

ANNEE: 2010

THESE N°: 112

Sarcome d'ewing

A propos de 07 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :..... .

PAR

Mr. Tarik ESSADSI

Né le 30 Avril 1980 à Rabat

De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Sarcome d'Ewing osseux – Sarcome d'Ewing extra-osseux – Tumeurs osseuses malignes.

JURY

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

Mr. A. LAHLOU

Professeur de Traumatologie Orthopédie

RAPPORTEUR

Mr. M. OUADGHIRI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. F. ISMAIL

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

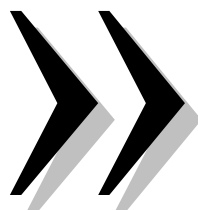
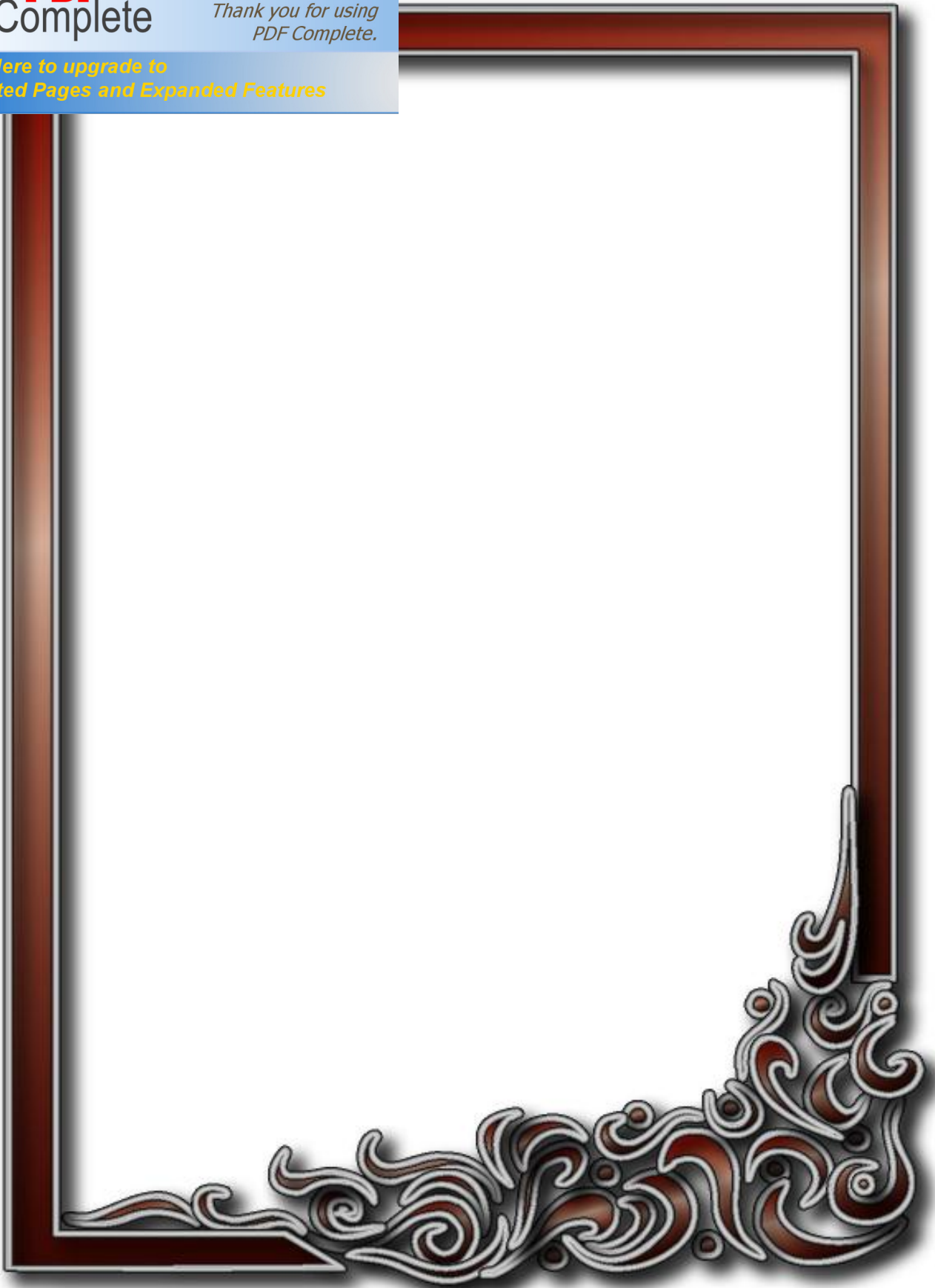
JUGES



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



DOYENS HONORAIRES :

1962 – 1969	: Docteur Abdelmalek FARAJ
1969 – 1974	: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 – 1981	: Professeur Bachir LAZRAK
1981 – 1989	: Professeur Taieb CHKILI
1989 – 1997	: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI
1997 – 2003	: Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

Doyen :	Professeur Najia HAJJAJ
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et Estudiantines	Professeur Mohammed JIDDANE
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération	Professeur Ali BEN OMAR
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie	Professeur Yahia CHERRAH
Secrétaire Général :	Monsieur El Hassan AHELLAD

PROFESSEURS :

Décembre 1967

1. Pr. TOUNSI Abdelkader Pathologie Chirurgicale

Février, Septembre, Décembre 1973

2. Pr. ARCHANE My Idriss* Pathologie Médicale
3. Pr. BENOMAR Mohammed Cardiologie
4. Pr. CHAOUI Abdellatif Gynécologie Obstétrique
5. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

6. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Février 1977

7. Pr. AGOUMI Abdelaziz Parasitologie
8. Pr. BENKIRANE ép. AGOUMI Najia Hématologie
9. Pr. EL BIED ép. IMANI Farida Radiologie

Février Mars et Novembre 1978

10. Pr. ARHARBI Mohamed Cardiologie
11. Pr. SLAOUI Abdelmalek Anesthésie Réanimation

Mars 1979

12. Pr. LAMDOUAR ép. BOUAZZAOUI Naima Pédiatrie

Mars, Avril et Septembre 1980

13. Pr. EL KHAMLI Abdeslam Neurochirurgie
14. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

17. Pr. EL MANOUAR Mohamed
18. Pr. HAMMANI Ahmed*
19. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
20. Pr. SBIHI Ahmed
21. Pr. TAOBANE Hamid*

Mai et Novembre 1982

22. Pr. ABROUQ Ali*
23. Pr. BENOMAR M'hammed
24. Pr. BENSOUDA Mohamed
25. Pr. BENOSMAN Abdellatif
26. Pr. CHBICHEB Abdelkrim
27. Pr. JIDAL Bouchaib*
28. Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma

Novembre 1983

29. Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*
30. Pr. BALAFREJ Amina
31. Pr. BELLAKHDAR Fouad
32. Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia
33. Pr. SRAIRI Jamal-Eddine

Décembre 1984

34. Pr. BOUCETTA Mohamed*
35. Pr. EL OUEDDARI Brahim El Khalil
36. Pr. MAAOUNI Abdelaziz
37. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
38. Pr. NAJI M'Barek *
39. Pr. SETTAF Abdellatif

Novembre et Décembre 1985

40. Pr. BENJELLOUN Halima
41. Pr. BENSALIM Younes
42. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
43. Pr. IHRAI Hssain *
44. Pr. IRAQI Ghali
45. Pr. KZADRI Mohamed

Janvier, Février et Décembre 1987

46. Pr. AJANA Ali
47. Pr. AMMAR Fanid
48. Pr. CHAHED OUAZZANI ép. TAOBANE Houria
49. Pr. EL FASSY FIGHRI Mohamed Taoufiq
50. Pr. EL HAITEM Naïma
51. Pr. EL MANSOURI Abdellah*
52. Pr. EL YAACOUBI Moradh
53. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
54. Pr. LACHKAR Hassan

Anatomie Pathologique
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Thoracique

Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie-Cardio-Vasculaire
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Biophysique
Chirurgie Maxillo-faciale
Physiologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Neurochirurgie
Rhumatologie
Cardiologie

Neurochirurgie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Immuno-Hématologie
Chirurgie

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
Pneumo-phtisiologie
Oto-Rhino-laryngologie

Radiologie
Pathologie Chirurgicale
Gastro-Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Cardiologie
Chimie-Toxicologie Expertise
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne

Décembre 1988

- 57. Pr. BENMAMOUCHE Mohamed Najib
- 58. Pr. DAFIRI Rachida
- 59. Pr. FAIK Mohamed
- 60. Pr. FIKRI BEN BRAHIM Nouredine
- 61. Pr. HERMAS Mohamed
- 62. Pr. TOULOUNE Farida*

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

- 63. Pr. ABIR ép. KHALIL Saadia
- 64. Pr. ACHOUR Ahmed*
- 65. Pr. ADNAOUI Mohamed
- 66. Pr. AOUNI Mohamed
- 67. Pr. AZENDOUR BENACEUR*
- 68. Pr. BENAMEUR Mohamed*
- 69. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
- 70. Pr. CHAD Bouziane
- 71. Pr. CHKOFF Rachid
- 72. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH
- 73. Pr. HACHIM Mohammed*
- 74. Pr. HACHIMI Mohamed
- 75. Pr. KHARBACH Aïcha
- 76. Pr. MANSOURI Fatima
- 77. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
- 78. Pr. SEDRATI Omar*
- 79. Pr. TAZI Saoud Anas
- 80. Pr. TERHZZAZ Abdellah*

Février Avril Juillet et Décembre 1991

- 81. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
- 82. Pr. ATMANI Mohamed*
- 83. Pr. AZZOUZI Abderrahim
- 84. Pr. BAYAHIA ép. HASSAM Rabéa
- 85. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
- 86. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
- 87. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdelatif
- 88. Pr. BENSOUDA Yahia
- 89. Pr. BERRAHO Amina
- 90. Pr. BEZZAD Rachid
- 91. Pr. CHABRAOUI Layachi
- 92. Pr. CHANA El Houssaine*
- 93. Pr. CHERRAH Yahia
- 94. Pr. CHOKAIRI Omar
- 95. Pr. FAJRI Ahmed*
- 96. Pr. JANATI Idrissi Mohamed*
- 97. Pr. KHATTAB Mohamed
- 98. Pr. NEJMI Maati
- 99. Pr. OUAALINE Mohammed*

Médecine Interne
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Urologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Cardiologie
Chirurgicale
Médecine Interne
Médecine Interne
Oto-Rhino-Laryngologie
Radiologie
Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Pathologie Chirurgicale
Pédiatrique
Médecine-Interne
Urologie
Gynécologie -Obstétrique
Anatomie-Pathologique
Neurologie
Dermatologie
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie

Anatomie-Pathologique
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Hématologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Biochimie et Chimie
Ophtalmologie
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Psychiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène

achida

Décembre 1992

- 102. Pr. AHALLAT Mohamed
- 103. Pr. BENOUDA Amina
- 104. Pr. BENSOUA Adil
- 105. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
- 106. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
- 107. Pr. CHAKIR Nouredine
- 108. Pr. CHRAIBI Chafiq
- 109. Pr. DAOUDI Rajae
- 110. Pr. DEHAYNI Mohamed*
- 111. Pr. EL HADDOURY Mohamed
- 112. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
- 113. Pr. FELLAT Rokaya
- 114. Pr. GHAFIR Driss*
- 115. Pr. JIDDANE Mohamed
- 116. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
- 117. Pr. TAGHY Ahmed
- 118. Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

- 119. Pr. AGNAOU Lahcen
- 120. Pr. AL BAROUDI Saad
- 121. Pr. ARJI Moha*
- 122. Pr. BENCHERIFA Fatiha
- 123. Pr. BENJAAFAR Nouredine
- 124. Pr. BENJELLOUN Samir
- 125. Pr. BENRAIS Nozha
- 126. Pr. BOUNASSE Mohammed*
- 127. Pr. CAOUI Malika
- 128. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
- 129. Pr. EL AMRANI ép. AHALLAT Sabah
- 130. Pr. EL AOUDAD Rajae
- 131. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
- 132. Pr. EL HASSANI My Rachid
- 133. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
- 134. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*
- 135. Pr. ERROUGANI Abdelkader
- 136. Pr. ESSAKALI Malika
- 137. Pr. ETTAYEBI Fouad
- 138. Pr. HADRI Larbi*
- 139. Pr. HDA Ali*
- 140. Pr. HASSAM Badredine
- 141. Pr. IFRINE Lahssan
- 142. Pr. JELTHI Ahmed
- 143. Pr. MAHFOUD Mustapha
- 144. Pr. MOUDENE Ahmed*
- 145. Pr. MOSSEDDAQ Rachid*
- 146. Pr. OULBACHA Said
- 147. Pr. RHRAB Brahim

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

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

Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Ophtalmologie
Radiothérapie
Chirurgie Générale
Biophysique
Pédiatrie
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métabolique
Gynécologie Obstétrique
Immunologie
Traumato Orthopédie
Radiologie
Médecine Interne
Chirurgie Cardio- Vasculaire
Chirurgie Générale
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Médecine Interne
Médecine Interne
Dermatologie
Chirurgie Générale
Anatomie Pathologique
Traumatologie Orthopédie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique

Mars 1994

150. Pr. ABBAR Mohamed*
151. Pr. ABDELHAK M'barek
152. Pr. BELAIDI Halima
153. Pr. BARHMI Rida Slimane
154. Pr. BENTAHILA Abdelali
155. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
156. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
157. Pr. CHAMI Ilham
158. Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
159. Pr. EL ABBADI Najia
160. Pr. HANINE Ahmed*
161. Pr. JALIL Abdelouahed
162. Pr. LAKHDAR Amina
163. Pr. MOUANE Nezha

Mars 1995

164. Pr. ABOUQUAL Redouane
165. Pr. AMRAoui Mohamed
166. Pr. BAIDADA Abdelaziz
167. Pr. BARGACH Samir
168. Pr. BELLAHNECH Zakaria
169. Pr. BEDDOUCHE Amocrane*
170. Pr. BENZAOUZ Mustapha
171. Pr. CHAARI Jilali*
172. Pr. DIMOU M'barek*
173. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*
174. Pr. EL MESNAoui Abbes
175. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
176. Pr. FERHATI Driss
177. Pr. HASSOUNI Fadil
178. Pr. HDA Abdelhamid*
179. Pr. IBEN ATTYA ANDALOSSI Ahmed
180. Pr. IBRAHIMY Wafaa
182. Pr. BENOMAR ALI
183. Pr. BOUGTAB Abdesslam
184. Pr. ER RIHANI Hassan
185. Pr. EZZAITOUNI Fatima
186. Pr. KABBAJ Najat
187. Pr. LAZRAK Khalid (M)
188. Pr. OUTIFA Mohamed*

Décembre 1996

189. Pr. AMIL Touriya*
190. Pr. BELKACEM Rachid
191. Pr. BELMAHI Amin
192. Pr. BOULANOuar Abdelkrim
193. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
194. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*
195. Pr. GAMRA Lamiae

Dermatologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Urologie
Gastro-Entérologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Gynécologie Obstétrique

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie réparatrice et plastique
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Parasitologie
Anatomie Pathologique

- 199. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 200. Pr. MOULINE Soumaya
- 201. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 202. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 203. Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

- 204. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 205. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 206. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 207. Pr. BIROUK Nazha
- 208. Pr. BOULAICH Mohamed
- 209. Pr. CHAOUIR Souad*
- 210. Pr. DERRAZ Said
- 211. Pr. ERREIMI Naima
- 212. Pr. FELLAT Nadia
- 213. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 214. Pr. HAIMEUR Charki*
- 215. Pr. KADDOURI Nouredine
- 216. Pr. KANOUNI NAWAL
- 217. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 218. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 219. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 220. Pr. NAZZI M'barek*
- 221. Pr. OUAHABI Hamid*
- 222. Pr. SAFI Lahcen*
- 223. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 224. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

- 225. Pr. BENKIRANE Majid*
- 226. Pr. KHATOURI Ali*
- 227. Pr. LABRAIMI Ahmed*

Novembre 1998

- 228. Pr. AFIFI RAJAA
- 229. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*
- 230. Pr. ALOUANE Mohammed*
- 231. Pr. LACHKAR Azouz
- 232. Pr. LAHLOU Abdou
- 233. Pr. MAFTAH Mohamed*
- 234. Pr. MAHASSINI Najat
- 235. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae
- 236. Pr. MANSOURI Abdelaziz*
- 237. Pr. NASSIH Mohamed*
- 238. Pr. RIMANI Mouna
- 239. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Janvier 2000

- 240. Pr. ABID Ahmed*

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

Gynécologie – Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
O.RL.
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie – Pédiatrique
Physiologie
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Anesthésie Réanimation
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Gastro - Entérologie
Pneumo-phtisiologie
Oto- Rhino- Laryngologie
Urologie
Traumatologie Orthopédie
Neurochirurgie
Anatomie Pathologique
Pédiatrie
Neurochirurgie
Stomatologie Et Chirurgie Maxillo Faciale
Anatomie Pathologique
Neurologie

Pneumo-phtisiologie

ououd

- 244. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
- 245. Pr. CHAOUI Zineb
- 246. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
- 247. Pr. ECHARRAB El Mahjoub
- 248. Pr. EL FTOUH Mustapha
- 249. Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
- 250. Pr. EL OTMANY Azzedine
- 251. Pr. GHANNAM Rachid
- 252. Pr. HAMMANI Lahcen
- 253. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
- 254. Pr. ISMAILI Hassane*
- 255. Pr. KRAMI Hayat Ennoufous
- 256. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
- 257. Pr. TACHINANTE Rajae
- 258. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

- 259. Pr. AIDI Saadia
- 260. Pr. AIT OURHROUIL Mohamed
- 261. Pr. AJANA Fatima Zohra
- 262. Pr. BENAMR Said
- 263. Pr. BENCHEKROUN Nabiha
- 264. Pr. BOUSSELMANE Nabile*
- 265. Pr. BOUTALEB Najib*
- 266. Pr. CHERTI Mohammed
- 267. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
- 268. Pr. EL HASSANI Amine
- 269. Pr. EL IDGHIRI Hassan
- 270. Pr. EL KHADER Khalid
- 271. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah*
- 272. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
- 273. Pr. HSSAIDA Rachid*
- 274. Pr. MANSOURI Aziz
- 275. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
- 276. Pr. RZIN Abdelkader*
- 277. Pr. SEFIANI Abdelaziz
- 278. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

PROFESSEURS AGREGES :

Décembre 2001

- 279. Pr. ABABOU Adil
- 280. Pr. AOUAD Aicha
- 281. Pr. BALKHI Hicham*
- 282. Pr. BELMEKKI Mohammed
- 283. Pr. BENABDELJLIL Maria
- 284. Pr. BENAMAR Loubna
- 285. Pr. BENAMOR Jouda
- 286. Pr. BENELBARHDADI Imane
- 287. Pr. BENNANI Rajae
- 288. Pr. BENOUACHANE Thami
- 289. Pr. BENYOUSSEF Khalil

Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Traumatologie Orthopédie
Neurologie
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Rhumatologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Ophtalmologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Génétique
Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie

- 293. Pr. BOUHOUC Rachida
- 294. Pr. BOUMDIN El Hassane*
- 295. Pr. CHAT Latifa
- 296. Pr. CHELLAOUI Mounia
- 297. Pr. DAALI Mustapha*
- 298. Pr. DRISSI Sidi Mourad*
- 299. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira
- 300. Pr. EL HIJRI Ahmed
- 301. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
- 302. Pr. EL MADHI Tarik
- 303. Pr. EL MOUSSAIF Hamid
- 304. Pr. EL OUNANI Mohamed
- 305. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil
- 306. Pr. ETTAIR Said
- 307. Pr. GAZZAZ Miloudi*
- 308. Pr. GOURINDA Hassan
- 309. Pr. HRORA Abdelmalek
- 310. Pr. KABBAJ Saad
- 311. Pr. KABIRI EL Hassane*
- 312. Pr. LAMRANI Moulay Omar
- 313. Pr. LEKEHAL Brahim
- 314. Pr. MAHASSIN Fattouma*
- 315. Pr. MEDARHRI Jalil
- 316. Pr. MIKDAME Mohammed*
- 317. Pr. MOHSINE Raouf
- 318. Pr. NABIL Samira
- 319. Pr. NOUINI Yassine
- 320. Pr. OUALIM Zouhir*
- 321. Pr. SABBAH Farid
- 322. Pr. SEFIANI Yasser
- 323. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia
- 324. Pr. TAZI MOUKHA Karim

Décembre 2002

- 325. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
- 326. Pr. AMEUR Ahmed*
- 327. Pr. AMRI Rachida
- 328. Pr. AOURARH Aziz*
- 329. Pr. BAMOU Youssef *
- 330. Pr. BELGHITI Laila
- 331. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
- 332. Pr. BENBOUAZZA Karima
- 333. Pr. BENZEKRI Laila
- 334. Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
- 335. Pr. BERADY Samy*
- 336. Pr. BERNOUSSI Zakiya
- 337. Pr. BICHRHA Mohamed Zakarya
- 338. Pr. CHOHO Abdelkrim *
- 339. Pr. CHKIRATE Bouchra
- 340. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
- 341. Pr. EL ALJ Haj Ahmed

