur des os «peu fonctionnels» ou sacrificiables tels le péroné proximal ou la clavicule, dans certaines formes étendues et fracturées autour du genou, après de multiples récurrences locales et dans des localisations à fort risque de récurrence comme au radius distal.

Associée à la chimiothérapie, elle est aussi le traitement de la plupart des formes malignes.

La reconstruction de l'articulation peut se faire par une autogreffe ou une allogreffe ostéoarticulaire, une endoprothèse ou encore par une arthrodeèse [91].

Dans notre série, la résection était réalisée chez 5 patients, soit 29,41 % des cas : 3 cas au niveau du genou et 2 autres au niveau du radius.

b.1- Abord :

L'abord doit permettre non seulement le contrôle de la tumeur en entier, mais aussi le contrôle éventuel des structures nobles à conserver et la reconstruction. Il doit aussi inclure la cicatrice de biopsie qu'il faut exciser en monobloc jusqu'au plan choisi pour la résection. Plusieurs incisions peuvent être nécessaires, et il faut veiller à conserver entre elles suffisamment de tissu pour éviter les nécroses cutanées.

b.2- Exérèse :

La résection de la tumeur se fait en monobloc, de préférence au bistouri électrique dans les muscles ; il est souvent commode de réaliser rapidement les sections osseuses au-dessus et en-dessous de la tumeur : cela donne un certain degré de liberté pour «faire tourner sur elle-même» la pièce opératoire afin d'en aborder la face profonde. La distance par rapport à la capsule varie selon le type de résection choisi, mais aussi, en cas de résection large, selon la nature des tissus dans lesquels on passe. La qualité du tissu apparaît plus importante que

son épaisseur. Une aponévrose d'enveloppe musculaire ou une capsule articulaire valent mieux qu'une épaisseur plus importante de tissu adipeux.

Il faut absolument éviter (dans la mesure du possible) de venir au contact ou de pénétrer dans la tumeur, ce qui péjore considérablement le pronostic. Si cela arrive ou que les marges apparaissent limites, il vaut mieux procéder à une recoupe que refermer sur un doute. Dans ces cas, l'analyse histologique extemporanée est précieuse.

La pièce est envoyée en totalité au laboratoire, orientée par un ou plusieurs fils de repérage pour permettre à l'anatomopathologiste d'indiquer la topographie d'une éventuelle coupe trop limite ou insuffisante.

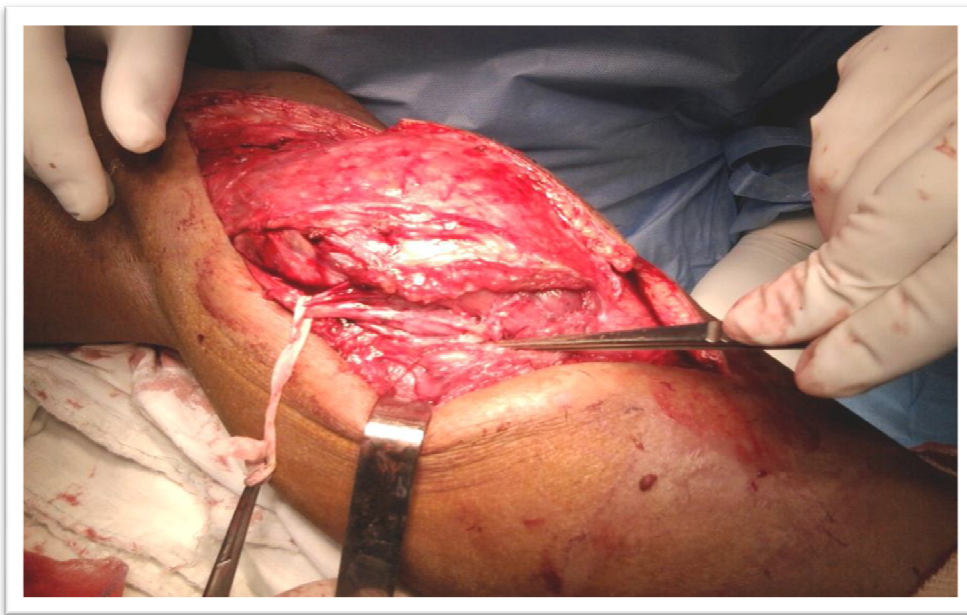


Figure 38 : Aspect en per-opératoire montrant une résection de TCG au niveau de la tête de péroné (Pr A. EL BARDOUNI, service de traumatologie-orthopédie au CHU Ibn Sina).

b.3- Reconstruction osseuse :

La reconstruction est variable en fonction de la localisation de la tumeur et même parfois inutile (péroné proximal, cubitus distal).

Il importe que la qualité de cette reconstruction autorise au moins une mobilisation immédiate, qui seule permet d'obtenir un bon résultat fonctionnel à terme.

Les procédés de reconstruction les plus fréquents sont les suivants :

❖ Traitement des atteintes distales du radius évoluées :

▪ Résection- arthrodèse du poignet :

Il s'agit de faire une résection marginale de l'épiphyse distale du radius en conservant, si cela est possible, l'articulation radio-ulnaire distale [92].

L'arthrodèse est faite au moyen de baguettes tibiales mises en «sandwich» de part et d'autre de la première rangée du carpe.

Le radius proximal est taillé pour permettre la fixation de la baguette par une vis. Le scaphoïde et le semi-lunaire sont avivés, une tranchée frontale est effectuée pour permettre d'encastrer le greffon tibial, un second greffon tibial plus court est mis en «sandwich» pour encastrer la première du carpe.

L'ensemble du montage est protégé par un fixateur externe radiométacarpien en règle 4 mois, suivi d'une manchette ou d'une attelle antébrachiopalmaire un mois ou deux.

Certaines équipes préfèrent utiliser un péroné vascularisé pour combler le defect [93].

▪ Résection- arthroplastie du poignet :

Il s'agit de faire une résection marginale du radius distal et de reconstruire avec un péroné vascularisé comportant la tête du péroné et son cartilage.

Une articulation péronéocarpienne est ainsi créée permettant de conserver de bonnes mobilités du poignet.

Outre les difficultés techniques, les promoteurs de cette technique décrivent des instabilités du carpe, conduisant secondairement à une arthrodèse secondaire dans la moitié des cas [94].

On peut utiliser aussi un greffon fibulaire non vascularisé, mais le greffon vascularisé peut donner de meilleurs résultats, car il permet un meilleur délai de consolidation, un risque de résorption moindre et un plus grand choix de longueur du greffon [95,96].

L'arthroplastie peut être réalisée également avec une portion de crête iliaque, la longueur du segment radial rétablie par un ou deux greffons tibiaux vissés en haut sur le radius restant et fichés en bas dans le greffon cortico-spongieux iliaque dont la face corticale est placée en regard du carpe. La néo-articulation ainsi créée n'est pas très congruente et la précarité du montage nécessite une immobilisation de plusieurs mois.

▪ Allogreffes massives radiales distales :

Il s'agit de reconstruire le radius distal par une allogreffe et son cartilage.

La tenue à long terme est médiocre.

Dans notre série, 2 cas de TCG au niveau de l'EIR ont été traités par résection avec reconstruction par petit greffon prélevé au niveau de la crête iliaque.

❖ Traitement des atteintes épiphysaires évoluées du genou :

▪ Résection- reconstruction par prothèse à glissement avec allogreffe massive :

Il s'agit d'effectuer une résection marginale de l'épiphyse fémorale distale ou tibiale proximale en conservant l'os non tumoral et les coques périostées où s'insèrent les ligaments latéraux.

Une allogreffe est ensuite taillée pas à pas pour venir s'encastrier dans ce qui reste d'épiphyse. On met ensuite une prothèse à glissement classique de reprise avec tige d'extension.

Un plateau tibial semi-contraint est mis en fonction des constatations opératoires de stabilités latérales et médiales.

▪ Résection- reconstruction par prothèse à charnière :

Dans ce cas, une résection complète de l'épiphyse atteinte est effectuée, la reconstruction se faisant directement par une prothèse à charnière dont les problèmes d'ancrage diaphysaire et de tenue à long terme sont bien connus, ce procédé de reconstruction étant pratiqué dans la suite des résections de sarcomes osseux.

▪ Résection- reconstruction par Juvara :

C'est le plus ancien procédé de résection- reconstruction des tumeurs de l'extrémité inférieure du fémur ou supérieure du tibia. Bien que ses indications se soient considérablement raréfiées, il demeure un procédé sûr et garde encore certaines indications.

