



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 83

Etude épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs
à cellules géantes des gaines et des tendons : Expérience au
sein du service anatomie pathologique
CHU Mohammed VI Marrakech

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 18 /06/2020

PAR

Mlle. Monadi oumaïma

Née le 09/02/1995 à Casablanca

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tumeurs à cellules géantes–Gaines– Tendons– Anatomopathologie–
Epidémiologie

JURY

M.	H. Saidi	PRESIDENT
	Professeur de Traumato–orthopédie	
M.	A.Fakhri	RAPPORTEUR
	Professeur d'Histo–Embryo–Cytogénétique	
Mme.	H. Rais	JUGES
	Professeur d'Anatomie pathologique	
Mme.	F E. Hazmiri	
	Professeur d'Histo–Embryo–Cytogénétique	
M.	A. Belbachir	
	Professeur d'Anatomie pathologique	



لَا إِلَهَ إِلَّا اللَّهُ الْعَظِيمُ الْحَلِيمُ، لَا إِلَهَ إِلَّا اللَّهُ رَبُّ
السَّمَوَاتِ وَالْأَرْضِ، وَرَبُّ الْعَرْشِ الْعَظِيمِ





Serment d'Hippocrate

*“Au moment d’être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d’être fidèle
aux lois de l’honneur et de la probité.*

*Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous
ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.*

*Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune
discrimination selon leur état ou leurs convictions. J’interviendrai pour les protéger
si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité.
Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois
de l’humanité.*

*J’informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs
conséquences.*

*Je ne tromperai jamais leur confiance et n’exploiterai pas le pouvoir hérité des
circonstances pour forcer les consciences.*

*Je donnerai mes soins à l’indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me
laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.*

*Admise dans l’intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés.
Reçue à l’intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne
servira pas à corrompre les mœurs.*

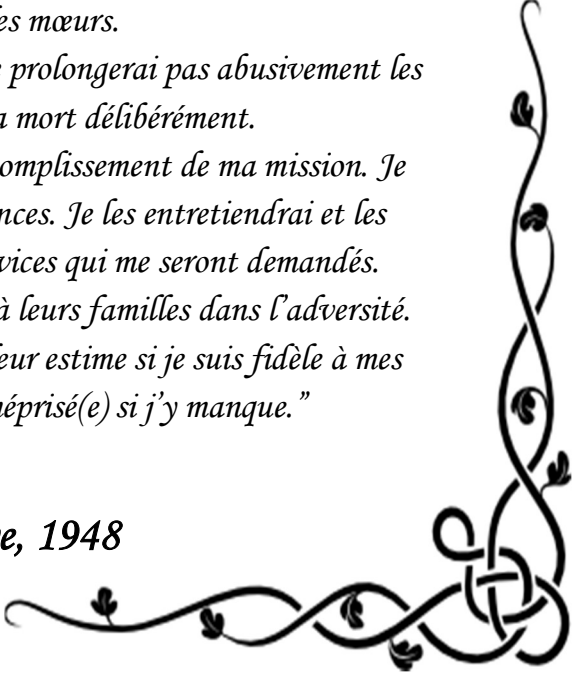
*Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les
agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.*

*Je préserverai l’indépendance nécessaire à l’accomplissement de ma mission. Je
n’entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les
perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.*

J’apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu’à leurs familles dans l’adversité.

*Que les hommes et mes confrères m’accordent leur estime si je suis fidèle à mes
promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j’y manque.”*

Déclaration Genève, 1948





Liste des Professeurs



FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI

: Pr. Abdelhaq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen

: Pr. Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération

: Pr. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogiques

: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Générale

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	JALAL Hicham	Radiologie
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHATOURI Ali	Cardiologie

AKHDARI Nadia	Dermatologie	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire péripherique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ASRI Fatima	Psychiatrie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie - générale
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie - générale	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - reanimation
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUFID Kamal	Urologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BOUAITY Brahim	Oto-rhino- laryngologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUGHALEM Mohamed	Anesthésie - réanimation	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie - chimie	NEJMI Hicham	Anesthésie- reanimation

BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURRAHOUAT Aïcha	Pédiatrie	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUISS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino- laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Illias	Hématologie- Clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie- réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virology
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation

ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	KADDOURI Said	Médecine interne
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ALJ Soumaya	Radiologie	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
ATMANE El Mehdi	Radiologie	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo– phtisiologie	NADER Youssef	Traumatologie – orthopédie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	RBAIBI Aziz	Cardiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie – Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio– vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation

EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
FAKHRI Anass	Histologie– embyologie cytogénétique	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique
GHAZI Mirieme	Rhumatologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie reanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	ELQATNI Mohamed	Médecine interne
AIT ERRAMI Adil	Gastro–entérologie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
AKKA Rachid	Gastro – entérologie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio–organique
ALAOUI Hassan	Anesthésie – Réanimation	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AMINE Abdellah	Cardiologie	GHOZLANI Imad	Rhumatologie
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	HAJJI Fouad	Urologie
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	Hammoune Nabil	Radiologie
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo– phtisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie Clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINI Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie –Réanimation	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELLASRI Salah	Radiologie	MAHFOUD Tarik	Oncologie médicale

BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie – Virologie
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MOUNACH Aziza	Rhumatologie
BOUCHENTOUF Sidi Mohammed	Chirurgie générale	NAOUI Hafida	Parasitologie Mycologie
BOUKHRIS Jalal	Traumatologie – Orthopédie	NASSIH Houda	Pédiatrie
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	NYA Fouad	Chirurgie Cardio – Vasculaire
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	OUEIAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAISSI Abderrahim	Hématologie Clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie– réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie – Réanimation
EL– AKHIRI Mohammed	Oto– rhino– laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie– patologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio–organnique	SAOUAB Rachida	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	TAMZAOURTE Mouna	Gastro – entérologie
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	WARDA Karima	Microbiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio– vasculaire



Dédicaces





*Le tout puissant, qui m'a inspiré, qui m'a guidé
dans le bon chemin.*

Je Te dois ce que je suis devenue.

Louanges et remerciements pour Ta clémence et miséricorde

*« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur ;
elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries »*

Marcel Proust.



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

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

Aussi, c'est tout simplement que.....

Je dédie cette thèse ...

A ma très chère mère LAILA

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

Tu m'as comblé avec ta tendresse et affection tout au long de mon parcours. Tu n'as cessé de me soutenir et de m'encourager durant toutes les années de mes études, tu as toujours été présente à mes côtés pour me consoler quand il fallait.

En ce jour mémorable, pour moi ainsi que pour toi, reçoit ce travail en signe de ma vive reconnaissance et mon profond estime. Puisse le tout puissant te donner santé, bonheur et longue vie à fin que je puisse te combler à mon tour.

A mon très cher père ABDELAZIZ

A celui qui m'a aidé à découvrir le 'savoir' le trésor inépuisable. De tous les pères, tu as été le meilleur, tu as su m'entourer d'attention, m'inculquer les valeurs nobles de la vie, m'apprendre le sens du travail, de l'honnêteté et de la responsabilité. Merci d'avoir été toujours là pour moi, un grand soutien tout au long de mes études. Tu as été et tu seras toujours un exemple à suivre pour tes qualités humaines, ta persévérance et ton perfectionnisme. Des mots ne pourront jamais exprimer la profondeur de mon respect, ma considération, ma reconnaissance et mon amour éternel. Que Dieu te préserve des malheurs de la vie afin que tu demeures le flambeau illuminant mon chemin... Ce travail est ton œuvre, toi qui m'a donné tant de choses et tu continues à le faire...sans jamais te plaindre. J'aimerais pouvoir te rendre tout l'amour et la dévotion que tu nous as offerts, mais une vie entière n'y suffirait pas. J'espère au moins que ce mémoire y contribuera en partie...

A mon frère BADR

*Merci pour tous ce que vous avez fait pour moi,
tout au long de mes études.*

*Votre soutien, votre amour, votre respect et votre aide m'ont toujours
touché et m'ont donné force et énergie. Je vous dois en grande partie
mon succès.*

Trouvez ici ma reconnaissance et ma grande estime.

A Mes grands-parents maternels : Lahcen et Latifa

*Que ce modeste travail, soit l'expression des vœux que vous n'avez
cessé de formuler dans vos prières.*

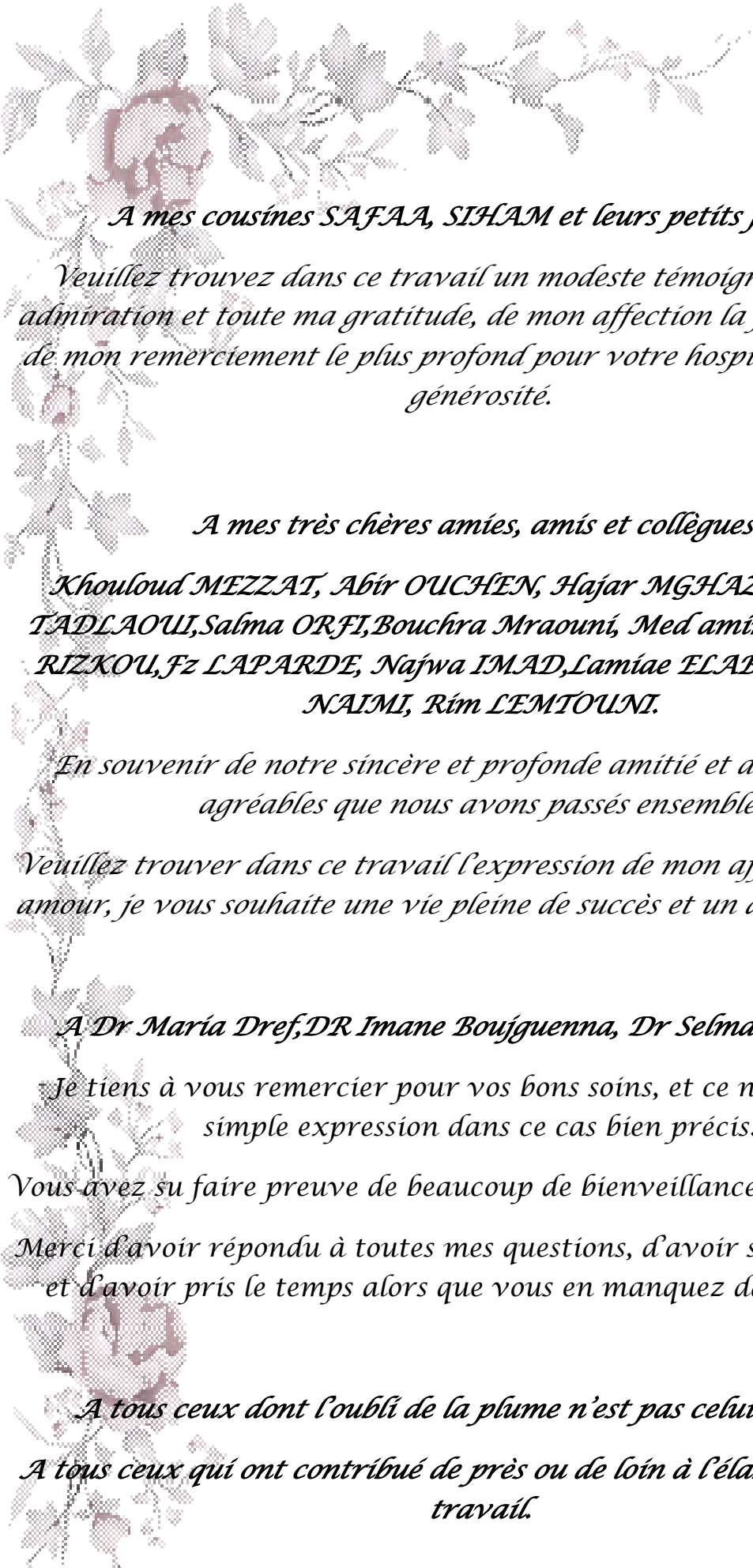
Que Dieu vous préserve santé et longue vie

A la mémoire de mes grands parents paternels : Mbarek et Zahra

*Qui ont été toujours dans mon esprit et dans mon cœur, je vous dédie
aujourd'hui ma réussite. Que Dieu, le miséricordieux, vous accueille
dans son éternel paradis*

A mes oncles OULADIA, TARIK, HAMZA et leurs petits familles

*Aucune expression ne pourrait exprimer à sa juste valeur, le respect
et l'estime que je vous dois. Je vous dédie en terme de reconnaissance
pour tout l'encouragement le soutien moral financier et
gastronomique et en témoignage de gratitude et d'attachement*



A mes cousines SAFAA, SIHAM et leurs petits familles

Veuillez trouver dans ce travail un modeste témoignage de mon admiration et toute ma gratitude, de mon affection la plus sincère et de mon remerciement le plus profond pour votre hospitalité et votre générosité.

A mes très chères amies, amis et collègues :

Khouloud MEZZAT, Abir OUCHEN, Hajar MGHAZLI, Khadija TADLAOUI, Salma ORFI, Bouchra Mraouni, Med amine NOURI, Fz RIZKOU, Fz LAPARDE, Najwa IMAD, Lamiae ELABBADY, Zineb NAIMI, Rim LEMTOUNI.

En souvenir de notre sincère et profonde amitié et des moments agréables que nous avons passés ensemble.

Veuillez trouver dans ce travail l'expression de mon affection et mon amour, je vous souhaite une vie pleine de succès et un avenir brillant

A Dr Maria Dref, DR Imane Boujguenna, Dr Selma Belmaachi

Je tiens à vous remercier pour vos bons soins, et ce n'est pas une simple expression dans ce cas bien précis.

Vous avez su faire preuve de beaucoup de bienveillance et d'humanité

Merci d'avoir répondu à toutes mes questions, d'avoir su me rassurer et d'avoir pris le temps alors que vous en manquez dans l'hôpital

A tous ceux dont l'oubli de la plume n'est pas celui du coeur.

A tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à l'élaboration de ce travail.



Remerciements



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE, PROFESSEUR HALIM
SAIDI Professeur agrégé en traumatologie et Chef de service de
traumatologie*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant
de présider notre jury de thèse.*

*Votre culture scientifique et votre compétence ont suscité en nous une
grande admiration*

Veuillez professeur, accepter l'estime de notre profond respect.

*A notre maître et rapporteur de thèse, Professeur ANASS FAKHRI
Professeur agrégé en Anatomie Pathologique*

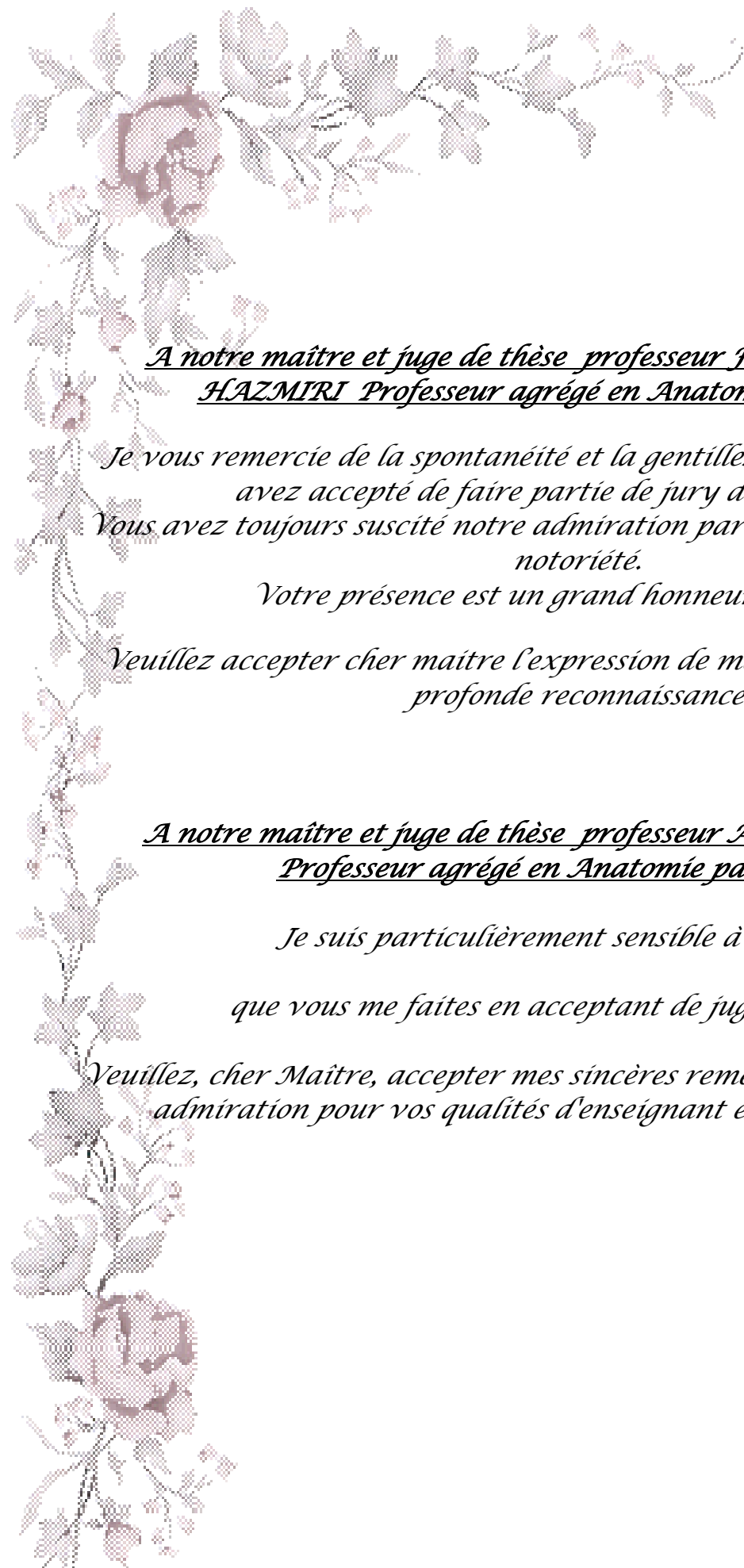
*J'ai eu le grand plaisir de travailler sous votre direction, et je vous
remercie pour la gentillesse et la spontanéité avec lesquelles vous avez
bien voulu diriger ce travail.*

*Votre compétence, votre dynamisme, votre rigueur et vos qualités
humaines et professionnelles ont suscité en moi une grande admiration et
un profond respect.*

*Je voudrais être digne de la confiance que vous m'avez accordée et je vous
prie, cher Maître, de trouver ici le témoignage de ma sincère
reconnaissance et profonde gratitude.*

*A notre maître et juge de thèse professeur HANANE RAIS Professeur
agrégé en Anatomie pathologique et Chef de service d'Anatomie
pathologique*

*Vous nous avez fait un grand honneur en acceptant de siéger parmi les
membres de jury de cette thèse. Nous avons beaucoup apprécié votre
vigilance scientifique et votre dynamisme professionnel. Veuillez trouver
ici, cher maître, le témoignage de notre profonde gratitude et nos vifs
remerciements*



*A notre maître et juge de thèse professeur FATIMA EZZAHRA
HAZMIRI Professeur agrégé en Anatomie pathologique*

*Je vous remercie de la spontanéité et la gentillesse avec lesquelles vous
avez accepté de faire partie de jury de notre thèse.
Vous avez toujours suscité notre admiration par votre charisme et votre
notoriété.
Votre présence est un grand honneur pour nous.*

*Veuillez accepter cher maître l'expression de mon grand respect et ma
profonde reconnaissance*

*A notre maître et juge de thèse professeur ANASS BELBACHIR
Professeur agrégé en Anatomie pathologique*

*Je suis particulièrement sensible à l'honneur
que vous me faites en acceptant de juger ce travail.*

*Veuillez, cher Maître, accepter mes sincères remerciements et ma grande
admiration pour vos qualités d'enseignant et votre compétence*



Liste d'abréviations



Liste des abréviations

CHU	:	Centre hospitalier universitaire
OMS	:	Organisation mondiale de la santé
F	:	Féminin
M	:	Masculin
IPP	:	Inter phalangienne proximal
IPD	:	Inter phalangienne Distale
IMP	:	Inter-métacarpo-phalangienne
MP	:	Métacarpo-phalangienne
RX	:	Radiographie standard
IRM	:	Imagerie par résonance magnétique
TDM	:	Tomodensitométrie
ECHO	:	Echographie
TCGGT	:	Tumeurs à cellules géantes des gaines tendineuses
TCG	:	Tumeurs à cellules géantes
G	:	Gauche
Nbr	:	Nombre
%	:	Pourcentage



Plan



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET METHODES	3
RESULTATS	5
I. Profil épidémiologique	6
1) Fréquence	6
2) Age	6
3) Sexe	7
4) Localisation	8
II. Profil clinique	9
1) Durée de la symptomatologie	9
2) Motif de consultation	10
III. Profil para clinique	10
1) Radiographie standard	12
2) Echographie	12
3) Imagerie par résonance magnétique (I.R.M)	13
IV. Profil anatomopathologique	15
1) Type de prélèvement	15
2) Examen macroscopique	15
3) Examen Microscopique	16
4) Etude immunohistochimique	21
DISCUSSION	22
I. Historique	23
II. Rappel	23
1) Histologique	24
2) Anatomique	29
III. Physio-Pathogénie	33
IV. Profil épidémiologique	33
1) Fréquence	33
2) Age	35
3) Sexe	36
4) Localisation	37
V. Profil clinique	40
1) Durée de la symptomatologie	40
2) Motif de consultation	40
VI. Profil para clinique	43
1) Radiographie standard	43
2) Echographie	46
3) Imagerie par résonance magnétique (I.R.M)	47
VII. Profil anatomopathologique	51
1) Macroscopique	51
2) Microscopique	53
3) Immunohistochimique	57

VIII. Traitement	60
1) La chirurgie	60
2) Radiothérapie	62
IX. Evolution et récidence	63
CONCLUSION	67
RESUMES	69
ANNEXES	73
BIBLIOGRAPHIE	76



Introduction



La tumeur à cellules géantes des gaines synoviales et des tendons (**TCGGT**) est une tumeur rare définie selon **l'OMS en 2013** comme une tumeur fibrohistiocytaire bénigne. Elle se développe aux dépens de la synoviale articulaire, la bourse séreuse et la gaine tendineuse.