- Gynécologie Obstétrique
- Rhumatologie
- Anatomie
- Cardiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Radiologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Gynécologie Obstétrique
- Anesthésie-Réanimation
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Ophtalmologie
- Chirurgie Générale
- Radiologie
- Pédiatrie
- Neuro-Chirurgie
- Chirurgie-Pédiatrique
- Chirurgie Générale
- Anesthésie-Réanimation
- Chirurgie Thoracique
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Médecine Interne
- Chirurgie Générale
- Hématologie Clinique
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Urologie
- Néphrologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Vasculaire Périphérique
- Pédiatrie
- Urologie

- Anatomie Pathologique
- Urologie
- Cardiologie
- Gastro-Entérologie
- Biochimie-Chimie
- Gynécologie Obstétrique
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Rhumatologie
- Dermatologie
- Gastro – Enterologie
- Médecine Interne
- Anatomie Pathologique
- Psychiatrie
- Chirurgie Générale
- Pédiatrie
- Chirurgie Pédiatrique
- Urologie

- 345. Pr. ES-SADEL Abdelhamid
- 346. Pr. FILALI ADIB Abdelhai
- 347. Pr. HADDOUR Leila
- 348. Pr. HAJJI Zakia
- 349. Pr. IKEN Ali
- 350. Pr. ISMAEL Farid
- 351. Pr. JAAFAR Abdeloihab*
- 352. Pr. KRIOULE Yamina
- 353. Pr. LAGHMARI Mina
- 354. Pr. MABROUK Hfid*
- 355. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
- 356. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
- 357. Pr. MOUSTAINE My Rachid
- 358. Pr. NAITLHO Abdelhamid*
- 359. Pr. OUJILAL Abdelilah
- 360. Pr. RACHID Khalid *
- 361. Pr. RAISS Mohamed
- 362. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
- 363. Pr. RHOU Hakima
- 364. Pr. RKIOUAK Fouad*
- 365. Pr. SIAH Samir *
- 366. Pr. THIMOU Amal
- 367. Pr. ZENTAR Aziz*
- 368. Pr. ZRARA Ibtisam*

Janvier 2004

- 369. Pr. ABDELLAH El Hassan
- 370. Pr. AMRANI Mariam
- 371. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
- 372. Pr. BENKIRANE Ahmed*
- 373. Pr. BENRAMDANE Larbi*
- 374. Pr. BOUGHALEM Mohamed*
- 375. Pr. BOULAADAS Malik
- 376. Pr. BOURAZZA Ahmed*
- 377. Pr. CHERRADI Nadia
- 378. Pr. EL FENNI Jamal*
- 379. Pr. EL HANCI Zaki
- 380. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
- 381. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
- 382. Pr. HACHI Hafid
- 383. Pr. JABOUIRIK Fatima
- 384. Pr. KARMANE Abdelouahed
- 385. Pr. KHABOUZE Samira
- 386. Pr. KHARMAZ Mohamed
- 387. Pr. LEZREK Mohammed*
- 388. Pr. MOUGHIL Said
- 389. Pr. NAOUMI Asmae*
- 390. Pr. SAADI Nozha
- 391. Pr. SASSENOU Ismail*
- 392. Pr. TARIB Abdelilah*

- Gynécologie Obstétrique
- Dermatologie
- Chirurgie Générale
- Chirurgie Générale
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Ophtalmologie
- Urologie
- Traumatologie Orthopédie
- Traumatologie Orthopédie
- Pédiatrie
- Ophtalmologie
- Traumatologie Orthopédie
- Gynécologie Obstétrique
- Cardiologie
- Traumatologie Orthopédie
- Médecine Interne
- Oto-Rhino-Laryngologie
- Traumatologie Orthopédie
- Chirurgie Générale
- Pneumo-phtisiologie
- Néphrologie
- Endocrinologie et Maladies Métaboliques
- Anesthésie Réanimation
- Pédiatrie
- Chirurgie Générale
- Anatomie Pathologique

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

Janvier 2005

- 395. Pr. ABBASSI Abdelah
- 396. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
- 397. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
- 398. Pr. ALLALI fadoua
- 399. Pr. AMAR Yamama
- 400. Pr. AMAZOUZI Abdellah
- 401. Pr. AZIZ Nouredine*
- 402. Pr. BAHIRI Rachid
- 403. Pr. BARAKAT Amina
- 404. Pr. BENHALIMA Hanane
- 405. Pr. BENHARBIT Mohamed
- 406. Pr. BENYASS Aatif
- 407. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
- 408. Pr. BOUKALATA Salwa
- 409. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
- 410. Pr. DOUDOUH Abderrahim*
- 411. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
- 412. Pr. HAJJI Leila
- 413. Pr. HESSISSEN Leila
- 414. Pr. JIDAL Mohamed*
- 415. Pr. KARIM Abdelouahed
- 416. Pr. KENDOUCI Mohamed*
- 417. Pr. LAAROUSSI Mohamed
- 418. Pr. LYACOUBI Mohammed
- 419. Pr. NIAMANE Radouane*
- 420. Pr. RAGALA Abdelhak
- 421. Pr. REGRAGUI Asmaa
- 422. Pr. SBIHI Souad
- 423. Pr. TNACHERI OUZZANI Btissam
- 424. Pr. ZERAIDI Najia

Avril 2006

- 425. Pr. ACHEMLAL Lahsen*
- 426. Pr. AFIFI Yasser
- 427. Pr. AKJOUJ Said*
- 428. Pr. BELGNAOUI Fatima Zahra
- 429. Pr. BELMEKKI Abdelkader*
- 430. Pr. BENCHEIKH Razika
- 431. Pr. BIYI Abdelhamid*
- 432. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
- 433. Pr. BOULAHYA Abdellatif*
- 434. Pr. CHEIKHAOUI Younes
- 435. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
- 436. Pr. DOGHMI Nawal
- 437. Pr. ESSAMRI Wafaa
- 438. Pr. FELLAT Btissam
- 439. Pr. FAROUDI Mamoun
- 440. Pr. GHADOUANE Mohammed*
- 441. Pr. HARMOUCHE Hicham

Chirurgie Générale
Cardiologie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Néphrologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Radiologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio Vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Anatomie Pathologique
Histo Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie
Dermatologie
Radiologie
Dermatologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie – Pédiatrique
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Urologie
Médecine Interne

- 445. Pr. KARMOUNI Tariq
- 446. Pr. KILI Amina
- 447. Pr. KISRA Hassan
- 448. Pr. KISRA Mounir
- 449. Pr. KHARCHAFI Aziz*
- 450. Pr. LMIMOUNI Badreddine*
- 451. Pr. MANSOURI Hamid*
- 452. Pr. NAZIH Naoual
- 453. Pr; OUANASS Abderrazzak
- 454. Pr. SAFI Soumaya*
- 455. Pr. SEKKAT Fatima Zahra
- 456. Pr. SEFIANI Sana
- 457. Pr. SOUALHI Mouna
- 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES **PROFESSEURS**

- 1. Pr. ALAMI OUHABI Naima
- 2. Pr. ALAOUI KATIM
- 3. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
- 4. Pr. ANSAR M'hammed
- 5. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
- 6. Pr. BOURJOUANE Mohamed
- 7. Pr. DRAOUI Mustapha
- 8. Pr. EL GUESSABI Lahcen
- 9. Pr. ETTAIB Abdelkader
- 10. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
- 11. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
- 12. Pr. REDHA Ahlam
- 13. Pr. TELLAL Saida*
- 14. Pr. TOUATI Driss
- 15. Pr. ZELLOU Amina

* *Enseignants Militaires*

Anesthésie Réanimation
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie
Psychiatrie
Chirurgie – Pédiatrique
Médecine Interne
Parasitologie
Radiothérapie
O.R.L
Psychiatrie
Endocrinologie
Psychiatrie
Anatomie Pathologique
Pneumo-Phthisiologie
Pneumo-Phthisiologie

Biochimie
Pharmacologie
Histologie – Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Chimie Organique
Biochimie
Biochimie
Pharmacognosie
Chimie Organique



**A Allah
Tout puissant
Qui m'a inspiré
Qui m'a guidé dans
le bon chemin
Je vous dois ce que
je suis devenu
Louanges et
remerciements**





Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

clémence

et miséricorde

**A Feu Sa Majesté
Le Roi
Hassan II
que Dieu
l'accueille
en sa sainte
miséricorde**





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**A Sa Majesté Le
Roi
Mohammed VI
Chef Suprême
et Chef d'Etat
Major Général
des Forces Armées
Royales**



 **PDF Complete**
Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.
[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

**glorifie
son règne, et le
préserve.**

**A
SON ALTESSE ROYALE
LE PRINCE HERITIER**





Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

EL HASSAN

QUE DIEU LE GARDE.

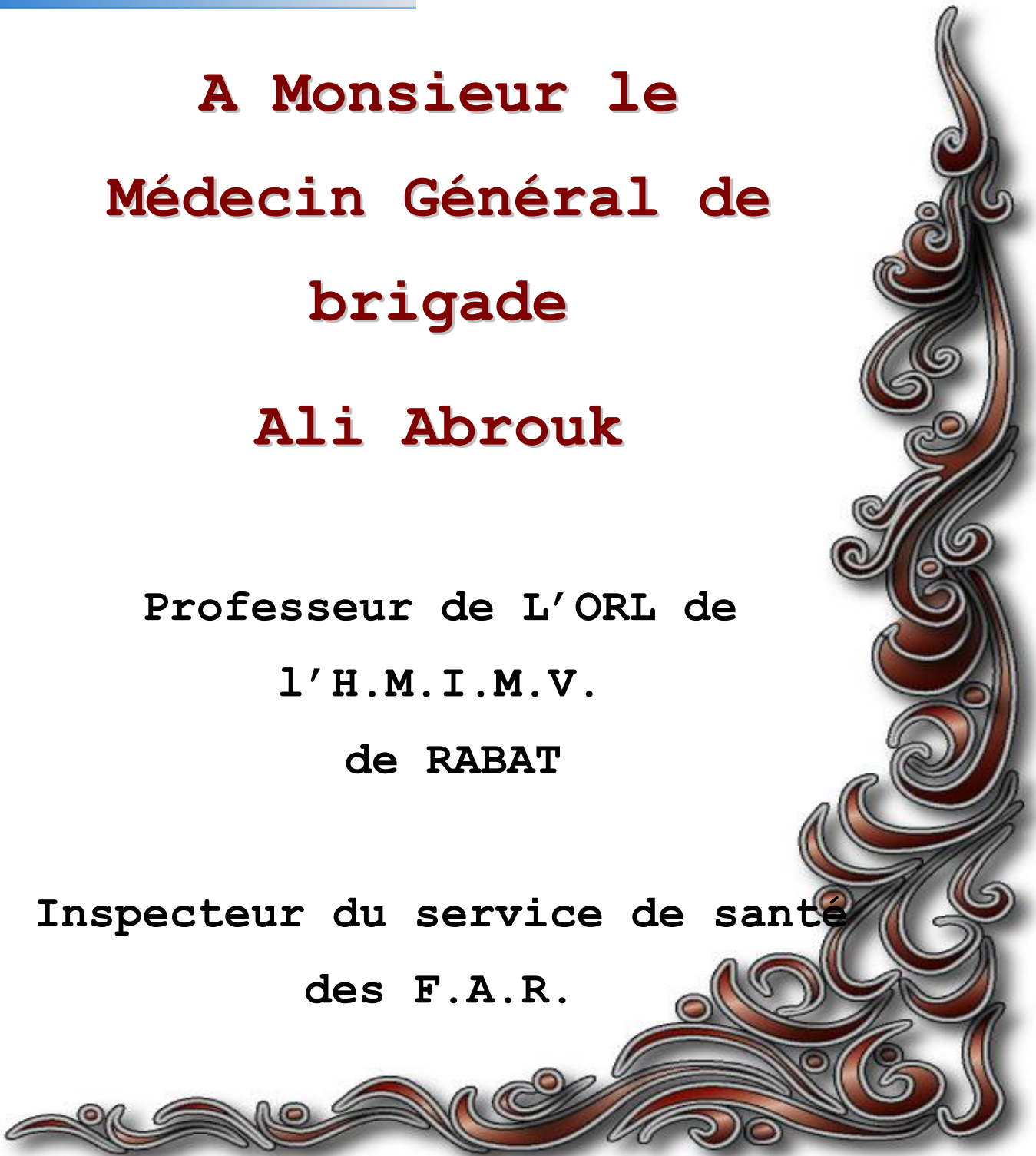
A toute la famille Royale



**A Monsieur le
Médecin Général de
brigade
Ali Abrouk**

**Professeur de L'ORL de
l'H.M.I.M.V.
de RABAT**

**Inspecteur du service de santé
des F.A.R.**





*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

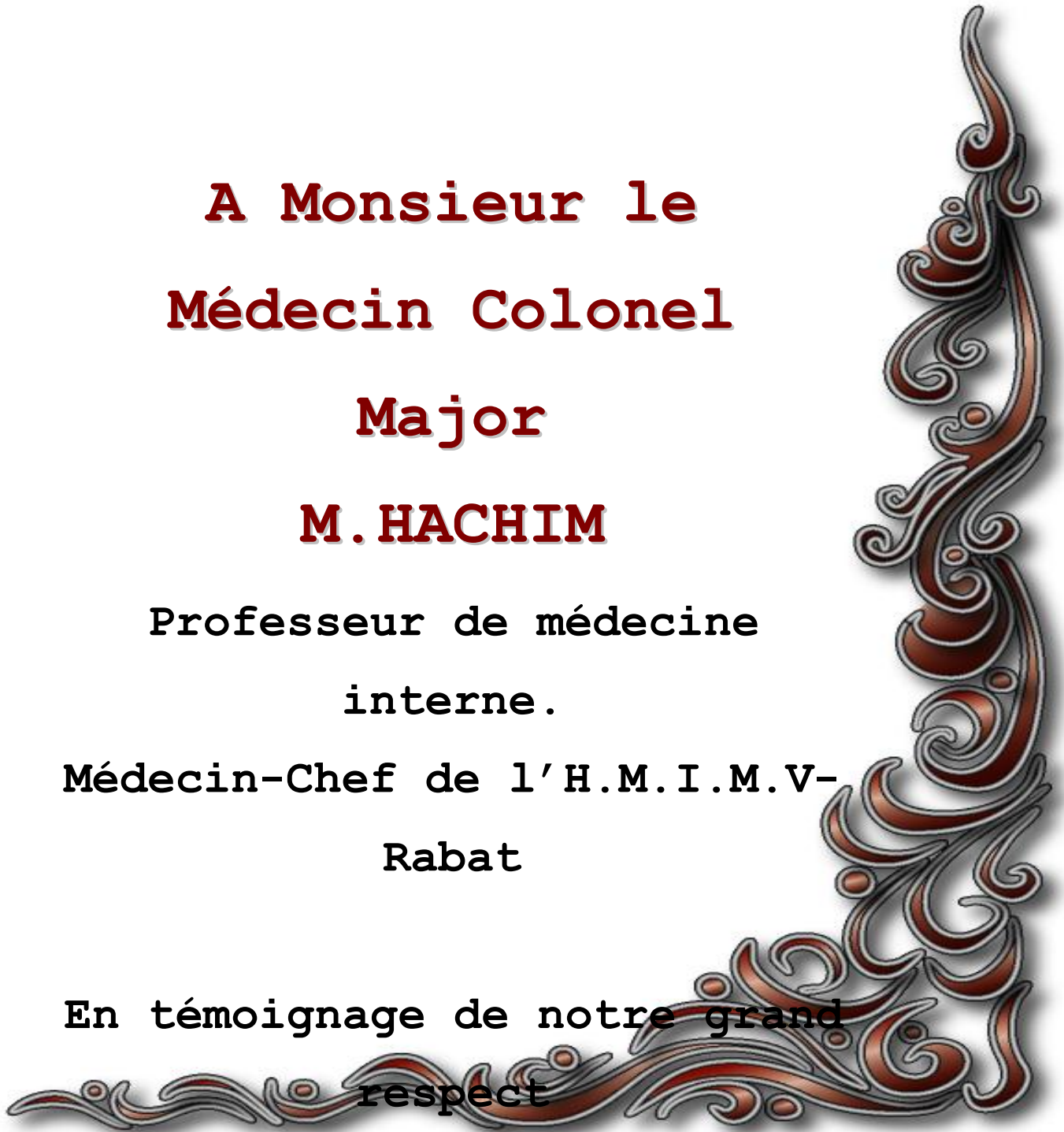
de notre grand
respect
et de notre profonde
considération

**A Monsieur le
Médecin Colonel
Major
M. HACHIM**

**Professeur de médecine
interne.**

**Médecin-Chef de l'H.M.I.M.V-
Rabat**

**En témoignage de notre grand
respect**





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

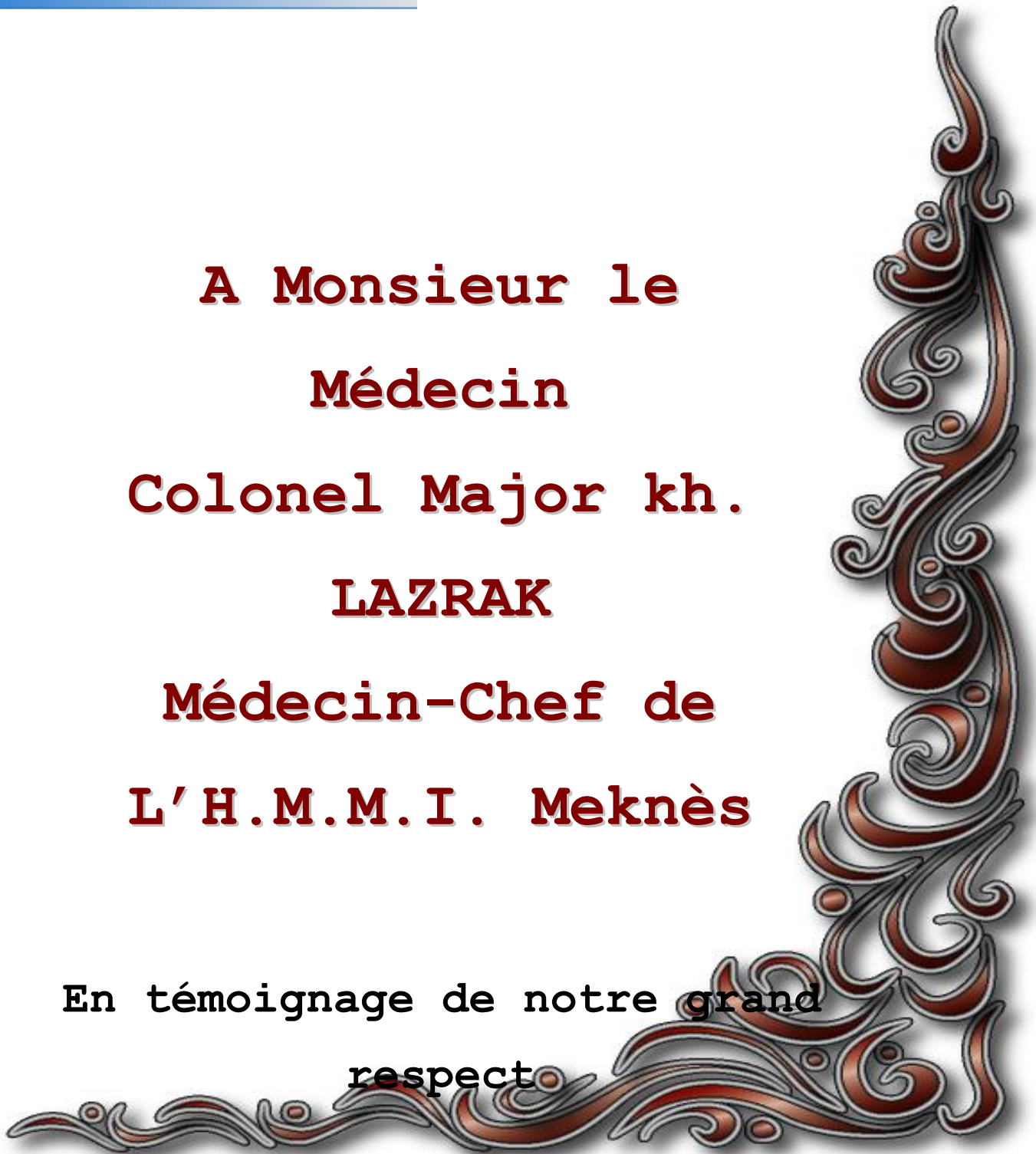
[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