Il s'agit de faire une arthrodèse avec un grand un clou fémorotibial après la résection. Quand la TCG est sur le fémur distal, la perte de substance osseuse est comblée par le tibia homolatéral, dédoublé sur une hauteur équivalente à la hauteur de résection fémorale, permettant ainsi une continuité osseuse. L'ensemble du montage est complété par un apport osseux pris aux dépens des crêtes iliaques ou du tibia controlatéral auquel on associe des baguettes d'allogreffes.

Quand la TCG est sur le tibia proximal, c'est le fémur qui est dédoublé et le principe est le même.

Bien que grevée d'un taux élevé de complications, cette technique offre l'intérêt d'excellents résultats fonctionnels à très long terme.

Dans notre série, un seul cas de TCG, siégeant au niveau de l'EST, était traité par résection-arthrodèse.

c- Amputation :

L'amputation ou la désarticulation consiste à sacrifier le membre.

Elle a pu être proposée jadis en traitement de routine des tumeurs à cellules géantes, à l'époque où le potentiel malin de ces tumeurs était mal apprécié.

De nos jours ses indications sont devenues exceptionnelles et se limitent aux:

- tumeurs à cellules géantes malignes en récurrence ou avec un important envahissement des parties molles.

- complications graves de la chirurgie conservatrice (infection profonde, fracture pathologique, ulcérations cutanées et complications vasculo-nerveuses).

Les résultats fonctionnels sont d'autant meilleurs que l'amputation est distale.

Dans notre série on n'a réalisé aucune amputation.

B- Thérapeutiques adjuvantes :

Il existe d'autres moyens thérapeutiques publiés dans la littérature mondiale et qui font le consensus actuel, mais ils ne sont pas utilisés dans notre service.

a- Embolisation :

C'est une méthode thérapeutique visant à occlure les artères ou capillaires d'une lésion tissulaire par des matériels variés (embols) amenés par voie artérielle au cours d'un examen angiographique.

Elle a un effet thérapeutique par nécrose tumorale.

Dans les localisations difficiles comme le rachis, le sacrum ou le bassin, où la tumeur est souvent volumineuse, il y'a lieu de tenter, avant l'intervention chirurgicale, une embolisation artérielle des vaisseaux nourriciers de la tumeur afin de diminuer les risques d'hémorragie [1,19,22,23,97].

b- Radiothérapie :

La radiothérapie peut être employée seule ou comme adjuvant avec un certain succès dans le traitement des tumeurs à cellules géantes de localisation difficile comme le rachis ou le sacrum. Son utilisation a été cependant liée à un risque significatif de transformation maligne de la tumeur à cellules géantes ou à l'apparition d'un sarcome postradique [16,98].

Ce risque est généralement évalué à 10 % au-delà d'un délai de 10 ans ; il apparaît principalement lorsque la dose totale d'irradiation a été supérieure à 50 Gy. La plupart des séries rapportant un risque accru de transformation maligne

avec l'utilisation de la radiothérapie sont anciennes et utilisaient les hauts voltages.

Des données plus contemporaines suggèrent que l'utilisation du mégavoltage ne serait pas associée aux transformations malignes. Le contrôle local avec la radiothérapie pourrait atteindre 80 % [99].

Néanmoins, la radiothérapie doit être réservée aux situations où aucune autre alternative n'est possible.

c- Traitements médicaux :

Les travaux récents ont montré l'intérêt potentiel des traitements antiostéoclastiques dans les TCG de l'os.

❖ Le dénosumab :

Les tumeurs à cellules géantes peuvent poser, dans certains cas, des problèmes thérapeutiques du fait de la localisation (tumeurs axiales), de leur multiplicité ou de rares formes avec métastases. De ce fait, le dénosumab ouvre des perspectives importantes par son utilisation pour le traitement des TCG.

Le dénosumab, auparavant appelé AMG 162, est un anticorps monoclonal humain (ACM) dirigé contre le médiateur-clef de l'activation ostéoclastique (résorption osseuse), la protéine RANK-ligand (RANKL), qui est fréquemment exprimée par les cellules stromales des TCG. Il se lie de façon spécifique au RANKL avec une forte affinité, empêchant l'activation du récepteur RANK situé à la surface des ostéoclastes et de leurs précurseurs. Ainsi, le blocage de

l'interaction RANK/RANKL inhibe la formation, la fonction et la survie des ostéoclastes [100].

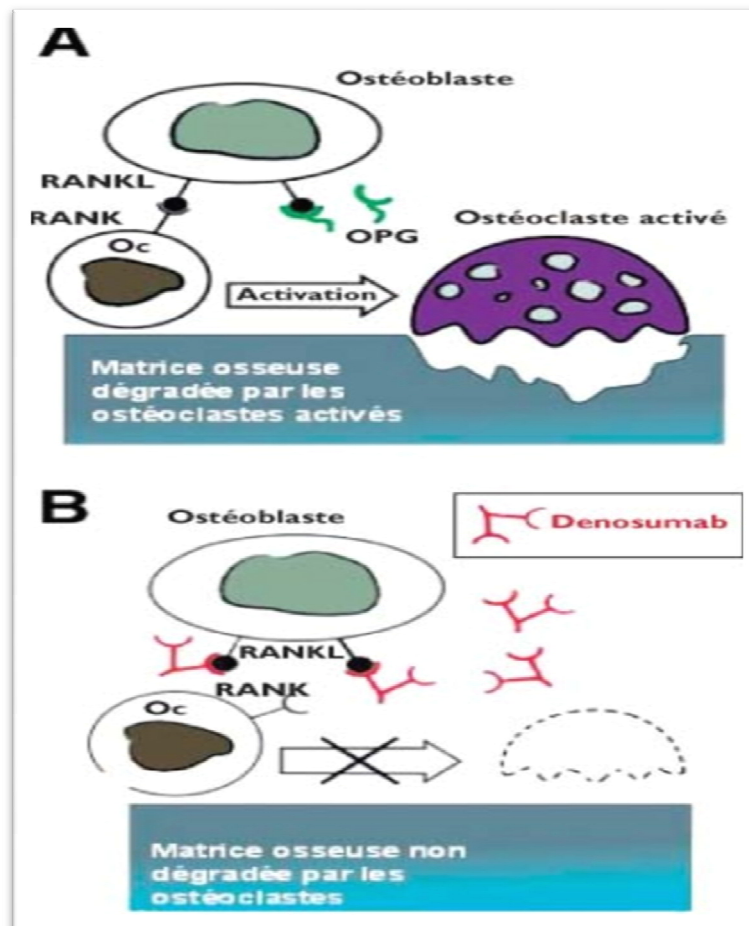


Figure39: Mode d'action du dénosumab.

A : Dans la situation normale, l'ostéoclaste (Oc) doit être activé par l'ostéoblaste (fixation RANK – RANK ligand) pour résorber la matrice osseuse.

B : En présence de dénosumab, un anticorps monoclonal neutralisant de RANKL, cette activation n'a pas lieu.

- Dans une étude préalable de phase II réalisée en ouvert chez 35 patients, Thomas et al. [101] ont démontré l'efficacité du dénosumab à la dose 120 mg par mois administrée par voie sous-cutanée pendant une durée de six mois. Une réponse thérapeutique a été évaluée sur les biopsies osseuses ou le bilan d'imagerie à la 25^{ème} semaine.

Sur les 35 patients évaluable, 30 montrent une réponse tumorale, identifiée soit histologiquement par l'élimination de plus de 90% de cellules géantes sur les biopsies de contrôle (20 sur 20 patients évalués), soit par une absence de progression radiologique à la 25^{ème} semaine (10 sur 15 patients évalués).

- Dans cette étude internationale rapportée par Chawla et al. [102], les patients séparés en trois cohortes étaient traités à la dose de 120 mg toutes les 4 semaines avec une dose de charge à J8 et J15 du premier cycle pour les deux premières cohortes. Dans la première cohorte, 163 des 169 patients non chirurgicaux n'avaient pas de progression tumorale à 13 mois. Dans la deuxième cohorte des 100 patients potentiellement chirurgicaux, 74 n'ont pas eu de chirurgie et sur les 26 patients restants 16 ont bénéficié d'une chirurgie plus limitée. Dans la troisième cohorte de 11 patients provenant d'une étude antérieure, le taux de réponse était de 72%.

Ainsi, le dénosumab permet dans certains cas de prévenir un traitement chirurgical ou dans d'autres cas de réduire la morbidité de la chirurgie et réduire le risque de récurrence. Il faudra néanmoins avoir un suivi plus long pour connaître les résultats à distance

❖ Biphosphonates :

Cheng et al. [103] ont rapporté que le traitement par biphosphonates (pamidronate, zolédronate et alendronate) augmentait significativement le taux des cellules apoptosiques, in vitro, mais également in vivo sur les prélèvements biopsiques.

Cet effet est noté pour les cellules géantes ostéoclastiques, mais également pour les cellules stromales.