La localisation la plus fréquente est la gaine tendineuse des fléchisseurs des doigts (**85%**). Elle touche essentiellement l'adulte jeune avec une prédominance féminine. Elle se manifeste cliniquement sous deux formes localisée et diffuse, son étiologie est non encore élucidée.

L'imagerie médicale permet le plus souvent de suspecter le diagnostic qui est confirmé par l'examen anatomopathologique. Celle-ci permet de préciser l'extension et l'agressivité de cette tumeur et d'agir en conséquence (planification du traitement chirurgical adéquat).

L'objectif de notre travail est d'étudier le profil épidémiologique et anatomopathologique des TCGGT colligés au sein du service d'anatomie-pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech.



I. Période et type de l'étude:

Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et qualitative, elle a concernée l'analyse des dossiers des patients diagnostiqués par le service d'anatomie–pathologique de CHU Mohammed VI. Cette étude a couvert une période de **14 ans allant du début Janvier 2004 au 31 décembre 2018.**

II. Patients et Méthodes

1. Population cible :

Cette étude a été conduite chez **48 patients** présentant des tumeurs à cellules géantes des gaines et des tendons diagnostiqués au service d'anatomie–pathologique.

2. Recueil des données :

l'exploitation des registres de laboratoire d'anatomie–pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech par le biais d'une fiche d'exploitation(**modèle en annexe**) a permis la collecte des données nécessaires suivants :

- **épidémiologiques :** Fréquence, âge, sexe, localisation.
- **cliniques :** Durée de la symptomatologie, motif de consultation
- **para cliniques :** Données d'imagerie (Radiologie ; Echo ; IRM).
- **anatomo–pathologiques :** macroscopiques et microscopique et Immunohistochimique.

III. Analyse des données :

L'analyse a été facilité par l'usage des logiciels Microsoft (**Word et Excel 2007**)



Résultats



I. Profil épidémiologique :

1) Fréquence :

La répartition des 48 cas des TCGGT diagnostiqués et archivés au sein du service d'Anatomie-pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech durant 14 ans (2004 à 2018) donne **une fréquence moyenne de 4 cas par an**

2) Age :

L'âge constitue un argument anamnestique de grande valeur. Les tumeurs à cellules géantes des gaines et des tendons (TCGGT) sont des tumeurs de l'adulte jeune ; en effet pour nous **l'âge de nos patients variait entre 15 et 60 ans avec une moyenne d'âge de 35 ans (Figure 1)**

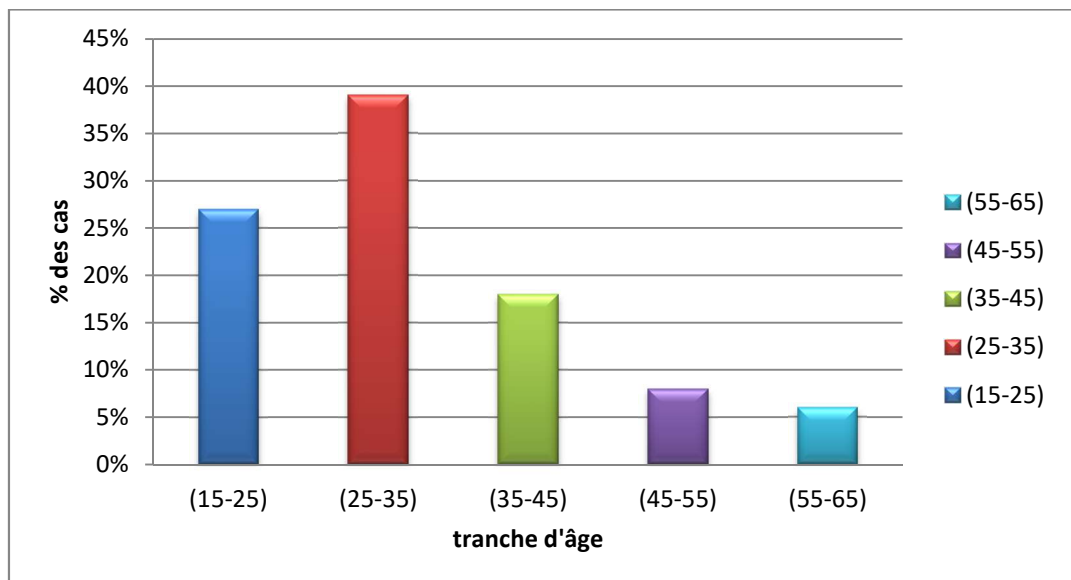


Figure1 : Répartition des patients selon l'âge

3) Sexe :

Sur les **48** patients nous avons retrouvé **73 %** des femmes (35) et **27%** des hommes (13) ; on a noté donc une prédominance féminine, avec un **sex-ratio F/H=2.69** (**Tableau I, Figure 2**)

Tableau I : Répartition selon le sexe.

Sexe	Nbr de cas	Pourcentage(%)
Hommes	13	27%
Femmes	35	73%
TOTAL	48	100%

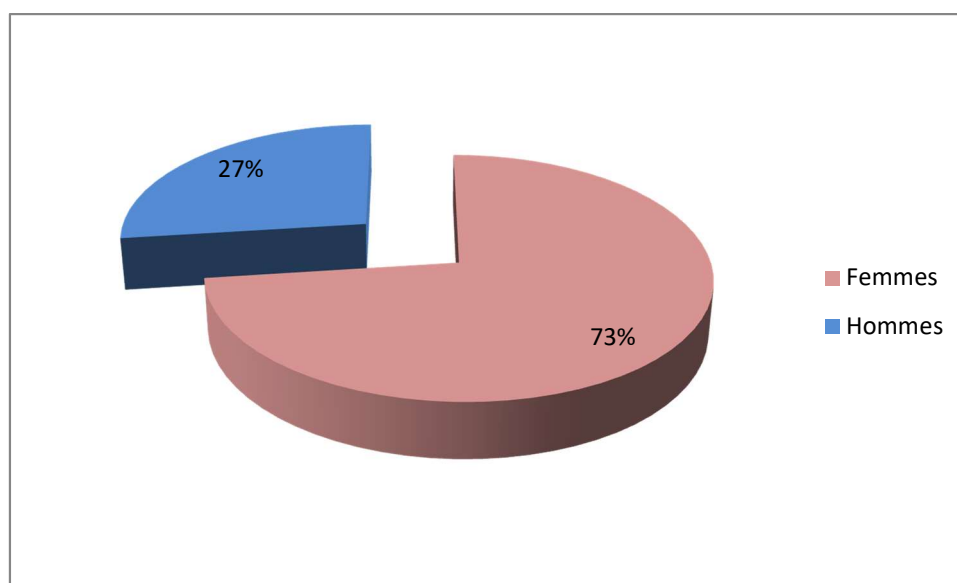


Figure 2 : Répartition des patients selon le sexe

4) Localisation :

La localisation de nos tumeurs se répartît ainsi (Figure3) :

- ❖ 71% (34 cas) des tumeurs au niveau de la main
- ❖ 15% (7cas) des tumeurs au niveau du pied
- ❖ 10% (5cas) des tumeurs au niveau du genou
- ❖ 4% (2 cas) des tumeurs au niveau du coude

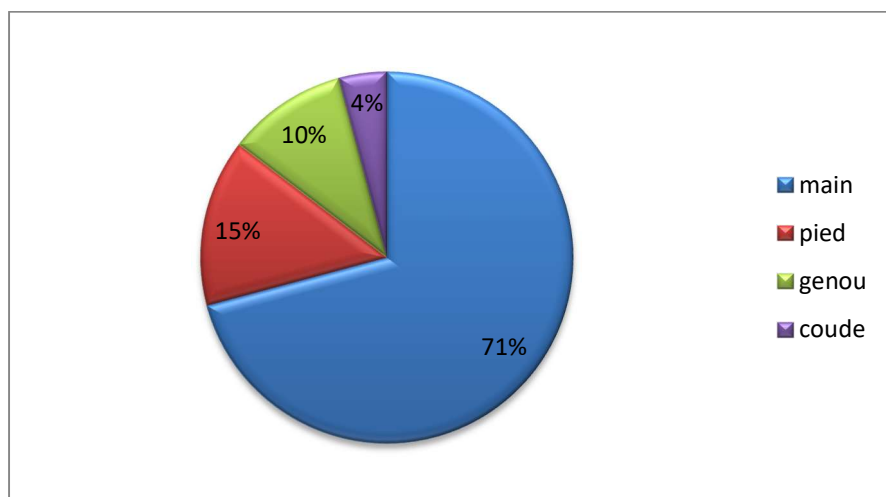


Figure 3 : Répartition des tumeurs selon les membres des patients

II. Profil clinique :

1) Durée de la symptomatologie :

Le délai constaté entre le début de la symptomatologie et la première consultation s'étale entre 8 mois et 36 mois.

2) Motif de consultation :

2.1) Tuméfaction :

Elle était révélatrice de la maladie chez **48** patients soit **100%** des cas.

2.2) Douleur :

Elle était révélatrice de la maladie chez **8** patients soit **18%** des cas.

Elle était de type :

📊 **Inflammatoire** : 4 cas soit 50%.

📊 **Mécanique** : 3 cas soit 37%.

📊 **Imprécise** : 1 cas soit 12%.

2.3) Impotence fonctionnelle :

Elle a été marquée chez **9** patients (**20%**) ; elle était **totale** dans **3** cas et **partielle** dans les **6** autres cas.

2.4) Autres signes cliniques :

📊 Une raideur articulaire a été retrouvée chez **3** patients (**6%**)

📊 Un épanchement articulaire chez **6** patients (**12%**).

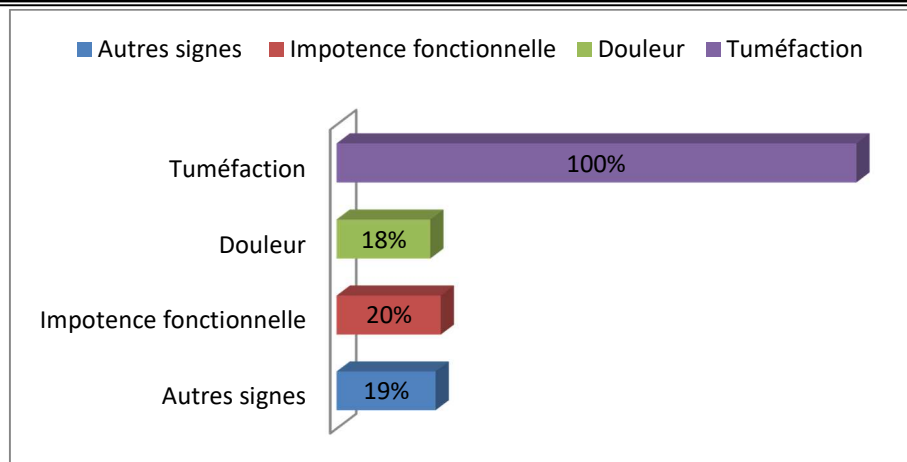


Figure 4 : Répartition des patients selon le motif de consultation.

III. Profil para clinique :

1) Radiographie standard : (figure5,6,7)

La radiographie standard a été demandée de façon systématique chez tous les patients :

- ✚ Constat normal chez 14 patients soit (30%)
- ✚ Épaississement des parties molles chez 27 patients soit (56%).
- ✚ Des érosions osseuses au contact de la lésion chez 7 patients soit (14%).

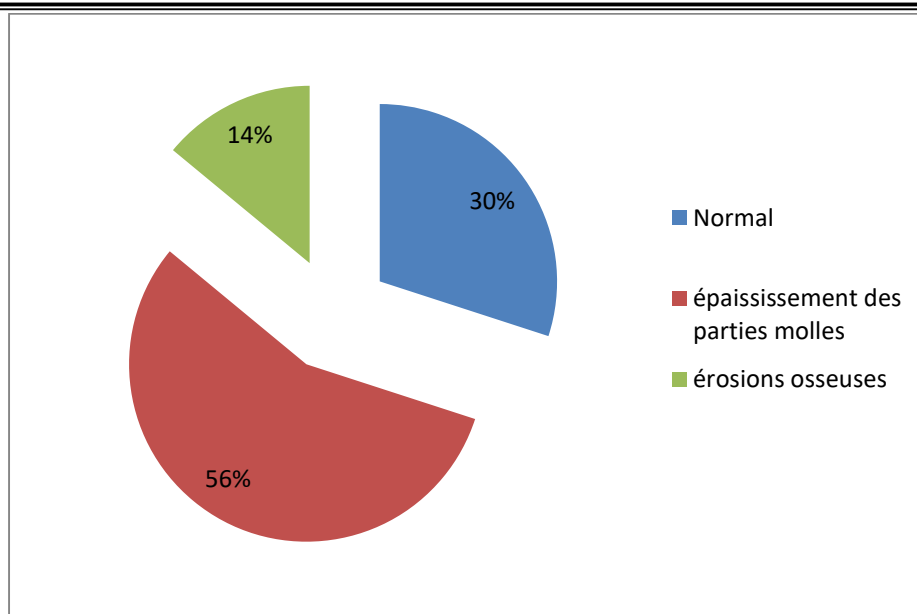


Figure5 : Manifestation radiologiques des TCG des gaines et tendons dans notre étude



Figure6 : Rx de la main montre une masse du tissu mous sans calcification ni infiltration osseuse.



Figure7 : Rx du pied gauche montré des encoches au niveau de la première phalange du gros orteil en faveur d'une érosion osseuse

2) Echographie :

L'échographie a été demandée chez 38 patients en objectivant une masse hypoéchogène homogène. (Figure8)

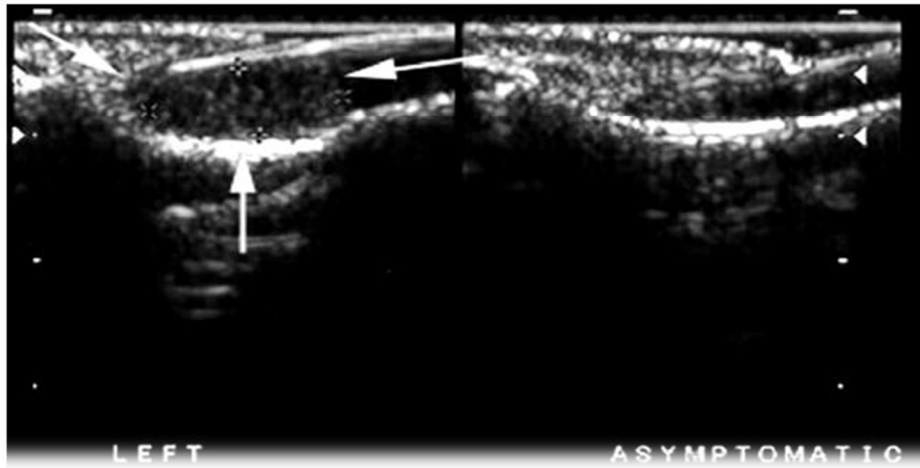


Figure 8 : aspect échographique de TCGGT

3) Imagerie par résonance magnétique (I.R.M) (figure9):

L'IRM n'est indiquée que dans les tumeurs apparaissant agressives sur les clichés standards.

Dans notre série, 5 IRM ont été réalisées, objectivant : une formation tissulaire bien limitée poly lobulée en faible intensité de signal sur les deux images pondérées en T1 et T2



Figure 9 : IRM du pied gauche objectivant une TCGGT en hypo signal T1 , hypo signal T2 ,
hétérogène

IV. Profil anatomopathologique :

Après une exérèse chirurgicale chez tous les patients, les prélèvements ont été envoyés au service d'anatomie pathologique

1) Type de prélèvement :

Le service d'anatomie pathologique a reçu les prélèvements sous forme :

- une formation nodulaire dans 90% des cas soit 43 patients
- fragmenté chez le reste des patients 10%.

2) Examen macroscopique :

2.1) Taille :

La moyenne de la taille tumorale est de 2.5 cm (figure10)

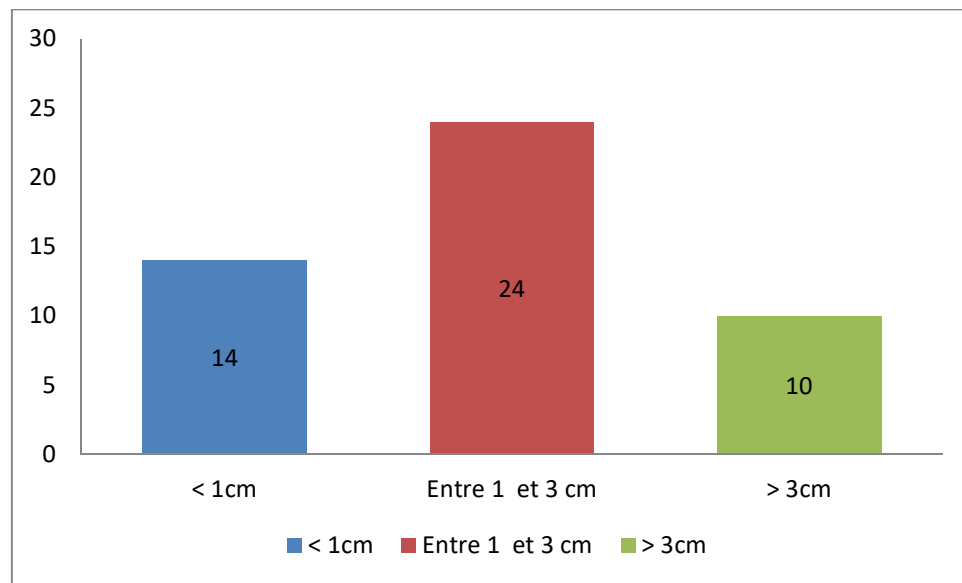


Figure10 :Répartition selon la taille du prélèvement

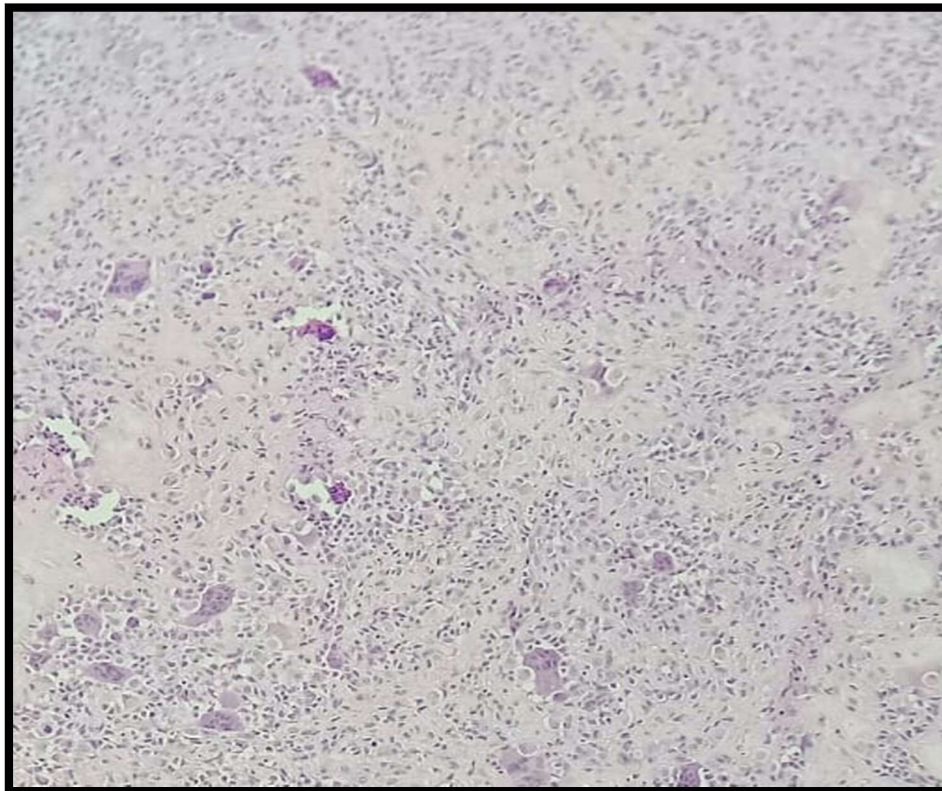
2.2) Caractères macroscopiques :

Les tumeurs étaient bien circonscrites, encapsulées, de consistance ferme parfois lobulées, de couleur blanc beige et souvent le siège de remaniements hémorragiques.

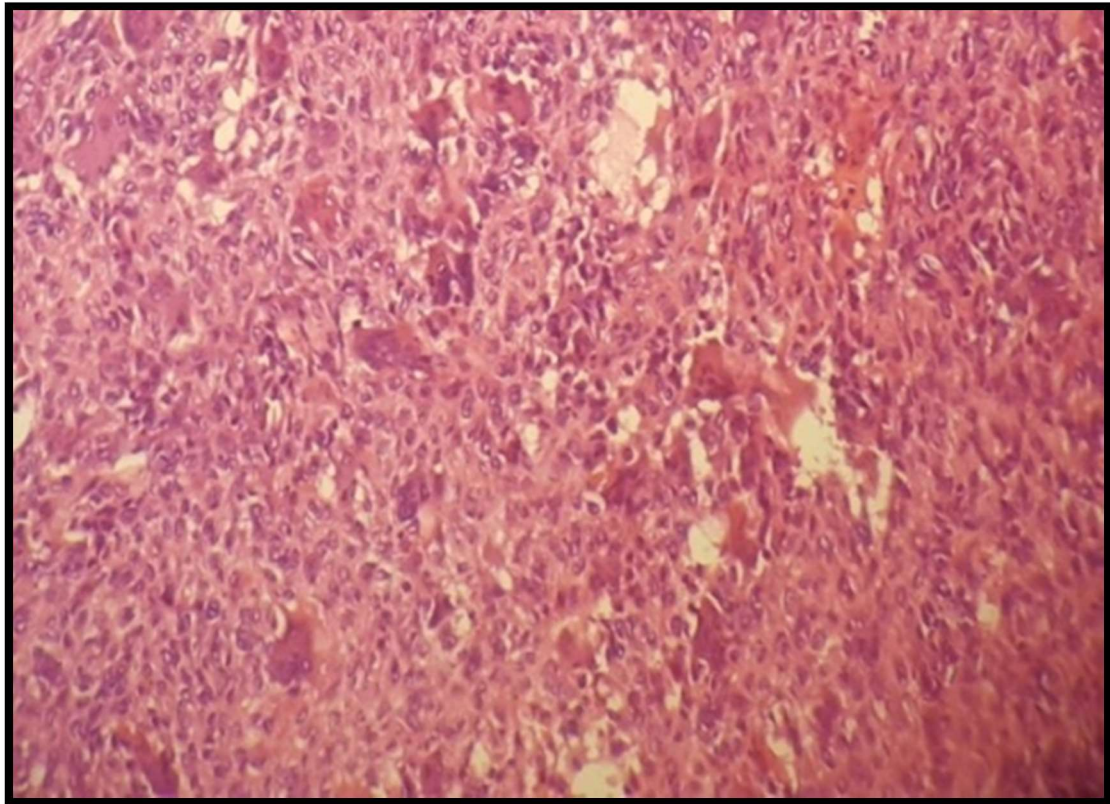
3) Examen Microscopique :

Toutes nos tumeurs ont eu le même aspect microscopique :

Une prolifération tumorale, bien limitée, encapsulée d'architecture cellulaire diffuse. Elle est faite de deux contingents(**Figure11**). Le premier est mononuclé, fait de cellules rondes munies d'un noyau ovoïde, aux contours réguliers, à chromatine poussiéreuse et siège d'un nucléole visible. Le cytoplasme est peu abondant éosinophile(**Figure13**). Le deuxième contingent est fait de cellules géantes multinucléés sans nécrose tumorale (**Figure12**).