re profonde

considération

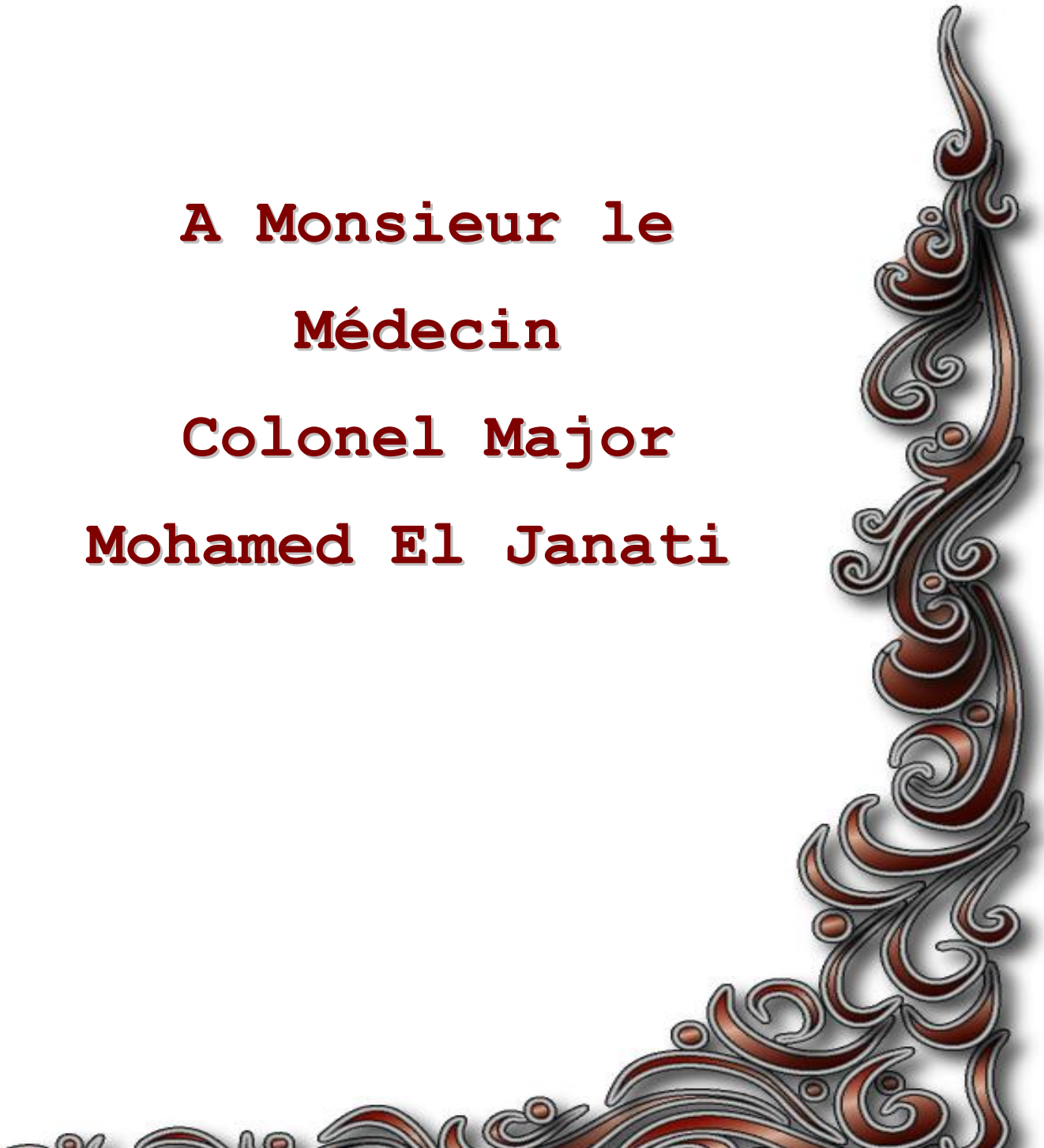
**A Monsieur le
Médecin
Colonel Major kh.
LAZRAK
Médecin-Chef de
L'H.M.M.I. Meknès**

**En témoignage de notre grand
respect**



re profonde
considération

**A Monsieur le
Médecin
Colonel Major
Mohamed El Janati**





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

de Chirurgie

viscérale.

Directeur de L'Hôpital

Militaire de Marrakech.

En témoignage de note grand

respect et notre profonde

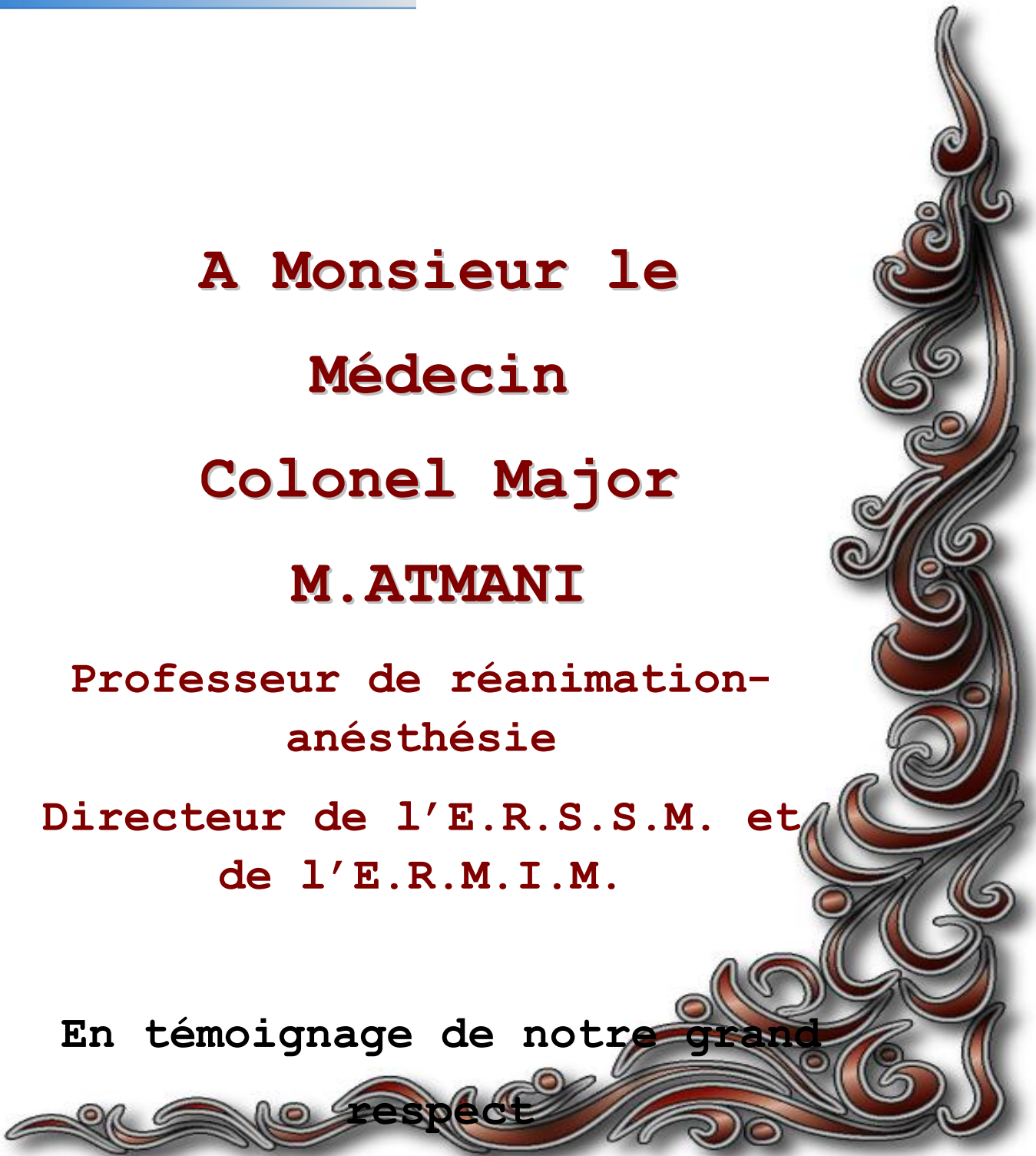
considération.

**A Monsieur le
Médecin
Colonel Major
M. ATMANI**

**Professeur de réanimation-
anesthésie**

**Directeur de l'E.R.S.S.M. et
de l'E.R.M.I.M.**

**En témoignage de notre grand
respect**





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

re profonde

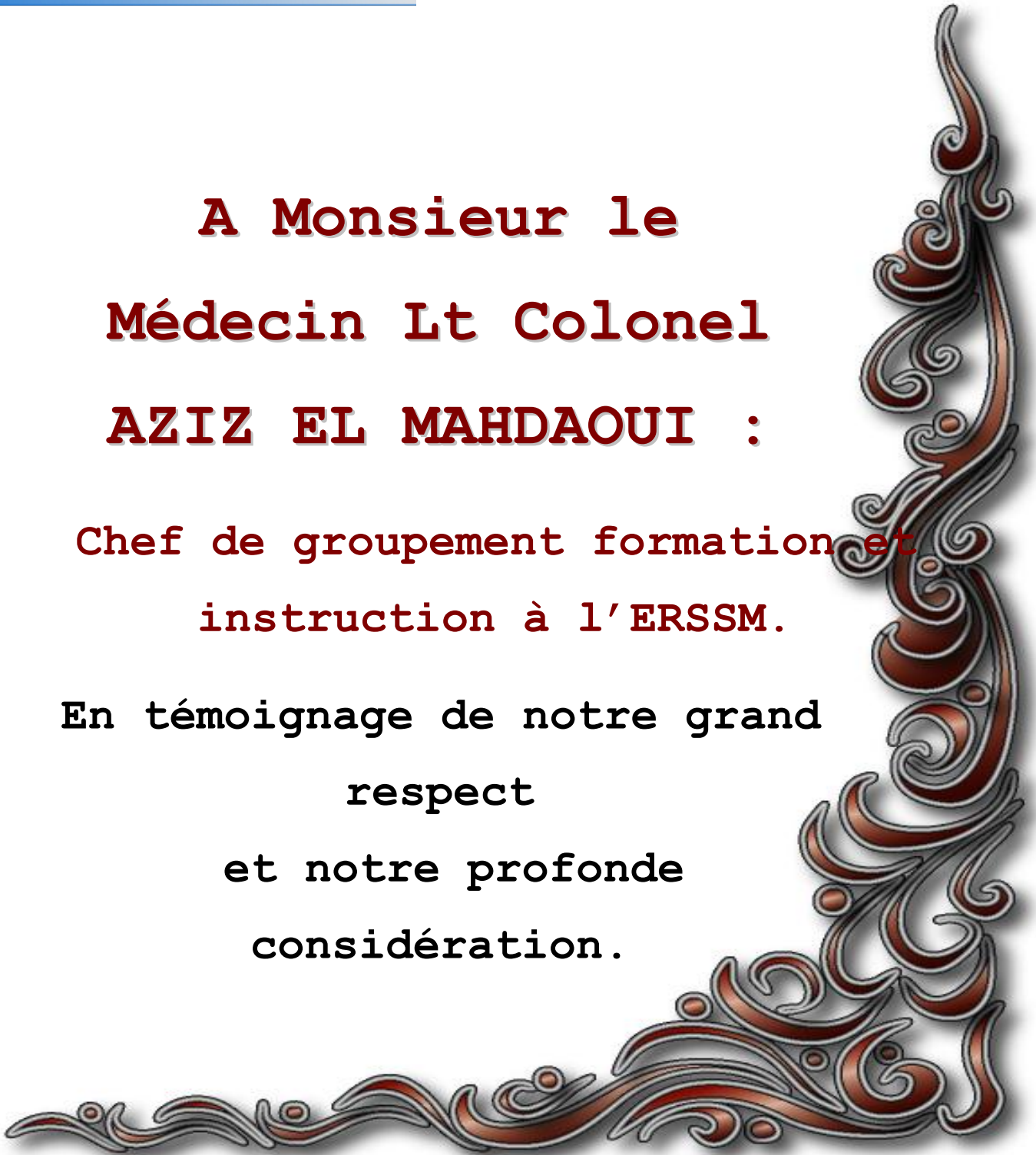
considération

.

**A Monsieur le
Médecin Lt Colonel
AZIZ EL MAHDAOUI :**

**Chef de groupement formation et
instruction à l'ERSSM.**

**En témoignage de notre grand
respect
et notre profonde
considération.**



A mon très cher père, MOHAMMED.

Aucune dédicace ne saurait
exprimer l'estime, le dévouement,
le respect et l'amour que je vous
porte.

Vous vous êtes investi à me
transmettre les principes et les
règles les plus correctes et les
plus sacrés.

Vous avez toujours donné l'image
du bon exemple, et
vous avez été toujours une grande
fierté pour moi.





*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

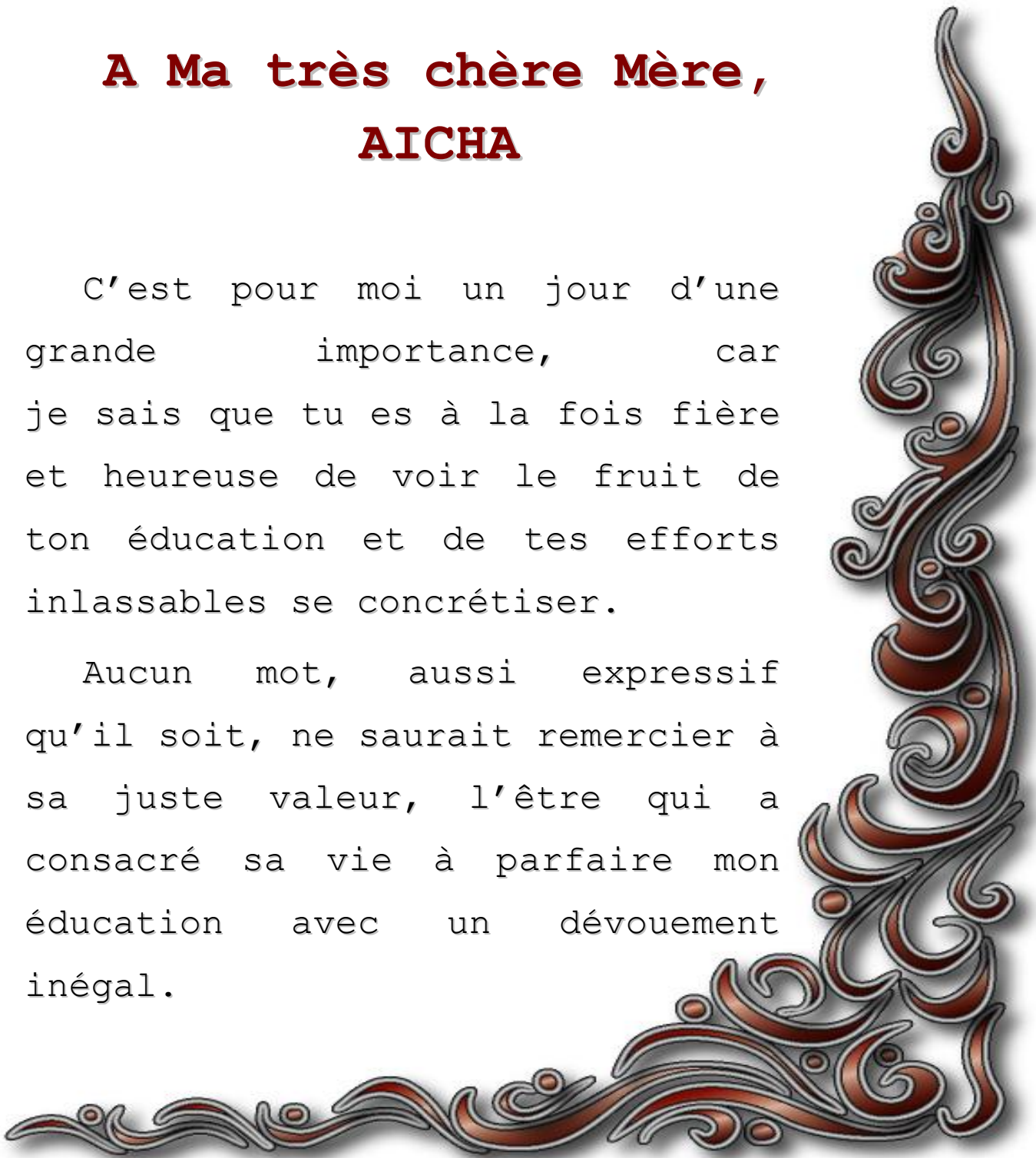
it le gage de ma
reconnaissance et ma gratitude qu'
il nous soit permis de vous
assurer à jamais d'un amour
filial.

Puisse Dieu vous accorder bonne
santé,
et vous prêter longue vie.

A Ma très chère Mère, AICHA

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

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





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ALLAH puis à toi

que je suis devenu ce que je suis
aujourd'hui.

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

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

**A mes chères sœurs
AMINA, NAJET, FATIHA,
SAMIRA,
A mon frère MOHCINE.**

Les mots ne sauraient exprimer
l'entendue de l'affection que j'ai
pour vous et ma gratitude.

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

Je vous souhaite une vie pleine
de bonheur, de santé et de
prospérité.





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

bénisse et vous

protège.

**A la mémoire de mes
grands-parents
le destin ne m'a pas
laissé le temps
pour jouir de ce bonheur
avec vous**

**et pour cueillir vos
bénédictions**

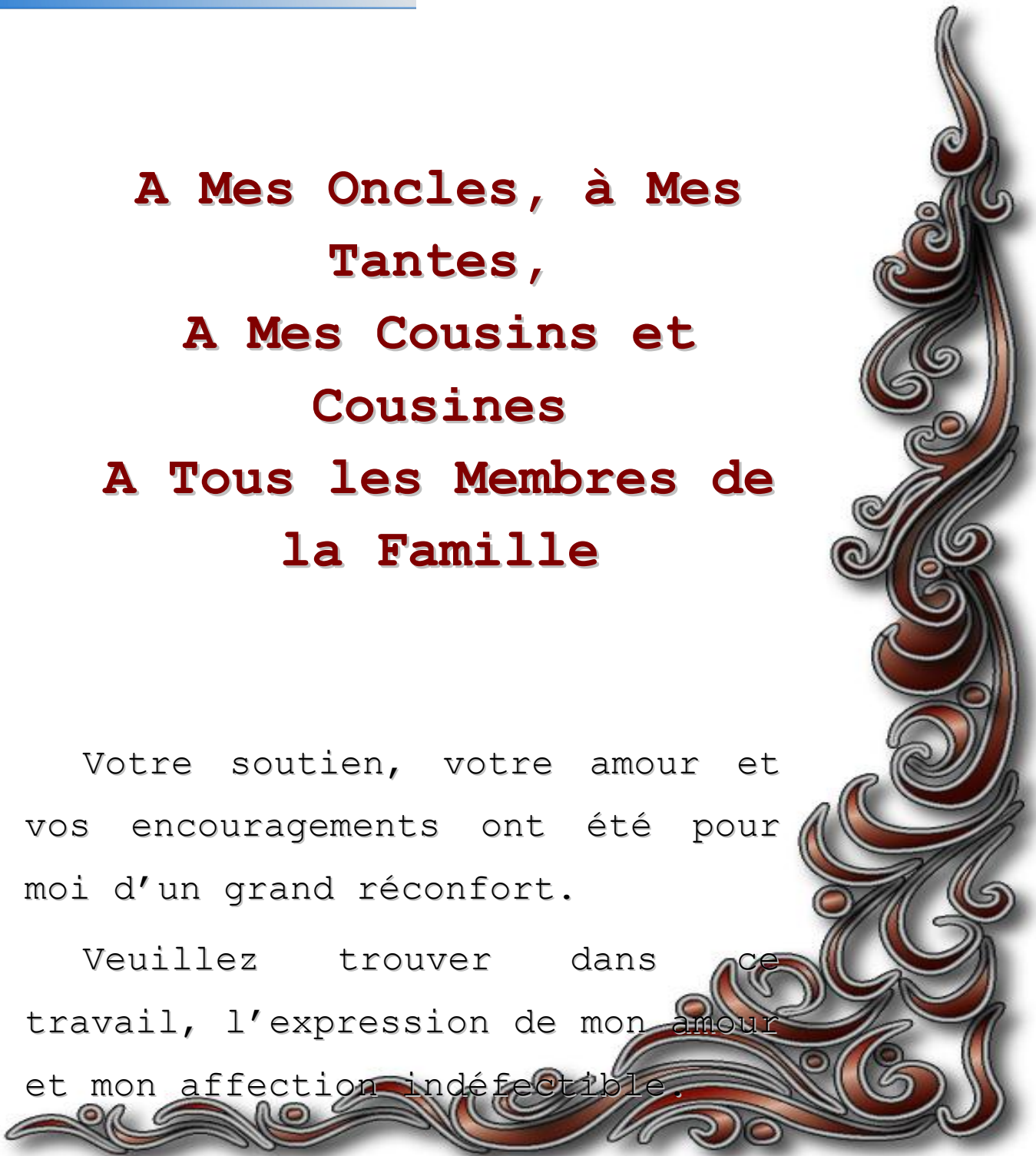
**Interminables. Puisse Dieu
tout puissant,**



**A Mes Oncles, à Mes
Tantes,
A Mes Cousins et
Cousines
A Tous les Membres de
la Famille**

Votre soutien, votre amour et
vos encouragements ont été pour
moi d'un grand réconfort.

Veillez trouver dans ce
travail, l'expression de mon amour
et mon affection indéfectible.





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

protège et vous
accorde santé, bonheur et
prospérité.

A mes amis et collègues

Dr AIT BOUHOU RACHID, Dr ADIL AKANOUR,

Dr SABOR HICHAM; Dr MONIA EL HAJ;

Dr EL ANGRI REDA; Dr ANOUR SABER;

Dr YOUNESS EL GAMRANI; Dr OTMANE

CHAKROUNI; Dr ESSAID OMAR; Dr AMINE

CHATER; Dr SAID

BOUYA; Dr BADR CHAOUI; Dr BERACHAK

NIDAL;

Dr ANASS MALHOUNI





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

A tous mes amis.