❖ Calcitonine :

Le rôle inhibiteur de la calcitonine sur l'activité des ostéoclastes a fait proposer l'utilisation de la calcitonine en traitement local ou général adjuvant des TCG de l'os [73].

Ainsi, l'injection intratumorale de calcitonine relayée par un traitement général a été proposée par certaines équipes en association ou non à la chirurgie (curetage) avec des résultats intéressants.

d- Chimiothérapie :

Elle s'inspire des protocoles habituellement utilisés dans les ostéosarcomes et s'adresse essentiellement aux formes malignes. Elle est parfois aussi utilisée dans le traitement des rares métastases pulmonaires bénignes des formes osseuses bénignes [1].

Dans notre étude, nous avons constaté que tous nos patients ont bénéficié d'un traitement chirurgical, sans aucun traitement adjuvant, ce qui marque la différence avec les protocoles thérapeutiques publiés dans la littérature mondiale et qui font les consensus actuels [1, 12, 19, 22, 27, 61].

Ainsi, nous avons remarqué que toutes les techniques chirurgicales ont été pratiquées et évaluées au sein de notre service, et que la technique la plus utilisée aussi bien dans notre CHU que dans les CHU de Casablanca et de Fès est le curetage-comblement (70,58 % des cas), sans rendre compte ni à la localisation ni au degré de bénignité ou malignité de la tumeur.

Ce choix pourrait s'expliquer par le manque de moyens et l'absence de banque d'os au Maroc, et que la résection-reconstruction par greffe ou arthrodèse surviennent en deuxième rang.

Tableau 11: Pourcentage du curetage-comblement.

| Auteurs | Nombre de cas | % du CC |
|-----------------------|----------------------|----------------|
| El Atlassi (Fès) [11] | 6 | 60 |
| Insfioui (Rabat) [10] | 15 | 64,28 |
| Mellouki (Casa) [26] | 27 | 58,62 |
| Notre série | 17 | 70,58 |

3- Indications :

A- Règles générales :

La TCG est une tumeur du sujet jeune et il faut à tout prix essayer le traitement conservateur. Le curetage-comblement est le traitement de référence même quand il existe une destruction épiphysaire partielle. Bien souvent, même dans les TCG évoluées, un des massifs épiphysaires est conservable ou suffisant pour fixer une ostéosynthèse. L'autogreffe et notamment les baguettes tibiales peuvent permettre de recréer une console osseuse du côté de l'épiphyse la plus atteinte. Le spongieux autologue pris dans l'épiphyse tibiale ou les crêtes iliaques servira à combler les pertes d'os sous-chondral. Le reste sera comblé par une tête de banque ou des substituts osseux fortement tassés pour bien soutenir l'autogreffe sous-chondrale. Une plaque d'ostéosynthèse vient ensuite se plaquer sur la greffe la serrant contre l'épiphyse controlatérale la moins atteinte.

Même en cas de récurrence, le curetage-comblement doit être envisagé dans un premier temps.

B- Tumeurs bénignes habituelles des membres :

➤ Tumeur en première manifestation :

Il faut s'assurer par une biopsie qu'on est bien devant une tumeur à cellules géantes et qu'elle est bien bénigne. Sachant qu'une forme globalement bénigne peut parfois comporter des zones malignes, il faut donner au pathologiste la plus grande quantité possible du tissu tumoral.

Dans certaines circonstances (chirurgien ayant «sous la main» un pathologiste rompu aux tumeurs des os), il est possible de demander une biopsie extemporanée en vue de faire le traitement au cours de la même séance opératoire, mais si le pathologiste hésite sur la bénignité, il faut remettre la thérapeutique à plus tard, le temps de mettre en œuvre les techniques histologiques conventionnelles.

Le diagnostic une fois établi, le traitement est :

- ✓ le plus souvent un curetage-comblement avec utilisation éventuelle d'adjuvants locaux, avec ou sans ostéosynthèse de protection.
- ✓ très rarement une résection : soit parce qu'il s'agit d'une localisation sur os «sans importance» (extrémité supérieure du péroné...), soit parce qu'on y est «mécaniquement» obligé (articulation non conservable car déjà trop détruite par la tumeur).

➤ **Tumeur récidivée :**

Sachant la possibilité de transformation maligne des formes bénignes, le premier geste à effectuer est une biopsie. La bénignité établie, on raisonne comme précédemment :

- ✓ articulation adjacente correcte : curetage itératif
- ✓ articulation compromise : résection-reconstruction

Dans les rares récidives limitées aux parties molles, on peut se contenter d'une exérèse du (ou des) nodule(s).

L'amputation n'est de mise qu'exceptionnellement : récidives massives innombrables ou complications graves de la chirurgie conservatrice.

C- Tumeurs malignes des membres :

Que l'on soit devant une forme maligne d'emblée ou devant une transformation maligne, le traitement comporte, après biopsie :

- chimiothérapie préopératoire.
- résection- reconstruction le plus souvent (très rarement une amputation : énorme envahissement des parties molles, surinfection grave).
- chimiothérapie postopératoire.

D- Tumeurs du rachis et du sacrum :

La discussion est ici bien plus difficile, pleine de nuances et d'incertitudes !

On peut proposer le schéma suivant :

❖ Formes bénignes :

Selon la localisation, la taille et l'extension locale, discuter :

- ✓ un curetage-comblement ou une résection.
- ✓ volontiers précédé par une embolisation.
- ✓ exceptionnellement suivi d'une irradiation (si l'exérèse a dû être incomplète, si c'est une récurrence...).
- ✓ la calcitonine peut sûrement constituer un apport intéressant soit à titre isolé, soit en complément des autres méthodes.

❖ Formes malignes :

Chimiothérapie associée à l'alternative possible (résection, curetage palliatif, irradiation «faute de mieux»).

E- Métastases :

- Métastases bénignes : exérèse par thoracotomie(s) à chaque fois que possible.
- Métastases malignes : idem, mais associée à une chimiothérapie.

IX- Evolution et pronostic :

En dehors des complications spécifiques à chaque traitement, le pronostic des TCG est essentiellement lié au risque de récurrence locale et aux métastases pulmonaires bénignes. Le risque de transformation maligne d'une authentique TCG bénigne semble rarissime.

1- Evolution à court terme :

Dans notre série, elle était bonne chez tous nos patients.

Cependant, on trouve des séries qui mentionnent quelques complications précoces telles que les complications thromboemboliques, les fractures mais surtout l'infection [45,86] ; ce qui pourrait s'expliquer par l'échec de la prophylaxie dû probablement à un taux de résistance très important aux antibiotiques.

2- Evolution à long terme :

a- Récidives locales :

Les tumeurs à cellules géantes récidivent en moyenne dans 30 % des cas (20 à 60 % en fonction des séries). Ces récidives surviennent dans les trois premières années dans 90 % des cas [63,69,73], mais de très rares récidives locales pouvant être diagnostiquées jusqu'à 10 ans.

Elles sont plus fréquentes dans les localisations axiales (rachis, sacrum, os coxal) et pour les localisations au radius distal ou au fémur proximal pour les tumeurs périphériques [104], également en cas d'envahissement des parties molles et dans les formes très ostéolytiques.

En revanche, la taille de la lésion, l'ancienneté évolutive, l'âge, le sexe ne sont pas des facteurs augmentant le risque de récurrence.

Le risque de récurrence varie en fonction du traitement, de 5 à 10 % après résection et de 25 à 40 % après curetage [6] ; certains disent qu'il n'y a pas de récurrences, il y'a que des persistances, et que le pourcentage de récurrences est lié directement à la qualité du curetage [13,45,86].

L'association d'adjuvants locaux au curetage (phénol, azote liquide) semble diminuer le risque, bien que, dans les séries, les deux traitements n'aient pas été comparés. Ce sont seulement les chiffres de récurrences qui sont plus bas, autour de 15 % en cas d'adjuvants locaux [6].

La récurrence se manifeste à la radiographie par la réapparition d'une lésion lytique qui croît et qui reproduit l'aspect plus ou moins typique de la TCG. Plus tardivement, une masse ou des douleurs réapparaissent.

Assez typiquement, celle-ci s'accompagne d'un fin liseré osseux encerclant la tumeur. Ce phénomène est aussi décrit pour les métastases pulmonaires. Paradoxalement, ces tumeurs ne montrent pas de formation d'ostéoïde ou d'os à l'intérieur de la tumeur [1].