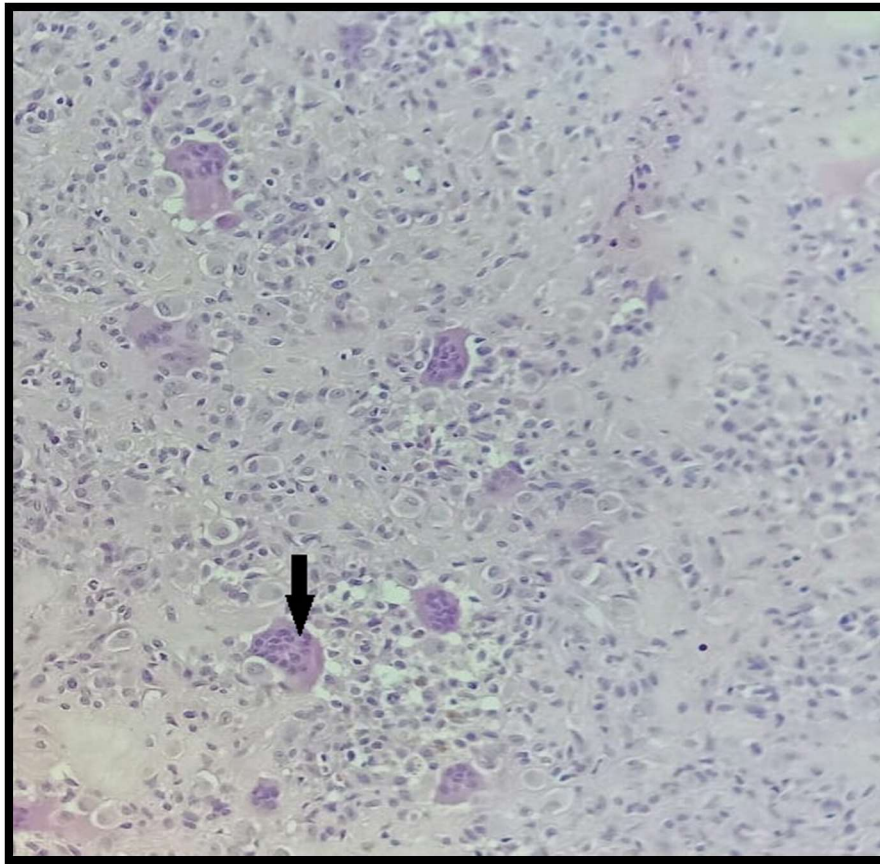


A



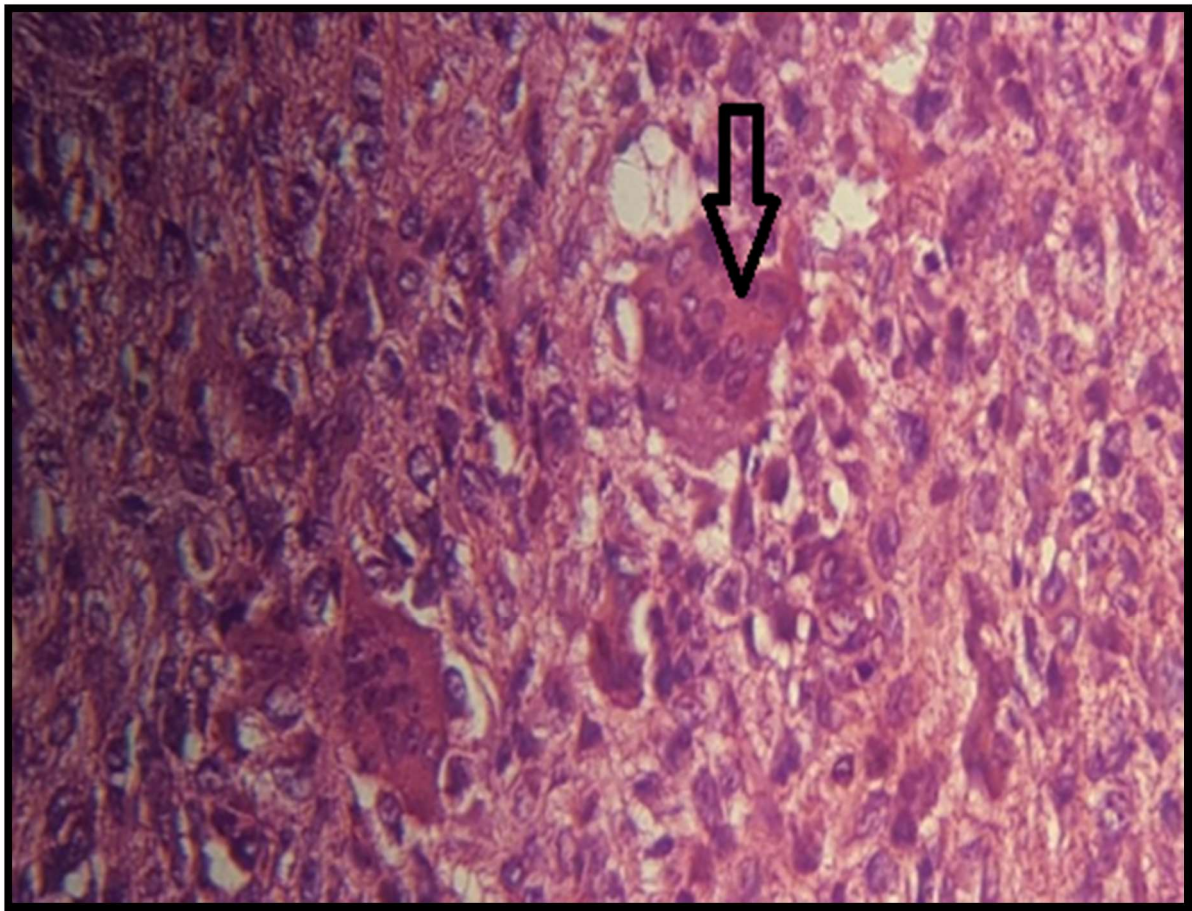
B

Figure11 : Aspect microscopique de la TCGGT(A ,B)(H E x10) : Prolifération tumorale faite de deux contingents des Cellules géantes et cellules ovoïdes



A

Figure 12 A :Aspect microscopique A(HEx25)B (HE x40): cellules géantes munies de noyaux à disposition centrale au sein d'un cytoplasme abondant



B

Figure 12 B :Aspect microscopique A(HEx25)B (HE x40): cellules géantes munies de noyaux à disposition centrale au sein d'un cytoplasme abondant.

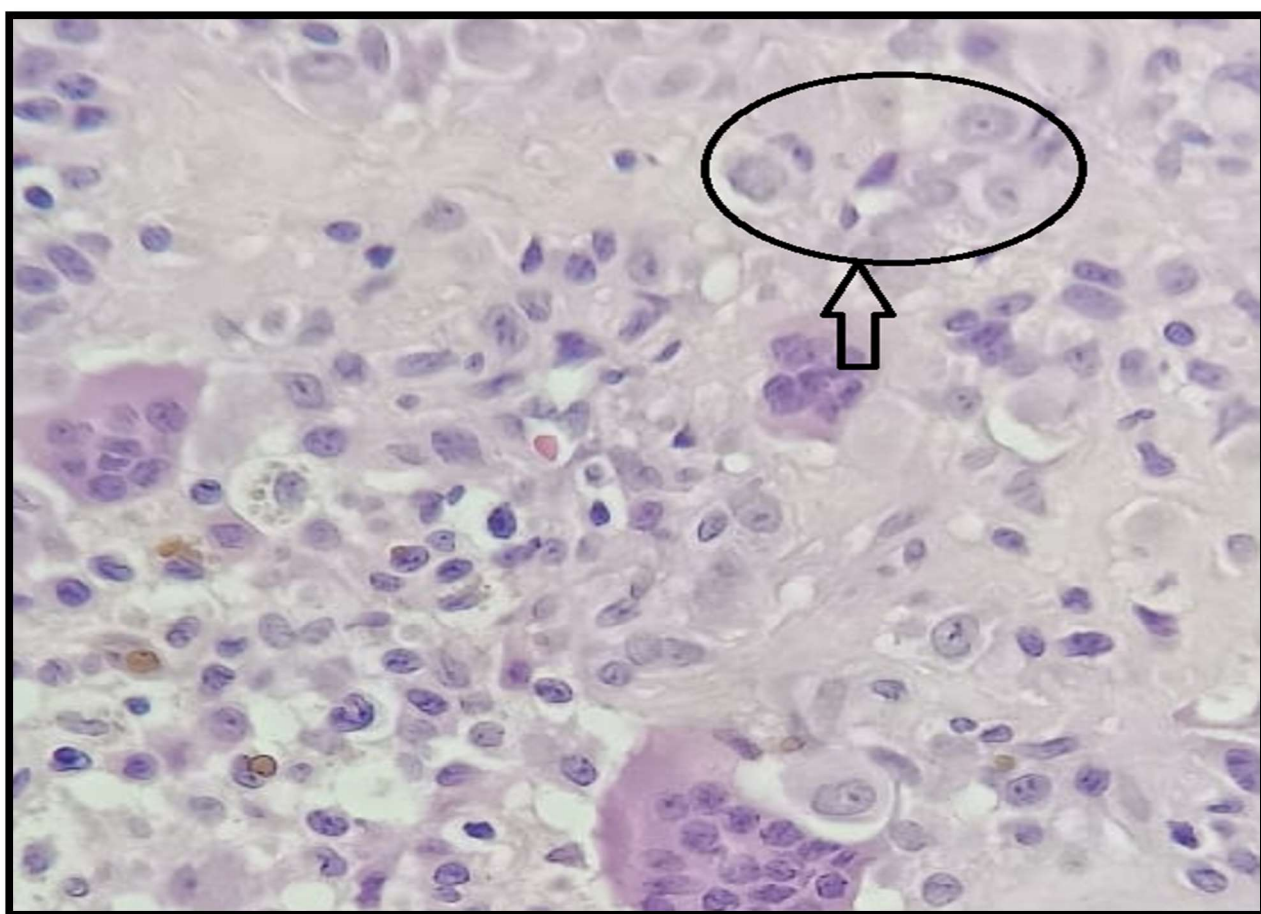


Figure 13 : Aspect microscopique (HE x25) : cellules ovoïdes munies de noyaux ronds ovales, à chromatine fine et à cytoplasme réduit éosinophile mal limité.

4) Etude immunohistochimique :

Réalisée chez 2 patients objectivant :

- ❖ Une expression cytoplasmique diffuse d'intensité modérée des cellules mononuclées et multi nucléées de l'anticorps anti-CD68 (clone PG-M1, Dako).
- ❖ Une expression cytoplasmique diffuse d'intensité modérée des cellules mononuclées et multi nucléées de l'anticorps anti-Ps100 (Poly clonal Rabbit, Dako. – Une expression nucléaire de 10% des cellules mononuclées et multi nucléées de l'anticorps anti-ki67 (Clone MIB-1).
- ❖ Une absence d'expression cytoplasmique des cellules mononuclées et multi nucléées de l'anticorps anti-neurofilament (Clone 2F11, Dako).



Discussion

I. Historique :

Les TCGGT sont les plus communs des tumeurs de la main après le kyste synovial, dont la terminologie et l'étiologie sont toujours sujets au débat(1,2) .

Le premier cas rapporté par Chassaignac en 1852 a été considérée comme une tumeur maligne de la gaine du tendon, comme ce fut alors le cas pour tous les néoplasmes contenant des cellules géantes(3,4,5). En 1857, Wells a décrit leurs caractéristiques macroscopiques et microscopiques.

En 1891, la description a été faite par Heurtaux, qui parlait d'une tumeur bénigne. Et le nom de « myélome des gaines de tendon » a été proposé en raison de la présence de grandes cellules analogues à myeloplaxes.

Le nom de la tumeur à cellules géantes de la gaine du tendon a été introduit par Targett en (1897)(6).

En 1941, Jaffe et al (7) ont décrit la ténosynovite nodulaire intégrée dans le cadre des tumeurs de l'unité anatomique constituée par la synoviale de la gaine tendineuse, la bourse et l'articulation. Ce groupe de ténosynovite nodulaire est composé par :

- ❖ Synovite pigmentaire villonodulaire.
- ❖ Bursite pigmentaire villonodulaire
- ❖ Ténosynovite nodulaire localisée appelée aussi tumeurs à cellules géantes des gaines et des tendons

Chaque lésion est devenue par la suite une entité à part. Ainsi on a décrit la tumeur à cellules géantes des gaines et des tendons. (8)

Depuis, plusieurs séries ont été publiées à propos de ces TCG des gaines et des tendons

II. Rappel

1) Histologique :

1.1) Tendons :

Le tendon est un tissu conjonctif dense, très peu vascularisé, ce qui va avoir des implications sur les possibilités de cicatrisation lors de blessures. Ses fibres (collagène) sont organisées en parallèle dans l'axe longitudinal du tendon. On peut donc dire que c'est un matériau précontraint dont le rôle principal sera de résister aux forces qui s'exercent selon l'axe de ses fibres. C'est pour cela que les tendons possèdent l'une des forces de résistance les plus élevées de tous les tissus mous corporels. Comme tous les tissus conjonctifs du corps, le tendon comprend quelques cellules, **les fibroblastes** (environ 20% du volume total) et **une abondante matrice extracellulaire** (environ 80% de ce même volume). Cette matrice contient environ **70% d'eau et 30% de constituants solides** synthétisés et sécrétés par les **fibroblastes** : **le collagène** et une petite quantité d'élastine (protéine élastique). Le reste de la matrice, la substance fondamentale, est une matière solide composée de longues chaînes d'acides aminés et de glycoprotéines. Le contenu en collagène est généralement supérieur à 95% de poids sec du tendon. À l'extrémité des tendons, le matériel solide peut être composé presque exclusivement de collagène (jusqu'à 99% du poids sec).(9)

Collagène

L'unité fondamentale du tendon est la molécule de collagène appelée également tropocollagène. Plusieurs **tropocollagènes** sont regroupés dans une **micro-fibrille** à l'intérieur de laquelle ils sont disposés à la fois en parallèle et en série. Des ponts d'union existent également entre les tropocollagènes au sein de la micro-fibrille. Ces liaisons intra- et extra-chaînes sont essentielles à la stabilité de la molécule de collagène et de la micro-fibrille (**figure 14**). Ce sont elles qui confèrent au tendon sa solidité et lui permet de fonctionner sous des contraintes mécaniques importantes. Plus ces liaisons sont nombreuses, plus le tendon est

résistant. Le nombre de liaisons varie avec l'âge. Dans le collagène nouvellement formé, les liaisons sont relativement peu nombreuses et sont instables. À mesure que le collagène devient mature Sport, (jusqu'à 20 ans environ), le nombre de liaisons instables diminuent laissant place à un plus grand nombre de liaisons stables. Les micro-fibrilles sont assemblées pour former des paquets appelés **fibrilles**. C'est le chevauchement des micro-fibrilles qui est responsable de l'aspect strié des fibrilles au microscope. C'est une structure très stable qui nécessite une grande quantité d'énergie et de force pour séparer les molécules. Les fibrilles sont ensuite regroupées en fibres qui sont à leur tour regroupées et maintenues ensemble par un membrane, l'endotendon, pour former des faisceaux. **Les faisceaux** sont enfin assemblés et maintenus ensemble par le paratendon pour former le tendon (**figure 15**). (9)

L'élastine

Les propriétés mécaniques des tendons sont dépendantes non seulement de l'architecture et des propriétés des fibres de collagène mais aussi de la proportion d'élastine que ces structures contiennent. La protéine d'élastine n'est guère présente dans les tendons contrairement aux ligaments.(9)

La substance fondamentale

C'est une substance gélatineuse (protéines d'adhésion) homogène qui occupe l'espace entre les fibres et les cellules de tendon. Elle agit comme une substance similaire au ciment entre les micro-fibrilles de collagène, elle peut aider à stabiliser le squelette du tendon et contribue à sa résistance globale .(9)

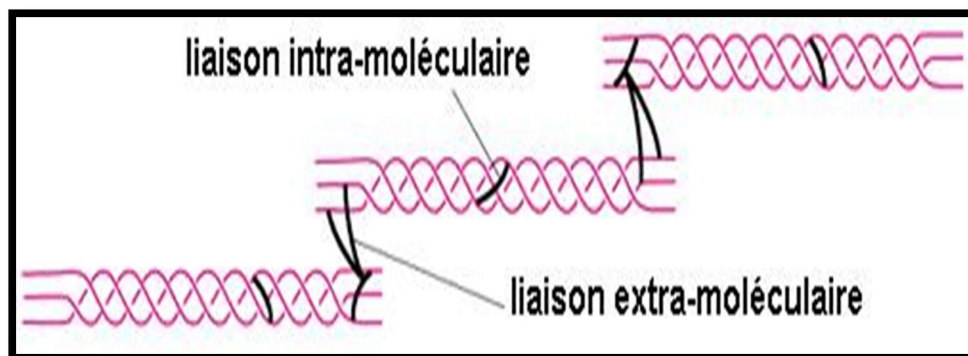


Figure 14 : Liaisons moléculaires du collagène(9)

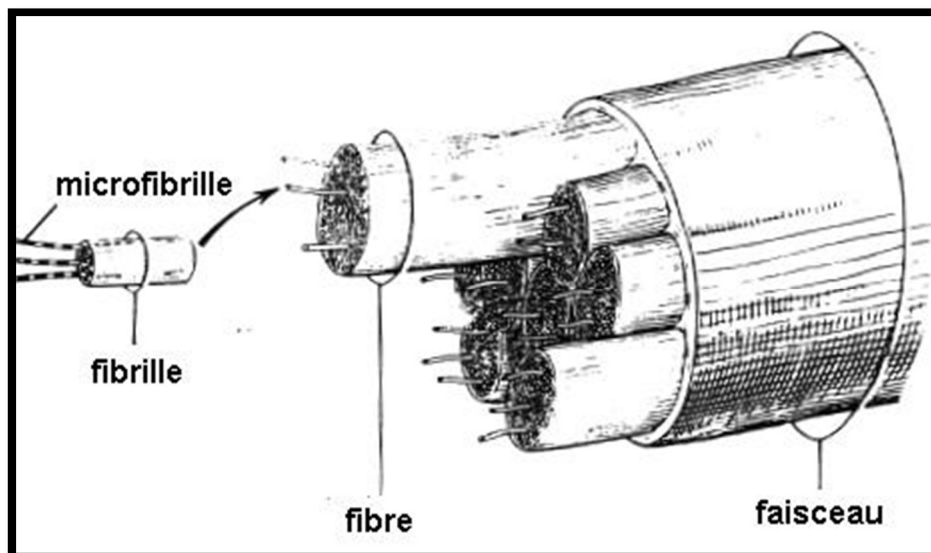


Figure 15: Structure du tendon (D'après Nordin et coll., 2001)(9)

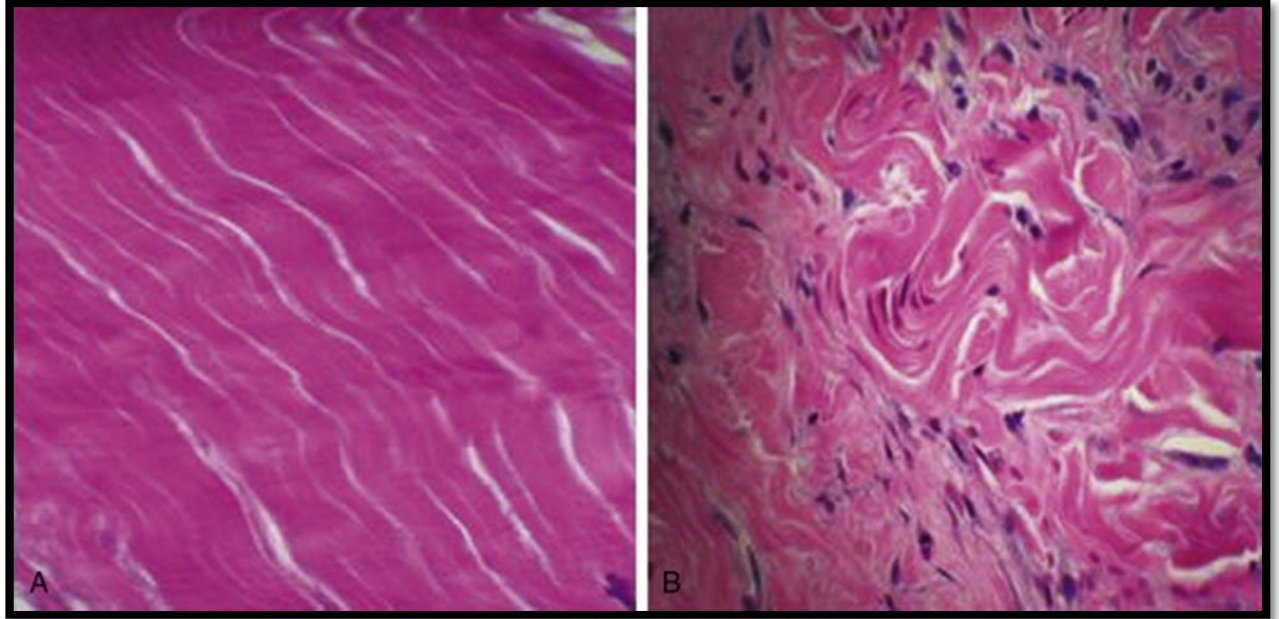


Figure 16 : Image histologique du tendon normal et pathologique : A : Un tendon normal et sain avec un alignement parallèle des fibres de collagène. B : Tendinose pathologique à structure désorganisé(10)

1.2) Les bourses synoviales et les gaines synoviales tendineuses : (11)

Les bourses synoviales et les gaines synoviales tendineuses se différencient sous l'influence des mouvements qui se produisent dans le tissu conjonctif pendant la période fœtale ou même plus tard. Une fois constituées, elles apparaissent comme des dispositifs destinés à favoriser ces mouvements.

a – Bourses synoviales (séreuses) :

On distingue les bourses synoviales sous-cutanées et les bourses synoviales musculaires. Sous l'influence de pressions ou de frottements, des cavités simples ou cloisonnées remplies d'un liquide filant (liquide synovial) se différencient dans le tissu conjonctif (l). Les parois fibreuses des cavités sont assez mal individualisées et se confondent avec le tissu conjonctif environnant. Sous l'influence des facteurs mécaniques qui leur ont donné naissance, les cellules conjonctives qui tapissent la face interne de la cavité prennent

un aspect endothéliforme pour constituer des surfaces parfaitement lisses et lubrifiées, au niveau desquelles les glissements s'effectuent avec le maximum de facilité.

b – Gains synoviales tendineuses :

Elles sont le résultat d'une adaptation du même genre. Dans les régions où elles doivent se développer, le tissu conjonctif forme autour du tendon une gaine unique. Progressivement, celle-ci se clive et une cavité circulaire apparaît, isolant deux feuillets, l'un interne appliqué contre le tendon, l'autre externe. Aux deux extrémités de la gaine, les deux feuillets se continuent l'un avec l'autre, fermant ainsi entièrement la cavité intermédiaire. En certains points, le clivage des feuillets a été incomplet et il persiste entre eux des liaisons sous forme de travées conjonctives, connues sous le nom de mésotendons. Ces derniers sont en fait des lames porte-vaisseaux et constituent en outre des brides limitant la course des tendons dans leur gaine. Pour certains tendons simples, la différenciation du tissu conjonctif ambiant est beaucoup moins parfaite et représentée seulement par une couche endothéliale disposée à la surface tendineuse.