A tous ceux que j'aime

A toute ma promotion

A tous mes anciens et mes jeunes

A toute personne m'ayant

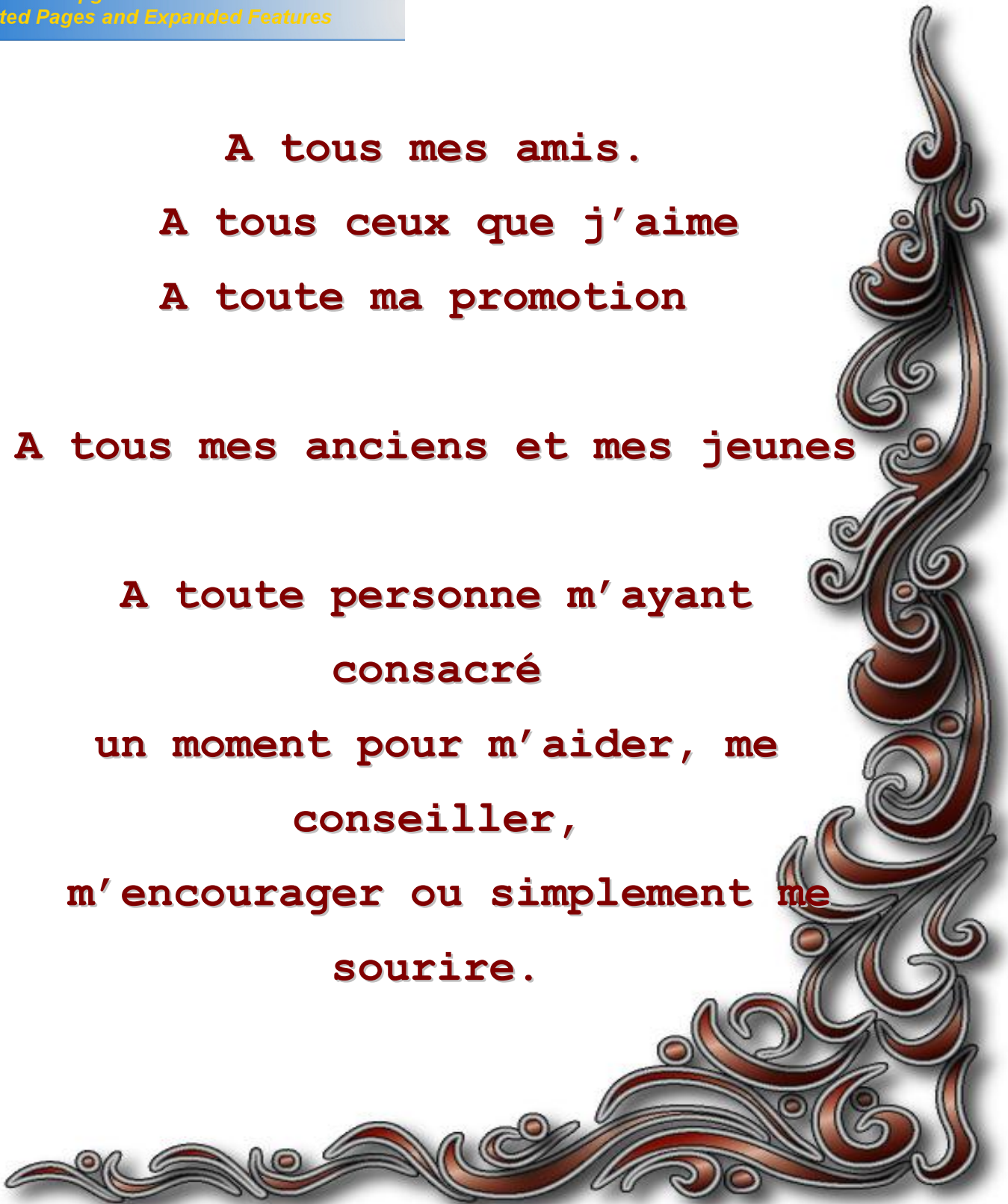
consacré

un moment pour m'aider, me

conseiller,

m'encourager ou simplement me

sourire.





Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

que j ai omis de
citer.



*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Remerciements

**A notre Maître,
Rapporteur de thèse,
Monsieur le Professeur
A. LAHLOU
Professeur de
traumatologie-
orthopédie de C.H.U ibn
sina- Rabat**

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant d'être rapporteur de thèse.

Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités humaines ont suscité en nous une



, et sont pour
vos élèves un exemple à suivre.

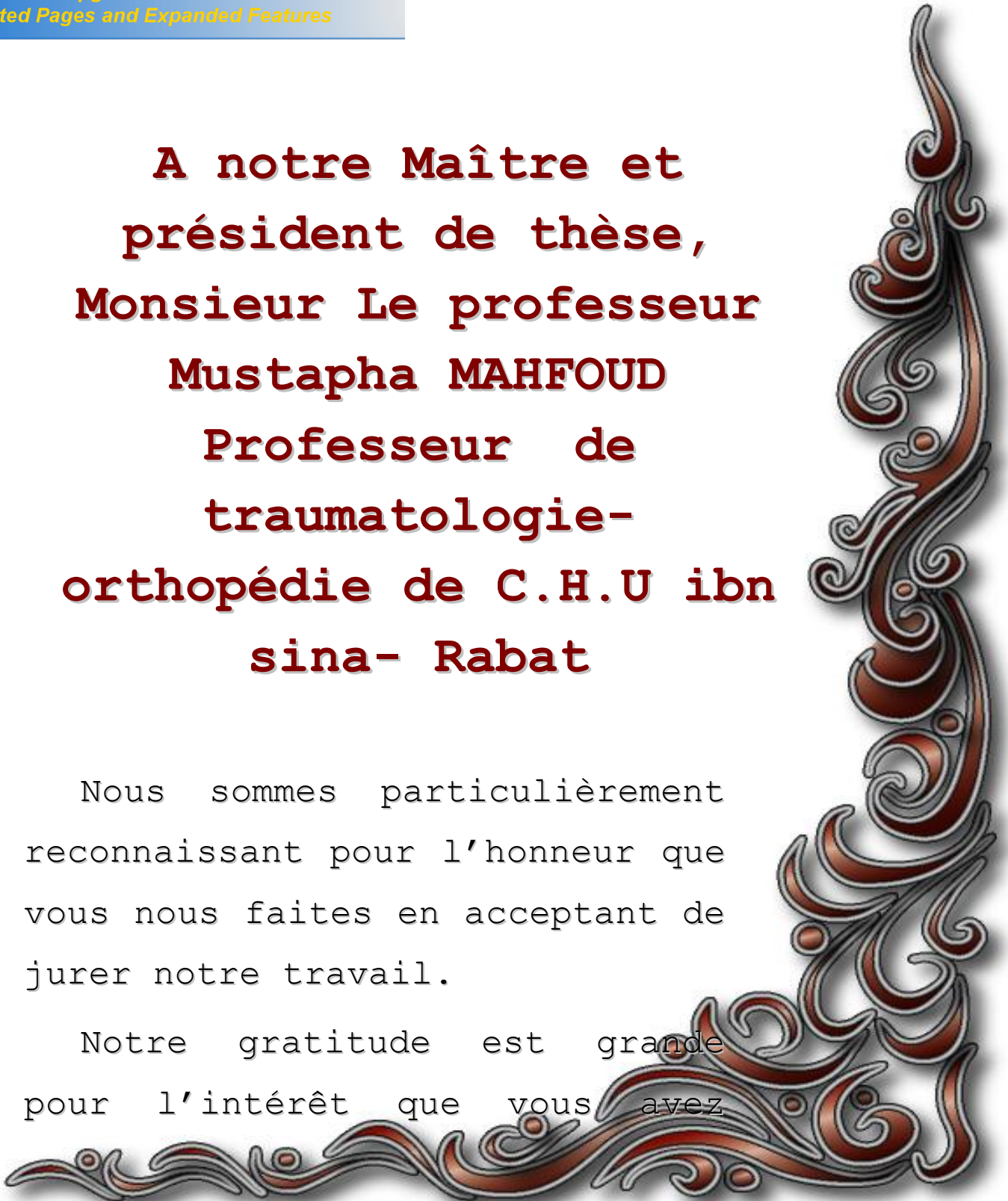
Durant notre formation, nous
avons eu le privilège de
bénéficier de votre enseignement
et d'apprécier votre sens
professionnel.

Veillez accepter, cher
Maître, l'assurance
de notre estime et notre profond
respect.

**A notre Maître et
président de thèse,
Monsieur Le professeur
Mustapha MAHFOUD
Professeur de
traumatologie-
orthopédie de C.H.U ibn
sina- Rabat**

Nous sommes particulièrement
reconnaisant pour l'honneur que
vous nous faites en acceptant de
jurer notre travail.

Notre gratitude est grande
pour l'intérêt que vous avez





*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ntre de notre
travail.

Veillez trouver dans cet
ouvrage le témoignage
de notre profonde
reconnaissance et respect.

**A notre Maître et Juge
de thèse,
Monsieur le professeur
M. OUDGHIRI
Professeur de
traumatologie orthopédie
de C.H.U ibn sina- Rabat**

Nous sommes très sensibles par
l'honneur que vous nous faites en
acceptant de jurer notre travail.

Veillez trouver à travers ce
modeste travail la manifestation
de notre plus haute estime et de





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

les plus

respectueux.

**A notre Maître et Juge
de thèse,
Monsieur le professeur
M. KHARMAZ
Professeur de
traumatologie orthopédie
de C.H.U ibn sina- Rabat**

Nous sommes immensément touchés par l'insigne honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi les membres du jury de notre thèse.





*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

er à travers ce
modeste travail l'expression de
notre admiration et nos sincères
remerciements.

**A notre Maître et Juge de
thèse,
Monsieur le professeur
F. ISAMIL
Professeur de traumatologie
orthopédie
de C.H.U ibn sina - Rabat**

Vous nous avez énormément
aidés à la réalisation de ce
travail.

Nous avons été sensibles à
l'amabilité et l'accueil
bienveillant que vous nous avez
réservé en toutes circonstances.

Veillez trouver dans ce
travail l'expression





PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

de respect et

de reconnaissance.

A Docteur BASSIR REDA Médecin résident en traumatologie orthopédie

Votre bonté, votre contact
chaleureux et toujours sympathique
restent pour moi l'exemple marquant.

Je ne saurais vous remercier en
quelques lignes ma gratitude et mon
respect.

Vous m'avez accordé beaucoup de
votre temps si précieux.

Veillez trouver ici, l'expression
de notre profonde reconnaissance et
respect.





*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

les abréviations

RS : Radio standard

TDM : Tomodensitométrie

IRM : Image par résonance magnétique



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Sommaire



	1
	3
III. MATERIEL ET METHODE	5
IV. RESULTAT	24
1. Fréquence	25
2. Age	25
3. Sexe	26
4. Topographique	27
5. Signe révélateurs	27
6. Le délai du Diagnostique	27
7. Imagerie	27
8. Etude anatomopathologique	28
9. Bilan d'extension	28
10. Traitement	28
11. Evolution	29
V. Discussion	30
A. Epidémiologie	31
1. Fréquence	31
2. Age	31
3. Sexe	32
4. Race	32
5. Topographie	32
6. Association de pathologie	34
B. Diagnostique du sarcome d'Ewing	34
1. Etude clinique	34
2. Etude radiologique	35



	40
C. Diagnostic différentiel	49
1. Diagnostic différentiel radio-clinique	49
2. Diagnostic différentiel histo-cyto-génétique	50
D. Bilan d'extension	53
1. Extension locorégionale	54
2. Extension régionale	54
3. Extension métastatique	55
E. Facteur pronostiques	57
1. Le volume tumoral	57
2. Le site initial de la tumeur	57
3- L'âge du patient	58
4. L'existence de métastase au moment du diagnostic	59
5. La réponse histologique a la chimiothérapie	59
F. Traitement	61
1. traitement local	61
2. traitement général	76
G. surveillance	89
1. traitement local	89
2. traitement général	90
VI. Conclusion	91
VII. Résumé	94
VIII. Bibliographique	98



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Introduction



tumeur osseuse primitive maligne, qui atteint préférentiellement l'enfant et l'adolescent, et fait partie de la famille des tumeurs neuroectodermiques. Il peut atteindre tous les os du squelette, et plus rarement se développer exclusivement dans les parties molles.

Radiographiquement, c'est une lésion lytique, d'aspect agressif, avec un développement souvent important dans les parties molles, bien visible en imagerie par résonance magnétique

Le traitement actuel repose sur l'association d'une chimiothérapie et d'un traitement local chirurgical, parfois complété d'une radiothérapie.

En l'absence de traitement, l'évolution fatale est habituellement rapide, avec apparition de métastases à distance, pulmonaires ou osseuses.

Les protocoles les plus récents tentent, grâce à des chimiothérapies à hautes doses avec greffe de cellules souches périphériques, d'améliorer ces résultats dans les formes de mauvais pronostic. Les progrès de la biologie moléculaire peuvent faire espérer de nouveaux traitements dans l'avenir.

Notre travail est une étude rétrospective portant sur 7 cas colligés au service de traumatologie-orthopédie hôpital Avicenne rabat sur une période s'étalant sur 9ans.

Nous analysons les différents aspects cliniques, radiologiques, thérapeutiques et évolutifs de cette affection a traves nos malades.



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Définition



Il a été, initialement, identifié par James Ewing en 1921 comme une tumeur des os longs différente de l'ostéosarcome, sensible à l'irradiation et possiblement d'origine endothéliale [1]. Par la suite, il a été décrit, non seulement, dans tous les types d'os, mais également, dans les tissus mous par Tefft et Al en 1969 devant l'observation des tumeurs para vertébrales dont l'aspect histologique évoquait un sarcome d'Ewing sans atteinte osseuse [2,3].

En 1928, Oberlin formula l'hypothèse selon laquelle cette tumeur aurait son origine dans les cellules mésenchymateuses primitives.

Willis, en 1940, mis en discussion l'individualité nosologique du sarcome d'Ewing, or il a, longtemps, estimé que cette tumeur avait une histogénèse mésenchymateuse ou réticulo-endothélial.

Les données récentes concernant son histogénèse suggèrent, fortement, que son origine est neurale. Cette origine probable le relie à une tumeur plus différenciée, connue sous le nom de neuroépithéliome, ou tumeur périphérique, d'origine neuro-ectodermale définitive. Ce lien est renforcé par l'observation que ces deux tumeurs présentent la même translocation chromosomique. Ce marqueur génétique constitue, ainsi, le critère d'unification d'un groupe de tumeurs d'Ewing. Etant donné l'origine neurale probable de ces cancers, l'expression tumeur d'Ewing apparaît plus appropriée que le terme de sarcome, évocateur d'une origine mésenchymateuse [1].



Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Matériel et



				Examen physique	Imagerie	Bilan biologique	Etude anatomo- phatologique	Bilan d'extention	Traitement	Evolution
N°1	Femme âgée de 20ANS.	Pas d ATCD Pathologique.	Tuméfaction douloureuse constaté il y a 6 mois au niveau de la fesse gauche.	Tuméfaction au niveau de la fesse gauche ferme douloureuse avec altération de l'état général.	R S : image floconneuse de l'os iliaque gauche avec des opacités à limite flou des parties molles. TDM : processus tumoral occupant l'os iliaque gauche et envahissent les parties molles avoisnants.	Normal.	Après biopsie le diagnostique de sarcome d'Ewing a été porté.	Normal.	Poly chimiothéra pie initiale Résection large après 2mois.	1 an plus tard pas de récidive.

Observation 1

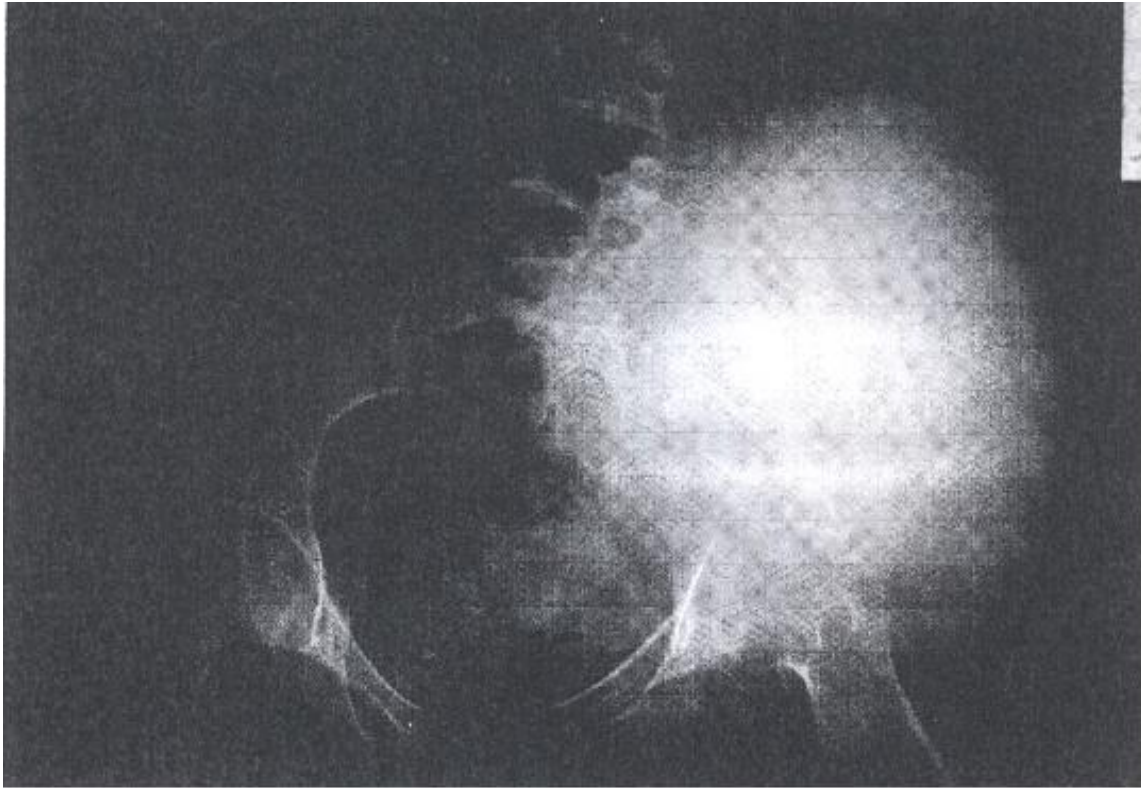


Figure1 : la radiographie standard de la hanche montre une image floconneuse de l'os iliaque gauche avec une opacité à limite floue des parties molles.

			Signe clinique	Examen physique	Imagerie	Bilan biologique	Etude anatomo- pathologique	Bilan d'extention	Traitement	Evolution
N°2			Tuméfaction douloureuse au niveau de la fesse droite.	Tuméfaction au niveau de la fesse droite douloureuse la mobilisation de la hanche conservé et les aire ganglionnaires sans libre.	R S : normale TDM : processus expansif hypo dense développé au sein des muscles fessiers droits et sans ostéolyse en regard.	normal	étude anatomo- pathologique, effectuée après biopsie chirurgicale de la masse, confirme le diagnostic du sarcome d'Ewing extra-osseux (parties molles).	normal	Poly chimiothérapie initiale Résection large après 2mois plus tard	Evolution immédiate a été marquée par une infection post- opératoire qui a été jugulée par une antibiothérapie adaptée et soins locaux La surveillance pendant 1an n'a révélée aucune récidive.