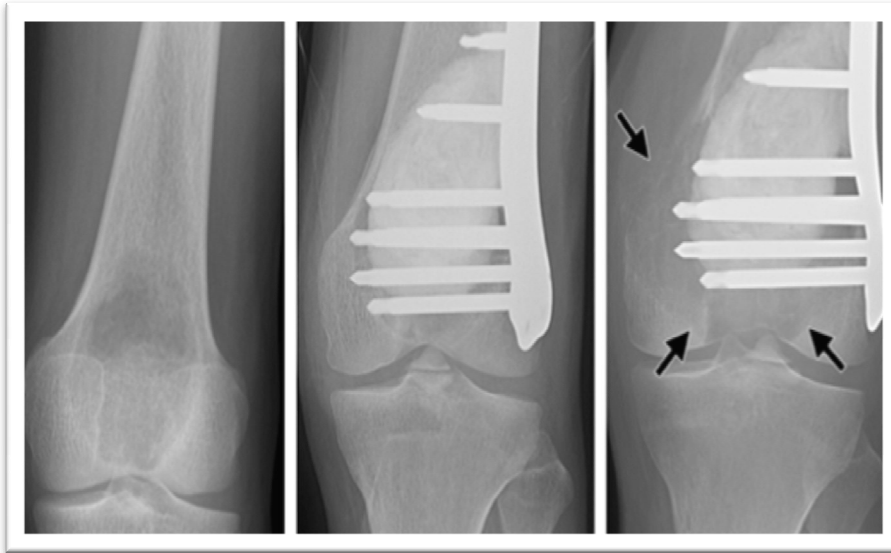


Figure 42 : Récidive.

La majorité des auteurs considèrent qu'une récurrence locale, si les conditions anatomiques le permettent, peut être traitée par un curetage itératif pouvant guérir près de 90 % des patients sans avoir recours à un geste plus agressif de résection [104,105]. Klenke et al. [106] retrouvant, lorsque le curetage s'associe au comblement par du ciment, un contrôle local équivalent à celui apporté par la résection (14 % et 6 %).

Dans notre série, nous avons eu deux cas de récurrence qui étaient traités par curetage-comblement, soit 11,76 % des cas, sur un délai de 6 à 18 mois ; ce qui pourrait s'expliquer par la maîtrise et la bonne pratique de cette technique par nos maîtres.

Tableau 12 : Taux de récurrences selon la méthode thérapeutique.

| Auteurs | Curetage-comblement(%) | Résection (%) |
|-----------------|-------------------------------|----------------------|
| Yu-ping Su [45] | 18 | 3 |
| Frank [46] | 25,26 | 4,76 |
| Sung [20] | 41 | 19 |
| Mc Donald [35] | 34 | 7 |
| Tomeno [19] | 25-40 | 5-8 |

b- Métastases pulmonaires :

Des métastases bénignes de tumeurs à cellules géantes sont rapportées [107,108,109], essentiellement de siège pulmonaire. Elles sont rares, en moyenne 2 % (1 à 6 %) [19,23,53]. Les facteurs de risque pouvant être associés à leur apparition sont la localisation au radius distal ou au sacrum, la survenue de multiples récurrences locales et les stades 3 correspondant à un comportement plus agressif [1].

Le type de traitement chirurgical (résection ou curetage) de la récurrence semble indépendant du risque d'apparition de métastases pulmonaires [108].

Radiologiquement, ces métastases pulmonaires se présentent sous forme d'opacités nodulaires uniques ou multiples, rondes ou ovales de densité homogène, bien limitée avec des calcifications mises en évidence plus facilement à la TDM.

Histologiquement, elle est en tout point identique à la tumeur à cellules géantes bénigne.

Leur pronostic n'est pas défavorable, mais quelques décès ont été décrits. Sur 50 cas rapportés par Cheng et al. [108], la survie globale est de 80 à 85 %. Jacobin et al. [110], sur la base de 69 cas de la littérature, rapportent six décès, soit 9 %.

Leur évolution est variable et imprévisible quoique souvent lente, mais il faut noter que des régressions spontanées ou des lésions non évolutives bien tolérées ont été décrites.

Le traitement de choix est l'excision chirurgicale [13,110]. Lorsqu'elle n'est pas possible techniquement, la radiothérapie a été proposée, mais expose au risque de transformation maligne [111]. Les chimiothérapies proposées n'ont pas fait la preuve de leur efficacité. Les traitements antiostéoclastiques pourraient avoir un effet bénéfique sur les localisations pulmonaires [101].

- Yu-ping Su [45] a rapporté un seul cas de métastases pulmonaires sur 87 patients, soit 1,14%.
- Frank [46] a rapporté 5 cas de métastases pulmonaires sur 118 patients, soit 4,34%.
- Dans notre série, aucun cas de métastases pulmonaires n'a été marqué.



Figure 43 : TCG bénigne avec métastase.

c- Transformation maligne :

La dégénérescence sarcomateuse d'une tumeur à cellules géantes est rare [112,113]. Dans les grandes séries, cela correspond à environ 5 % des TCG. La transformation spontanée d'une tumeur à cellules géantes bénigne en tumeur à cellules géantes maligne est possible mais semble exceptionnelle.

Le plus souvent, il s'agit d'une transformation maligne au cours de l'évolution, survenant lors des récives, sous la forme d'un fibrosarcome, d'un ostéosarcome ou plus rarement d'un histiocytome fibreux malin.

Cette dégénérescence survient après un délai variant de 1 à 10 ans voire même 40 ans après le premier traitement.

Elle est favorisée par la radiothérapie. Une dose de 40 Gy serait suffisante pour induire la transformation maligne, ce qui représente une dose inférieure à la dose de 50 Gy généralement reconnue nécessaire à l'induction de ce

phénomène. Cela suggère qu'il existerait une certaine tendance naturelle de la tumeur à cellules géantes à se transformer.

Ces transformations malignes semblent beaucoup plus rares, maintenant que la radiothérapie a des indications beaucoup plus restreintes dans cette pathologie bénigne.

La dégénérescence semble plus fréquente pour la localisation au tronc. Cette transformation maligne d'une TCG doit être différenciée d'authentiques sarcomes contenant des cellules géantes.

- Radiologiquement, la lésion métaphyso-épiphysaire présente des signes d'agressivité, à type de rupture corticale, réaction périostée spiculaire, envahissement des parties molles.

- L'évolution se fait vers les métastases, habituellement pulmonaires, dans un délai de 6 mois à 6 ans. Le taux de survie est de 55 % [19].

Le traitement des formes malignes est la chimiothérapie encadrant un geste de résection large (rarement d'amputation), ce qui permet de guérir environ les trois quarts des patients [1].

TSUCHIYA [114] a présenté dans son étude un cas de récurrence maligne 25 ans après traitement d'une TCG bénigne traitée par CCGCS.

HEFTI [115] rapporte un cas très particulier d'une TCG de l'EST traitée par résection reconstruction par allogreffe et qui récidive 3 ans sous forme d'une lésion lytique que la biopsie confirme la bénignité, 5 mois après il se produit une nouvelle récurrence mais cette fois sous forme d'un ostéosarcome qui aboutit au décès quelque mois après, avec métastases.

Dans notre série, nous n'avons pas trouvé de dégénérescence maligne.

Curetage et allogreffe

23 ans plus tard (ostéolyse et masse)

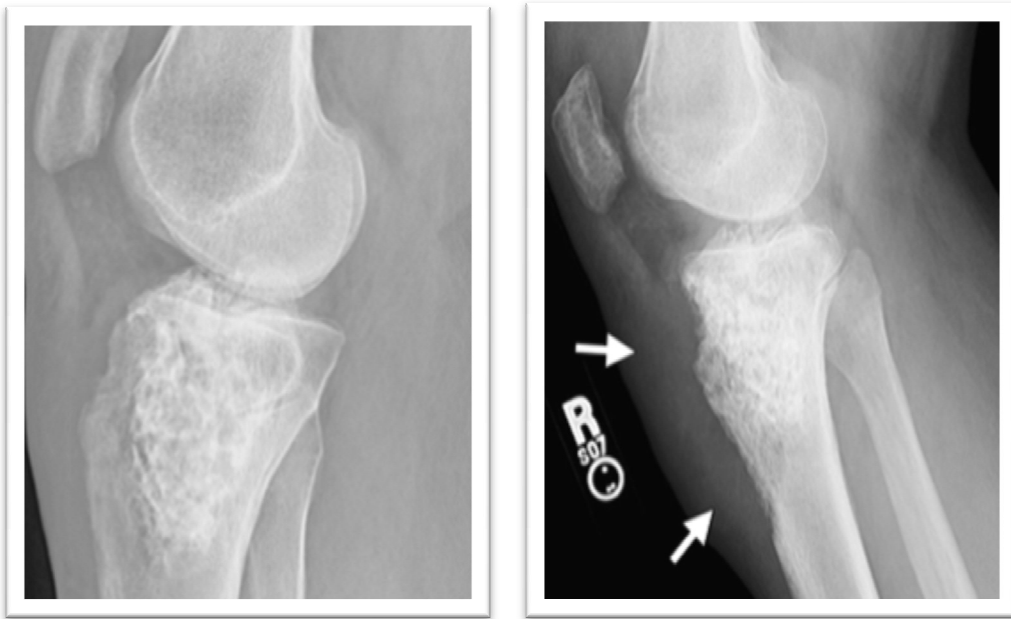


Figure 44 : Transformation maligne.