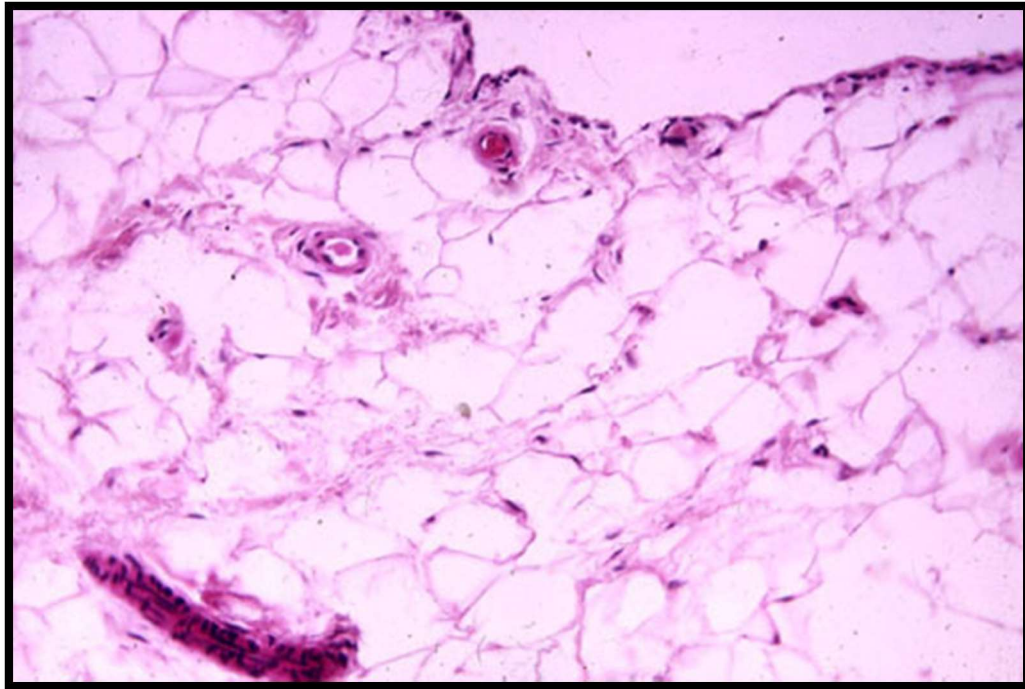


Figure17 : Aspect histologique normal de la gaine synovial (12)

2) Anatomique :

2.1) Tendons :

Le tendon est un élément important de l'unité musculotendineuse. Il est l'intermédiaire entre les fibres musculaires et généralement la surface osseuse. Dérivé du tissu mésenchymateux, les tendons sont de forme variable, possèdent des annexes variées. Ils sont composés de différents faisceaux de collagène de type I et d'élastine entre lesquels sont plaqués les ténocytes, cellules conjonctives spécialisées. Les tendons ont une vascularisation pauvre et indépendante, une innervation sensitive riche qui joue un rôle indispensable dans la régulation de la contraction musculaire, notamment grâce aux mécanorécepteurs de type III de Golgi. Le métabolisme tendineux est bas mais il est capable d'augmenter avec les contraintes mécaniques. La mobilisation tendineuse est capable de modifier la disposition des fibres de collagène et par cela de faire varier les propriétés mécaniques du tendon. Le tendon est un élément viscoélastique, capable d'emmagasinier de l'énergie pour la restituer secondairement et

de s'adapter au cours de l'exercice physique. Les tendons et les aponévroses d'insertion sont constitués de faisceaux de nature fibreuse, denses, flexibles et très résistants(13,14).

La forme et la taille des tendons sont variables. On peut décrire **(Figure18)** :

- ❖ Des tendons principaux concentrant une grande partie de la force musculaire, ronds, plats, longs ou courts.
- ❖ Des tendons accessoires pouvant être représentés par une aponévrose d'insertion comme pour le muscle biceps brachial ou, aux membres, par une arcade fibreuse d'insertion, toujours aplatie mais pouvant présenter un bord libre épaissi, dont la convexité sert d'insertion aux fibres charnues et sous lesquelles s'engagent généralement des éléments vasculo-nerveux, tel le nerf médian sous l'arcade du muscle fléchisseur superficiel des doigts (15)
- ❖ Des tendons intermédiaires qui séparent un muscle fusiforme en deux ventres charnus tel le muscle omohyoïdien barrant la veine jugulaire interne de son tendon intermédiaire. Ces tendons intermédiaires peuvent prendre la forme d'intersections aponévrotiques séparant, souvent partiellement, le corps charnu d'un muscle plat en plusieurs portions tel le muscle droit de l'abdomen (16,17)

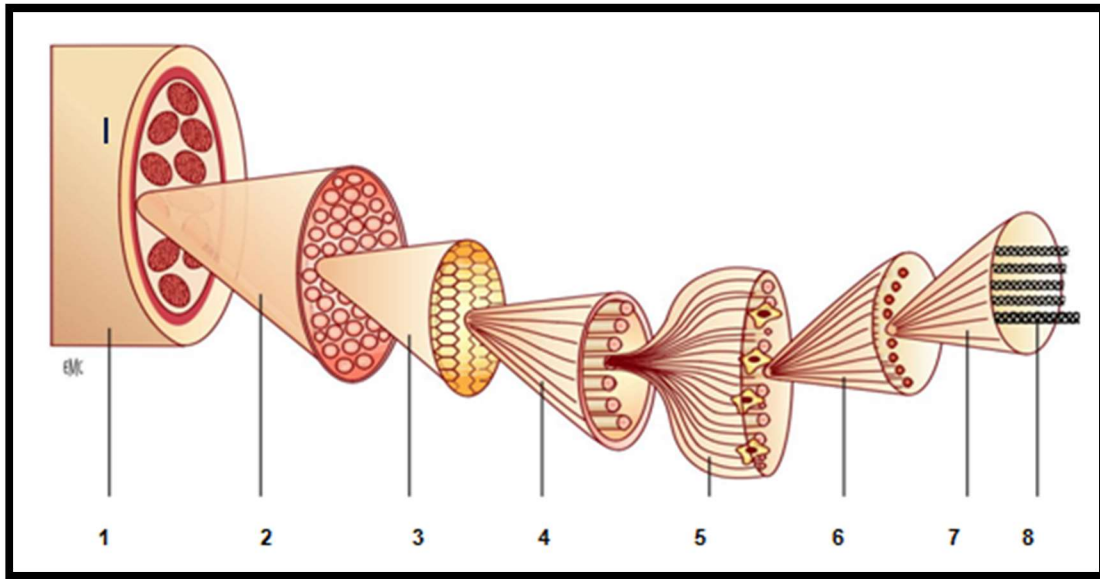


Figure 18 : Schéma de la composition structurale hiérarchique du tendon, de la molécule à l'unité tendineuse. 1. Faisceau fibreux quaternaire : unité tendineuse habituelle, recouverte par l'építendon, lui-même engainé dans le paratendon ; 2. faisceau fibreux tertiaire : unité tendineuse des tendons fins ; 3. faisceau fibreux secondaire (fascicule) recouvert par l'endotendon ; 4. faisceau fibreux primaire (subfascicule) : union de plusieurs fibres de collagène, faisceau recouvert par l'endotendon ; 5. fibre de collagène : union de plusieurs fibrilles, de fibres d'élastine et de ténocytes au sein d'une matrice extracellulaire ; 1 à 20 μm de diamètre ; 6. fibrille de collagène : union de plusieurs microfibrilles, 10 à 500 nm de diamètre ; 7. microfibrille de collagène formée par cinq molécules de collagène ; 8. triple hélice de collagène formée par trois molécules de tropocollagène : collagène de type I : deux hélices $\alpha 1$, une hélice $\alpha 2$; 240 nm $\times$ 1,5 nm.

2.2) Gaines synoviales :

Les gaines synoviales ne peuvent être séparées des tendons qu'elles entourent sur une partie de leur trajet. La gaine proprement dite (feuillet pariétal) est fermée à ses deux extrémités où elle se réfléchit sur le tendon et se continue avec une enveloppe adhérente au tendon (feuillet interne ou viscéral de la gaine tendineuse). Les deux feuillets ménagent une véritable cavité synoviale contenant un mince film de liquide très voisin du liquide synovial normal dont la viscosité est assurée par l'acide hyaluronique. Les deux feuillets de la gaine du tendon sont aussi unis entre eux le long de l'axe du tendon et sur sa face squelettique, par une mince cloison porte vaisseau : le méso-tendon.

La gaine synoviale assure aux tendons un glissement doux en les protégeant, quand ils sont menacés par un changement de direction sur une saillie osseuse ou leur passage dans les tunnels ostéofibreux, notamment au poignet, à la main et à la cheville ; mais l'atteinte de la gaine, selon sa forme anatomique empêchera le glissement du tendon ou finira par l'altérer jusqu'à son éventuelle rupture.

La structure de la gaine tendineuse est voisine de celle de la synoviale articulaire dont elle partage les atteintes (Figure 19,20).(18)

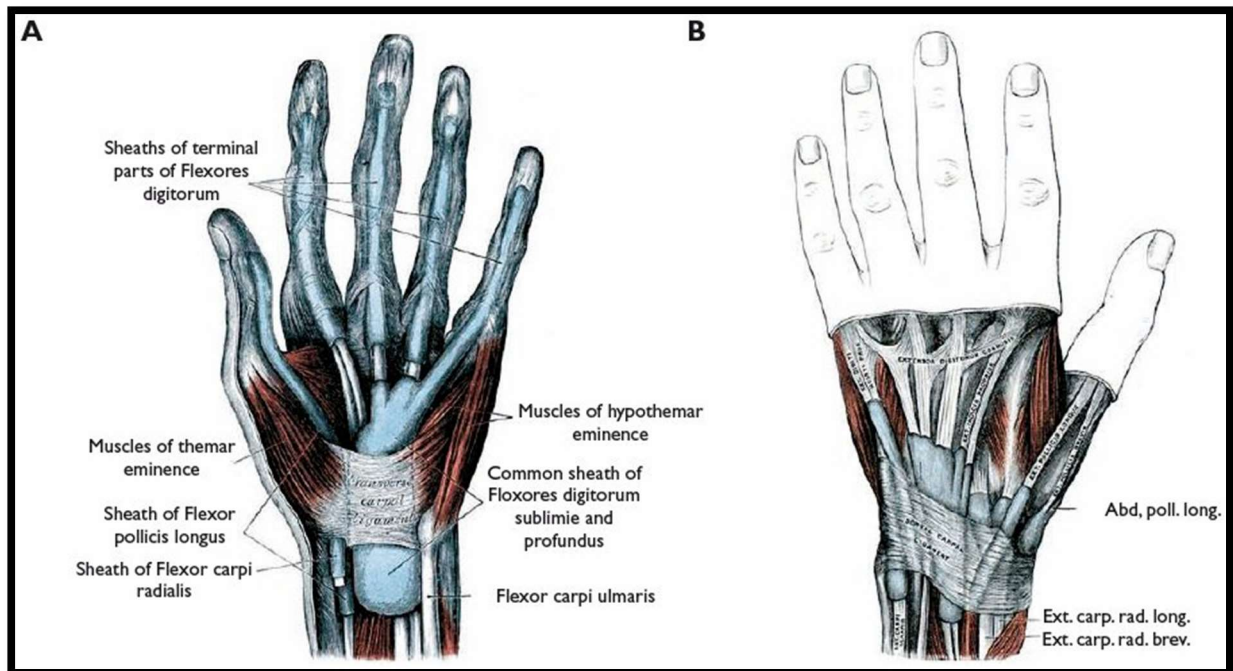


Figure 19 : Gaines synoviales de la main

A. Palmaire, B. Dorsale

Tiré de «The Bartleby.com edition of Gray's Anatomy of the Human Body, classic 1918 publication»

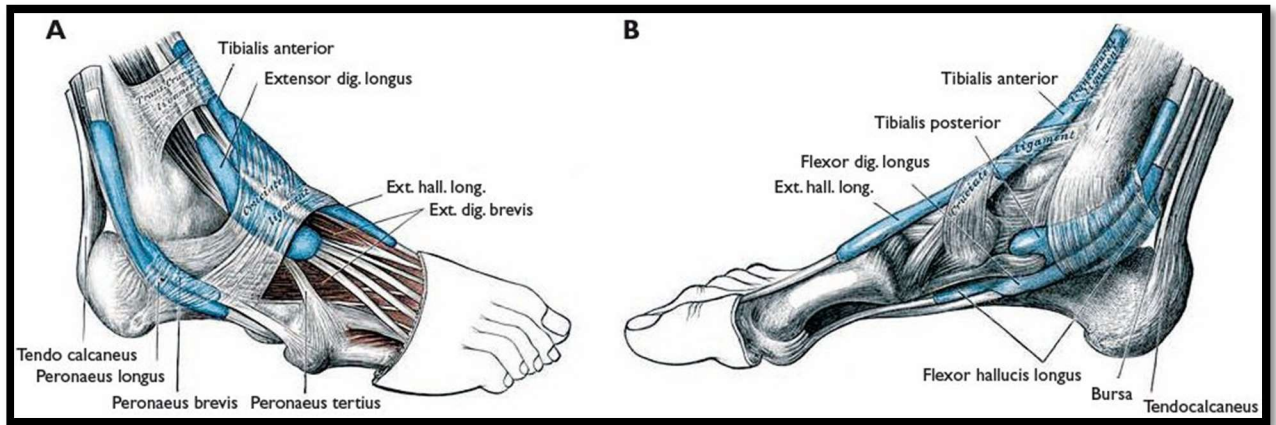


Figure 20: Gains synoviales du pied

A. Latérale, **B.** Médiale.

Tiré de «The Bartleby.com edition of Gray's Anatomy of the Human Body, classic 1918 publication»

III. Physio-Pathogénie :

Une prolifération synoviale liée à une inflammation chronique en réaction à des hémarthroses, ou à des traumatismes répétés a été évoquée . La notion de traumatisme préalable est fréquente (53 %) dans la série de Myers (25)]. Une pathologie tumorale est aussi évoquée, devant la prolifération cellulaire et le potentiel destructeur locorégional. La découverte d'anomalies chromosomiques (anomalies du chromosome 1 et 2, trisomie 5 et 7) et de monoclonalité dans certains cas de TCG, va dans ce sens . L'hypothèse métabolique est émise par certains, devant une anomalie du métabolisme lipidique local en présence de cellules xanthomateuses (spumeuses) en quantité notable au sein de la synoviale pathologique .

IV. Profil épidémiologique :

Nous avons constaté que la plupart des paramètres épidémiologiques de nos patients tels que Moyenne d'âge le sexe le siège de la tumeur et les signes cliniques sont en harmonie avec les données de la littérature

1) Fréquence :

La tumeur à cellules géantes des gaines tendineuses a été décrite comme la tumeur la plus courante de la main après les kystes synoviaux(19,20) .

Pour Posch et Weber (21), elles représentent 10 % des tumeurs de la main, pour Boyes (22) 15 %, 4,75% pour Glicentein (1). Pour Leclercq 8.9%(23) et 10.8% pour Marty et al(24) . Son incidence réelle serait d'un à deux cas pour 100000 personnes par an en pratique clinique(25,26)

Dans notre étude, nous en avons révélé 48 cas en 14 ans soit 3.4 cas/an.

Pour les études semblables à notre travail; on trouve :

Tableau II : Fréquence du TCGGT dans la littérature

Auteurs	Durée d'étude	Nbr de cas	Moyenne cas / an
MESSOUDI(20)	9 ans	32 cas	3.5 cas/an
HAMDI(27)	9 ans	27 cas	3 cas /an
BEDIR(28)	5 ans	35 cas	7 cas/ an
ERIN.L (29)	25 ans	65 cas	2.6 cas / an
LACHHAB(30)	4 ans	18 cas	2.6 cas/ an
Notre étude	14 ans	48 cas	3.4 cas/ an

On remarque que les TCGGS restent des tumeurs rares aussi bien chez nous que dans le reste du monde.

2) Age :

Elle touche principalement le sujet jeune entre 30 et 50 ans (30,31,32)

L'apparition est rare chez les enfants. Cependant, récemment, Occhipinti et al (34) ont rapporté des cas d'une jeune fille de 6 ans et un garçon de 12 ans avec TCGGT se produisant dans les orteils

Nous avons constaté dans notre série que la majorité des cas s'observent entre 15 ans et 60 ans avec une moyenne d'âge de 35 ans.

Tableau III : Répartition des TCGGT selon l'âge dans la littérature.

Auteurs	Nombre de cas	Moyenne d'âge	Ages extrêmes
MESSOUDI(20)	32	35 ans	24 à 45 ans
OSMAN(35)	50	33ans	3 à 69 ans
HAMDI(27)	27	36.3ans	18 à 58ans
SBAI(36)	50	42 ans	16 à 57 ans
IKEDA(37)	18	43 ans	14 à 77 ans
WANG(38)	9	34 ans	20 à 83 ans
DI GRAZIA(39)	64	45 ans	15 à 77 ans
LACHHAB(30)	18	38.5 ans	35 à 45 ans
Notre Série	48	35 ans	15 à 60 ans

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 :

Elle touche préférentiellement la femme avec un sexe ratio de 1,6 (39).

On note dans presque toutes les séries une légère prédominance féminine avec un pourcentage de 55 à 60 % des cas (2,13,14,15,6,16)

En effet, nous notons dans notre série : 35 femmes pour 13 hommes soit 73 % de femmes

Le tableau suivant prouve en chiffres notre constatation :

Tableau IV : Répartition selon le sexe dans la littérature.

Auteurs	Nombre de cas	Nombre de femmes	Pourcentage de femmes
OSMAN(35)	50	31	62%
Di GRAZIA(39)	64	40	65%
AI QUATTAN(19)	43	24	65%
DARWISH(44)	52	36	69%
BEDIR(28)	35	23	66%
GELHORN(43)	22	16	77%
SBAI(36)	50	38	76%
Notre étude	48	35	73%

4) Localisation :

Les TCGGT siègent soit au niveau des synoviales articulaires soit au niveau des gaines tendineuses, et elles ont à ces deux niveaux, les mêmes caractéristiques.

Les TCGGT représente la deuxième tumeur des parties molles après le kyste arthrosynovial (20). La localisation la plus fréquente est la gaine tendineuse des fléchisseurs des doigts (85%)(45) se développent généralement en regard des articulations inter phalangiennes (IPP-IPD) ou métacarpo-phalangienne (MP), par ordre de fréquence, plutôt en regard de l'IPD, puis la MP et enfin l'IPP(46,47). En revanche, il est beaucoup plus rare dans le pied, avec seulement 3-10% des TCGGT (48,49). il peut également être observé dans le coude, le genou, le poignet, la colonne vertébrale (28). Somerhausen et Fletcher(50) Sur une série de 50 cas, ont retrouvé une légère prédominance dans le membre inférieur (56% des cas). Le poignet était le seul site le plus commun (9 cas soit 18%), suivi du genou (8 cas soit 16%), de la cuisse et du pied (6 cas chacun soit 12%), les doigts (5 cas soit 10%), et la cheville (3 cas). Parmi les lésions de la cuisse, 3 de 6 muscles squelettiques clairement impliqués. D'autres endroits inclus la main, le coude, les fesses, les orteils.