Observation 2



Figure 2 : *radiographie standard de la hanche d'aspect normal.*

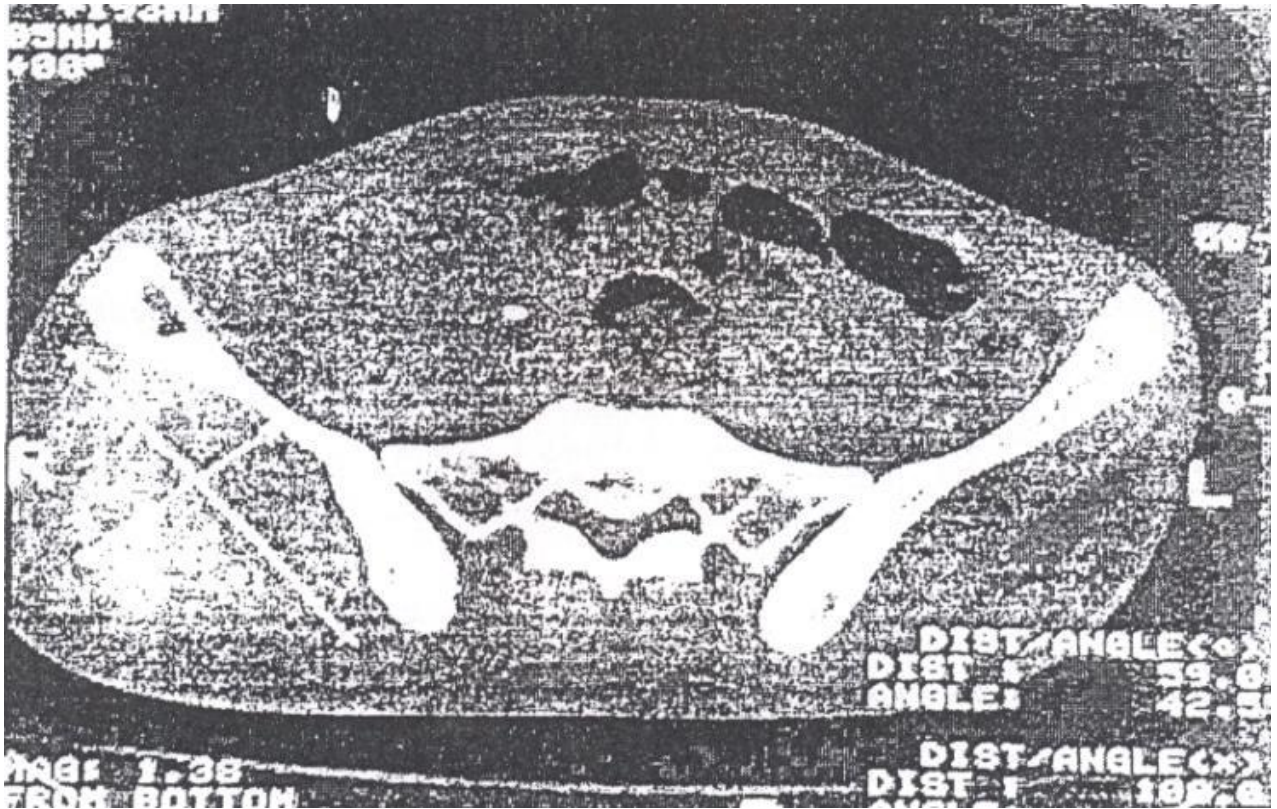


Figure 3 : la tomodensitométrie du bassin visualise un processus expansif de la fesse droite.

Patient	Age / Sexe	ATCD	Signe clinique	Examen physique	Imagerie	Bilan biologique	Etude anatomo- pathologique	Bilan d'extention	Traitement	Evolution
N°3	Un jeune Homme âgé de 16 ANS	Pas d ATCD Pathologique	Tuméfaction douloureuse du bras gauche	Tuméfaction du tiers supérieure de la face externe du bras gauche. L'articulation du coude gauche est libre. Les aires ganglionnaires sont libres.	R S du bras gauche : remaniement osseux avec ostéolyse ; une réaction périoste lamellaire en pleure d'oignon et un aspect feuilleté de la corticale	normal	Une biopsie de la tuméfaction a été réalisée et l'étude anatomo- pathologique a confirmée le diagnostic de sarcome d'Ewing osseux.	normal	Amputation du tiers supérieur du bras gauche	La surveillance pendant 1an n'a montré aucune récidive

Observation 3

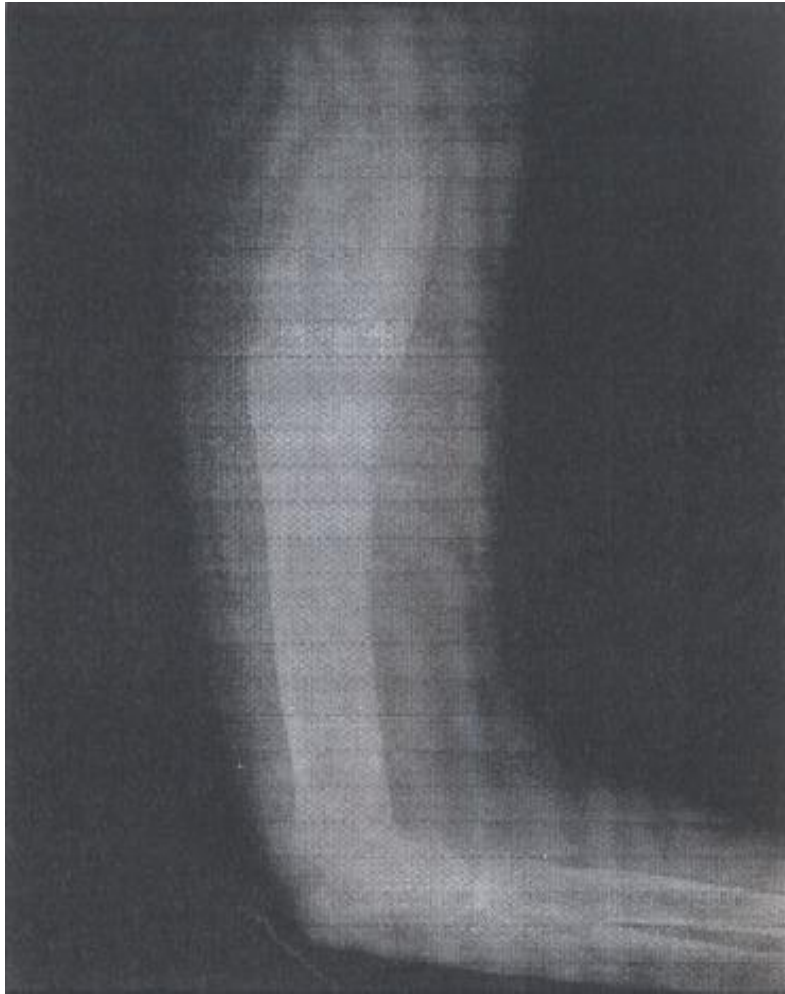


Figure 3 : *La radiographie standard du bras montre un remaniement osseux avec ostéolyse et un aspect feuilleté de la corticale.*

			Signe clinique	Examen physique	Imagerie	Bilan biologique	Etude anatomopathologique	Bilan d'extention	Traitement	Evolution
N°4	Un jeune Homme âgé de 22 ANS	Pas d ATCD Pathologique	Présente depuis 8 mois des douleurs de l'hémi bassin gauche irradiant initialement dans le membre inférieur gauche puis s'étant bilatéralités sans notion de traumatisme	L'examen de la hanche était altéré. Le reste de l'examen somatique était normale.	R S de la hanche : fracture pathologique du col fémoral gauche avec une image lytique de l'extrémité supérieure du fémur gauche et une opacité à contour irrégulier des parties molles. TDM : ostéolyse de l'extrémité supérieure du fémur gauche avec un processus tumoral hypodense des parties molles	normal	La biopsie a confirmés le diagnostic de sarcome d'Ewing.	normal	Radiothérapie Antalgique suivie d'une désarticulation de la hanche gauche	8 mois plus tard, la malade ne présentait pas de métastases

Observation 4

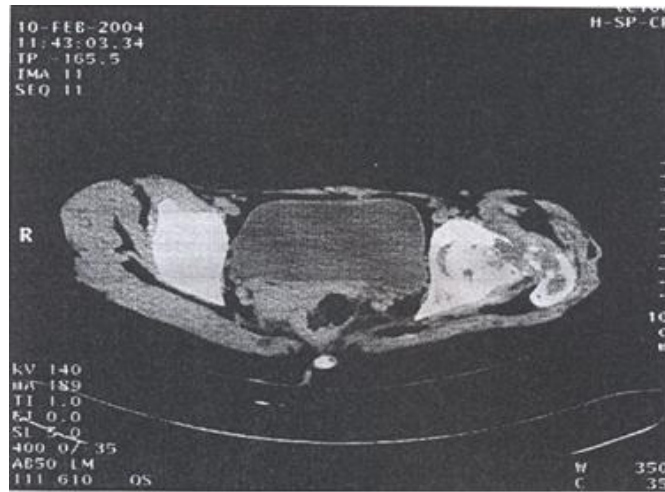


Figure 4 :

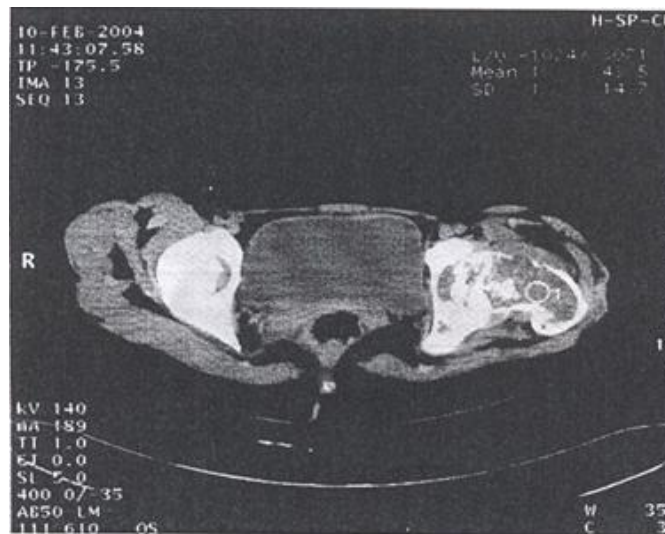


Figure 5 :

Ces coupes tomodensitométriques du bassin visualisent une ostéolyse de l'extrémité supérieure du fémur gauche avec un processus tumoral hypo dense des parties molles.

Patient	Age / Sexe	ATCD	Signe clinique	Examen physique	Imagerie	Bilan biologique	Etude anatomo- phatologique	Bilan d'extention	Traitement	Evolution
N°5	Une femme âgée de 28 ANS.	Pas d ATCD Pathologique.	Découvert à l'autopalpation une tuméfaction douloureuse au niveau de la cuisse gauche	Tuméfaction douloureuse du tiers moyen antérieure de la cuisse gauche. Les aires ganglionnaires son libre ; Le reste de L'examen somatique et normal.	RS : tumeur d'Ewing de la diaphyse fémoral gauche. IRM : coupe coronal montrant hypo signal tumoral en T1 et le signal hétérogène en T2 au niveau de la tumeur osseuse et de son extension dans les parties molles.	Normal.	Après biopsie le diagnostique de sarcome d'Ewing a été porte.	normal	Poly chimiothérapie initiale Résection large après.	8 mois plus tard, la patiente ne présentait pas de récive.

Observation 5



Figure 6 : tumeur d'Ewing de la diaphyse fémorale gauche.

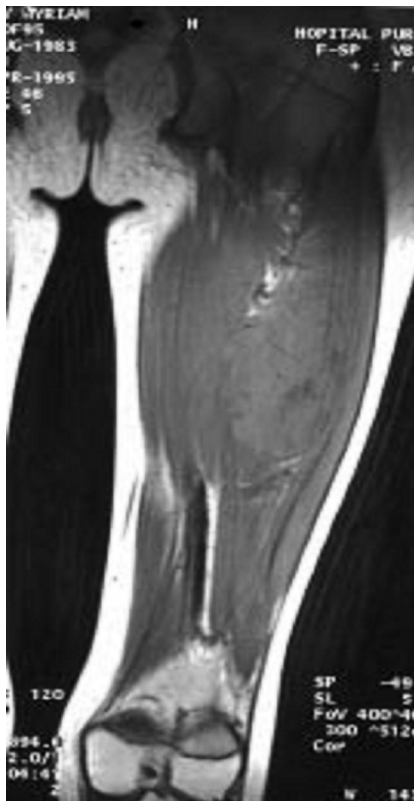


Figure 7 : coupes coronales montrant hyposignal tumorale en T1 et le signal hétérogène en T2 au niveau de la tumeur osseuse et de son extension dans les parties molles

Patient	Age / Sexe	ATCD	Signe clinique	Examen physique	Imagerie	Bilan biologique	Etude anatomopathologique	Bilan d'extention	Traitement	Evolution
N°6	Un Homme âgé de 27 ANS	Pas d ATCD Pathologique	Présente depuis 5 ans une tuméfaction douloureuse du bras gauche ayants augmenté de volume progressivement. Altération de l'état générale	Masse, ferme, du tiers moyen de l'humérus ; sans signe inflammatoire et les aires ganglionnaires sans libre	RS : sarcome d'Ewing de L'humérus supérieur Aspect de réaction périosté perpendiculaire au grand axe de l'os.	normal	Après biopsie a confirmés le diagnostic de sarcome d'Ewing osseux.	TDM thoraco-abdomino-pelviennne : métastase pulmonaire et hépatique	Chimiothérapie (adriamycine et endoxan)	Décès par insuffisance respiratoire et surinfection pulmonaire en milieu de réanimation est survenue avant la fin de sa cure.

Observation 6



Figure 8 : *Sarcome d'Ewing de l'humérus supérieur.*

Aspect de réaction périostée, perpendiculaire au grand axe de l'os.

Patient	Age / Sexe	ATCD	Signe clinique	Examen physique	Imagerie	Bilan biologique	Etude anatomo- pathologique	Bilan d'extention	Traitement	Evolution
N°7	Une fille âgée de 15 ans	Pas d'ATCD Pathologique	Présente depuis 7 mois une tuméfaction douloureuse de la fesse droite	Masse, ferme, douloureuse de la fesse droite la mobilisation de la hanche droite normal et les aires ganglionnaires sans libre	Aspect en tomodensitométrie montrant l'atteinte de la sacro-iliaque. Aspect en IRM montrant l'importance de l'envahissement des parties molles.	normal	Après biopsie a confirmés le diagnostic de sarcome d'Ewing.	normal	Poly chimiothérapie initiale suivie d'une Résection large.	1an plus tard pas de récidives.

Observation 7



Figure 9: sarcome d'Ewing de l'aile iliaque droite image discrète en radiographie conventionnelle.

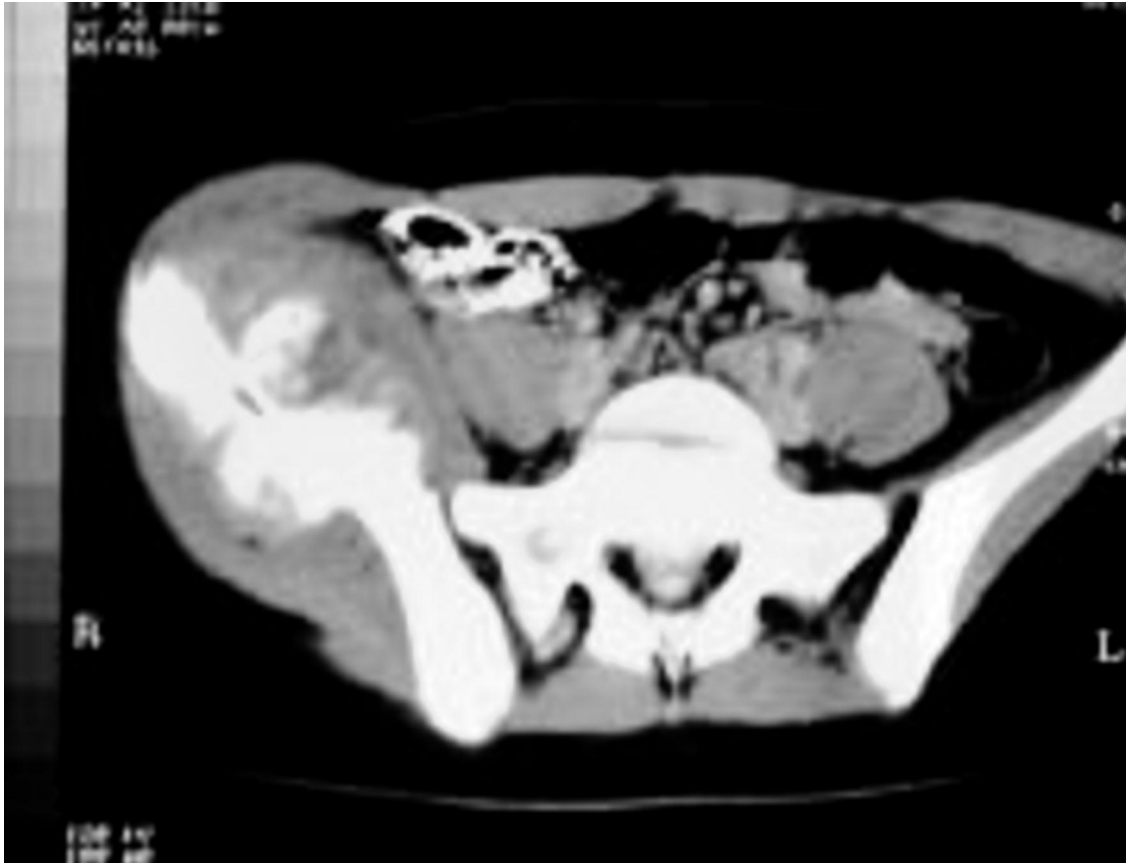


Figure 10 : *Aspect en tomodensitométrie montrant l'atteinte de la sacro-iliaque.*



Figure 11: *Aspect en imagerie par résonance magnétique montrant l'importance de l'envahissement des parties molles.*

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Résultat



malade atteint de sarcome d'Ewing durant la période allant de janvier 2008 jusqu'au juin 2009. Ces 7 malades se répartissent en :

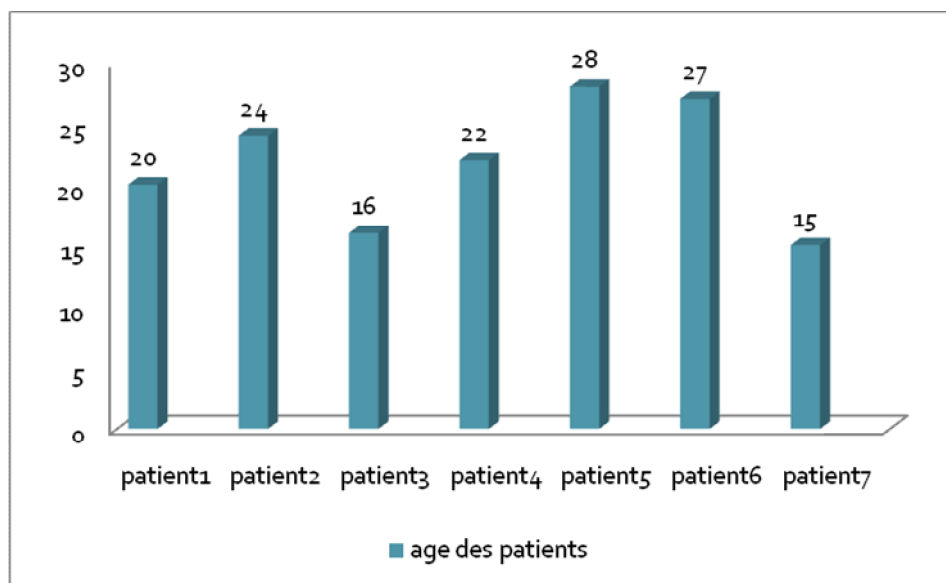
- 1 cas de sarcome d'Ewing extra-osseux (parties molles).
- 6 cas de sarcome d'Ewing osseux :
 - 2 cas sans envahissement des parties molles (sarcome d'Ewing osseux).
 - 4 cas avec envahissement des parties molles.

1 .FREQUENCE :

Dans notre série le sarcome d'Ewing représente 12% des tumeurs osseuse maligne.

2 .AGE: (Graphique 1)

L'âge moyen de nos patients était de 22 ans avec des extrêmes allant de 15 ans à 28 ans.

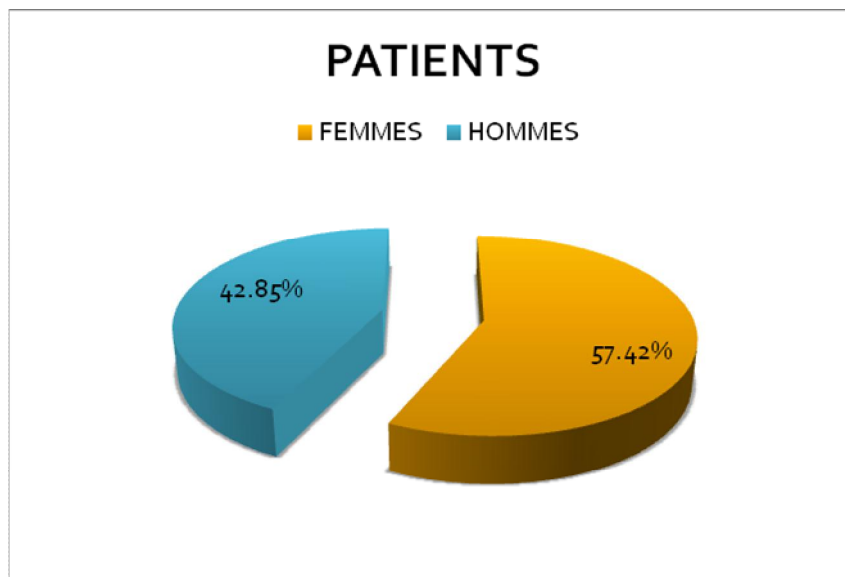


Graphique 1: la répartition de nos patients selon l'âge

le cas du sarcome d'Ewing extra-osseux a touché une jeune femme de 27 ans, alors que l'âge des patients atteints du sarcome d'Ewing osseux variait entre 15 et 28 ans.

3. SEXE : (Graphique 2)

Notre série comporte 7 patients qui se répartissent en 3 hommes et 4 femmes, le sexe masculin représente 42.85 % de nos patients contre 57.42% pour le sexe féminin, le sexe ratio était de 1.33 femme pour 1 homme.