X- Suivi :

La forte probabilité de récurrence locale couplée à la possibilité de métastases pulmonaires justifie une surveillance rapprochée pendant les premières années après le traitement chirurgical. Les visites de contrôle devraient être faites tous les 3 à 4 mois pour les 2 premières années, puis tous les 6 mois pendant les 5 ans qui suivent.

A chaque contrôle, en plus de l'examen clinique, un cliché simple de l'articulation concernée doit être réalisé. Le scanner est recommandé dans les localisations osseuses difficiles à explorer par des radiographies standards : rachis, bassin, scapula, etc. Il s'avère aussi un instrument de choix pour le suivi, permettant de détecter précocement l'apparition d'une zone d'ostéolyse qui représente la manifestation la plus claire de la récurrence ; celle-ci se situe habituellement à la périphérie de la tumeur initiale.

Il y'a lieu de s'assurer de l'intégrité des poumons par des clichés tous les 6 mois pendant les 3 premières années. La tomodensitométrie du thorax permet d'identifier les métastases pulmonaires plus précocement que les clichés simples, mais demeure fort discutable compte tenu de la faible incidence de celles-ci et les coûts engendrés [1].



Conclusion

Les tumeurs à cellules géantes posent peu de problèmes diagnostiques car leur présentation clinique, radiologique et leur aspect macroscopique sont souvent typiques. Néanmoins, elles représentent l'une des tumeurs les plus problématiques par leur traitement qui demeure un sujet controversé.

Le traitement des TCG est chirurgical. Il consiste le plus souvent en un curetage extensif sous vision directe par une large fenêtre osseuse, associé à un comblement variable selon les équipes (ciment, autogreffe, allogreffe).

Le curetage peut être rendu plus efficace par l'utilisation des moyens physicochimiques comme adjuvants locaux tels le phénol ou l'azote liquide afin de stériliser le lit tumoral et diminuer le risque d'une récurrence locale.

La résection en bloc n'est discutée que si elle n'expose pas à des séquelles fonctionnelles, ou lorsqu'un curetage ne peut être réalisé d'une façon complète ; la reconstruction variant en fonction de la localisation.

Le risque de récurrence est de l'ordre de 30 % après curetage, ce qui justifie une surveillance rigoureuse de cette maladie surtout les deux premières années. En cas de récurrence, le curetage reste le traitement de référence s'il est encore réalisable.

Par ailleurs, l'avènement des thérapies ciblées antiostéoclastiques semble donner des résultats prometteurs. Des études cliniques sont en évaluation dans ce champ thérapeutique qui va modifier probablement à court terme le traitement de ces tumeurs.



Résumés

RESUME

Titre : Traitement chirurgical des tumeurs à cellules géantes de l'os.

Auteur : DAOUDI SARA.

Mots clés : tumeurs à cellules géantes – traitement chirurgical – curetage-comblement – résection.

Dans ce travail, nous rapportons 17 cas des tumeurs à cellules géantes colligés au service de traumatologie-orthopédie du CHU Ibn Sina de Rabat sur une période de 5 ans.

L'âge des patients varie entre 16 et 56 ans, avec une légère prédominance féminine.

La tumeur est localisée au niveau du genou dans 12 cas, radius dans 3 cas, épaule dans 1 cas et sacro-iliaque dans 1 cas.

Le délai de consultation varie entre 3 et 24 mois.

Cliniquement, elle se manifeste principalement par une douleur associée ou non à une tuméfaction de la région atteinte.

Radiologiquement, on a 2 patients stade 1, 6 patients stade 2 et 9 patients stade 3.

La tumeur a été confirmée histologiquement dans tous les cas.

Tous les patients ont été traités chirurgicalement :

- Au niveau du genou : nous avons réalisé 9 curetages-comblements dont 1 avec ciment et 8 avec greffe osseuse et ciment, renforcement par ostéosynthèse dans 7 cas et 3 résections dont une avec arthrodèse.
- Au niveau de l'extrémité inférieure du radius : nous avons réalisé 2 résections avec reconstruction par un greffon osseux dont 1 renforcé par ostéosynthèse et 1 curetage-comblement par ciment.
- Au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus : nous avons réalisé un curetage-comblement par ciment.
- Au niveau sacro-iliaque : nous avons réalisé également un curetage-comblement par ciment.

L'évolution immédiate était bonne chez tous les patients.

Deux patients, traités par curetage-comblement, ont présenté une récurrence sur un délai de 6 à 18 mois.

Au total : Le curetage-comblement est le traitement de choix des TCG. Quand il n'est plus possible, la résection-reconstruction est la règle.

ABSTRACT

Title: Surgical treatment of giant cell tumors of bone.

Author: DAOUDI SARA.

Key words: giant cell tumors – surgical treatment – curettage filling-resection.

In this work we report 17 cases of giant cell tumors collected at the department of orthopedic and traumatologic surgery of the CHU Ibn Sina of Rabat over a period of 5 years.

The age of the patients varies between 16 and 56 years, with a light female prevalence.

The tumor is localized at the knee in 12 cases, the radius in 3 cases, the shoulder in one case and sacroiliac in one case.

The time of consultation varies between 3 and 24 months.

Clinically, it appears by a pain associated or not with a tumefaction of the affected area.

Radiologically, we have 2 patients grade 1, 6 patients grade 2 and 9 patients grade 3.

The tumor was confirmed histologically in all the cases.

All the patients were treated surgically:

- About the knee: we practiced 9 curettages fillings by cement in 1 case and bone graft and cement in 8 cases, strengthening by osteosynthesis in 7 cases and 3 resections including arthrodesis in one case.
- About the lower end of the radius: we realized 2 resections with reconstruction by bone graft with strengthening by osteosynthesis in one case, and one curettage filling by cement.
- About the upper end of the humerus: we realized one curettage filling by cement.
- About the sacro-iliac level: we realized also one curettage filling by cement.

The immediate evolution was good in all cases.

Two patients, who treated by curettage filling, presented a recurrence over a period of 6 to 18 months.

In total: curettage filling is the treatment of choice for the giant cell tumors. When it is no longer possible, resection reconstruction is the rule.

ملخص

العنوان : العلاج الجراحي لأورام الخلايا العملاقة للعظام

من طرف : الداودي سارة.

الكلمات الأساسية : أورام الخلايا العملاقة - العلاج الجراحي - تجريف ملاً - استئصال.

نستعرض في هذه الدراسة 17 حالة لأورام الخلايا العملاقة تم حصرها لمدة 5 سنوات بمصلحة جراحة وتقويم العظام بالمركز الإستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط ط.

سن المرضى يتراوح ما بين 16 و 56 سنة مع ارتفاع ضئيل في صفوف الإناث.

يقع الورم على مستوى الركبة في 12 الحالة، الكعبرة في 3 حالات، الكتف في حالة واحدة والعجزية الحرقفية في حالة واحدة أيضا.

فترة المعاينة الطبية تتراوح بين 3 و 24 شهرا.

سريريا يظهر هذا المرض أساسا من خلال ألم مع أو من دون تورم الجهة المصابة.

إشعاعيا لدينا مريضين في المرحلة 1، 6 مرضى في المرحلة 2 و 9 مرضى في المرحلة 3.

الدراسة التشريحية أثبتت وجود المرض بالنسبة لكل الحالات.

تم علاج جميع المرضى جراحيا:

- على مستوى الركبة قمنا ب 9 عمليات تجريف-ملاً ، 1 بواسطة الإسمنت و 8 بواسطة زرع عظمي و إسمنت، تثبيت بالتسمير في 7 حالات، و 3 حالات استئصال مع إيثاق المفصل في حالة واحدة.

- على مستوى الطرف السفلي للكعبرة قمنا باستئصالين و إعادة بناء بواسطة زرع عظمي مع تثبيت بالتسمير في حالة واحدة و كذا تجريف - ملاً بواسطة الإسمنت في حالة واحدة.