La localisation de ces tumeurs est généralement unique, quelques publications font état d'atteintes multifocales. Dans une étude de 20 cas, un cas de TCGGT intéressait à la fois le pied et la cheville chez le même patient. L'atteinte bilatérale est exceptionnelle(51)

Tableau V : Fréquences des localisations des TCGGT dans la littérature

Auteurs	%de localisation a la main	% de localisation au pied	%de localisation au genou	% de localisation au coude	% d'autres localisations
GELHORN(43)	5%	9%	68%	5%	13%
RODRIGUES(52)	71%	7%	14%	4%	4%
MONAGHAN(53)	93%	4%	3%	0%	0%
Notre étude	71%	15%	10%	4%	0%

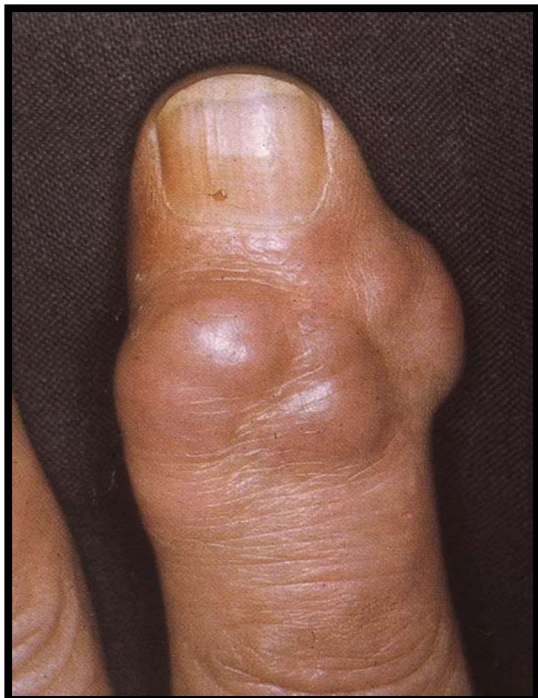


Figure 21 : TCGGT en regard de l'articulation IPD de l'index G (50)



Figure 22: TCGGT au niveau du 4ème orteil G (51)



Figure 23 : TCGGT au niveau de l'articulation du genou G (54)

V. Profil clinique :

1) Durée de la symptomatologie :

Il n'y a pas d'intervalle fixe et précise, comme le montre le tableau ci dessous, en raison du caractère atypique et discret des premiers signes de début. Il peut aller de quelques semaines à plusieurs années (19,50,54,55,56,57)source de retard diagnostic.

Tableau VI : Durée de la symptomatologie selon la littérature.

Auteurs	Nombre de cas	Durée de la symptomatologie (mois)
MESSOUDI(20)	32	12-60
ABDUL_KARIM(59)	7	3-108
LAUTENBACH(60)	84	6-84
WANG(38)	9	5-72
SOMERHAUSEN ET FLETCHER(50)	50	1-60
Notre étude	48	8-36

2) Motif de consultations :

✓ Tuméfaction :

Classiquement, elle représente le symptôme le plus fréquent.

Le patient se présente avec une tuméfaction sous-cutanée, ferme, lobulée, de taille variable, indolore, lentement progressive généralement non adhérente à la peau. Contrairement aux kystes synoviaux, il s'agit d'une tuméfaction non transilluminable (61,62).

Dans notre étude cela correspondant à 100% des cas, ce qui concorde avec les données de la littérature(17,62, 29)

✓ **Douleur :**

C'est un signe qui est souvent absent pour les TCGGT, mais des douleurs aiguës ont été signalées

Tableau VII : Cas révélé par la douleur selon la littérature

Auteurs	Nbr de cas	Cas révélé par la douleur	% des cas révélé par la douleurs
MESSOUDI(20)	32	6	18.7%
REILLY(64)	107	26	24.3%
USHIJIMA(65)	207	41	19.8%
Notre étude	48	8	18%

Ce qui est valable pour nous :

📊 la douleur est révélatrice de la maladie dans 18 %, mais elle était de type inflammatoire dans 50 % des cas, alors qu'elle n'était mécanique que dans 37 % des cas.

Donc la douleur n'est pas spécifique ou pathognomique, ce qui explique le décalage début de TCGGT et la 1^{ère} consultation .

✓ **Impotence Fonctionnelle :**

Exceptionnellement révélateurs, et apparaissent dans les tumeurs très évoluées ou dans certaines localisations spéciales.

Tableau VIII : Cas d'Impotence fonctionnelle dans la littérature

Auteurs	Nbr de cas	Impotence fonctionnelle	% des cas
MESSOUDI(20)	32	14	43%
SBAI(36)	50	10	20%
SAVAGE(66)	35	5	14%
Notre étude	48	9	20%

L'impotence fonctionnelle chez nos patients était totale dans 3 cas et partielle dans les 6 autres cas.

Rarement c'est l'impotence fonctionnelle qui alerte le patient

✓ **Autres signes Cliniques :**

La proximité des TCGGT des articulations peut être responsable d'une raideur articulaire ou d'un épanchement dans les formes évoluées.

Tableau IX : cas du raideur articulaire dans la littérature

Auteurs	Nbr de cas	Raideur articulaire	% des cas
REILLY(64)	107	12	11%
GELHORN(43)	22	16	73%
Notre étude	48	3	6%

Chez nos patients des formes évoluées sous forme d'épanchement articulaire est déclaré chez 6 patients (12%).

VI. Profil paraclinique

La symptomatologie clinique des TCGGT ne permet en aucun cas de confirmer le diagnostic. L'apport de la radiographie standard et de l'échographie se limite à des signes d'orientation. Cependant, la place de l'imagerie par résonance magnétique reste primordiale mais rarement faite en pratique courante.

1) Radiographie standard (Figure 24,25)

Ces radiographies présentent une valeur limitée dans le diagnostic et la mise au point des TCGGT. Elles sont dans 20% des cas normales (31,67,68). Elle permet de voir les érosions corticales suite à l'hyperpression tumorale, et de rechercher des calcifications intra-tumorales(2)

Les calcifications intra-tumorales et l'ostéolyse véritable sont exceptionnelles(36).

Park et al. (69) ont noté 15 lésions osseuses sur 155 cas (11 %). Shepper et al. (70) ont rapporté six lésions radiologiques concomitantes de TCGGT, avec quatre défauts corticaux et deux ostéolyses

L'érosion corticale se trouve dans 10% à 20% des cas (71). Elle est plus fréquente dans les pieds qu'ailleurs (38) parce que les ligaments puissants dans cette région empêchent fréquemment la croissance tumorale vers l'extérieur.

Reilly et al (64) : Sur une série de 70 patients ont retrouvé les résultats suivants : 67 masses des parties molles, 9 érosions osseuses par pression tumorale mais sans invasion, des calcifications tumorales dans un cas, et 26 cas d'arthrose dégénérative de l'IPD

Osman et al(35) : Des modifications radiologiques étaient notées dans 22 cas : un épaissement des parties molles dans 15 cas, des géodes de la phalange dans 2 cas et une érosion corticale dans 5 cas

Les patients de notre série ont bénéficié d'une radiographie standard qui a objectivé un épaissement des parties molles dans 27 cas, des érosions osseuses au contact de la lésion chez 7 patients.



Figure 24 : Radiographie standard de face du pied droit en charge : masse des parties molles bien limitée élargissant le troisième espace intermétatarsien, sans anomalie osseuse associée(72)



Figure 25 : Rx montrant une érosion osseuse a la base du phalange distale de l'annulaire (37)

2) Echographie

Échographie a gagné plus de popularité comme une technique utile pour le diagnostic de tumeur des tissus mous dans les extrémités et peut montrer en détail le site de la tumeur, la taille et échogénicité, contact étroit de la tumeur avec la gaine du tendon, l'érosion osseuse et vascularité interne(20)

L'échographie montre une masse hypo-échogène homogène ou hétérogène hyper-vasculaire au doppler couleur (Figure26,27) (40,41, 42,43).

L'hyper vascularisation est typique des TCGGT ; cependant, elle est spécifique. Cette hyper vascularisation a conduit à un diagnostic erroné d'hémangiome (49). Il sera cependant possible d'exclure les ganglions, qui sont généralement avasculaires (77)

Des érosions osseuses peuvent être également observées à l'échographie (31,78)

Dans notre travail l'échographie a été pratiquée chez 38 patients en objectivant une masse hypoéchogène homogène.

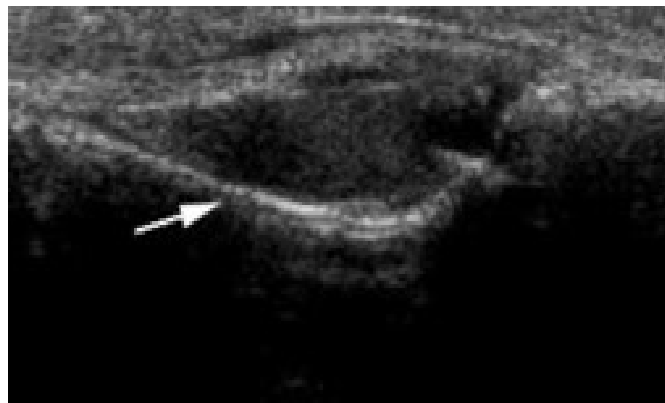


Figure 26 : Echographie longitudinale du doigt affecté au niveau de l'IPP montrant une masse hypoéchogène homogène immédiatement adjacente au cortex osseux . Une impression osseuse (flèche) sous la lésion est clairement indiquée(76)

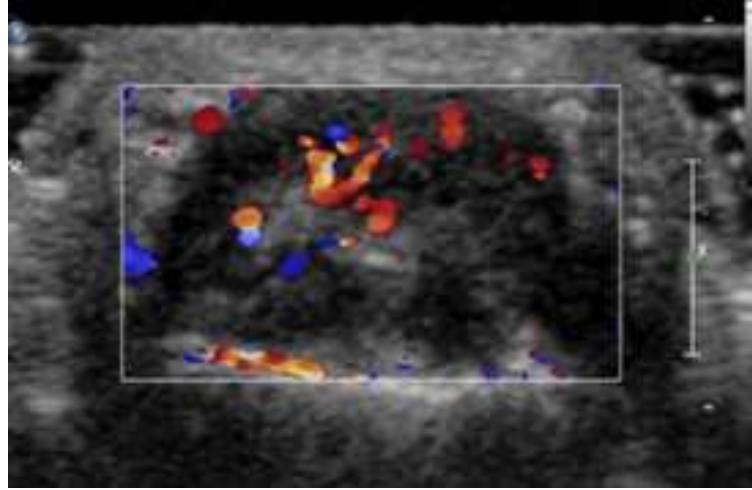


Figure 27: Echo-Doppler couleur : coupe axiale : montre une faible vascularisation au sein de la tumeur avec un flux lent(72)

3) IMAGERIE PAR RESONANCE MAGNETIQUE (IRM) :

L'utilisation de l'IRM pour le diagnostic préopératoire des TCGGT a fait l'objet de plusieurs publications (79).

L'IRM est le meilleur examen pour une excellente analyse de la gaine tendineuse. Elle précise la taille et le siège exacte de la tumeur ainsi que ses rapports. Elle est bien caractérisée car se développe au contact d'une gaine synoviale.

L'IRM est reconnue comme étant la méthode de choix dans l'étude des tumeurs des parties molles en général et particulièrement des TCGGT

Les traits caractéristiques de TCGGT sont une faible intensité de signal sur les deux images pondérées en T1 et T2, avec un renforcement homogène sur les images de Gadolinium (76,80). Ces résultats, bien que typiques, ne sont pas absolus ou spécifiques. La plupart des lésions sont dites hypo intenses par rapport au muscle squelettique ; cependant, certaines sont

iso intenses. Ces images de signaux faibles se produisent également dans la synovite villonodulaire pigmentée.

La présence de ces zones à faible intensité du signal reflète les dépôts d'hémosidérine qui est commun aux TCGGT et SVN (bien que SVN tend à avoir une teneur plus élevée d'hémosidérine et tend donc à être plus sombre) (81).

D'un autre côté, le fait que le signal reste hypo-intense en T1 et T2 oriente fortement vers une TCGGT ce qui est le contraire des autres tumeurs des parties molles(Figure 28,29)(20,82).

Dans la série d'Ottaviani et al constituée de 122 cas, l'IRM a permis le diagnostic dans 83 % des cas(83).

Dans notre étude 5 patients ont bénéficiés d'IRM, objectivant : une formation tissulaire bien limitée poly lobulé en hypo signal T1 et en hypo signal en séquence pondérée en T2, elle est rehaussée de manière diffuse après injection de gadolinium.

Ces investigations modernes (TDM, IRM) nous aident indiscutablement à mieux cerner les limites topographiques dans les parties molles.

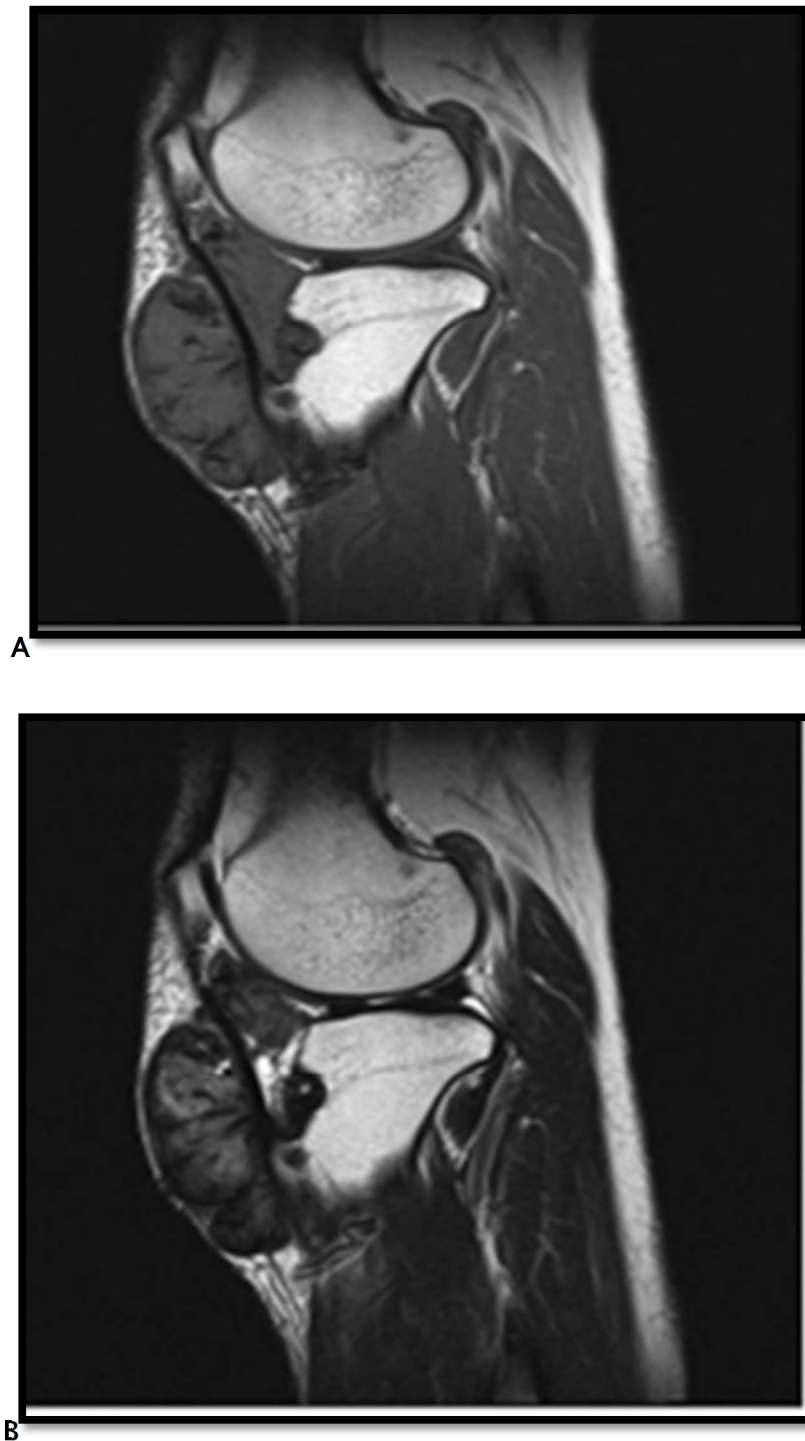


Figure28 : IRM du genou montrent une masse de tissus mous bien circonscrit en hyposignal T1 (A) et en hyposignal en séquence pondérée T2 (B)(54)



Figure 29 : IRM révèle la proximité du TCGGT avec les articulation IPD (a) IPP(b) (84)

VII. Profil anatomopathologique :

L'étude anatomo-pathologique permet de poser le diagnostic des TCGGT, de préciser sa variété histologique et de donner une approche pronostique

1) Macroscopique :

Il est classique de distinguer deux formes :

L'une circonscrite représentée par un nodule unique et l'autre diffuse dont la structure histologique générale et les caractères évolutifs sont indiscutablement les mêmes que la forme localisée. (Figure 30,31)

✓ La forme localisée :

La lésion est localisée, bien circonscrite, plus ou moins polylobée adhérente à la gaine synoviale des fléchisseurs. De taille allant de 0.3 à 5 cm avec une taille moyenne de 1.35 cm Elle est de consistance ferme. Elle a une forme arrondie ou ovoïde à surface bosselée et irrégulière (61). La TCGGT a un aspect marbré, dont la couleur varie du rouge-brun à jaune-orange en fonction du nombre d'histiocytes spumeux , du collagène, et de la quantité d'hémosidérine présente.(85)

✓ La forme diffusée

Souvent caractéristique, avec épaissement de la synoviale, de couleur brunâtre, donnant un aspect de villosités fines, allongées en doigt de gant. La confluence de ces villosités forme des nodules fermes, dont la taille varie de quelques millimètres à plusieurs centimètres. Cette prolifération synoviale intéresse tout ou partie de la synoviale. (51,78)

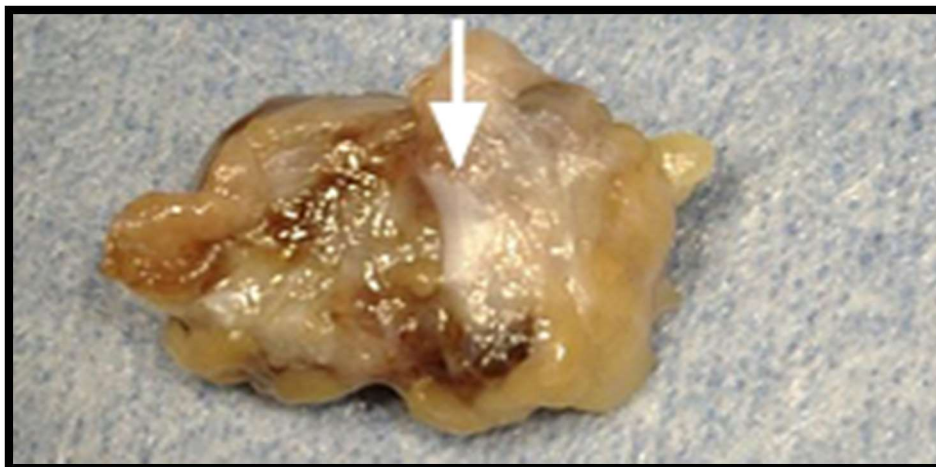


Figure30 : Pièce macroscopique. La face supérieure de la tumeur est exposée avec la gaine tendineuse de couleur blanc-nacrée (flèche)(72)



Figure31 : Pièce macroscopique coupée: La tumeur est encapsulée (tête de flèche) et adhère a la synoviale (flèche).(72)

2) Microscopique :

l'étude histologique objective une prolifération faite de quatre composants principaux à savoir les histiocytes, les cellules spumeuses (ou xanthomateuses), les cellules géantes multinucléées et des cellules stromales (56 ,83) qui sont décrites ainsi :

- ❖ **Les cellules géantes** : sont de grande taille avec parfois plus de 20 ou 30 noyaux, le plus souvent de localisation centrale dans un cytoplasme abondant, homogène, granuleux, vacuolé, ces cellules sont ostéoclastiques,. Ces cellules géantes sont à priori non néoplasiques mais correspondent vraisemblablement à une endoduplication de monocytes circulants qui ont été recrutés dans la lésion par un mécanisme auto ou paracrine dû au TGF bêta. Elles sont de distribution homogène et diffuse (sauf zones remaniées), plus hétérogènes et plus petites si kyste anévrysmal ou chondroblastome
- ❖ **Les cellules stromales** : sont des cellules taille moyenne, ovoïdes, à cytoplasme peu abondant éosinophile produisent du collagène de type 1 et 3. Les noyaux ont une chromatine fine, cytoplasme mal limité, peu de collagène intercellulaire
- ❖ **Les histiocytes** : grandes cellules claires à noyau arrondi ou ovalaire, groupées en travées épaisses.
- ❖ **Les cellules xanthomateuses** : cellules lipoidiques arrondies ou polygonales, à noyau central, à cytoplasme spumeux. Ces cellules sont fréquentes et souvent localisées à la périphérie de la lésion.

NB) Il est important de noter la difficulté que trouve l'anatomopathologiste pour différencier entre TCGGT et synovite villonodulaire pigmentée, qui ont les mêmes aspects histologiques(59,86) .Mais cette dernière est caractérisée par le développement au niveau des grosses articulations d'une masse villonodulaire avec hémossidérine entraînant une effusion large de l'articulation, et engendrant des lésions agressives. C'est pourquoi la pièce opératoire

doit être toujours accompagnée par des renseignements cliniques et la radiographie pour aider l'anatomopathologiste à faire un diagnostic sûr.