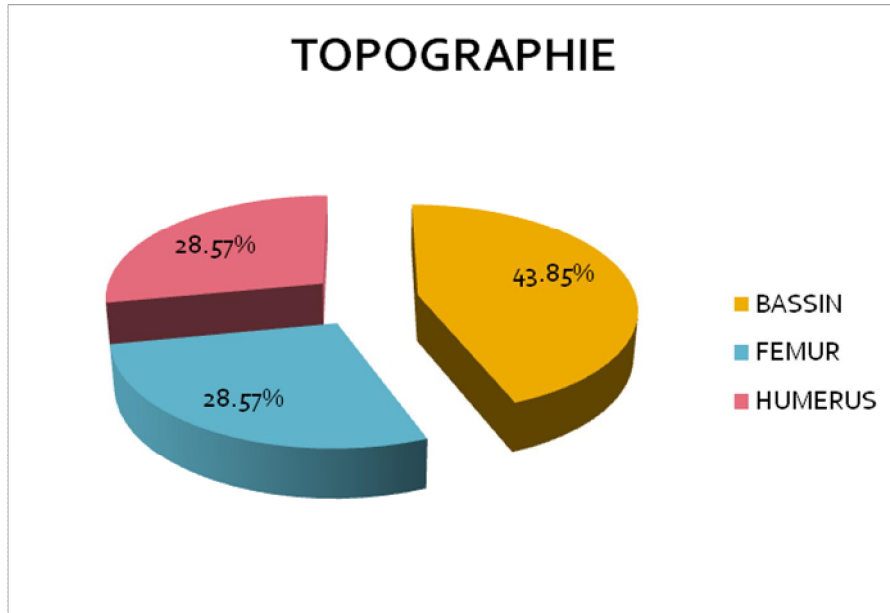
Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe

Dans notre série on constate également que :

- Le sarcome d'Ewing extra-osseux touchait une seule femme.
- Le sarcome d'Ewing osseux touchait 2 hommes.
- Le sarcome d'Ewing osseux avec envahissement des parties molles touchait de façon égale les 2 sexes (2 femmes et 2 hommes).

ue 4)

Dans notre série la localisation était variable intéressant : Bassin (3 cas) ; Humérus (2cas) ; Fémur (2 cas).



Graphique 3: La répartition topographique de nos patients

5. SIGNE REVELATEURS :

La tuméfaction a été le signe d'alarme quasi constant chez nos malades elle était de volume variable isolé ou associé à la douleur.

6. IMAGERIE :

La radio standard : était systématiquement réalisée chez tous nos malades

La TDM / IRM : TDM (4 malades) ; IRM (2 malades), ce qui nous a permis de nous apporter des renseignements précis pour la tumeur et son bilan d'extension.

LOGIQUE :

Le diagnostic de certitude est apporté par l'examen anatomopathologique pour tous nos patient sans recours ni a la cytogénétique ni a l'immun histochimie.

8. BILAN D'EXTENSION :

Basé sur la TDM thoraco-abdomino-pelvienne + scintigraphie osseuse.

Il était normal, chez tous nos malades sauf pour un seul cas (observation 6) ou la TDM a objectivé des métastases pulmonaire et hépatique.

9. DELAI DIAGNOSTIQUE :

Le délai diagnostique était souvent tardif, une moyenne de 12 mois.

10. TRAITEMENT :

Tous nos patients ont bénéficié d'une polychimiothérapie associant le cyclophosphamide et l'adriamycine.

La place de la chirurgie dans l'arsenal thérapeutique du sarcome d'Ewing est prépondérante et constitue un complément au traitement médical.

Dans notre étude 6 patient (85%) on bénéficié d'intervention d'exérèse.

Une chirurgie conservatrice a été réalisée chez 4 de nos patients elle avait consisté a une résection large de la tumeur.

Chez 2 malades une chirurgie radicale était nécessaire :

- Amputation du 1/3 supérieur du bras gauche chez le 1^{er} cas.
- Désarticulation de la hanche gauche chez le 2^{ème} cas.



PDF
Complete

*Your complimentary
use period has ended.
Thank you for using
PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to
Unlimited Pages and Expanded Features](#)

Pour notre série, la surveillance était dans la plus part des cas courte de 12 mois en moyenne, rendant difficile le jugement définitif de point de vue pronostic.

Parmi nos 7 cas de sarcome d'Ewing, 1 seul cas de décès signalé chez un patient qui avait les métastases pulmonaire et hépatique.

La surveillance chez les 6 autres patients n'a révélé aucune récurrence après 12 mois, mais le recul est insuffisant pour pouvoir juger le pronostic à long terme.

 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Discussion



1. Frequence :

Le sarcome d'Ewing osseux représente 16% des tumeurs osseuses malignes [4]. Le sarcome d'Ewing extra osseux est très rare puisque seulement 150 cas avaient été décrits en 1988 [5].

2. Age :

Le sarcome d'Ewing osseux survient dans 90% des cas entre l'âge de 5 à 30 ans, avec un pic dans la 2^{ème} décennie de la vie (entre 10 et 15 ans).

Une étude américaine de l'Intergroupe Ewing's sarcoma study (IESS) montre la répartition suivante en fonction de l'âge [4] :

- Inférieur à 5 ans9%
- 5 à 15 ans.....60%
- 15 à 20 ans.....25%
- Supérieur à 20 ans6%

Ainsi le sarcome d'Ewing osseux est une pathologie fréquente chez l'enfant et rare chez l'adulte.

Contrairement au sarcome d'Ewing extra osseux (des parties molles) qui est une pathologie de l'adulte jeune avec une moyenne d'âge de 22 ans et les deux tiers de tumeur diagnostiquées surviennent avant la troisième décennie [6,7].

Cette analyse concorde avec notre série : la patiente porteuse de sarcome d'Ewing extra-osseux est âgée de 24ans tandis que l'âge des patients présentant le sarcome d'Ewing osseux varie entre 15 ans et 28 ans.

Le sarcome d'Ewing osseux est plus fréquent chez le sexe masculin contrairement au sarcome d'Ewing des parties molles qui atteint de façon égale les deux sexes.

Selon la même étude de l'institut Curie, pour les 30 cas étudiés, la maladie a concerné 17 hommes et 13 femmes [27].

Pour O'keeffe, le sexe ratio est de 1,5 sur une série de 22 cas [6].

De notre part la maladie a touché 3 hommes et 4 femmes.

4. Race :

La répartition est différente selon les populations.

Pour Pritchard les populations noires sont moins atteintes [8].

5. Topographie :

a. Le sarcome d'Ewing osseux est de siège variable : (Tableau 1)

- adulte : bassin
- Enfant : diaphyse os longs, os plats, Squelette axial.

arcome d'Ewing osseux sur les os longs selon

La localisation	Le pourcentage
Diaphysaire moyenne	33% des cas
Méta-diaphysaire	44% des cas
Métaphysaire	15% des cas
Méta-epiphysaire	6% des cas
Epiphysaire	2% des cas

b. Le sarcome d'Ewing des parties molles est ubiquitaire, mais il atteint préférentiellement les extrémités plutôt inférieures que supérieures, la région para vertébrale, la paroi thoracique, le retro péritoine, mais également la tête, le larynx et les fosses nasales [10, 11, 12]. (Tableau 2)

Tableau 2 : les principales localisations du sarcome d'Ewing extra osseux

Les localisations	Le pourcentage
Extrémités	64%
Para vertébrales	39%
Abdominopelviennes	31%
Epidurales	20%
Intra thoraciques	14%
Paroi thoracique	14%
Tête - cou	11%

sation de la maladie était variable intéressant :

le bassin (5 cas dont 1 cas d'extra-osseux), humérus (2 cas) et le fémur (5 cas).

6. Associations de pathologies :

Le sarcome d'Ewing n'a, jusqu'à présent, jamais été dans un syndrome particulier et il n'est pas non plus associé à des malformations congénitales spécifiques.

Selon l'observation d'un enfant, de 10 ans, traité par chlormétine puis par chlorombucil pour une néphrose lipidique cortico-dépendante et qui a développé 4 ans plus tard un sarcome d'Ewing des parties molles au niveau du flanc gauche. S'agit-il d'une association fortuite ou d'une tumeur maligne neuroectodermique des parties molles induite par les immunosuppresseurs ?

B- DIAGNOSTIC DE SARCOMES D'EWING :

1. Etude clinique :

1-1- La douleur : [4,13]

La douleur est le signe d'appel le plus fréquent. C'est une manifestation non spécifique.

Elle est souvent localisée au site tumoral mais peut être projetée.

Son rythme est variable, il peut être mécanique et/ou inflammatoire.

Le caractère banal de la douleur retarde souvent le diagnostic du sarcome d'Ewing.

D'autres symptômes peuvent venir compléter la symptomatologie douloureuse en fonction du siège tumoral [13, 14, 12] :

ou du sacrum peuvent être responsable de troubles spinototaux ou moteurs par compression nerveuse ou mécanique.

- ✓ Une tumeur costale à développement intra thoracique peut entraîner un épanchement pleural et des troubles respiratoires.
- ✓ Une tumeur vertébrale peut se manifester par des signes de compression médullaire ou respiratoire.

Par ailleurs la douleur peut avoir comme origine une hémorragie intra tumorale.

1-2- La tuméfaction : [13, 14]

La tuméfaction existe de façon quasi constante, elle est de volume variable et souvent associée à des signes inflammatoires locaux.

Pour la majorité de nos patients le signe d'alarme était une tuméfaction douloureuse constatée par le malade lui-même.

1-3- Les signes généraux : fièvre des métastases

La fièvre est présente dans 10% des cas. Il s'agit d'un élément péjoratif. Son existence doit faire rechercher des métastases, en particulier, médullaires [15].

Une altération de l'état général peut apparaitre après un certain temps d'évolution.

2. Etude radiologique

Les signes radiologiques de sarcome d'Ewing ne sont pas spécifiques.

Les signes radiologiques sont, au début, minimes et peuvent échapper à l'interprétation. Les clichés doivent être d'excellente qualité afin de bien montrer les anomalies osseuses et/ou périostes, ainsi que les parties molles.

L'aspect radiologique est très variable et n'est pas, toujours, caractéristique.

La manifestation la plus constante est l'ostéolyse. Celle-ci est, le plus souvent, de type dit perméatif (ou infiltratif) dont les limites avec l'os sain sont indistinctes. (**Figure 12**)

Il se produit, également, une ostéogénèse réactionnelle qui s'associe à l'ostéolyse. Celle-ci est irrégulière en plage, elle n'est pas constante, mais relativement fréquente au niveau du bassin et des côtes.

Le cortex est atteint dans presque tous les cas. On peut tout observer, depuis des érosions localisées jusqu'à des lyses étendues, parfois l'atteinte est très discrète et risque de passer inaperçu. Il peut arriver aussi qu'il y ait une hyperostose endostale et, dans ce cas, l'aspect est proche de celui d'une ostéomyélite.

Dans 50% des cas, on retrouve une réaction périostée qui est une des clés de diagnostic. Ces réactions correspondent à des tumeurs déjà évoluées. Un des aspects caractéristiques est celui décrit sous le terme de réaction périostée lamellaire en pleure d'oignon, c'est le cas de notre jeune patient de 16ans porteur d'un sarcome d'Ewing osseux de l'humérus gauche.

Il existe aussi des réactions périostes spéculées perpendiculaires à la corticale, avec, même parfois, un aspect de triangle dit de Codman qui

tée interrompue que l'on observe aussi dans

à d'autres tumeurs des agressives.
Il existe, dans 90% des cas, une tumeur des parties molles. Elle est souvent importance, en particulier, au niveau des os plats et des ceintures. Elle peut être prédominante et masquer même la lésion osseuse sous-jacente. Elle peut être peu visible et doit être alors recherchée par TDM et/ou IRM.

Des fractures pathologiques surviennent chez 5 à 10% des patients.



1-



2-

Figure 12 : [20].

- 1- Tuméfaction de la cuisse gauche ;
- 2- ostéolyse de la diaphyse fémorale

La TDM donne des informations plus complètes sur l'os (corticales, médullaire, périoste), son environnement (parties molles), ainsi que les structures anatomiques de voisinage (nerfs et vaisseaux).

Pour le sarcome d'Ewing osseux la TDM montre les lyses et des condensations osseuses, les réactions périostées et les éléments calcifiés et ossifiés des matrices osseuses [17, 18].

Pour le sarcome d'Ewing des parties molles la TDM visualise la tumeur qui apparaît hypodense par rapport aux muscles. Celle-ci ne contient pas des calcifications et elle est souvent hypervascularisée donc hyperdense après l'injection de produit de contraste [6,19].

2-3- l'imagerie par résonance magnétique (IRM) : (Figure 13)

C'est l'examen actuellement le plus performant, il vient remplacer ou compléter la TDM, il permet le mieux de caractériser les éléments tumoraux et leur environnement, sa définition est plus fine pour l'exploration du cartilage, du canal médullaire et pour la recherche des lésions de petite taille [18, 21].

Ainsi la tumeur se présente en signal d'intensité basse en T1 se rehaussant de manière hétérogène après injection de gadolinium et de séquence pondérée T2.

Cependant des hémorragies intra-tumorales peuvent en modifier le signal, se traduisant alors le plus souvent par un signal d'intensité élevée dans toutes les séquences [22]. L'injection du gadolinium lors de la séquence pondérée en T1, idéalement associée d'une saturation du signal de la graisse permet la meilleure analyse des vaisseaux et de la nécrose éventuelle [23].



A-



B-

Figure 13 : [20]

- A- *Sur la radio du fémur, condensation des parties molles de son Tiers supérieur*
- B- *Sur l'IRM, hypersignal en T1 au niveau du fémur proximal et Des parties molles*

2-4- La scintigraphie osseuse :

La scintigraphie au technétium 99 peut montrer une hyperfixation précoce, elle est peu spécifique. Elle est plus utilisée pour le diagnostic d'extension que pour le diagnostic étiologique de la tumeur. (Figure 14)

à des examens complémentaires notamment avant de faire une biopsie pour restreindre les hypothèses diagnostiques et orienter la prise de biopsie en repérant les zones les plus favorables au prélèvement en évitant, en particulier, les zones nécrotiques.

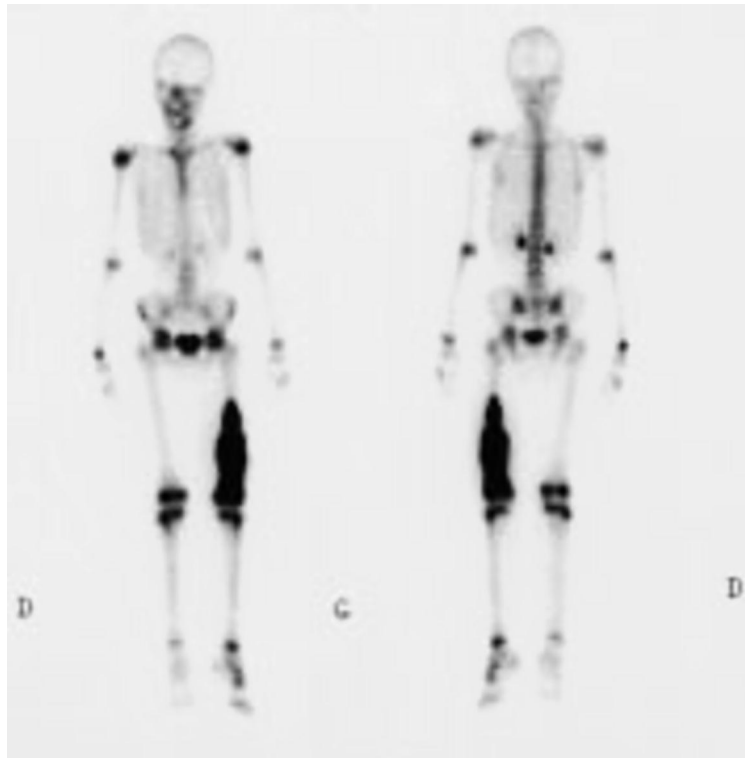


Figure 14 : *scintigraphie osseuses Hyperfixation au niveau du fémur gauche.* [47]

3- Diagnostic positif :

Le diagnostic de certitude repose sur l'examen anatomopathologique.

Le sarcome d'Ewing appartient au groupe des «tumeurs à petites cellules rondes».

Les cellules étant peu spécifique, le diagnostic histologique est, souvent, erroné d'où l'importance de l'apport des techniques d'études cytogénétiques actuelles.

3-1- Biopsie chirurgicale : [24]

La biopsie chirurgicale est l'un des temps principaux du diagnostic.

Elle doit être réalisée dans les meilleures conditions et, dans la mesure du possible, par le chirurgien qui sera chargé de l'exérèse finale.

Cette biopsie pourra être effectuée soit au trocard, soit par abord chirurgical.

Cette 2ème technique semble être la plus satisfaisante ; mais pour certaines zones anatomiquement difficiles d'accès comme les vertèbres ou le bassin, seulement une biopsie au trocard pourra être pratiquée. Elle devra être radioguidée de façon à suivre, impérativement, son trajet.

La biopsie doit être réalisée sur une portion charnue de la tumeur, en région non nécrotique.

3-2- Anatomo-pathologie : [17,25, 26, 27]

a- Macroscopie :

Le sarcome d'Ewing possède la propriété de traverser la corticale mais parfois la surface osseuse est, seulement, dépolie et un prélèvement biopsique correct nécessite une trépanation osseuse.

La tumeur est souvent blanchâtre, multi lobulée, friable, infiltrant et détruisant tous les plans d'une région. Parfois on note la présence de plaques hémorragiques et nécrotiques.

Il n'existe pas de différence entre la microscopie de sarcome d'Ewing osseux et extra osseux.

Il s'agit de petites cellules rondes ressemblant aux autres sarcomes (rhabdomyosarcomes, neuroépithéliomes ...). Ces cellules sont serrées les unes contre les autres sans reproduire une architecture identifiable.

Les colorations spécifiques au PAS (Périodic Acid Schiff) montrent des granules de glycogène au sein du cytoplasme, mais cette réaction PAS positive n'est ni spécifique, ni nécessaire au diagnostic. (Figure 15)

L'ultra structure est de type mésenchymateux, avec absence de structures spécifiques comme les myofibrilles et les granules neurosecretants. La chromatine est fine et dispersée, souvent sans nucléole. Dans la moitié de cas des pseudocorps en rosette sont visualisés [5].

Certains anatomopathologistes les considèrent comme une entité tumorale unique, pour d'autres, il s'agit d'une évolution tumorale différente d'une même cellule [28].

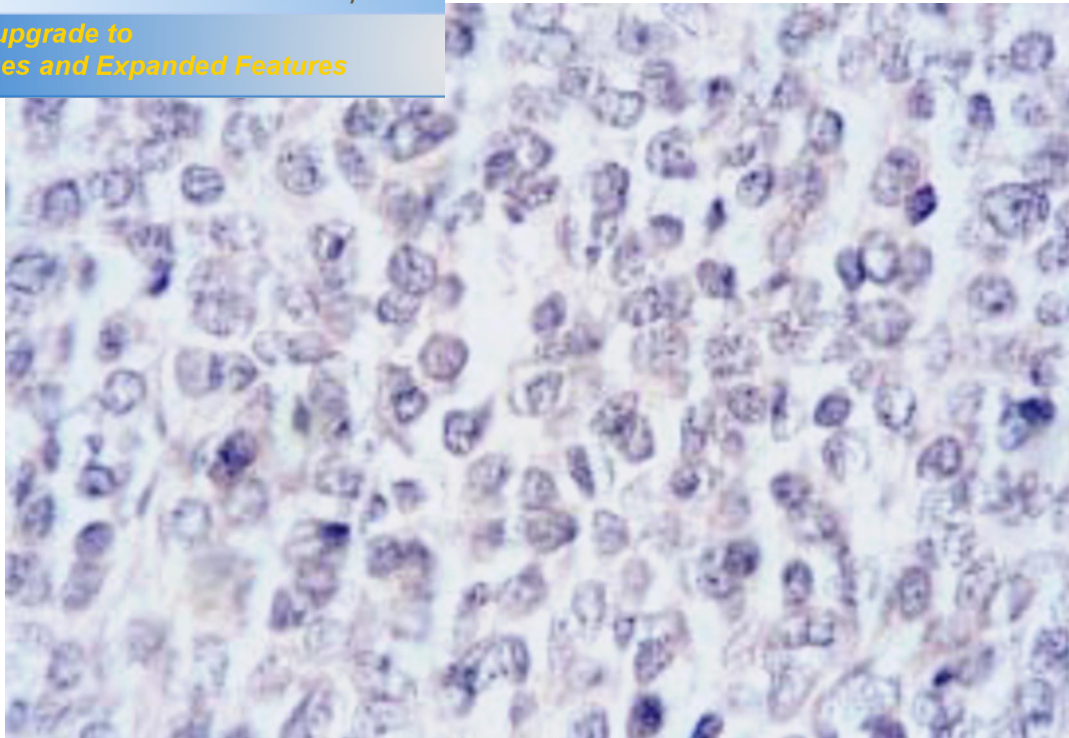


Figure15 : *Biopsie chirurgicale. Détail des cellules tumorales au fort grossissement, arrondies, à noyau ovalaire bien délimité par une fine membrane. Les cytoplasmes sont extrêmement réduits en taille. Coloration PAS, grossissement $\times 640$. [34].*

3-3- Immunohistochimie :

Les études immunohistochimiques restent d'intérêt limité dans le diagnostic de sarcome d'Ewing en raison de l'absence de différenciation cellulaire.

a- Etude de l'Institut Curie : [27]

En 1991, 30 dossiers de patients porteurs de sarcome d'Ewing traités entre 1980 et 1990 dans le département de médecine oncologique d'adulte de l'Institut Curie ont été étudiés rétrospectivement.