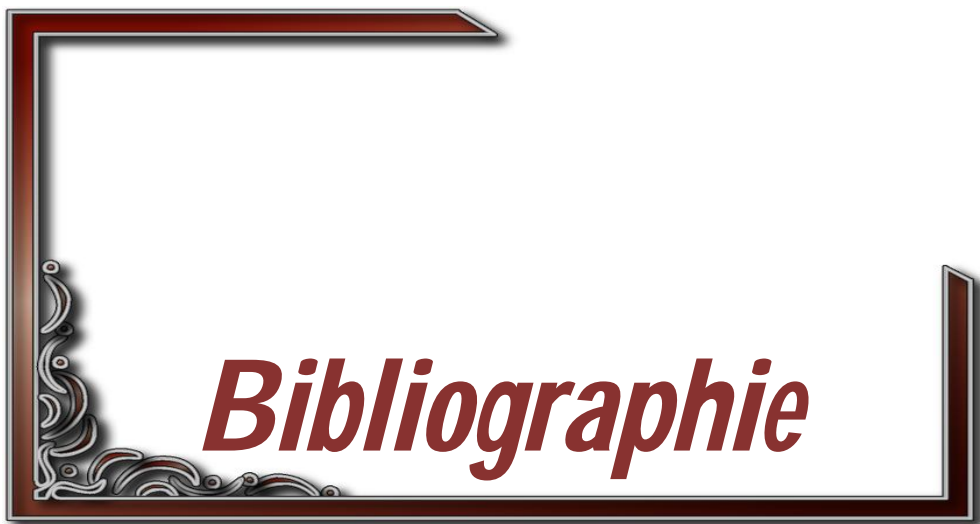
- على مستوى الطرف العلوي للعضد قمنا بتجريف-ملاً بواسطة الإسمنت في حالة واحدة.

- على مستوى العجزية الحرقفية قمنا أيضا بتجريف - ملاً بواسطة الإسمنت في حالة واحدة.

النتيجة المباشرة كانت جيدة في جميع الحالات.

مريضين قد عولجا بتجريف-ملاً أصيبا بانتكاسة بعد مدة تتراوح بين 6 و 18 شهرا من الجراحة.

بالمجمل عملية تجريف- ملاً هي العلاج الأمثل لأورام الخلايا العملاقة، عندما يصبح غير ممكنا الاستئصال يكون القاعدة.



Bibliographie

- [1]. Turcotte RE , Isler M et Doyon J . Tumeur à cellules géantes. Encycl Méd Chir , Appareil locomoteur , 14-772 , 2001 , 10 p.
- [2]. Capanna R, Campanacci D A, Belot N, Beltrami G, Manfrini M, Innocenti M, et al. A new reconstruction technic for intercalary defects of long bone : the association of massive allograft with vascularized fibula autograft. Orthop Clin North Am 2007; 38:51-60 1.
- [3]. Pals SD, Wilkins RM. Giant cell tumor of bone treated by curettage, cementation and bone grafting. Orthopedics 1992 Jun; 15(6): 703-8.
- [4]. Geschickter , Coppeland. Tumors of bone, JB. Lippin Cott. Edit, Londres et philadelphie 3éme édition 1999.
- [5]. Isaacson B, Berryhill W, Arts A. Giant-cell tumors of the temporal bone: management strategies. Skull Base 2009;19:291–301.
- [6]. Babinet A. Tumeurs à cellules géantes. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT , Tumeurs osseuses bénignes , 2005.
- [7]. Semlali S, Malajati H , Eddarai M , Amil T, Boussemame N , Akjouj S, Chaouir S . Les tumeurs à cellules géantes de l'os. Feuillet de radiologie 2012 ; 52 : 131-146.

- [8]. Cazejust J, Campagna R, Larousserie F, Drapé J-L . Tumeurs à cellules géantes. EMC, Radiodiagnostic – Squelette normal – Neuroradiologie – Appareil locomoteur, 31-488-A-10, 2008.
- [9]. Mejdoubi S-E. La tumeur osseuse à cellules géantes (à propos de 19 cas). Thèse Med Rabat, 2000 ; 302.
- [10]. Insfioui Y . Les tumeurs à cellules géantes de l'os (à propos de 15 cas). Thèse Med Rabat, 2012 ; 195.
- [11]. El Atlassi N. Les tumeurs osseuses à cellules géantes (à propos de 6 cas). Thèse Med Fès, 2008 ; 01.
- [12]. Derrem S. Tumeur à cellules géantes (à propos de 21 cas). Thèse Med Casablanca, 1993 ;81.
- [13]. Gouin F, Odri G, Revert R, Heymann M-F, Rédini F. Tumeurs à cellules géantes des os. EMC Appareil locomoteur 2012 ; 7(1) : 1-13 [Article 14-759].
- [14]. Harsha A, Villalobos CE, Rybak LD, Borys D, Wittig JC. Painful distal femur lesion in a 13-year-old girl. Clin Orthop Retat Res 2009; 467:2200–5.

- [15]. McCarthy EF, Weber KL. Giant cell tumor of bone in elderly patients: a study of ten patients. *Iowa Orthop J* 2009;29:79–82.
- [16]. Campanacci M. Giant-cell tumor. In : Gaggi Aed. *Bone and soft-tissue tumors*. Bologna: Springer- Verlag, 1990 : 117-153.
- [17]. Unni KK. *Dahlin's bone tumors: general aspect and data on 11087 cases*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998.
- [18]. Campanacci .M, Baldini .N, Boriani .S. Recurrence of giant cell tumor of bone after the use of cement. *J. Bone. Joint Surg*. 1998, 80-B : 370-2.
- [19]. Tomeno. B, Forest. M. Tumeurs à cellules géantes. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement 1999. 31-50.
- [20]. Sung .H.W, Kuo .D.P, Shu .W.P, Chai .Y.B, Liu .C.G, Li .S.M. Giant-cell tumor of bone : Analysis of two hander and eight cases in Chines patients. *j. Bone. Joint. Surg*, 1982, 64 A, 5, 755-61.
- [21]. Haque AUI, Moatasim A. Giant cell tumor of bone: a neoplasm or a reactive condition? *Int J lin Exp Pathol* 2008;1:489–501.

- [22]. Chagnon. S, Vallée. C, Blery. M et Chevrot. A. Tumeur à cellules géantes. Encyclo. Méd. Chir. Radiodiagnostic, 31488 A10, 1992, 12p.
- [23]. Vinh. T.S, Tomeno .B. Tumeurs à cellules géantes. Conférences d'enseignement de la SOFCOT, 1990 : 253-65.
- [24]. Saglik Y, Yildiz Y, Karakas A, Ogut H, Erekul S. Giant celle tumor of bone. Bull Hosp Jt Dis 1999 ; 58, 2 : 98-104.
- [25]. Merle d'Aubigné. R, Meary. R, Tomeno B et Sedel. L. Tumeur à cellules géantes, 85 observations suivies. Rev. Chir. Orthop, 1975, 61, 5: 391-413.
- [26]. Mellouki I. Le traitement des tumeurs à cellules géantes (à propos de 31 cas). Thèse Med Casablanca, 2001 ; 345.
- [27]. Alkoztiti. S. Les tumeurs à cellules géantes du genou (à propos de 7 cas). Thèse Med Casablanca, 1998 ; 287.
- [28]. Moser Jr. RP, Kransdorf MJ, Gilkey FW, Manaster BJ. From the archives of the AFIP. Giant cell tumor of the upper extremity. Radiographics 1990; 10:83-102.

- [29]. Decrette E. Indications et résultats du curetage comblement dans le traitement des tumeurs à cellules géantes bénignes des membres. Thèse Med Paris, 1994, Université Renné Descartes.
- [30]. Park IH, Jeon IH. Multicentric giant cell tumor of bone : ten lesions at presentation. Skeletal Radiol 2003; 32 (9) : 526-9. Epub 2003 Jul 22.
- [31]. Taylor KF, Yingsakmongkol W, Conard KA, Stanton RP. Multicentric giant cell tumor of bone : a case report and review of the literature. Clin Orthop Relat Res 2003 ; 410 : 267-73.
- [32]. Rousseau MA, Ilharreborde B , Larousserie F , Babinet A, Tomeno B , Anract P. Tumeur à cellules géantes multifocale. Revue de chirurgie orthopédique 2007, 93 , 848-853.
- [33]. Hamdi M, Khezami M, Kchelfi S. Tumeurs à cellules géantes à localisations multiples du membre supérieur. Chirurgie de la main 31 (2012) 101-105.
- [34]. Blanc-Lonjon JJ , Fabre S , Schmidt-Peynet C , Defasque A , JJorgensen C , Cyteval C. Tumeurs à cellules géantes multiples des os : à propos d'un cas. J Radiol 2010 ; 91 : 72-4.