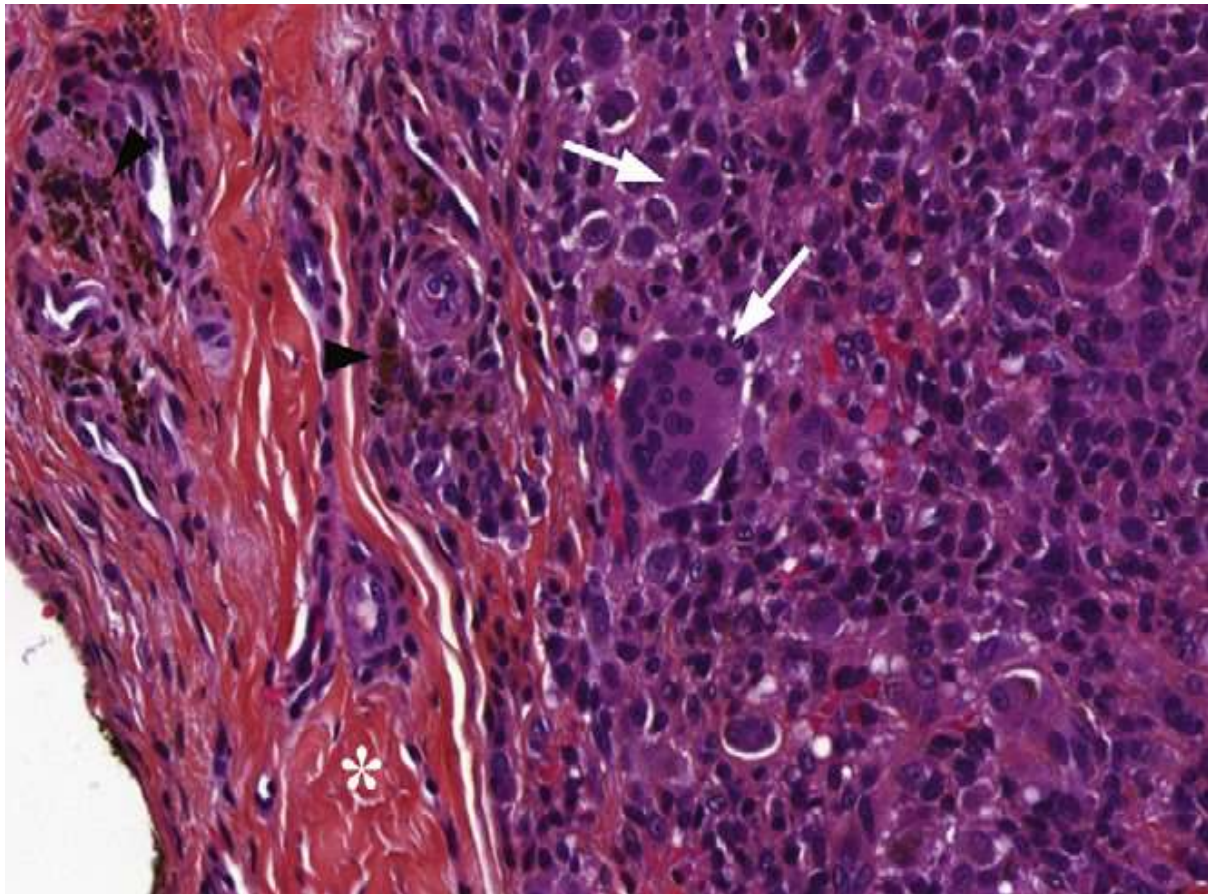


Figure32 :Aspect microscopique du TCGGT grossissement 40. Flèche blanche : cellule géante plurinucléé. Tête de flèche noire : dépôts d'hémosidérine et sidérophages. Etoile blanche : capsule fibreuse(72)

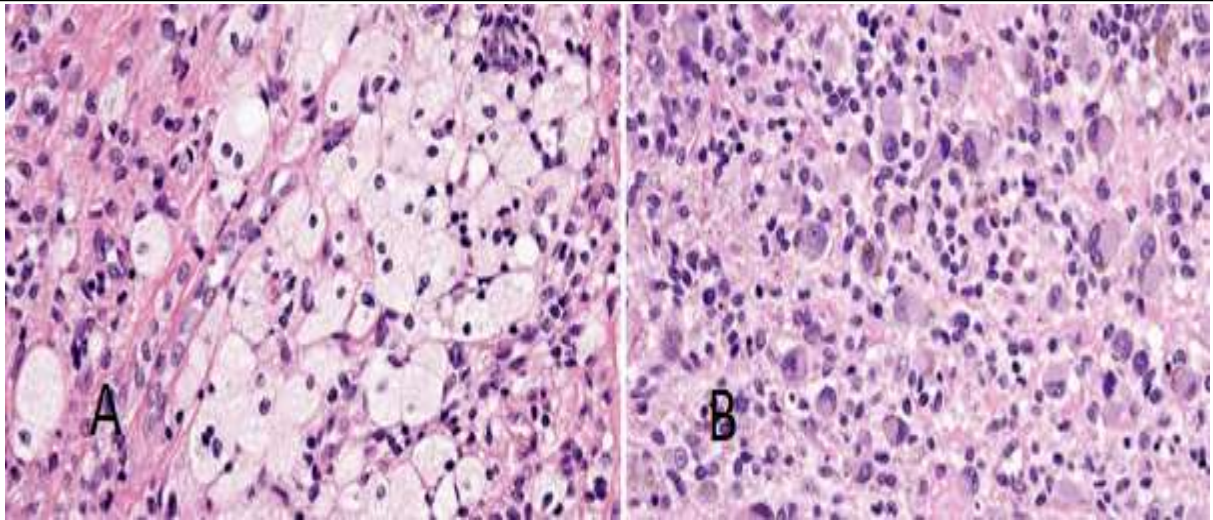


Figure33 :Les zones focales de la tumeur peuvent contenir des macrophages est des cellules inflammatoires chronique (A) . Les plus grandes cellules mononucléaires ont des noyaux excentriques et leur cytoplasme contient souvent un pigment fin d'Hémosidérine(87)

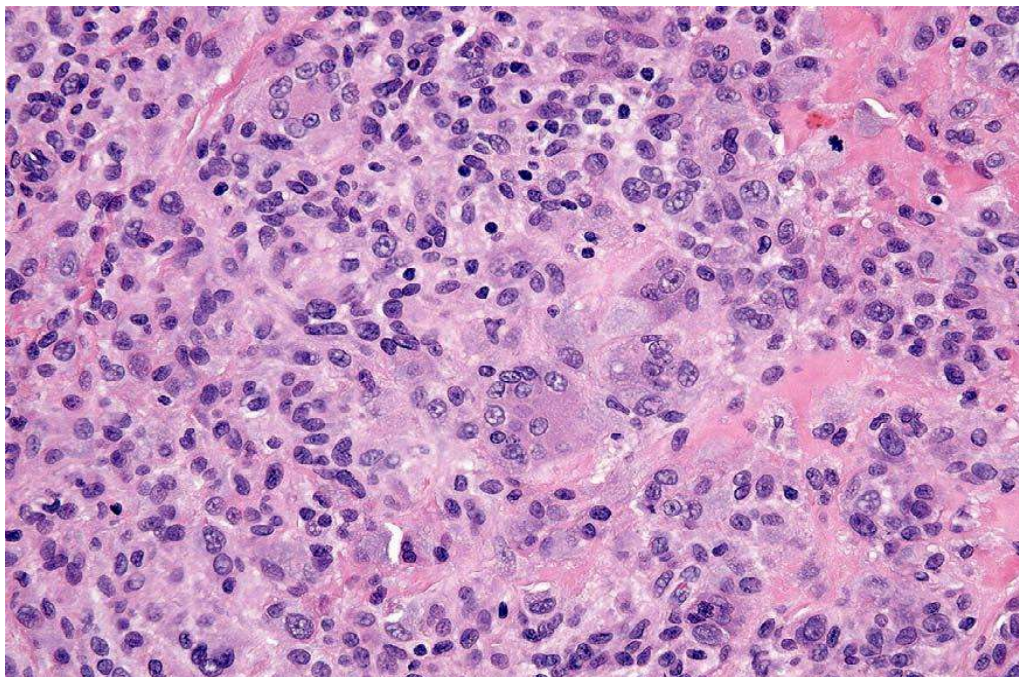


Figure34 :Aspect microscopique du TCGGT : La tumeur est composée d'un mélange de petites cellules d'histiocyte mononucléaires avec des noyaux réniformes , des cellules mononucléaires plus grandes et des cellules géantes de type ostéoclaste(87)

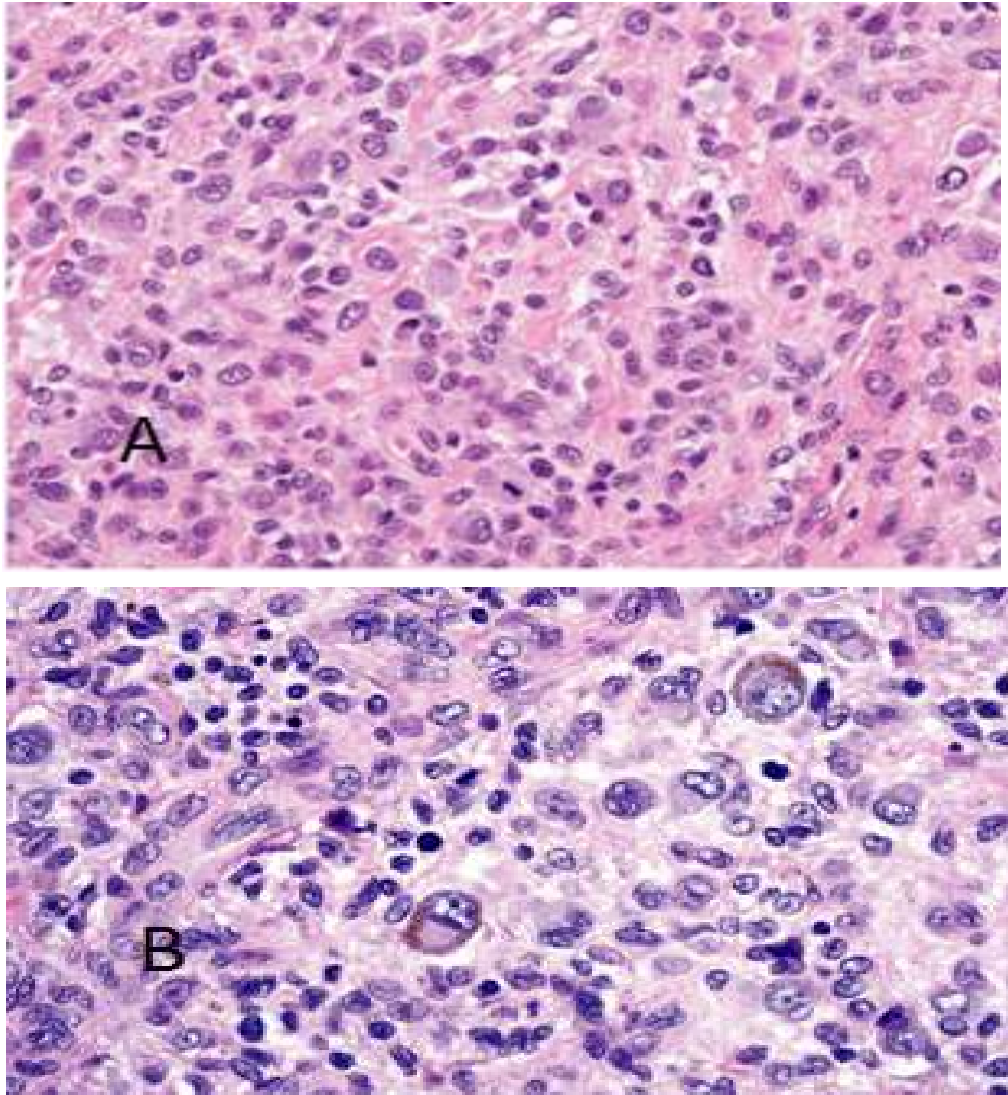


Figure 35 : TCGGT de type diffus. La tumeur contient deux types de cellules mononucléaires: les petites cellules avec des noyaux ovoïdes et un cytoplasme pâle et les cellules plus grandes avec des noyaux excentriques et un cytoplasme éosinophile à amphophile abondant (A).

Lorsque les cellules plus grosses prédominent, ce type de tumeur peut être difficile à reconnaître. Un sous-ensemble de cellules épithélioïdes contient une bordure de fins granules d'hémosidérine (B).(87)

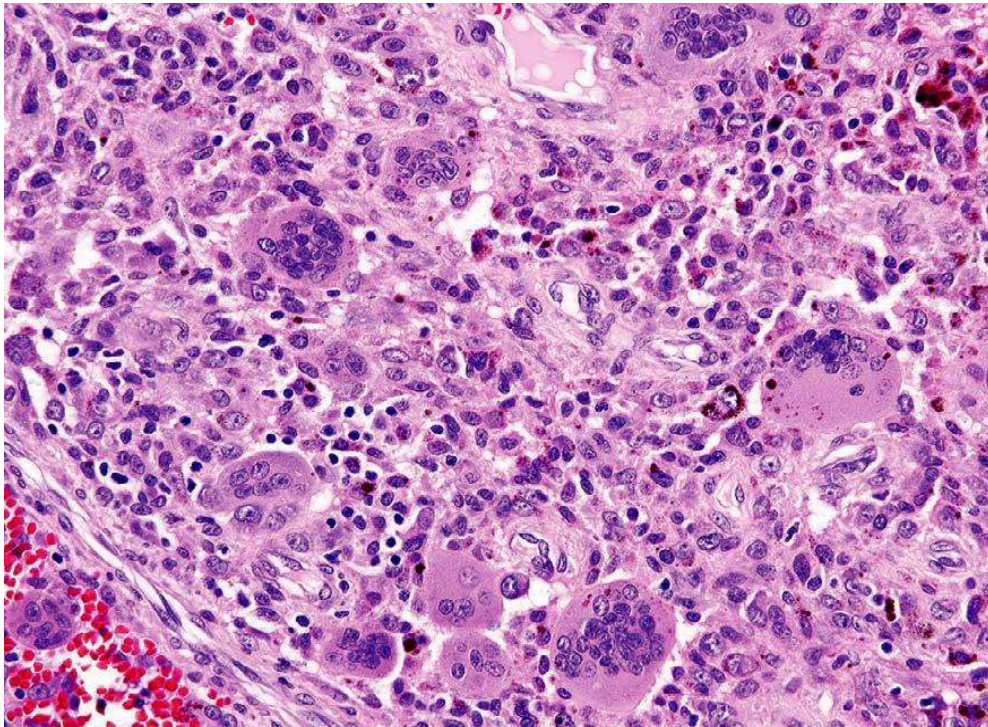


Figure 36: Aspect microscopique de TCG de type diffus : La tumeur se compose de la même population de cellules polymorphes que la TCGGT . Notez les cellules géantes de type ostéoclaste et le dépôt d'hémosidérine(87)

3) Immunohistochimique :

- ✚ Les cellules mononuclées étaient fortement positives pour le CD 68 de type PGM1 plus faiblement positives pour le CD45.(88,89) (Figure37,38)
- ✚ Certaines cellules peuvent également exprimer l'AML (actine muscle lisse).
- ✚ Les cellules géantes expriment le CD68 et de CD45

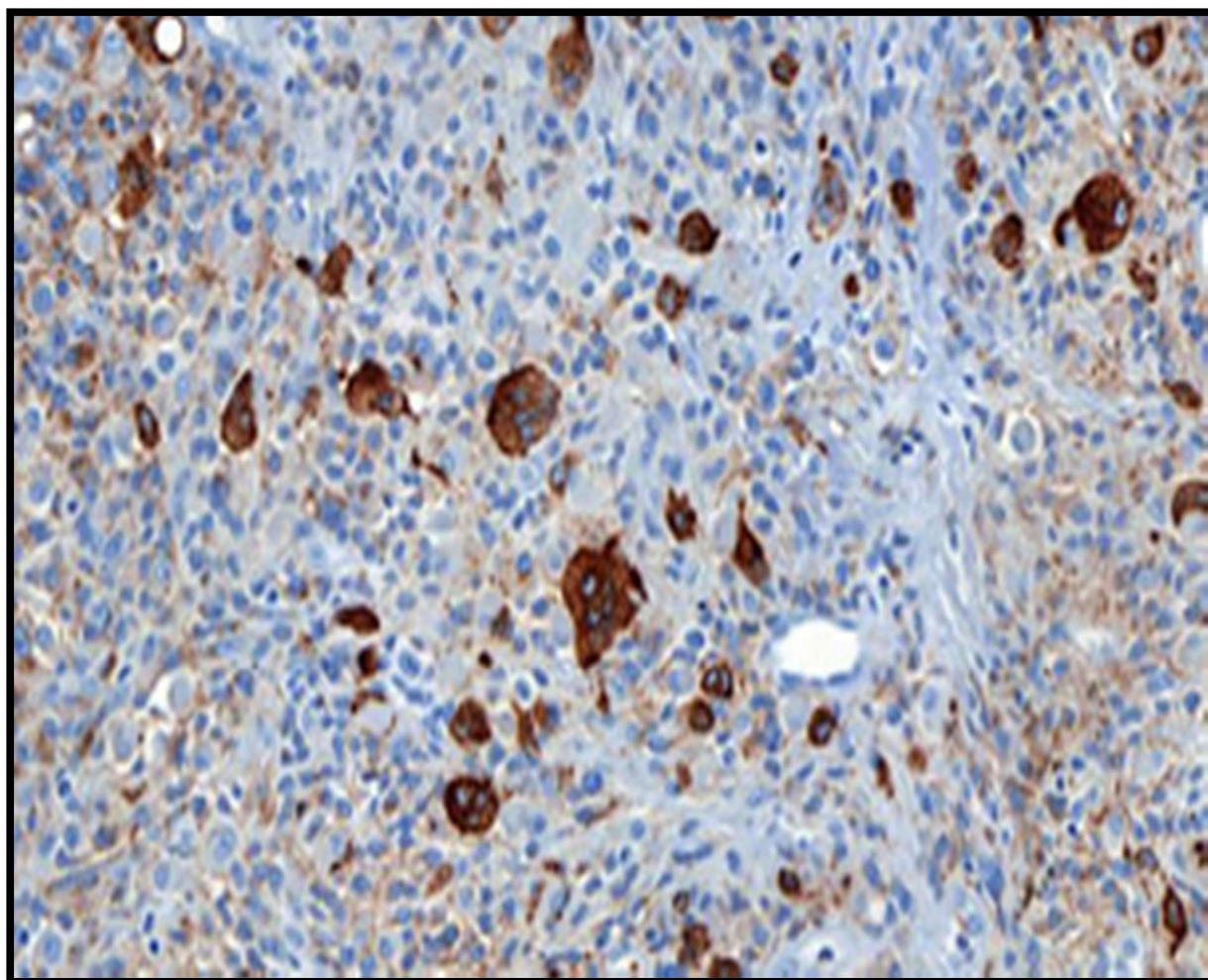


Figure37: Immunohistochimie, grossissementx 20. Marquage des cellules géantes plurinucléées par CD68(72)

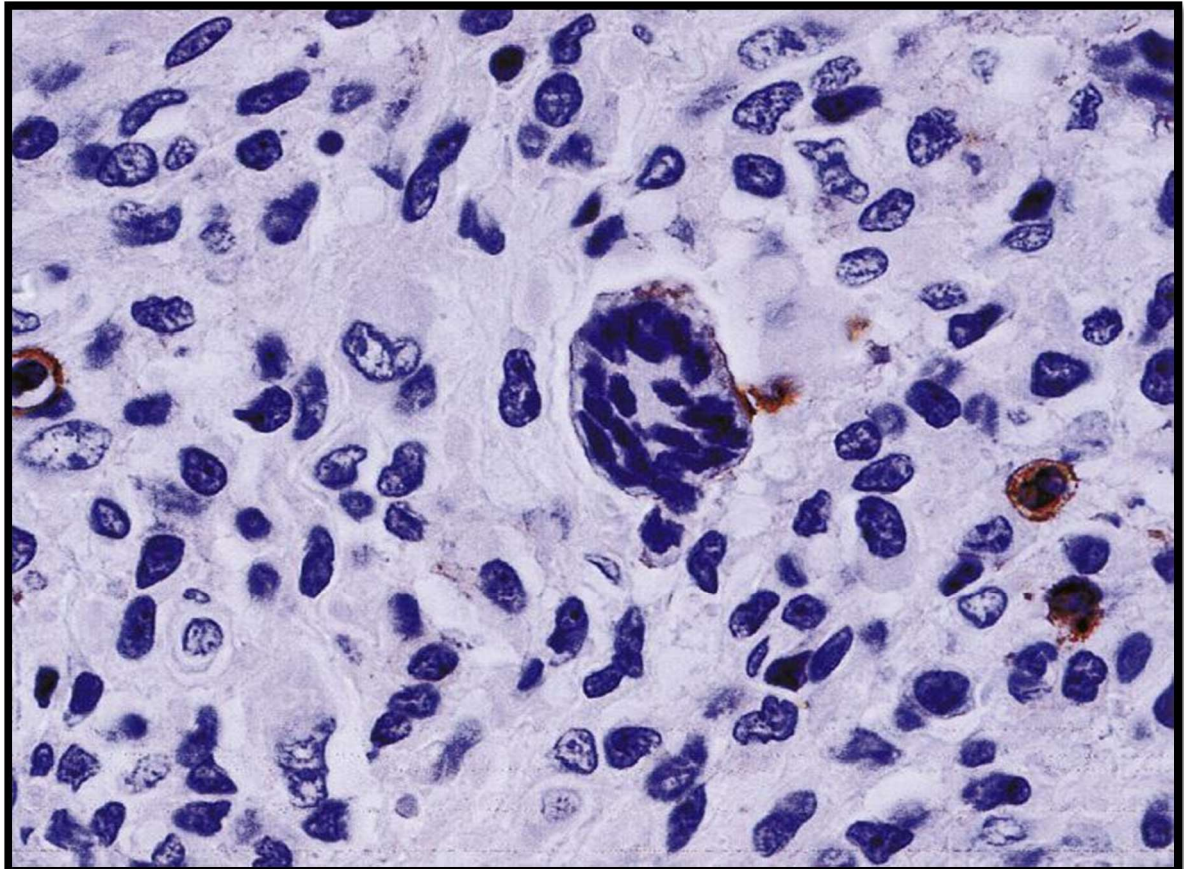


Figure38: Immunohistochimie, grossissement x1000. Marquage des cellules plurinucléées par CD45 démontre la positivité de la membrane des cellules multinucléées. Les cellules inflammatoires sont également CD45 positives. Les cellules mononucléaires sont CD45 négatives (34)

VIII. Traitement

1) La chirurgie

Le traitement chirurgical des TCGGS a un double objectif (**Figure 39,40**) :

- ✚ **Diagnostique** : dans certains cas on peut évoquer fortement le diagnostic en préopératoire. Mais toujours il est posé par l'étude anatomopathologique de la pièce opératoire.
- ✚ **Thérapeutique** : l'ablation totale de la tumeur ainsi que ses prolongements qui est indiquée comme la seule méthode de prévention de la récurrence(34,90), et la sauvegarde ou la restitution d'une fonction normale de l'organe touché

En effet, il permet de confirmer le diagnostic anatomopathologique de la lésion d'une part et la rémission carcinologique d'une autre.