Des études immunohistochimiques comprenant des anticorps anti Human Natural Killer (HNK) et anti-énolase neurone spécifique (ENS), la protéine S 100 (PS 100), la desmine, ont été réalisées et n'ont pas mis en évidence des résultats significatifs permettant d'affirmer le diagnostic de sarcome d'Ewing.

En effet, dans cette étude :

- ✓ L'anticorps HNK n'est positif que dans 4 cas sur 21.
- ✓ L'anticorps anti NSE n'est positif que dans 4 cas sur 24.
- ✓ L'anticorps anti PS 100 n'est, quant à lui, positif dans aucun cas.

Selon les auteurs, la fréquence de l'anticorps anti NSE varie de 0 à 72% pour les sarcomes d'Ewing osseux.

b- Etude de Saint Jude de MEMPHIS : [29]

Il s'agit d'une étude réalisée chez 40 patients présentant un sarcome d'Ewing osseux traités à Saint Jude au cours d'une période allant de 1968 à 1986.

On trouve dans cette étude 23 patients présentant un résultat positif pour les anticorps Leu-7 et/ou anti NSE, soit 58% des patients, la desmine étant négative dans tous les cas.

neuroectodermiques ont été recherchés a fin d'étayer l'origine neuroectodermique du sarcome d'Ewing.

L'équipe du Docteur LIPINSKI a soumis 10 lignées cellulaires à un ensemble d'anticorps monoclonaux. Elle a, ainsi constaté la présence de plusieurs antigènes de surface caractéristiques des tissus neuroectodermiques : le ganglioside GD2, l'antigène Leu-7, la N-CAM qui est la protéine d'adhésion des cellules neurales, et les récepteurs au NGF (Neural Growth Factor) [30].

Cependant, ces études ne sont pas de pratique courante pour le diagnostic de sarcome d'Ewing.

3-4- La cytogénétique :

L'identification en 1983 [31, 32], par les français Aurias et Truc-Carel, d'un réarrangement chromosomique spécifique du sarcome d'Ewing a constitué un pas important dans la connaissance de la pathogénie de la maladie et dans l'individualisation du sarcome d'Ewing au sein du groupe des sarcomes à cellules rondes.

L'anomalie cytogénétique la plus fréquemment retrouvée, aussi bien dans les sarcomes d'Ewing osseux qu'extra osseux, est une translocation réciproque (11, 22) (q24, q12). (Figure 16)

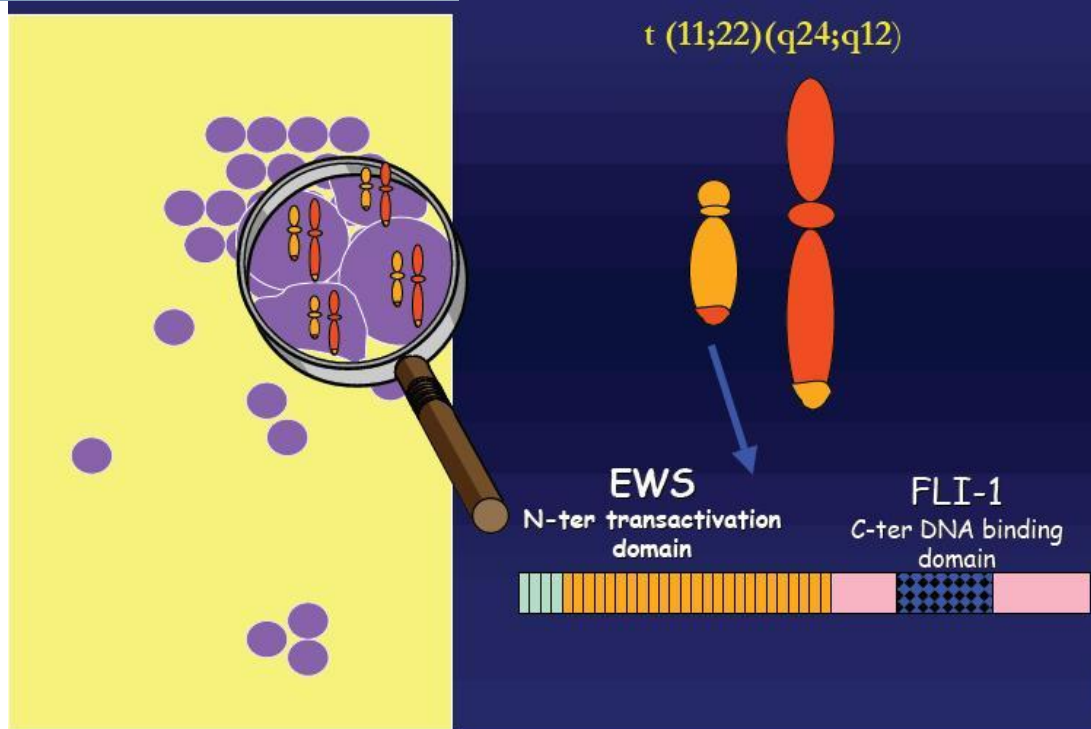


Figure16 : La translocation réciproque entre les chromosomes 11 et22. [42]

Ce transfert de matériel génétique entre le bras long du chromosome 22 et le bras long du chromosome 11 est retrouvé dans 83% des cas dans l'étude réalisée par Truc-Carl [33].

D'autres translocations, dites «variantes» ont été décrites, toutes concernant le chromosome 22, et il apparait vraisemblable que ce chromosome comporte un ou des gènes dont l'activation ou l'inactivation puisse jouer un rôle dans la progression tumorale.

L'observation de la $t(11, 22)$ dans des cas de neuroépithéliome [35] et de tumeur d'Askin [36] souligne la proche parenté de ces tumeurs avec le sarcome

précurseur cellulaire commun, d'origine neuroectodermique, a été proposée sur des arguments cytogénétiques et immunologiques.

En effet, la mise en évidence de la même translocation t (11, 22) dans un cas d'esthesioneuroblastome [37], et dans une tumeur neuroendocrine du tractus digestif, l'expression de la NSE et l'immunoréactivité avec les anticorps HNK-1 et N-CAM, sont des arguments de poids en faveur de l'origine neuroectodermique du sarcome d'Ewing.

3-5- Biologie moléculaire :

Les marqueurs cytogénétiques et moléculaires peuvent être utiles pour le diagnostic positif et différentiel du sarcome d'Ewing, à cause de l'incertitude de l'histologie et de l'imprécision des marqueurs de différenciation.

a- le transcrit de fusion :

L'équipe de Gilles Thomas, à l'institut Curie de Paris, a mis en évidence le remaniement moléculaire [38, 39, 40] :

- ✓ Le point de cassure sur le chromosome 11 est toujours situé sur une assez grande région de 40 kbases appelée EWSR2.
- ✓ Le point de cassure sur le chromosome 22 est toujours situé sur une petite région de 7 kbases appelée EWSR1.

La translocation entraîne l'expression d'une protéine hybride aberrante où la protéine EWS du chromosome 22 est liée à un facteur de transcription FLI1 du chromosome 11 (friend leukemia virus integration 1). Cela est constaté dans 80% des cas.

Le sarcome d'Ewing (10% des cas), la jonction EWS ne se fait pas avec FLI1, mais avec ERS qui correspond à un autre facteur de transcription porté par le chromosome 11.

Dans 3 à 5% des cas, la fusion du gène EWS se fait avec le gène :

- ✓ ETV1 sur le chromosome 17.
- ✓ E1AF sur le chromosome 7.
- ✓ FEV sur le chromosome 2.

Le diagnostic du sarcome d'Ewing repose sur la détection de ces transcrits ou une de fusion EWS-FLI1 ou EWS-ERG permettant sa différenciation avec les autres groupes de tumeurs de phénotypes semblables.

Le gène de fusion pourra être visualisé par des techniques d'hybridation in situ avec des sondes froides qui consistent à hybrider l'ADN tumoral avec l'ADN des sondes à localiser : EWS et FLI1 sont colorées par fluochrome une couleur différente. On pourra donc, par un examen au microscope à fluorescence, repérer le gène de fusion qui apparaîtra sous forme d'un spot colore au niveau du chromosome transloqué.

Une autre méthode diagnostique consiste à extraire l'ARN de la tumeur, à le transformer en ADN par la reverse transcriptase puis à amplifier les séquences EWS-FLI et EWS-ERG par polymérisation en chaîne (PCR).

b- L'antigène MIC2 : [39, 40, 41]

Il existe une autre caractéristique, quasiment constante, qui est l'expression de l'antigène MIC2. Il s'agit d'une protéine de surface codée par un gène situé

de des chromosomes sexuels X et Y et elle est spécifiquement détectée par l'anticorps HBA-71.

On trouve cet antigène dans 98% des cas, mais il ne peut pas servir au diagnostic positif à cause de sa non spécificité. On pourra toutefois l'utiliser dans le diagnostic différentiel des tumeurs à petites cellules rondes.

Pour tous nos patient le diagnostic de sarcome d'Ewing était anatomopathologique sans recours ni à la cytogénétique ni à l'immunohistochimie.

C-DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL :

1. Diagnostic différentiel radio-clinique :

Le sarcome d'Ewing osseux peut poser un problème de diagnostic différentiel radiologique avec :

a- L'ostéomyélite

Radiologiquement, l'ostéomyélite réalise une ostéolyse plus étendue, franchissant le cartilage de conjugaison et envahissant l'épiphyse. La réaction périostée est moins intense et sans spéculation.

L'évolution est plus aigue avec un syndrome infectieux quasi-constant [17].

b- l'ostéosarcome :

Il est difficile de faire une distinction entre le sarcome d'Ewing osseux et l'ostéosarcome en cas de localisation métaphysaire ou épiphysaire, surtout lorsque une ostéogenèse réactionnelle s'y associe. Seule l'histologie pourra les différencier.

ile :

Il fait penser au sarcome d'Ewing osseux devant une ostéolyse étendue avec rupture de la corticale [43].

Le sarcome d'Ewing extraosseux pose un problème de diagnostic différentiel radiologique avec d'autres sarcomes des parties molles notamment :

- Rhabdomyosarcome
- Fibrosarcome
- Liposarcome
- Angiosarcome
- Leiomyosarcome

Seules les caractères histologiques pourront les différencier (seront détaillés plus tard).

2. Diagnostic différentiel histo-cytogénétique :

En se basant sur des critères anatomopathologiques et immunohistochimiques, on distingue 3 groupes [33] :

- Tumeurs d'origine neuroectodermique (neuroblastome, neuroépithéliome, tumeur d'Askin et tumeurs neuroectodermiques primitives PNET).
- Tumeurs d'origine myoblastique (rhabdomyosarcome)
- Tumeurs d'origine hématopoïétique (lymphome).

Dans le cadre des tumeurs totalement indifférenciées, on a recours à la cytogénétique ou la biologie moléculaire.

histo-cytologique : [13] (Tableau 3, 4)

Tableau 3 : éléments du diagnostic différentiel histo-cytologique.

	Ewing	Neuro- épithéliome	Lymphome	Rhabdo myosarcome
Architecture				
Cohésive	+	+	-	-
Alvéolaire	-	+/-	-	+
Rosette				
Pseudo	+/-	-	-	-
Vraie	-	+/-	-	-
Cytologie				
Substance Intercellulaire	-	-	-	-
Cytoplasme Eosinophile	-	-	-	+
Immunohistologie				
NSE	+/-	+/-	-	-
HNK	+/-	+/-	-	-
CLA	-	-	+	-
Myoglobine	-	-	-	+

NSE : Neurone Specific Enolase

HNK : Human Natural Killer

CLA: Commun Leucocyt Antige

LA TUMEUR	LES CARACTERES HISTOLOGIQUES
Fibrosarcome	<ul style="list-style-type: none"> - C'est le type le plus fréquent avant 1965. - Plusieurs sous types : il faut différencier le fibroblastique du pleiomorphe par l'uniformité du modèle de la trame osseuse de la tumeur et le nombre de figures mitotiques.
Rhabdomyosarcome	<ul style="list-style-type: none"> - 15% des sarcomes des tissus mous. - 3 catégories des rhabdomyosarcomes : <ul style="list-style-type: none"> • Pleiomorphe : surtout chez l'adulte, de fréquence rare et il survient au niveau des muscles squelettiques. • Embryonnaires et alvéolaire : <p>Les plus fréquents chez l'enfant, de mauvais pronostic .</p>
Leiomyosarcome	<ul style="list-style-type: none"> - Provient des muscles lisses. <p>De localisation variable surtout viscérale au niveau des muscles lisses ou les vaisseaux de ces organes</p>
Liposarcome	<ul style="list-style-type: none"> - Age supérieur à 30 ans - Tumeurs maligne du tissu adipeux avec graisse bien différencié.
Synoviosarcome	<ul style="list-style-type: none"> - Provient des tissus synoviaux

Tableau 5 : Remaniements cytogénétiques des différentes tumeurs:

Ewing	t[11, 22] (q24, q12)	83%
Neuroépithéliome	t[11, 22]q24, q12)	
Neuroblastome	Anomalie sur le bras court du chromosome 1	50% Délétion / Translocation
Tumeur d'Askin	T [11, 22] (q24, q12)	
Rhabdomyosarcome embryonnaire	Pas de remaniements	
Rhabdomyosarcome alvéolaire	T [2, 13] (q37, q14)	70%
LMNH	Varié	

LMNH : Lymphome malin non hodgkinien

D.BILAN D'EXTENSION :

Le but du bilan d'extension est de montrer l'étendue de la tumeur, son extension dans l'os et dans les parties molles avoisinantes, ainsi que l'atteinte des structures anatomiques, en particulier musculaires et vasculo-nerveuses, situées à proximité.

Il doit aussi permettre de juger de caractère uni focal ou multifocal des lésions.

1-1- la radiographie standard (RS) :

Les clichés radiologiques standards sont insuffisants pour un bilan loco-régional. Il est donc nécessaire d'avoir recours au scanner et à l'IRM.

1-2-la tomодensitométrie (TDM) : [18]

La TDM est utile pour les localisations axiales, vertébrales ou pelviennes, mais elle est moins performante que l'IRM pour l'évaluation de l'extension tumorale dans les parties molles.

1-3-l'imagerie par résonance magnétique (IRM) : [18, 44]

L'IRM est indispensable. C'est l'examen qui permet une bonne évaluation du volume tumoral, de son extension diaphysaire et dans les parties molles. Il explore aussi l'extension intra-articulaire et intra-médullaire.

1-4-l'échographie :

L'échographie n'a que peu d'indications dans le bilan loco-régional, elle est nécessaire pour des tumeurs superficielles de taille inférieure à 5 cm [45].

2- Extension régionale :

En général, l'atteinte ganglionnaire dans le sarcome d'Ewing est rare.

Ces adénopathies sont soit palpables à l'examen clinique, soit diagnostiquées par des examens complémentaires notamment :

- Echographie
- TDM

3-1- la scintigraphie osseuse :

La scintigraphie osseuse au technétium 99 permet de rechercher les autres foyers tumoraux à distance grâce à la visualisation de l'ensemble du squelette.

3-2-les radiographies du thorax (face et profil) et la TDM thoracique :
dans le but de rechercher des métastases pulmonaires.

3-3-la ponction biopsie osseuse et le myélogramme : [24]

L'exploration médullaire, du fait du caractère parfois très focal de l'envahissement médullaire, comprend dix myélogrammes et deux biopsies médullaires et doit être effectuée dans plusieurs secteurs.

Elle est réalisée, dans la mesure du possible, chez tous les patients, mais s'impose dans trois cas :

- Patient fébrile au diagnostic
- Patient ayant des métastases autres qu'osseuses, notamment, pulmonaires.
- Patient ayant une atteinte initiale au niveau du bassin (os iliaque ou sacrum), ou présentant des douleurs en dehors de la tumeur primitive, malgré une scintigraphie osseuse normale.

3-4-l'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle est performante pour le diagnostic d'envahissement médullaire.

Les organes cibles sont le poumon, le squelette, le foie, le cerveau, le péritoine et les ganglions.

rie concernant 30 patients porteurs de sarcome secondaires les plus fréquemment observées ont été l'os et le poumon. La dissémination métastatique a été observée durant la première année suivant le diagnostic dans 48% des cas, et dans 83 % des cas après 3 ans [27]. (Tableau 6)

Tableau 6 : les localisations métastatiques dans 22cas de sarcome d'ewing osseux selon l'étude de l'institut curie .

La localisation métas	Le nombre de cas	Le pourcentage
Os	15	68%
Poumon	11	50%
Ganglions	4	18%
Cerveau	2	9%
Médiastin	2	9%
Foie	2	9%
Œil	1	5%
Peau	1	5%

1- Le volume tumoral

Plusieurs études ont montré qu'un grand volume tumoral est un facteur pronostique péjoratif :

- Dans l'étude CESS 81[48, 49], le volume tumoral a pu être calculé chez 89 patients, il était inférieur à 100 ml chez 51 patients. Le taux de survie sans récurrence à 3 ans est de 80 % pour un volume inférieur à 100 ml, contre 32% pour les volumes supérieurs ou égaux à 100 ml.

- Dans l'étude de l'Institut Rizzoli [50], les résultats ont montré une chance de guérison de 33% pour les tumeurs volumineuses contre 57% pour les plus petites tumeurs.

- Dans une étude plus récente, il semblerait qu'un volume seuil de 200ml soit plus discriminant [51].

2- Le site initial de la tumeur

Selon les différentes études, le pronostic semble meilleur pour les patients présentant une localisation tumorale primaire périphérique que pour ceux porteurs d'une localisation axiale :

- l'étude de l'Institut Curie confirme le pronostic péjoratif du siège axial avec un taux de survie nul dans ce dernier cas [27].

- L'étude de Bacci montre un taux de rémission à 5 ans à 46% pour les lésions périphériques contre 23% pour les lésions pelviennes [52].

On peut supposer que les différences évolutives importantes observées entre les tumeurs axiales et périphériques reflètent les différences de volume

conséquence, d'accessibilité à une chirurgie

3- L'âge du patient

La valeur pronostique de l'âge est controversée.

3-1-Etude ne retenant pas l'âge comme facteur pronostic :

-Dans l'étude publiée par Bacci [53], aucune différence pronostique entre les sarcomes d'Ewing de l'adulte et ceux de l'enfant, n'est rapportée ; la survie globale sans maladie apparente est de 42% après un suivi moyen de 9 ans.

- l'étude de l'équipe du Dr Verrill a porté sur 59 patients ayant un âge moyen de 24 ans et traités entre 1980 et 1995. La survie globale à 5 ans a été estimée à 38% chez l'ensemble des patients. Elle est de 52% après avoir exclu les patients porteurs de métastases. D'après l'ensemble de leurs résultats, il semble qu'il n'y ait pas de différence entre le devenir de la maladie chez l'adulte et chez l'enfant et donc que l'âge n'influencerait pas le pronostic.

3-2-Etudes retenant l'âge comme facteur pronostic :

Selon IESSI [54], l'âge intervient comme facteur pronostic et les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

AGE	SURVIE A 5 ANS
Inférieur à 10 ans	71%
Entre 11-15ans	62%
Age supérieur	46%

pine s'est intéressée au rôle de l'âge comme facteur pronostique chez 59 patients âgés de 0 à 35 ans, présentant sarcome d'Ewing localisé de nombre 1985 à juin 1995. En effet, chez les patients âgés de moins de 18 ans, le taux de survie sans événement est de 84 %, alors qu'il est évalué à 38% chez les patients plus âgés [55].

4- L'existence de métastases au moment du diagnostic : [56, 57]

La présence de métastases constitue pour la majorité des auteurs le premier facteur pronostic péjoratif.

Dans l'ensemble des études, les taux de survie à 2 et 5 ans varient entre 10% et 30%.

Ces résultats impliquent que les métastases doivent être recherchées avec précaution, surtout en cas des sites primaires de pronostic péjoratif tel que le pelvis.

Les principaux sites métastatiques retrouvés sont les poumons et les os.

Les métastases pulmonaires isolées seraient moins défavorables que les autres localisations.

Dans cette recherche métastatique, des nouvelles techniques de biologie moléculaire sont à l'étude, en complément de l'imagerie, pour rechercher des métastases dans la moelle osseuse.

5- La réponse histologique a la chimiothérapie

Selon plusieurs études, la réponse histologique à la chimiothérapie constitue un facteur pronostique important. Elle permet aussi de décider la poursuite de la prise en charge thérapeutique du patient.

S :

- l'étude de l'Institut Rizzoli a été réalisée de juin 1983 à 1993 et a suivi 118 patients traités par protocole de chimiothérapie préopératoire. Les réponses histologiques ont été classées en trois groupes [58, 59]
- Grade I : Persistance de nodules macroscopiques
- Grade II : Persistance de nodules microscopiques
- Grade III : Absence de cellules viables résiduelles.

La survie sans maladie à 5 ans a été évaluée respectivement pour les grades I, II et III à 34 %, 68% et 95%.