- [35]. Mc Donald, Sim .F.H, Dahlin .D.C, Melead .R.A. Giant cell tumor of bone. *J. Bone. Joint. Surg.* 1986, 68A, 2 : 235-42.
- [36]. Ettaib A. L'apport de l'imagerie dans les tumeurs à cellules géantes. Thèse N° 97, 2000. Casablanca.
- [37]. Haque AUI, Moatasim A. Giant cell tumor of bone: a neoplasm or a reactive condition? *Int J lin Exp Pathol* 2008; 1:489–501.
- [38]. Nuzzo V, Ferrara T, Zuccoli A, Brunetti-Pierri R, De Rosa R, Falchetti A, et al. Infiltrating giant cell tumor in a case of Paget's disease of bone. *Arch Osteoporos* 2009; 4:91–4.
- [39]. Campanacci M, Baldini N, Boriani S, Sudanese A. Giant cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg* 1987 ; 69: 106–14.
- [40]. Enneking WF, Spanier S, Goodman MA. A system for the surgical staging of musculoskeletal sarcoma. *Clin Orthop* 1980 ; 153: 106–20.
- [41]. Oda .Y, Miura .H, Tsuneyoshi .M, Iwamoto .Y. Giant cell tumor of bone. *J pn j Clin Oncol* 1998; 28, 5 : 323 – 8.

- [42]. Gitelis .S, Bource .A, Main .P, Plasccki .R.N. Intralesional exision compared with en bloc resection for giant-cell tumors of bone. *J. Bone. Joint Surg.* 1993, 75-A, 11.
- [43]. Bertoni .F, Present .D, Enneking .W.F. Giant-cell tumor of bone with pulmonary metastases. *Journal of bone and joint surgery*, 1985, 67 A, 6 : 890 – 900.
- [44]. Warren .S.T, Brown .LR, Beabaut .J.W, Rock .M.G, Krishman. U. Benign giant-cell tumor of bone with pulmonary metastases : clinical and radiological findings in 13 cases. *AJR*, 1992, 158 : 331-4.
- [45]. Yu-Ping Su , Wei-Ming Chen , Tain-Hsiung Chen. Giant-cell tumors of bone: an analysis of 87 cases. *International Orthopedics (SICOT)* 2004; 28: 239–243.
- [46]. Frank M. Klenke MD, PhD, Doris E. Wenger MD, Carrie Y. Inwards MD, Peter S. Rose MD, Franklin H . Sim MD. Giant Cell Tumor of Bone. Risk Factors for Recurrence. *Clin Orthop Relat Res* (2011) 469 :591–599.
- [47]. Durr HR, Maier M, Jansson V. Phenol as an adjuvant for local control in the treatment of GCT of the bone. *European journal of surgical oncology*, 1999 : 25 : 610-618.

- [48]. Rock. MG. Curettage of giant cell tumor of bone : factor influencing local recurrences and metastasis. *Chir Organi Mov* 1990; 75 (suppl 1): 204-205.
- [49]. Thomazeau. H. Tumeurs bénignes épiphysométaphysaire EMC *Rhumatologie Orthopédie* 2 (2005) 536-551.
- [50]. Trottet. C. Expression de p53 dans les tumeurs à cellules géantes osseuses. Thèse N° 10226, 2002 Genève.
- [51]. Levine E, Desmet AA, Neff JR. Role of radioogic imaging in mamangement planning of giant cell tumor f bone. *Skeletal Radiol* 1984; 12: 79.
- [52]. Van Nostrand D, Madewell JE, Mcniesh LM, Kyle RW, Sweet D. Radionuclide bone scanning in giant cell tumor.
- [53]. Chagnon S, Valee C, Blery M, Chevrot A. Tumeurs à cellules géantes. *Encycl Med Chir Radiodiagnostic, Neurologie, Appareil locomoteur* 1992 ; 32488-A.

- [54]. Unni KK, Inwards CY, Bridge JA, Kindblom LG, Wold LE. Tumors of the bones and joints. Atlas of Tumor Pathology. Series 4. Washington : Armed Forces Institute of Pathology; 2005.
- [55]. Lesley-Ann G, MBBS, FRCR. Giant cell tumor 2007J Nucl Med 1986; 27: 329-38.
- [56]. Benjamin H, Carrie I, Murali S, Andrew E. Multicentric Giant Cell Tumor of Bone. Clinicopathologic Analysis of Thirthy Cases. J Bone Joint Surg Am 2006; 88: 1998-2008.
- [57]. Purohit S, Pardiwala DN. Imaging of giant cell tumor of bone. Indian J Orthop 2007; 41: 91-6.
- [58]. Hoch B, Inwards C, Sundaram M, Rosenberg AE. Multicentric giant cell tumor of bone. Clinicopathologic analysis of thirty cases. J Bone joint Surg Am 2006; 88 : 1998-2008.
- [59]. Gorunova L, Vult von Steyern F, Storlazzi CT, Bjerkehagen B, Folleras G, Heim S, et al. Cytogenetic analysis of 101 giant cell tumors of bone: nonrandom pattern of telomeric associations and other structural aberrations. Genes Chromosomes Cancer 2009; 48: 583-602.

- [60]. Gouin F, Grimaud E, Redini F, Moreau A , Passuti N, Heymann D. Metatarsal giant cell tumors and giant cell reparative granuloma are similar entities. *Clin Orthop Relat Res* 2003; 418: 278-84.
- [61]. Blackley HR, Wunder JS, Davis AM, White LM, Kandel R, Bell RS. Treatment of giant-cell tumors of long bones with curettage and bone-grafting. *J. Bone. Joint Surg. Am.* 1999, 81, 6 : 811-20.
- [62]. Courpied JP. Curetage – comblement. Conférences d’enseignement de la SOFCOT, 1990 : 791-98.
- [63]. Kivioja AH, Blomqvist C, Hietaniemi K, et al. Cement is recommended in intralesional surgery of giant cell tumors: a Scandinavian Sarcoma Group study of 294 patients followed for a median time of 5 years. *Acta Orthop* 2008;79: 86–93.
- [64]. Courpied JP. Curetage-comblement. In : Tomeno B, Forest M. Les tumeurs osseuses de l’appareil locomoteur. Paris : Shering-Plough, 1994 : 791-798.
- [65]. Capanna R, Fabbri N, Bettelli G. Curettage of giant cell tumor of bone. The effect of surgical technique and adjuvants on local recurrence rate. *Chir Organi Mov* 1990;75 (suppl 1) : 206.

- [66]. Thomazeau H , Ropars M , Belot N , Lasbleiz J , Langlais F. Tumeurs bénignes épiphysométaphysaires. EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 536–551.
- [67]. Vichard P, Gagneux E. Traitement chirurgical des tumeurs des os. Encyclopédie Médico-Chirurgicale 14-701.
- [68]. Szendroi M. Giant cell tumour of bone. J Bone Joint Surg Br 2004; 86 : 5-12.
- [69]. Prosser GH, Baloch KG, Tillman RM, Carter SR, Grimer RJ. Does curettage without adjuvant therapy provide low recurrence rates in giant cell tumors of bone? Clin Orthop Relat Res 2005; 435 : 211-8.
- [70]. Algawahmed H, Turcotte R, Farrokhyar F, Ghert M. High-speed burring with and without the use of surgical adjuvants in the intralesional management of giant cell tumor of bone: a systematic review and meta-analysis. Sarcoma 2010; 2010:pii : 586090.
- [71]. Marcove RC, Weiss LD, Vaghaiwalla MR, Person R, Huvos AG. Cryosurgery in the treatment of giant cell tumors of bone. A report of 52 consecutive cases. Cancer 1978; 41: 957-69.

- [72]. Meller I, Weinbroum A, Bickels J, Dadia S, Nirkin A, Merimsky A, et al. Fifteen years of bone tumor cryosurgery: a single-center experience of 440 procedures and long-term follow-up. *Eur J Surg Oncol* 2008; 34: 921-7.
- [73]. Turcotte RE, Wunder JS, Isler MH, Bell RS, Schachar N, Masri BA, et al. Giant cell tumor of long bone: a Canadian Sarcoma Group study. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 397: 248-58.
- [74]. Malawer MM, Bickels J, Meller I, Buch RG, Henshaw RM, Kollender Y. Cryosurgery in the treatment of giant cell tumor. A long-term followup study. *Clin Orthop Relat Res* 1999; 359: 176-88.
- [75]. Nelson DA, Barker ME, Hamlin BH. Thermal effects of acrylic cementation at bone tumours sites. *Int J Hyperth* 1997; 13: 287-306.
- [76]. Sanjay BK, Frassica FJ, Frassica DA, Unni KK, McLeod RA, Sim FH. Treatment of giant cell tumor of the pelvis. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75: 1466-75.