L'exérèse doit être minutieuse car la tumeur présente souvent des prolongements non soupçonnés cliniquement, en particulier à la face profonde du tendon, et qui sont source de récurrence(91). Les difficultés pour réaliser une exérèse complète sont en rapport avec le volume tumoral, lui même en rapport avec le retard à la consultation, car les tumeurs sont indolores et très peu gênantes sur le plan fonctionnel.

L'exérèse doit être faite avec précaution pour deux raisons :

- ✓ Elle doit être la plus complète possible.
- ✓ Il ne faut pas écraser la tumeur pour ne pas fausser la lecture anatomopathologique.

La voie d'abord est orientée par l'examen clinique et para clinique et surtout adapté à chaque cas. Marcucci et Foucher (92) ont décrit une voie d'abord originale qu'ils ont appelée

voie d'abord en « Dents de la mer », qui fait le tour du doigt avec levée de quatre lambeaux triangulaires ; bien adaptée selon les auteurs aux tumeurs circum-digitales.

LA TCGGT se dissèque parfaitement bien par rapport aux structures de voisinage. Quelquefois, on est obligé de couper la tumeur en deux ou en plusieurs morceaux pour éviter de léser nerfs et vaisseaux. Mais, ce geste est déconseillé, car il laisse sur place des cellules tumorales sources de récidives. Parfois, la tumeur peut présenter des pénétrations intra-articulaires au niveau des IPP ou IPD ou une atteinte osseuse qu'il vaut mieux avoir diagnostiqué en préopératoire (échographie, TDM ou mieux par IRM) et les rechercher au cours de l'exérèse chirurgicale

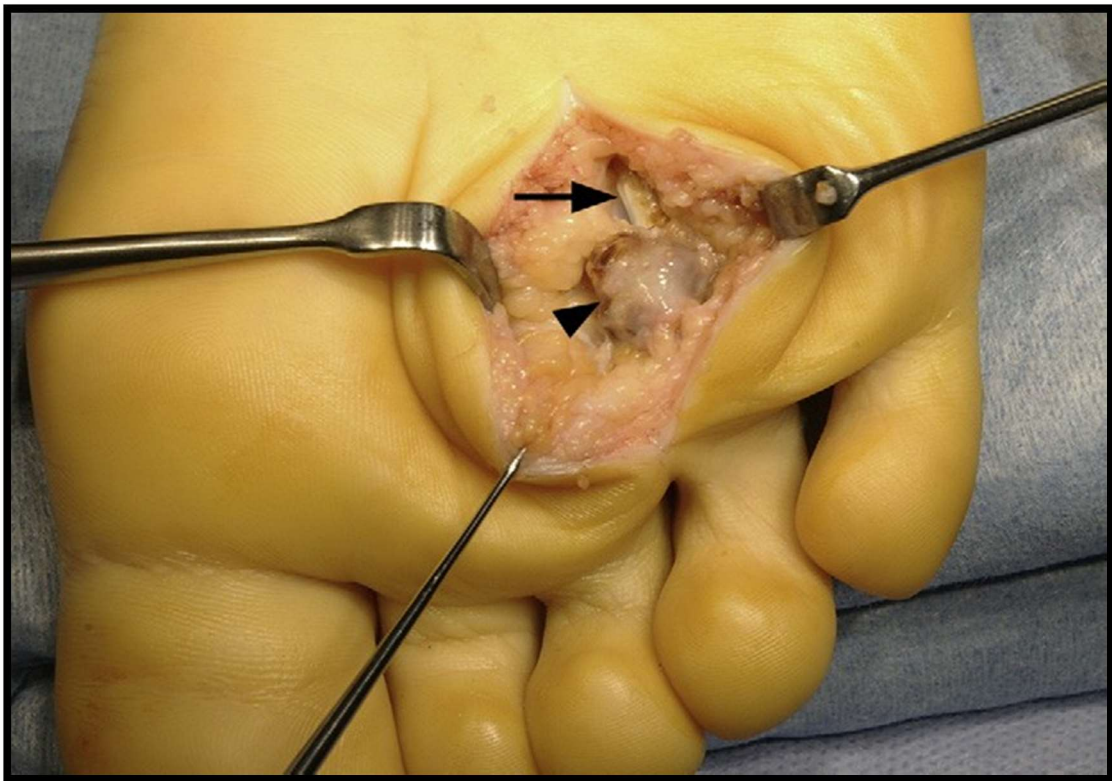


Figure 39. Photographie au bloc opératoire. La tumeur synoviale (tête de flèche) est au contact du tendon fléchisseur (flèche).(72)

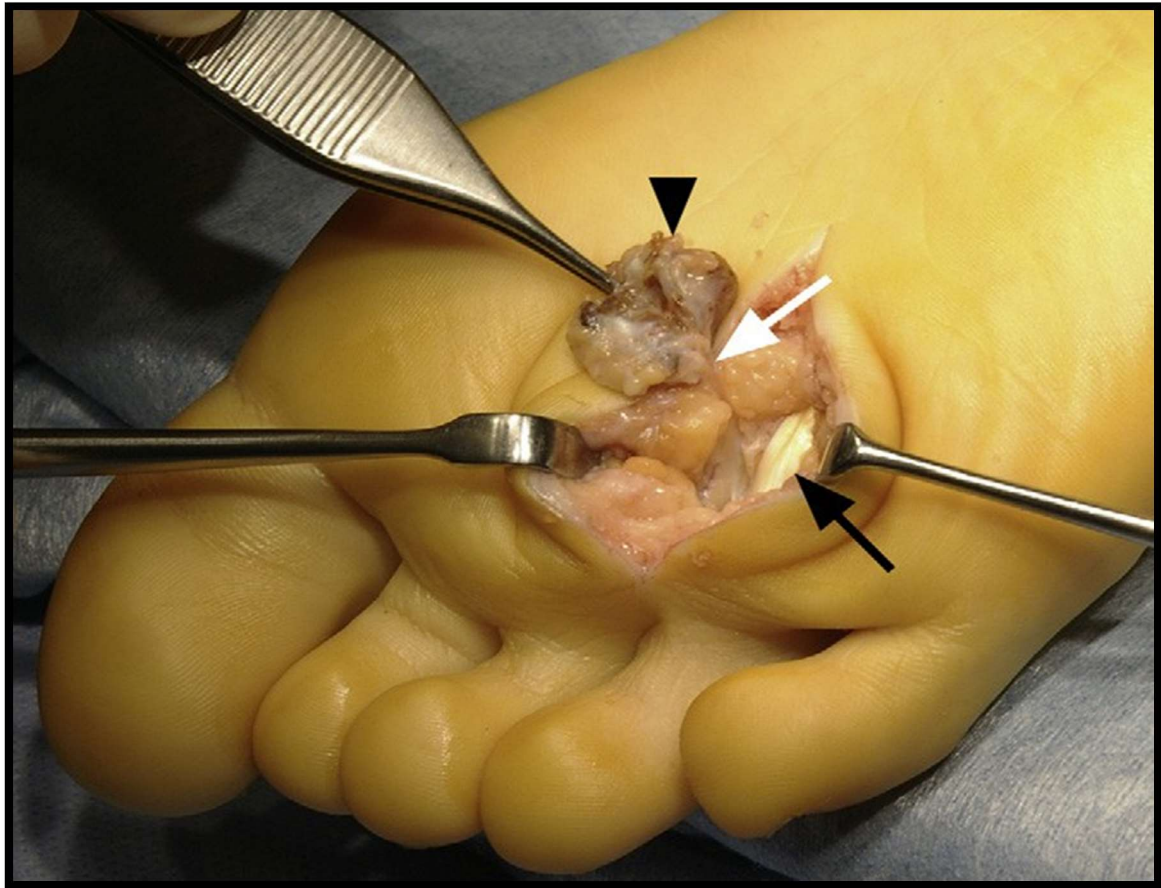


Figure 40. Photographie au bloc opératoire après dissection de la tumeur. La tumeur à cellules géantes (tête de flèche) est attachée à la gaine synoviale (flèche blanche) du tendon fléchisseur (flèche noire).(72)

2) Radiothérapie

La radiothérapie a été utilisée comme traitement d'appoint à la chirurgie, en particulier dans les cas où il y a une élimination incomplète (résection) de la tumeur. Une thérapie d'appoint est celui qui est utilisé conjointement avec le traitement principal (ou primaire).

A l'origine, la radiothérapie externe a été utilisée au cours des dernières années, mais une nouvelle méthode appelée rayonnement intra-articulaire ou synoviorthèse isotopique, a été utilisée avec succès. La séquence synoviorthèse-chirurgie est plus efficace dans les articulations autres que le genou, où la récurrence est aussi élevée que 30%. La radiothérapie intra-articulaire seule (radiothérapie comme traitement primaire) a également été tentée. Information sur la radiothérapie comme traitement primaire ou adjuvant est limitée aux petits, des rapports unique institution et, par conséquent, n'a pas encore été établi de façon concluante(93)

Kotwal et al ont recommandé une radiothérapie locale à une dose de 20 GRAY avec une dose journalière de 2 GRAY. Pour eux, la radiothérapie en post opératoire n'est pas toujours indiquée, elle est préconisée pour les cas suivants :

- ✓ Excision incomplète de la tumeur.
- ✓ Présence de mitoses à l'étude anatomopathologique.(94)
- ✓ Lésion qui enveloppe l'os.(19)

Dans leur étude, le taux de récurrence en suivant le protocole était de 0% (0 sur 14 patients) (41)

IX. Evolution et récurrence

L'évolution est surtout dominée par les récurrences qui varient selon les séries de 45%. Les récurrences multiples peuvent amener parfois le chirurgien à pratiquer une amputation digitale pour une tumeur en principe bénigne. Il faut signaler à la fin, qu'aucune dégénérescence maligne sur TCGGS n'a été rapportée dans la littérature. Reilly et al.(64) en 1999, sur leur propre série et au travers de la littérature ont retenu les éléments suivants comme étant de mauvais pronostic :

- ✓ localisation à l'IPD ou à l'IP du pouce
- ✓ l'existence d'une arthrose de l'IPD

- ✓ l'envahissement osseux

Plusieurs facteurs de récurrence ont été rapportés dans la littérature. Rao et Vigorita (95) ont trouvé qu'une cellularité accrue et une activité mitotique élevée étaient fréquentes dans les lésions récurrentes. Cependant, les auteurs ne trouvent aucune relation claire entre le nombre de mitoses et le taux de récurrence. D'autre part, Kitagawa et al. (96) et Al-Qattan (19) ont signalé que ni l'hyper cellularité ni l'index mitotique élevé ne pourraient être considérées comme facteurs histologiques pronostiques de récurrence. Des études récentes en oncologie moléculaire ont suggéré que nm 23 (gène exprimé dans les cellules normales et peut inhiber l'infiltration) pourrait être utilisé comme marqueur pronostique. Les tumeurs à cellules géantes nm 23 négatives sont plus agressives et sont associées à un taux de récurrence plus élevé (37). Jones et al. (97) ont trouvé chez les 53 patients parmi 91 avec TCGGS que l'articulation à partir de laquelle la tumeur a pris naissance ou celle la plus proche de la masse tumorale, avait une preuve clinique et/ou radiologique de lésion dégénérative traumatique ou idiopathique.

Néanmoins, le taux de récurrence est fluctuant et varie également selon les formes anatomiques de la TCGGT. Pour les formes localisées, ce taux est quasi nul dans la majorité des séries et il n'y a pas de consensus pour le type de traitement choisi(95,96,97,98,99). En revanche, le taux global de récurrence dans les formes diffuses varie entre 8 et 56 %. Le taux réel pourrait être plus élevé si l'IRM est utilisée comme moyen de détection de ces récurrences.

Pour cela il est important de connaître la forme histologique exacte pour envisager le problème de récurrence.

Les récurrences peuvent être multiples et se développent dans un délai de quelques mois à plusieurs années, avec un délai moyen de 2 à 4,9 ans, (103,104)d'où l'intérêt de surveiller ces patients pendant longtemps.



Figure 41: Tuméfaction circonférentielle du 5^{ème} doigt en rapport avec une tumeur à cellules géantes des gaines synoviales de la main(35)



Figure42 : Résultats Fonctionnels, récupération complete de la mobilité apeès la chirurgie de TCGGT de la main(35)



Conclusion



L'exploitation et l'analyse des registres de nos 48 patients ainsi que la revue de littérature relative aux TCGGT nous permet les conclusions suivantes :

- ✓ Les TCGGT sont des tumeurs bénignes des parties molles qui touchent habituellement les tendons de la main, bénignes et relativement rare
- ✓ Elles touchent essentiellement l'adulte jeune entre 30 ans et 50 ans de sexe féminin
- ✓ Cliniquement, les délais diagnostiques sont souvent allongés du fait de son caractère pauci-symptomatique, se résumant en une tuméfaction caractérisée par une croissance lente et insidieuse.
- ✓ La radiographie standard et l'échographie permettent seulement de montrer l'existence d'une tumeur des parties molles.
- ✓ L'IRM est l'examen clé pour explorer une TCGGS en faisant à la fois un bilan lésionnel précis et une exploration locale. A l'IRM, la tumeur a des limites discrètement bien définies, et développées au contact d'une gaine synoviale. Elle apparaît en hypo signal en séquence pondérée en T1 et T2, elle est rehaussée de manière diffuse après injection de gadolinium
- ✓ L'étude anatomo-pathologique joue un rôle primordial dans le diagnostic et le pronostic : histologiquement, cette tumeur est constituée d'un mélange variable de stroma collagène, de pigment hemosidérinique, de cellules géantes multi nucléées, de cellules xanthomateuses et d'une prolifération histiocytaire.

Enfin, la TCGGT, cette lésion dont l'histogénèse reste encore mystérieuse, conserve son identité avec des caractères cliniques, macroscopiques et microscopiques bien définis et un comportement pratiquement toujours bénin.



Résumé

Résumé

La tumeur à cellules géantes des gaines et des tendons(TCGGT) est une tumeur rare définie selon l'OMS 2013 comme une tumeur fibrohistiocytaire bénigne. Elle se développe aux dépens de la synoviale articulaire, la bourse séreuse et la gaine tendineuse.

Dans ce travail nous avons réalisé une étude rétrospective ayant portée sur 48 cas de TCGGS diagnostiqué au service d'anatomie pathologique du CHU Mohammed VI de Marrakech sur une période de 14 ans (Janvier2004– Décembre 2018) avec une discussion sur les particularités de ces observations en fonction de nos conditions locales et des données théoriques, puis, une étude des particularités épidémiologique, histologiques de TCGGT

Cette analyse des dossiers cliniques a permis de conclure que :

- ❖ La localisation la plus fréquente est la main 71%
- ❖ L'âge moyen des patients était de 35 ans.
- ❖ Prédominance féminine significative de 73%.
- ❖ Les malades ont consulté après un délai varie ente 8 et 36 mois, et la Tuméfaction était principal motif de consultation 100%.
- ❖ Elle se manifeste cliniquement sous deux formes localisée et diffuse. Son étiologie est non encore élucidée
- ❖ Le diagnostic se base sur un faisceau d'arguments : la clinique (une tuméfaction douloureuse ou pas), la radiographie standard et l'échographie (masse des parties molles sans caractères particuliers), l'IRM paraît d'un apport de valeur et a prouvé être l'investigation préopératoire non invasive la plus utile, elle reflète la morphologie exacte de la tumeur en montrant une masse bien délimitée avec un hypo-signal en T1 et T2.
- ❖ L'examen anatomo-pathologique reste l'élément clé du diagnostic et du pronostic

ABSTRACT

Giant cell tumour of tendon sheath (GCTTS) is a rare tumor defined according to WHO 2013 as a benign fibro-histiocytic tumor. It develops at the expense of the synovial joint, the serous bursa and the tendinous sheath

In this work we carried out a retrospective study having focused on 48 cases of GCTTS diagnosed in the pathological anatomy department of Mohammed VI Teaching Hospital of Marrakech over a period of 13 years (january2004–December2018) with a discussion on the particularities of these observations according to our local conditions and theoretical data, then , a study of the epidemiological and histological particularities of GCTTS

We find, at the end of this work, the following facts :

- ❖ The most common location is the hand 71%.
- ❖ The middle age of patients in our series is 35 years.
- ❖ Significant female dominance with 73%.
- ❖ The patients consulted after a delay varies between 8 and 36 months, and the swelling was the main reason for consultation 100%.
- ❖ It manifests clinically in two localized and diffuse forms. Its etiology is not yet elucidated.
- ❖ The diagnosis is based on a series of arguments: the clinic (a painful swelling or not), standard radiography and ultrasound (mass of soft parts without special characters), the MRI appears to be of value and proved to be the most useful non-invasive preoperative investigation, it reflects the exact morphology of the tumor by showing a well-defined mass with a low signal intensity on both T1- and T2-weighted images.
- ❖ Anatomico-pathological examination remains the key element of diagnosis and prognosis.

ملخص

إن ورم الأغمد و الأوتار ذي الخلية العملاقة هو ورم نادر يعرف وفقاً لمنظمة الصحة العالمية 2013 باعتباره ورماً ليفياً فيزيائياً حميداً. يتطور على حساب الغشاء المفصلي ، الجراب المصلي و غمد الوتر

في هذا العمل ، قمنا بإجراء دراسة بأثر رجعي ركزت على 48 حالة من حالات ورم الأغمد و الأوتار ذي الخلية العملاقة التي تشخيصها في قسم التشريح المرضي في المركز الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش على مدى 13 عاماً (يناير 2004 - ديسمبر 2018) مع مناقشة حول خصائص هذه الملاحظات وفقاً لظروفنا المحلية والبيانات النظرية تم دراسة للخصائص الوبائية والنسجية

- ❖ مكن هذا التحليل للسجلات السريرية من استنتاج أن:
- ❖ الموقع الأكثر شيوعاً هو اليد 71 %.
- ❖ كان متوسط عمر المرضى 35 عاماً
- ❖ هيمنة الإناث كبيرة من 73 %.
- ❖ استشر المرضى بعد مدة تتراوح بين 8 و 36 شهراً ، وكان الورم هو السبب الرئيسي للتشاور 100 %.
- ❖ يتجلى سريرياً في شكلين محلي ومنتشر. لم يتم توضيح مسبباته
- ❖ يستند التشخيص الى سلسلة من الحجج : سريريا (تورم أم لا) . التصوير الإشعاعي و الموجات فوق الصوتية (كتلة المناطق الرخوة بدون خصوصية استثنائية) الكشف بالرنين المغناطيسي له مساهمة ذات قيمة و أثبت أنه التحقيق الموسع الأكثر فائدة قبل الجراحة، فإنه يعكس التشكل الدقيق للورم مبينا كتلة واضحة المعالم مع قصور في إشارة (T1- T2) .
- ❖ تشريح هذا الورم مبني على المعاينة الظاهرية و المجهرية للعينة النسيجية المرضية.



Annexes



Etude épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs à cellules géantes des gaines et des tendons : expérience au sein du service d'anatomie-pathologie au CHU Med VI Marrakech

Fiche d'exploitation

Numéro de la fiche :

Nom/Prénom :

Date d'admission : / /

A : Etude épidémiologique

Age : Sexe : ☐ Homme ☐ Femme

Localisation : ☐ Main ☐ Pied ☐ Genou ☐ Hanche ☐ Autres

B : Etude Clinique

b1. Durée de la symptomatologie :

b2. Signes révélateurs :

Douleurs : Mécanique ☐ Inflammatoire ☐

☐ Tuméfaction ☐ Fracture pathologique Raideur ☐

☐ Epanchement articulaire ☐ Impotence fonctionnelle Autres ☐

Mode d'apparition :

☐ Aigue : jour ☐ Chronique : jour

C : Etude Radiologique

1. Radiologie conventionnelle : ☐ Oui ☐ Non

a. Types de Lésions :

☐ Erosion osseuses

☐ Epaissement des parties molles

Etude épidémiologique et anatomopathologique des tumeurs à cellules géantes des gaines et des tendons : Expérience au sein du service Anatomie-pathologique du CHU Mohammed VI Marrakech

2. ECHOGRAPHIE : ☐ Oui ☐ Non

3. IRM : ☐ Oui ☐ Non

D: Etude Anatomo-pathologique

a. Produit :

☐ Biopsie exérèse

☐ Pièce opératoire

b. Etude histologique :

Taille :

☐ Présence de nécrose

c. type de cellule :

☐ Cellules Géantes

☐ Cellules stromales

☐ Emboles Vasculaires

☐ Atypie nucléaires

d. Etude immunohistochimique :

Positivité pour le CD 68 ☐

Positivité pour le CD 45 ☐

Autres marqueurs ☐



Bibliographie

1. **Glicenstein J, Ohana J, Leclercq C.**
Giant-Cell Tumour. In: Glicenstein J, Ohana J, Leclercq C, éditeurs. Tumours of the Hand [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 1988 [cité 24 janv 2020]. p. 64-8. Disponible sur: https://doi.org/10.1007/978-3-642-71834-2_18
2. **Lancigu R, Rabarin F, Jeudy J, Saint Cast Y, Cesari B, Fouque PA, et al.**
Giant cell tumors of the tendon sheaths in the hand: Review of 96 patients with an average follow-up of 12 years. Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. juin 2013;99(4):S251-4.
3. **Phalen GS, McCORMACK LJ, Gazale WJ.**
Giant-cell tumor of tendon sheath (benign synovioma) in the hand. Evaluation of 56 cases. Clin Orthop. 1959;15:140-51.
4. **Booth KC, Stewart Campbell G, Chase DR.**
Giant cell tumor of tendon sheath with intraosseous invasion: A case report. The Journal of Hand Surgery. nov 1995;20(6):1000-2.
5. **Walsh EF, Mechrefe A, Akelman E, Schiller AL.**
Giant cell tumor of tendon sheath. Am J Orthop. mars 2005;34(3):116-21.
6. **Targett JH.**
Giant cell tumors of the integument. Trans Pathol Soc Lond 1897;48:230—5.
7. **Jaffe HL, Lichtenstein L, Suro CJ.**
Pigmented villonodular synovitis, bursitis and tenosynovitis. Arch Pathol 131:731–765, 1941.
8. **O’Keefe RJ, O’Donnell RJ, Temple HT, Scully SP, Mankin HJ.**
Giant cell tumor of bone in the foot and ankle. Foot Ankle Int. oct 1995;16(10):617-23.
9. **Pascal Prévost.**
MCU, Université Paris 12 ,Le tendon à la loupe,Sport, Santé et Préparation Physique, n°5, Mars 2003 [Internet]. [cité 5 mars 2020]. Disponible sur: http://prevost.pascal.free.fr/public/pdf/SSPP5_tendon.pdf
10. **Pagorek S, Noehren B, Malone T.**
Principles of Rehabilitation for Muscle and Tendon Injuries. In: Andrews JR, Harrelson GL, Wilk KE, éditeurs. Physical Rehabilitation of the Injured Athlete (Fourth Edition) [Internet]. Philadelphia: W.B. Saunders; 2012 [cité 6 mars 2020]. p. 89-103. Disponible sur: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9781437724110000071>
11. **Dubreuilh G, Baudrimont A.**
Manuel théorique et pratique d’histologie Vigot Paris 1959.
12. **Synovial Biopsy, Synovium**, Synovial Fluid and Arthrocentesis, H. Ralph Schumacher Web Site [Internet]. [cité 7 mars 2020]. Disponible sur: <https://www.med.upenn.edu/synovium/>
13. **Sabatier RB (1732–1811 ; chirurgien) A du texte.** Traité complet d’anatomie, ou Description de toutes les parties du corps humain. Tome 2 / ; par M. Sabatier,... 3e édition [Internet]. 1791 [cité 6 févr 2020]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k9760587t>

14. sappey

AbeBooks [Internet]. [cité 6 févr 2020]. Disponible sur: <https://www.abebbooks.fr/rechercher-livre/titre/trait%E9-danatomie-descriptive-figures-intercal%E9es/auteur/sappey/>

15. Paturet G.

Traité d'anatomie humaine. Paris: Masson & Cie éditeurs; 1951.