- [77]. Arbeitsgemeinschaft K, Becker WT, Dohle J, Bernd L, Braun A, Cserhati M, et al. Local recurrence of giant cell tumor of bone after intralesional treatment with and without adjuvant therapy. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90: 1060-7.
- [78]. Kivioja AH, Blomqvist C, Hietaniemi K, Trovik C, Walloe A, Bauer HC, et al. Cement is recommended in intralesional surgery of giant cell tumors: a Scandinavian Sarcoma Group study of 294 patients followed for a median time of 5 years. *Acta Orthop* 2008; 79: 86-93.
- [79]. Lewis VO, Wei A, Mendoza T, Primus F, Peabody T, Simon MA. Argon beam coagulation as an adjuvant for local control of giant cell tumor. *Clin Orthop Relat Res* 2007; 454: 192-7.
- [80]. Quint U, Vanhofer U, Harstrick A, Muller RT. Cytotoxicity of phenol to musculoskeletal tumours. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 984-5.
- [81]. Trieb K, Bitzan P, Lang S, Dominkus M, Kotz R. Recurrence of curetted and bone-grafted giant cell tumours with and without adjuvant phenol therapy. *Eur J Surg Oncol* 2001; 27: 200-2.

- [82]. Jones KB, DeYoung BR, Morcuende JA, Buckwalter JA. Ethanol as a local adjuvant for giant cell tumor of bone. *Iowa Orthop J* 2006; 26: 69-76.
- [83]. Zhen W, Yaotian H, Songjian L, Ge L, Quigliang W. Giant cell tumour of bone. The long term results of treatment by curettage and bone graft. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 212-8.
- [84]. Oh JH, Yoon PW, Lee SH, Cho HS, Kiw HS. Surgical treatment of giant cell tumour of long bone with anhydrous alcohol adjuvant. *Int Orthop* 2006; 30: 490-4.
- [85]. Gorzak Y, Kandel R, Deheshi B, Werier J, Turcotte RE, Ferguson PC, et al. The efficacy of chemical adjuvants on giant cell tumour of bone. An in vitro study. *J Bone Joint Surg Br* 2010; 92: 1475-84.
- [86]. Fraquet N, Faizon G, Rosset P, Phillippeau JM, Waast D, Gouin N. Long bones giant cell tumors : treatment by curretage and cavity filling cementation. *Orthop Traumatol Surg Res* 2009; 95: 402-6.

- [87]. Vult Von Steyern F, Kristiansson I, Jonsson K, Mannfolk P, Heinegård D. Giant cell tumour of the knee. The condition of the cartilage after treatment by curettage and cementing. *J Bone Joint Surg Br* 2007; 89: 361-5.
- [88]. Alan W, Yasko MD. Giant cell tumor of bone. *Current Oncology Reports* 2002, 4:520–526.
- [89]. Frassica FJ, Gorski JP, Sim FH, Pritchard DJ, Chao EY. A comparative analysis of subchondral replacement with polymethylmethacrylate or autogenous bone grafts in dogs. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 293: 378-90.
- [90]. Lackman RD, Hosalkar HS, Ogilvie CM, Torbert JT, Fox EJ. Intralesional curettage for grades II and III giant cell tumors of bone. *Clin Orthop Relat Res* 2005; 438: 123-7.
- [91]. Chotel F, Gouin F, Anract P. Tumeurs osseuse bénignes. *Cahiers d'enseignement de la Sofcot*, Elsevier SAS 2005, vol 88, 28.
- [92]. Sheth DS, Healey JH, Sobel M, Lane JM, Marcove RC. Giant cell tumor of the distal radius. *J Hand Surg (Am)* 1995; 20 (3) : 432-40.

- [93]. Murray JA, Schlafly B. Giant cell tumors in the distal end of the radius. Treatment by resection and fibular autograft interpositional arthrodesis. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68 (5): 687-94.
- [94]. Minami A, Kato H, Iwasaki N. Vascularized fibular graft after excision of giant cell tumor of the distal radius: wrist arthroplasty versus partial wrist arthrodesis. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110 (1): 112-7.
- [95]. Cheng CY, Shih HN, Hsu KY, Hsu RW. Treatment of giant cell tumor of the distal radius. *Clin Orthop* 2001 ; 383 : 221-8.
- [96]. Robert A Vander Griend, Charles H. The treatment of giant cell tumors of the distal part of the radius. *J Bone Surg* 1993 ; 756 A, 6.
- [97]. Reizine D, Gelbert T F, Aymard A. Embolisation des tumeurs osseuses. *Conférences d'enseignement de la SOFCOT*, 1990 : 833-40.
- [98]. Turcotte RE, Sim FH, Unni KK. Giant cell tumor of the sacrum. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 291: 215-21.
- [99]. Nair MK, Jyothirmayi R. Radiation therapy in the treatment of giant cell tumor of bone. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1999; 43: 1065-1069.

- [100]. Didier Clerc. Denosumab et pathologie tumorale. Réflexions Rhumatologiques, novembre 2011, Tome 15, N°143.
- [101]. Thomas D, Henshaw R, Skubitz K, et al. Denosumab in patients with giant-cell tumour of bone : an open-label, phase 2 study. *Lancet Oncol* 2010 Feb; 11 (3) : 275-80.
- [102]. Chawla S et al. Safety and efficacy of denosumab for adults and skeletally mature adolescents with giant cell tumour of bone: interim analysis of an open-label, parallel-group, phase 2 study. *Lancet Oncol*. 2013 Aug; 14 (9) : 901-8.
- [103]. Cheng YY, Huang L, Lee KM, Xu JK, Zheng MH, Kumta SM. Biphosphonates induce apoptosis of stromal tumor cells in giant cell tumor of bone. *Calcif Tissue Int* 2004; 75: 71-7.
- [104]. Errani C, Ruggieri P, Asenzio MA, Toscano A, Colangeli S, Rimondi E, et al. Giant cell tumor of the extremity : a review of 349 cases from a single institution. *Caner Treat Rev* 2010; 36: 1-7.
- [105]. Turcotte RE. Giant cells tumor of bone. *Orthop Clin North Am* 2006; 37: 35-51.

- [106]. Klenke FM, Wenger DE, Inwards CY, Rose PS, Sim FH. Recurrent giant cell tumor of long bones: analysis of surgical management. *Clin Orthop Relat Res* 2011; 469: 1181-7.
- [107]. Bertoni F, Present D, Sudanese A, Baldini N, Bacchini P, Campanacci M. Giant cell tumor of bone with pulmonary metastases. Six case reports and a review of the literature. *Clin Orthop Relat Res* 1988; 237: 275-85.
- [108]. Cheng JC, Johnston JO. Giant cell tumor of bone. Prognosis and treatment of pulmonary metastases. *Clin Orthop Relat Res* 1997; 338: 205-14.
- [109]. Tubbs WS, Brown LR, Beabout JW, Rock MG, Unni KK. Benign giant cell tumor of bone with pulmonary metastases in 13 cases. *AJR Am J Roentgenol* 1992; 158(2): 331-4.
- [110]. Jacobin S, Viehweger E, Glard Y, Launay F, Jouve JL, Bouvier C, et al. Fatal lung metastasis secondary to index finger giant cell tumor in an 8-year-old child. *Orthop Traumatol Surg Res* 2010; 96: 310-3.
- [111]. Feigenberg SJ, Marcus RB, Zlotecki RA, Scarborough MT, Enneking WF. Whole-lung radiotherapy for giant cell tumors of bone with pulmonary metastases. *Clin Orthop Relat Res* 2002; 401: 202-8.

- [112]. Boriani S, Sudanese S, Baldani N, Picci P. Sarcomatous degeneration of giant cell tumors. *Ital J Orthop Trauma* 1986; 12: 191-99.
- [113]. Gitelis S, Wang J, Quast M, Schajowicz F, Templeton A. Recurrence of a giant cell tumor with malignant transformation to a fibrosarcoma twenty five years after primary treatment. *J Bone Joint Surg Am* 1989;71: 757-761.
- [114]. Tsuchiya H, Mori Y, Karita M, Nonomura A, Nojima T, Tomita K. Malignant transformation of a giant cell tumor 25 years after initial treatment. *Clin Orthop* 2000, 381 : 185-91.
- [115]. Hefti FL, Gachter A, Remagen W, Nidecher A. Recurrent giant cell tumor with metaplasia and malignant change. *J Bone Surg* 1992; 74 A: 930-934.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد.

العلاج الجراحي
لأورام الخلايا العملاقة للعظام

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: سارة الداودي
المزداة في: 14 يناير 1988 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أورام الخلايا العملاقة - العلاج الجراحي - تجريف- مأل - استئصال.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

| | |
|-------|--|
| رئيس | السيد: أحمد البردوني أستاذ في جراحة العظام والمفاصل |
| مشرف | السيد: محمد خرماز أستاذ في جراحة العظام والمفاصل |
| أعضاء | { السيد: مصطفى محفوظ أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: فريد أسماعيل أستاذ في جراحة العظام والمفاصل |