16. Testut L (1849–1925) A du texte.

Traité d'anatomie humaine. Tome 1 / par L. Testut,... [Internet]. 1897 [cité 6 févr 2020]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k76456k>

17. Wavreille G, Fontaine C.

Tendon normal : anatomie, physiologie. EMC – Appareil locomoteur. janv 2008;3(3):1-11.

18. lamarti Y.

UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE – RABAT. Anesthésie Réanimation. :122.

19. Al-Qattan MM.

Giant Cell Tumours of Tendon Sheath: Classification and Recurrence Rate. Journal of Hand Surgery. févr 2001;26(1):72-5.

20. Messoudi A, Fnini S, Labsaili N, Ghrib S, Rafai M, Largab A.

Les tumeurs à cellules géantes des gaines synoviales de la main: à propos de 32 cas. Chirurgie de la Main. juin 2007;26(3):165-9.

21. Posch JL.

Tumors of the hand. J Bone Joint Surg Am. juin 1956;38-A(3):517-39; discussion, 539-40; passim.

22. Boyes JH.

Bunnell's surgery of the hand. 5th edition. Philadelphia: Lippincott; 1970.

23. Leclercq C.

Hand tumors. In: Egloff D, editor. Tumors of the hand. London: Taylor and Francis; 2004.

24. Marty F-L, Marteau E, Rosset P, Faizon G, Laulan J.

Étude rétrospective d'une série de 623 tumeurs de la main et du poignet chez l'adulte. Chirurgie De La Main – CHIR MAIN. 1 juin 2010;29:183-7.

25. Myers B, Masi A, Feigenbaum S.

Pigmented Villonodular Synovitis and Tenosynovitis: A Clinical Epidemiologic Study of 166 Cases and Literature Review. Medicine. mai 1980;59(3):223-38.

26. Looi KP, Low CK, Yap YM.

PIGMENTED VILLONODULAR SYNOVITIS OF THE HAND IN THE ASIAN POPULATION. Hand Surg. juill 1999;04(01):81-5.

27. Hamdi MF, Touati B, Zakhama A.

Giant cell tumour of the flexor tendon sheath of the hand: analysis of 27 cases. Musculoskelet Surg. juin 2012;96(1):29-33.

28. Bedir R.

Giant Cell Tumour of the Tendon Sheath: Analysis of 35 Cases and their Ki-67 Proliferation Indexes. JCDR [Internet]. 2014 [cité 23 janv 2020]; Disponible sur: http://jcdr.net/article_fulltext.asp?issn=0973-709x&year=2014&volume=8&issue=12&page=FC12&issn=0973-709x&id=5311

29. El A, Em Y, MI K.

Giant cell tumor of the tendon sheath: experience with 65 cases. Eplasty. 12 nov 2012;12:e50-e50.

30. Samira Lachhab

Faculté de medecine et de pharmacie marrakech. Les aspect épidémiologiques et cliniques des tumeurs bénignes de la main these 230_18.pdf.

31. Thouvenin Y, Larbi A, Baron M-P, Cyteval C.

Synovite villonodulaire pigmentée. EMC – Radiologie et imagerie médicale – Musculosquelettique – Neurologique – Maxillofaciale. sept 2012;7(3):1-14.

32. Korumilli RK, Srikanth J, Muvva SH, Reddy BM.

Giant cell tumor of tendon sheath: a case series. Int Surg J. 24 mai 2018;5(6):2372.

33. Fletcher AG, Horn RC.

Giant Cell Tumors of Tendon Sheath Origin: A Consideration of Bone Involvement and Report of Two Cases with Extensive Bone Destruction. Ann Surg. mars 1951;133(3):374-85.

34. Occhipinti E, Heinrich SD, Craver R.

Giant cell tumor of tendon sheath arising in the toe. Fetal Pediatr Pathol. juin 2004;23(2-3):171-9.

35. Osman W, Alaya Z, Haggui A, Rejeb MB, Jemni S, Naouar N, et al.

Les tumeurs à cellules géantes des gaines synoviales de la main: à propos de 50 cas. Pan Afr Med J [Internet]. 2017 [cité 23 janv 2020];26. Disponible sur: <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/26/128/full/>

36. Sbai MA, M'chirgui M, Maalla R, Khorbi A.

Giant Cells Tumors of the Hand: About 50 Cases. Journal of Dermatology and Plastic Surgery. 2017;2(2):4.

37. Ikeda K, Osamura N, Tomita K.

Giant cell tumour in the tendon sheath of the hand: Importance of the type of lesion. Scandinavian Journal of Plastic and Reconstructive Surgery and Hand Surgery. janv 2007;41(3):138-42.

38. Wang C-S, Duan Q, Xue Y-J, Huang X-M, Wang L-L, Chen Z-Y, et al.

Giant cell tumour of tendon sheath with bone invasion in extremities: analysis of clinical and imaging findings. Radiol med. août 2015;120(8):745-52.

39. Di Grazia S.

Giant cell tumor of tendon sheath: study of 64 cases and review of literature. G Chir [Internet]. 2013 [cité 23 janv 2020]; Disponible sur: <http://www.giornalechirurgia.it/common/php/portiere.php?ID=1d623885c6ccc569847f0d369a349b9b>

40. Suresh S, Zaki H.

Giant Cell Tumor of Tendon Sheath: Case Series and Review of Literature. J Hand Microsurg. 5 sept 2016;02(02):67-71.

41. Fotiadis E, Papadopoulos A, Svarnas T, Akritopoulos P, Sachinis NP, Chalidis BE.

Giant Cell Tumour of Tendon Sheath of the Digits. A Systematic Review. Hand (New York, N,Y). sept 2011;6(3):244-9.

42. Gouin F, Noailles T.

Localized and diffuse forms of tenosynovial giant cell tumor (formerly giant cell tumor of the tendon sheath and pigmented villonodular synovitis). Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research. févr 2017;103(1):S91-7.

43. Gelhorn HL, Tong S, McQuarrie K, Vernon C, Hanlon J, MacLaine G, et al.

Patient-reported Symptoms of Tenosynovial Giant Cell Tumors. Clin Ther. 2016;38(4):778-93.

44. Darwish F, Haddad W.

Giant cell tumour of tendon sheath: Experience with 52 cases. Singapore medical journal. 1 déc 2008;49:879-82.

45. Cui B, Gurung K, He Y, Song G, Jin L.

Localized Giant Cell Tumor of the Tendon Sheath: A Rare Case of Anterior Knee Pain. JBM. 2019;07(07):16-21.

46. Garg B, Kotwal PP.

Giant cell tumour of the tendon sheath of the hand. J Orthop Surg (Hong Kong). août 2011;19(2):218-20.

47. Briët JP, Becker SJ, Oosterhoff TC, Ring D.

Giant Cell Tumor of Tendon Sheath. . NUMBER. 2015;3(1):3.

48. I.Ait Hadj sliman, F.Ait Essi, I.Abkari,M.A.Benhima,Y.najeb,H.Saidi.

Tumeur Ténosynoviale à cellules géantes Diffuse de la pante du pied Erodant l'osrmacot-75-7.pdf [Internet]. [cité 26 janv 2020]. Disponible sur: <http://www.smacot.ma/revue/Archives/rmacot-75-7.pdf>

49. Mayet Z, Orth F, Orth Mm, MBBCh MS, MBBCh TN, Orth SMF.

Giant cell tumour of the tendon sheath (GCT-TS) in the foot: A case report. 2014;13(1):5.

50. de Saint Aubain Somerhausen N, Fletcher CDM.

Diffuse-Type Giant Cell Tumor: Clinicopathologic and Immunohistochemical Analysis of 50 Cases With Extraarticular Disease. The American Journal of Surgical Pathology. avr 2000;24(4):479-92.

51. **Mansouri S, Abourazzak FZ, Chbani L, Amarti A, Tizniti S, Harzy T.**
Synovite villonodulaire : Aspects cliniques, radiologiques et modalités thérapeutiques. :7.
52. **Rodrigues C, Desai S, Chinoy R.**
Giant cell tumor of the tendon sheath: A retrospective study of 28 cases. :4.
53. **Monaghan H.**
Giant cell tumour of tendon sheath (localised nodular tenosynovitis): clinicopathological features of 71 cases. Journal of Clinical Pathology. 1 mai 2001;54(5):404-7.
54. **Akahane T, Mori N, Yoshida K.**
Giant cell tumor of the tendon sheath extending around the patellar tendon and invading the knee joint and tibia: A case report. Oncology Letters. déc 2014;8(6):2800-2.
55. **Mizushima J, Nogita T, Ooe M, Kawashima M.**
A Case of Giant Cell Tumor of the Tendon Sheath Developing on the Palm. The Journal of Dermatology. oct 1994;21(10):776-8.
56. **Gibbons M, Khwaja H, Cole A, Cooke P, Athanasou N.**
Giant-cell tumour of the tendon sheath in the foot and ankle. The Journal of bone and joint surgery British volume. 1 oct 2002;84:1000-3.
57. **Wright CJE.**
Benign giant-cell synovioma; an investigation of 85 cases. Br J Surg. janv 1951;38(151):257-71.
58. **Ozalp T, Yercan H, Kurt C, et al.**
Giant cell tumor of tendon sheath of the hand. Acta Orthop Traumatol Turc 2004 ; 38:120-124.
59. **Abdul-Karim FW, El-Naggar AK, Joyce MJ, Makley JT, Carter JR.**
Diffuse and localized tenosynovial giant cell tumor and pigmented villonodular synovitis: A clinicopathologic and flow cytometric DNA analysis. Human Pathology. juill 1992;23(7):729-35.
60. **Lautenbach M, Kim S, Millrose M, Eisenschenk A.**
Nodular giant cell tumour of the tendon sheath of the hand: analysis of eighty-four cases—diagnostic decisions and outcome. International Orthopaedics (SICOT). nov 2013;37(11):2211-5.
61. **Moore JR, Weiland AJ, Curtis RM.**
Localized nodular tenosynovitis: Experience with 115 cases. The Journal of Hand Surgery. mai 1984;9(3):412-7.
62. **Chen Y, Yu X-C, Xu S-F, Wang B.**
Giant cell tumor of the tendon sheath originating from the ankle capsule: A case report and literature review. Oncology Letters. mai 2016;11(5):3461-4.
63. **Ho C-Y, Maleki Z.**
Giant cell tumor of tendon sheath: Cytomorphologic and radiologic findings in 41 patients. Diagn Cytopathol. août 2012;40(S2):E94-8.

64. **Reilly KE, Stern PJ, Dale JA.**
Recurrent giant cell tumors of the tendon sheath. The Journal of Hand Surgery. nov 1999;24(6):1298-302.
65. **Ushijima M, Hashimoto H, Tsuneyoshi M, MD M.**
Giant cell tumor of the tendon sheath (nodular tenosynovitis): A study of 207 cases to compare the large joint group with the common digit group. Cancer. 15 févr 1986;57:875-84.
66. **Savage RC, Mustafa EB.**
Giant cell tumor of tendon sheath (localized nodular tenosynovitis). Ann Plast Surg. sept 1984;13(3):205-10.
67. **Al-Nakshabandi NA, Ryan AG, Choudur H, Torreggiani W, Nicolau S, Munk PL, et al.**
Pigmented villonodular synovitis. Clinical Radiology. mai 2004;59(5):414-20.
68. **Kransdorf MJ, Jelinek JS, Moser RP.**
Imaging of soft tissue tumors. Radiol Clin North Am. mars 1993;31(2):359-72.
69. **Park JW.**
Multiple separated giant cell tumors of the tendon sheath in a thumb. Journal of the American Academy of Dermatology. mars 2006;54(3):540-2.
70. **De Schepper AM, Hogendoorn PCW, Bloem JL.**
Giant cell tumors of the tendon sheath may present radiologically as intrinsic osseous lesions. Eur Radiol. févr 2007;17(2):499-502.
71. **LaRussa LR, Labs K, Schmidt RG, Schwamm HA, Schoenhaus HD.**
Giant cell tumor of tendon sheath. The Journal of Foot and Ankle Surgery. nov 1995;34(6):541-6.
72. **Bertrand A-S, Piton N, Abu Amara S, Leroux J, Sabourin J-C, Bachy B, et al.**
Tumeur à cellule géante de la gaine tendineuse des fléchisseurs du quatrième orteil chez un enfant. Feuilles de Radiologie. avr 2012;52(2):76-81.
73. **Goni V, Gopinathan NR, Radotra BD, Viswanathan VK, Logithasan RK, S B.**
Giant cell tumour of peroneus brevis tendon sheath – a case report and review of literature. Case Reports. 13 juill 2012;2012(jul12 2):bcr0120125703-bcr0120125703.
74. **Middleton WD, Patel V, Teefey SA, Boyer MI.**
Giant Cell Tumors of the Tendon Sheath: Analysis of Sonographic Findings. American Journal of Roentgenology. août 2004;183(2):337-9.
75. **Savvidou OD, Mavrogenis AF, Sakellariou VI, Chloros GD, Sarlikiotis T, Papagelopoulos PJ.**
Extra-Articular Diffuse Giant Cell Tumor of the Tendon Sheath: A Report of 2 Cases. Arch Bone Jt Surg. juin 2016;4(3):273-6.
76. **Wang Y, Tang J, Luo Y.**
The Value of Sonography in Diagnosing Giant Cell Tumors of the Tendon Sheath. Journal of Ultrasound in Medicine. oct 2007;26(10):1333-40.

77. **Zhang Y, Huang J, Ma X, Wang X, Zhang C, Chen L.**
Giant cell tumor of the tendon sheath in the foot and ankle: case series and review of the literature. J Foot Ankle Surg. févr 2013;52(1):24-7.
78. **Murphey MD, Rhee JH, Lewis RB, Fanburg-Smith JC, Flemming DJ, Walker EA.**
Pigmented Villonodular Synovitis: Radiologic-Pathologic Correlation. RadioGraphics. sept 2008;28(5):1493-518.
79. **Demouy EH, Kaneko K, Bear HM, Rodriguez RP.**
Giant cell tumor of the plantar tendon sheath: role of MR imaging in diagnosis. Case report. Clin Imaging. juin 1993;17(2):153-5.
80. **Garner HW, Ortiguera CJ, Nakhleh RE.**
Pigmented Villonodular Synovitis. RadioGraphics. sept 2008;28(5):1519-23.
81. **Filiatrault AD, Southerland JT, Fishco WD.**
GIANT CELL TUMOR OF TENDON SHEATH IN THE FOOT: CASE STUDIES. :8.
82. **Parker WL, Beckenbaugh RR, Amrami KK.**
Calcifying Aponeurotic Fibroma of the Hand: Radiologic Differentiation from Giant Cell Tumors of the Tendon Sheath. The Journal of Hand Surgery. juill 2006;31(6):1024-8.
83. **Ottaviani S, Ayral X, Dougados M, Gossec L.**
Pigmented villonodular synovitis: a retrospective single-center study of 122 cases and review of the literature. Semin Arthritis Rheum. juin 2011;40(6):539-46.
84. **Ozben H, Coskun T.**
Giant cell tumor of tendon sheath in the hand: analysis of risk factors for recurrence in 50 cases. BMC Musculoskelet Disord. 21 oct 2019;20(1):457.
85. **Glowacki KA.**
Giant cell tumors of tendon sheath. J Hand Surg Am. 2003 ; 3(2) :100-7.
86. **Mathews RE, Gould JS, Kashlan MB.**
Diffuse pigmented villonodular tenosynovitis of the ulnar bursa--a case report. J Hand Surg Am. janv 1981;6(1):64-9.
87. **Liegl-Atzwanger B.**
11 - Giant Cell-Rich Tumors. :14.
88. **Sharon W.Weiss, John R.Goldblum ENZINGER and WEISS's**
Soft tissue tumours. Fifth edition st Louis MOSBY Elsevier 2008.
89. **Fnini S, Ouarab M, Cohen D, Trafah M.**
Tumeur ténosynoviale à cellules géantes, diffuse des parties molles de l'avant-bras. À propos d'un cas. Chirurgie de la Main. 2001;20(3):236-40.
90. **Findling J, Lascola NK, Groner TW.**
Giant cell tumor of the flexor hallucis longus tendon sheath: a case study. J Am Podiatr Med Assoc. avr 2011;101(2):187-9.

91. **Williams J, Hodari A, Janevski P, Siddiqui A.**
Recurrence of giant cell tumors in the hand: a prospective study. J Hand Surg Am. mars 2010;35(3):451-6.
92. **Marcucci L, Foucher G.**
Les « Dents de la mer » dans l'exérèse des tumeurs circum-digitales dites « à cellules géantes » des gaines tendineuses : résultats d'une série de 74 patients. Ann Chir Plast Esthet 1991;36(5):442-6.
93. **Tenosynovial Giant Cell Tumor** [Internet]. NORD (National Organization for Rare Disorders). [cité 26 janv 2020]. Disponible sur: <https://rarediseases.org/rare-diseases/tenosynovial-giant-cell-tumor/>
94. **Kotwal PP, Gupta V, Malhotra R.**
Giant-cell tumour of the tendon sheath. Is radiotherapy indicated to prevent recurrence after surgery? J Bone Joint Surg Br. mai 2000;82(4):571-3.
95. **Rao AS, Vigorita VJ.**
Pigmented villonodular synovitis (giant-cell tumor of the tendon sheath and synovial membrane). A review of eighty-one cases. J Bone Joint Surg Am. janv 1984;66(1):76-94.
96. **Kitagawa Y, Ito H, Yokoyama M, Sawaizumi T, Maeda S.**
THE EFFECT OF CELLULAR PROLIFERATIVE ACTIVITY ON RECURRENCE AND LOCAL TUMOUR EXTENT OF LOCALIZED GIANT CELL TUMOUR OF TENDON SHEATH. :4.
97. **Jones KB, Buckwalter JA.**
ETHANOL AS A LOCAL ADJUVANT FOR GIANT CELL TUMOR OF BONE. :8.
98. **Calmet J, Hernández-Hermoso J, Giné J, Jimeno F.**
Localized pigmented villonodular synovitis in an unusual location in the knee. Arthroscopy. févr 2003;19(2):144-9.
99. **Dines JS, DeBerardino TM, Wells JL, Dodson CC, Shindle M, DiCarlo EF, et al.**
Long-term follow-up of surgically treated localized pigmented villonodular synovitis of the knee. Arthroscopy. sept 2007;23(9):930-7.
100. **De Ponti A, Sansone V, Malcherè M.**
Result of arthroscopic treatment of pigmented villonodular synovitis of the knee. Arthroscopy. août 2003;19(6):602-7.
101. **Dunstan E, Freeman R, Dowd G.**
Two contrasting presentations of localised pigmented villonodular synovitis of the knee. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc. nov 2002;10(6):352-4.
102. **Eckhardt BP, Hernandez RJ.**
Pigmented villonodular synovitis: MR imaging in pediatric patients. Pediatr Radiol. déc 2004;34(12):943-7.

103. **Chin KR, Barr SJ, Winalski C, Zurakowski D, Brick GW.**
Treatment of advanced primary and recurrent diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee. J Bone Joint Surg Am. déc 2002;84(12):2192-202.
104. **Wu C-C, Pritsch T, Bickels J, Wienberg T, Malawer MM.**
Two incision synovectomy and radiation treatment for diffuse pigmented villonodular synovitis of the knee with extra-articular component. Knee. mars 2007;14(2):99-106.

قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف

والأحوال باذلة وسعي في إنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلة رعايتي الطبية للقريب والبعيد،

للمصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، وأسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرني، وأكون أخا لكل زميل في المهنة

الطبية متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا.

أطروحة رقم 83

سنة 2020

**دراسة وبائية وتشريحية لأورام الأغمد و الأوتار ذوي
الخلايا العملاقة : تجربة بمصلحة التشريح المرضي بالمركز
الإستشفائي الجامعي محمد السادس بمراكش**

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/06/18

من طرف

السيدة : أميمة منادي

المزداة في 1995/02/09 بالدار البيضاء

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

الأورام و الأغمد و الأوتار ذوي الخلايا العملاقة - الأغمد - الأوتار - التشريح المرضي-
وبائي

اللجنة

الرئيس

ح.السعيد

السيد

أستاذ في جراحة العظام و المفاصل

أ.فخري

السيد

المشرف

أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي- علم الأجنة- علم الوراثة الخلوية

ح.الرايس

السيدة

أستاذة مبرزة في علم التشريح المرضي

ف.حزميري

السيدة

الحكام

أستاذة مبرزة في علم التشريح المرضي- علم الأجنة- علم الوراثة الخلوية

أ.بلشير

السيد

أستاذ مبرز في علم التشريح المرضي