- l'étude SFOP EW 88 a abouti aux résultats suivants : [60]

LA REPONSE HISTOLOGIQUE : Le pourcentage de cellules tumorales dans la pièce d'exérèse.	SURVIE A 5ANS
Inférieur à 5%	75%
Entre 5 à 30%	40%
Supérieur à 30%	13%

Lorsque l'amputation ou la radiothérapie constituaient le traitement exclusif, l'évolution de sarcome d'Ewing était gravissime.

Depuis l'emploi de polychimiothérapie intensive, la survie avoisine 50 à 60% à 5 ans [61].

Il a été montré qu'un traitement local associant radiothérapie et chirurgie était, significativement, plus efficace en terme de survie globale qu'un traitement local caractérisé par une irradiation seule. Globalement la radiothérapie seule permettait d'obtenir un contrôle local dans 50% à 75% des cas, alors qu'il est estimé de 75% à 92% lorsque la radiothérapie est associée à la chirurgie [62].

Le sarcome d'Ewing a bénéficié au plus haut point des progrès de la chimiothérapie et de la chirurgie conservatrice qui le rend potentiellement curable.

1- Le traitement local:

1-1- La chirurgie :

C'est un acte à la fois diagnostique et thérapeutique.

Son but final est de réaliser une intervention carcinologiquement satisfaisante passant en tout point en tissu sain.

a- Les objectifs :

- la diminution du risque de récurrence locale.
- la réduction des doses d'irradiation.

biologique à la chimiothérapie.

b- Les techniques : [63]

b-1- La chirurgie conservatrice : (Figure 17)

- **Enucléation tumorale** : emportant la tumeur et sa pseudo-capsule, elle peut être considérée comme un geste diagnostique.

- **Exérèse large** : c'est une exérèse qui passe quelques centimètres au large de la masse tumorale palpée. Des résidus microscopiques peuvent persister ce qui explique le taux de récurrence qui excède 50%.[64]. (Figure18)

- **Exérèse radicale** : devra être effectuée en monobloc avec extraction en une seule pièce du tissu osseux, des muscles envahis ainsi que la cicatrice de la biopsie et du trajet du drainage éventuel. L'ensemble devra être entouré de tissu sain, dont l'épaisseur permettra d'évaluer la valeur carcinologique de l'exérèse. [24, 61]

- **La reconstitution** : est nécessaire dans près de 80% des cas. Elle doit être envisagée en fonction de l'âge de patient, du siège tumoral et de l'étendue de la résection. L'usage éclectique d'allogreffes massives, de prothèses en titane longue queue sur mesure et de montage composite assure un résultat fonctionnel satisfaisant. [15, 61]. (Figure 19)

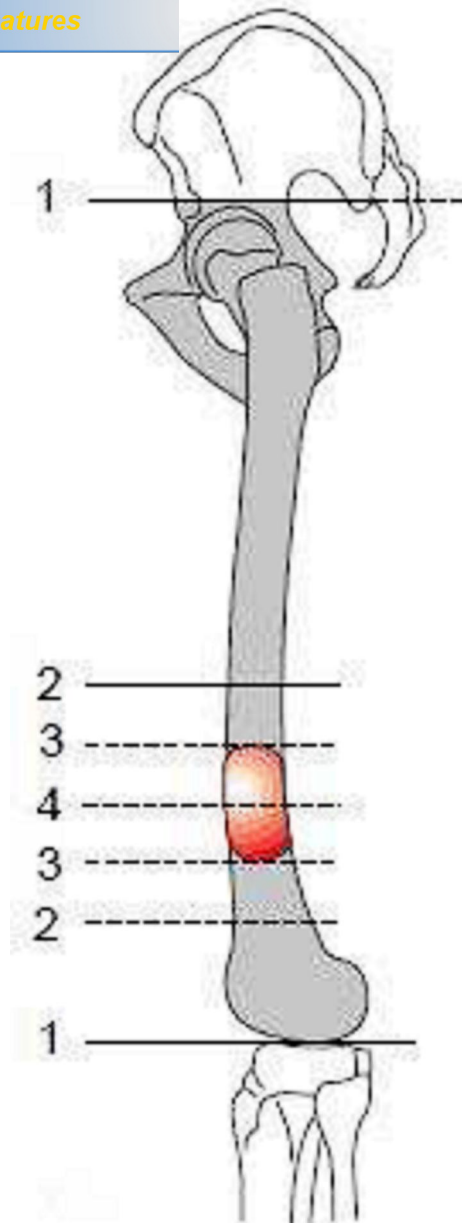


Figure 17: [20]

Types d'exérèses de la tumeur osseuse

(1) : radicale

(2) : large

(3) : margina

(4) : intra lésionnelle

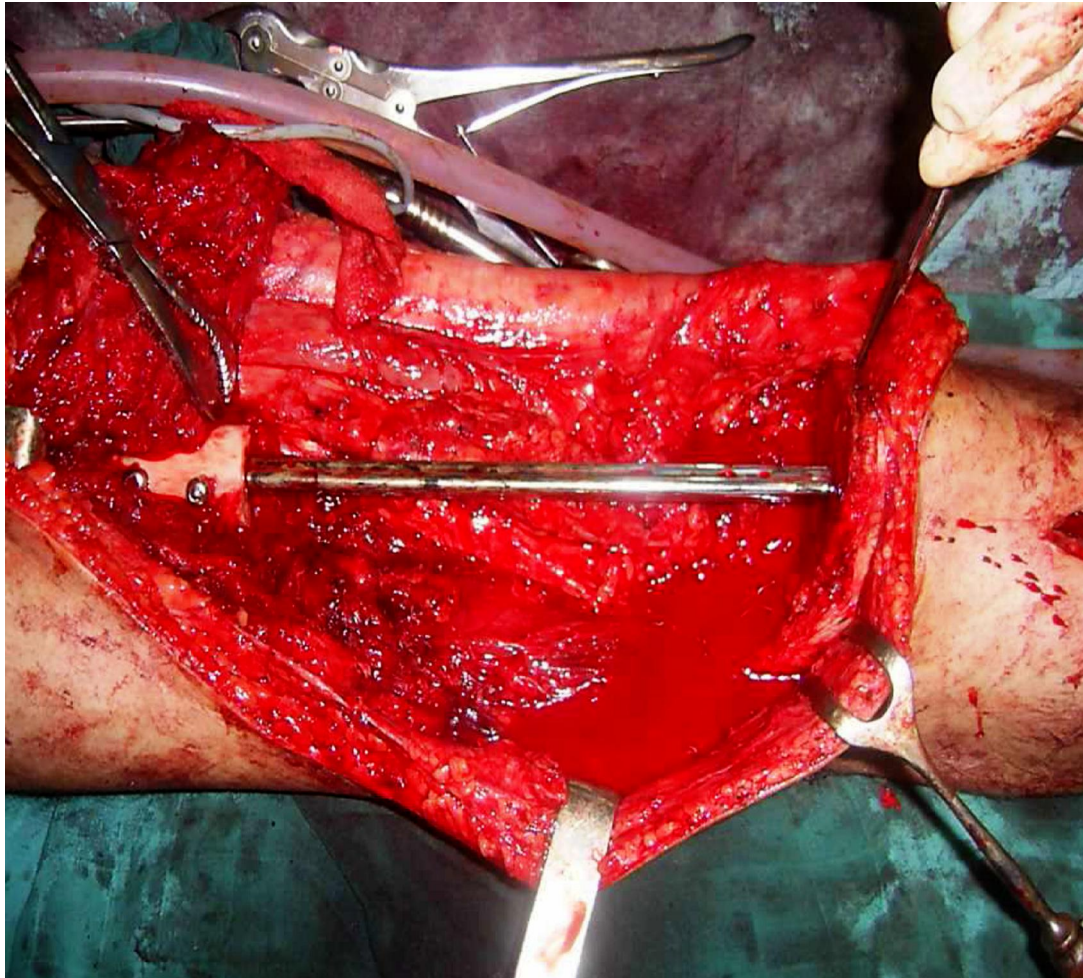


Figure 18 : Résection de la tumeur et ostéosynthèse par clou fémoro-tibial. [20]

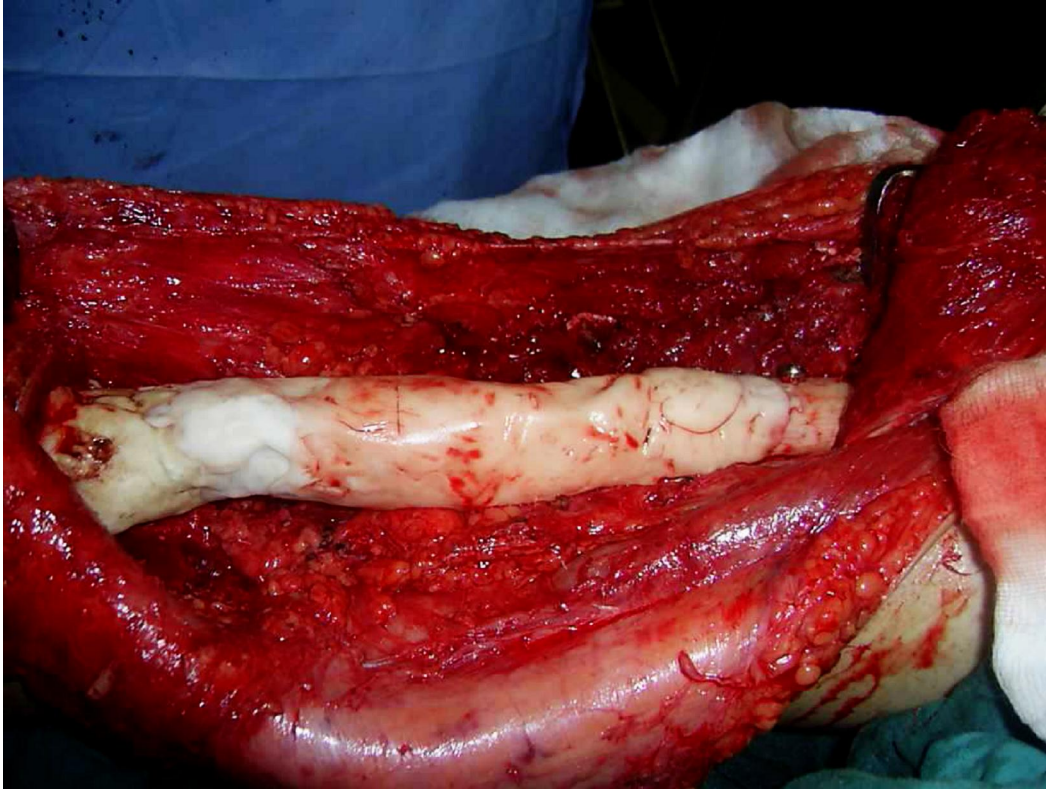


Figure19 : Renforcement par le ciment acrylique. [20]

le : Amputation

Elle conserve les indications qui découlent des contre indications de la chirurgie conservatrice :

- Tumeur ouverte pendant l'intervention
- Siège de la biopsie non résécable en bloc
- Infection du site opératoire
- Envahissement de la peau
- Chimiothérapie inefficace
- Chirurgie conservatrice plus handicapante que l'amputation.

Remarque : La chirurgie des métastases est essentielle. Lorsqu'elle est réalisable, elle peut permettre des taux de survie remarquables.

c- les principales contre indications :

La chirurgie peut être différée dans les cas suivant :

- un stade évolué de la maladie dont l'acte chirurgical n'apporterait aucun bénéfice au patient.
- Les tumeurs dont le volume reste important malgré une chimiothérapie première et une éventuelle radiothérapie.
- Certaines localisations qui ne sont pas compatibles avec une résection chirurgicale telles que les tumeurs de rocher.

1-2- la radiothérapie :

a- les indications :

La radiothérapie sera envisagée en fonction de :

La radiothérapie peut être exclusive chez des patients présentant un sarcome d'Ewing au stade métastatique et pour lequel un traitement chirurgical n'est pas indiqué et n'apporterait aucun bénéfice. [65, 66, 67]

a-2-Siège de la tumeur :

La radiothérapie seule peut être indiquée pour certaines localisations tumorales inopérables soient par leurs sièges ou par leurs volumes. [68]

a-3- l'exérèse chirurgicale et l'analyse histologique post-chimiothérapique : [69]

✓ si l'histologie ne retrouve aucune cellule maligne résiduelle ou moins de 5% des cellules groupées en un ou deux ilots avec des limites de résection passant en zone saine. Dans ce cas, l'irradiation à priori est inutile.

✓ Si l'exérèse chirurgicale est incomplète. Il y a donc l'indication à réaliser une radiothérapie afin de limiter le risque de récurrence locale.

✓ Si l'exérèse chirurgicale est complète, mais l'analyse histologique de la pièce opératoire retrouve un taux de cellules tumorales résiduelles supérieur à 5%. Une radiothérapie complémentaire est indiquée.

b- les techniques : [62, 66, 70]

La radiothérapie a comme objectif de délivrer des doses suffisantes tout en préservant les tissus sains avoisinant, notamment, les organes sensibles pour éviter les complications.

Il faut, dans un premier temps, déterminer le volume cible anatomoclinique qui inclut la tumeur, ses extensions infracliniques et les éventuelles chaînes ganglionnaires satellites.

Le champ d'irradiation devait tenir compte, en plus de l'extension intra et extra-osseuse, des organes critiques : parenchyme pulmonaire, intestin, moelle épinière dans les localisations centrales, cartilages de conjugaison des gros os longs des membres.

b-2- le positionnement du malade :

Le positionnement du malade dépend de plusieurs facteurs dont, notamment, le siège tumoral. La reproductibilité du positionnement doit être satisfaisante et il doit exister un confort suffisant pour éviter les mouvements intempestifs pendant les séances. Si certaines positions sont difficiles à maintenir ou inconfortables, des moyens de contention sont utilisés.

b-3- les doses délivrées :

- la dose efficace semble se situer entre 55 et 60 grays.
- L'irradiation est délivrée sur une période de 5 à 7 semaines avec un fractionnement classique d'environ 2 grays par séance et 5 séances par semaine.
- Une dose de 35 grays sera délivrée en cas d'une chirurgie complète mais avec plus de 5% de cellules viables dans la pièce opératoire.
- La dose délivrée en cas d'une chirurgie incomplète sera identique à la dose délivrée en cas d'absence de temps chirurgical.

hyperfractionnées, et selon l'étude de docteur Marcus le recours à la radiothérapie hyperfractionnée permettrait d'obtenir un bon contrôle local de la maladie et d'améliorer le pronostic fonctionnel en comparaison avec la radiothérapie traditionnelle [71].

Remarque :

On peut avoir recours à la curiethérapie interstitielle qui est une technique simple et élégante permettant d'introduire au moyen de gaines vectrices des éléments radioactifs tels que des fils d'iridium 192, ce qui permet de délivrer au niveau du lit tumoral une dose plus ou moins curative.

Ses indications sont des tumeurs accessibles de petite taille ou en cas de récurrences tumorales inopérables [72].

c- les complications :

Les complications de la radiothérapie sont devenues évidentes dès que les chimiothérapies efficaces ont permis une survie prolongée à la majorité des malades.

c-1- les complications fonctionnelles : [73]

- Ces complications dépendent de :
- l'âge de malade.
- Siège de la tumeur
- Volume de la tumeur

Et - La dose administrée

nelles de la radiothérapie sont la conséquence de la sclérose des tissus mous, de la stérilisation des cartilages de conjugaison et de la fragilisation osseuse, et sont :

- La fibrose cutanée.
- L'atrophie musculaire constante.
- L'insuffisance du retour veineux.
- Les raideurs articulaires.
- Les attitudes vicieuses.
- Les désaxations et les raccourcissements.
- Les fractures radiales

c-2- les complications liées à l'association chimiothérapie-radiothérapie : [66]

Il est nécessaire de prendre en compte les interactions possibles entre l'administration simultanée de la chimiothérapie et de la radiothérapie. Il existe, notamment, une toxicité accrue sur les tissus sains dépendant de l'organe irradié et des cytotoxiques utilisés.

Dans le cadre du sarcome d'Ewing, les cytotoxiques radiosensibilisants en cause sont les anthracyclines.

c-3- la survenue de sarcome radio-induit :

Le risque de survenue du sarcome radio-induit a été évalué par plusieurs études, et les résultats sont résumés dans le tableau suivant [73] :

La fréquence du sarcome radio-induit

ISSI	1,2 %
Daugaert	2,5%
Rosen	5%
Chan	15%

L'étude de SAILER a montré la survenue d'un ostéosarcome en zone irradiée chez 1 patient sur 45,64 mois après avoir reçu une irradiation de 66 grays [49].

c-4- les récurrences locales après la radiothérapie : [73]

Les récurrences locales après la radiothérapie naissent au centre de la tumeur, malgré le surdosage habituel.

Ces récurrences sont souvent précoces.

Voici un tableau récapitulatif :

	La fréquence de récurrence locale après la radiothérapie
Mardsen	25%
Boyer	33%
Daugaert	40%
Rosen	43%
Jenkin, Freeman et Bacci	50%
Mc Intosh	52%
Campanacci	30%
Hayer	36%
Jurgens	46%

1-3 Les résultats comparatifs de chirurgie versus radiothérapie pour la survie et le contrôle local de la maladie :

a- Etude de SUDANESE óInstitut RIZZOLI : [74]

Cette étude portait sur 196 patients ne présentant pas de métastases au diagnostic. L'âge des patients varie de 0 à 50 ans dont 55% entre 11 et 20 ans et 2% entre 31 et 40 ans.

Trois protocoles différents de chimiothérapie ont été mis en place. Mais afin d'établir le rôle respectif de la chirurgie et de la radiothérapie, seul un protocole a été retenu

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Le traitement local utilise	Survie sans récidive	Récurrence locale
Chirurgie+Radiothérapie	61%	7%
Radiothérapie	47%	23%

Les résultats montrent un avantage à l'utilisation de la chirurgie associée à la radiothérapie.

b- Etude CESS 81 : [48]

Cette étude met en évidence un avantage à l'utilisation de la chirurgie associée à la radiothérapie avec une absence de récidive dans 69% des cas à 3 ans contre 43% avec l'utilisation de la radiothérapie seule.

Ce tableau montre le taux de survie sans récidive et l'échec en fonction du traitement local :

Le traitement local utilise	Survie sans récidive à 3ans	Survie sans récidive à 3ans	Echec local
Chirurgie+Radiothérapie (29 patients)	69%	67%	20%
Chirurgie (31 patients)	65%	64%	9%
Radiothérapie (32 patients)	43%	39%	47%

L'étude a porté sur 182 patients présentant un sarcome d'Ewing localisé traité par chimiothérapie pendant 15 à 18 mois.

Le traitement local pouvait être :

- une radiothérapie seule avec des doses allant de 45 à 65 grays.
- Une chirurgie seule.
- L'association chirurgie-radiothérapie

Les résultats tendaient à montrer qu'il existait un meilleur contrôle local de la maladie lorsque le patient avait bénéficié d'un traitement chirurgical.

L'étude des taux de survie en rémission permet d'aboutir aux mêmes conclusions.

Ce tableau montre le contrôle local et la survie en fonction du traitement local :

Le traitement local utilisé	Le contrôle local	La survie sans récurrence
Chirurgie exclusive	93,6%	59%
Chirurgie+Radiothérapie	92,6%	48%
Radiothérapie exclusive	69,1%	30%

Cependant, ces résultats doivent être pris avec réserve en sachant que les patients bénéficiant d'une chirurgie sont des patients présentant un pronostic favorable avec une tumeur de petite taille ainsi qu'une localisation distale.

x de récurrence locale dans le groupe traité par radiothérapie seule est due au pourcentage élevé de patients de cette série présentant une tumeur de localisation pelvienne.

d- Etude réalisée par l'équipe du Docteur TONI : [75]

Cette étude a suivi 131 patients présentant un sarcome d'Ewing : 13 patients ont été traités par amputation, 56 patients ont bénéficié d'une résection locale dont 31 ont nécessité une radiothérapie complémentaire, 62 patients ont été traités par radiothérapie exclusive.

Les résultats sont résumés dans le tableau suivant :

Le traitement local utilisé	La récurrence locale
Chirurgie exclusive	5%
Radiothérapie exclusive	24%
Chirurgie + Radiothérapie	1%

En conclusion

L'ensemble de ces études tend à démontrer l'intérêt d'associer la chirurgie à la radiothérapie dans le cadre du traitement local pour améliorer les taux de survie et diminuer les récurrences locales

himithérapie

Le sarcome d'Ewing étant une maladie diffuse d'emblée dans près de 90 % des cas, la cible thérapeutique prioritaire reste la maladie générale, son stade occulte le moment privilégié d'efficacité thérapeutique et la chimiothérapie l'arme principale.

2-1 Les drogues utilisées et leurs taux de réponse :

a- En monothérapie : [4, 39,62]

Voici un tableau récapitulatif des principales drogues anticancéreuses utilisées en monothérapie et leurs taux de réponse :

PRODUITS ANTICACEREUX	TAUX D REPONSE
Melphalan	82%
Cyclophosphamide	51%
Adriamycine	41%
Actinomycine D	33%
BCNU	33%
Ifosfamide	32%
5 Fluoro Uracil	31%
Vincristine	30%
VP 16(Etoposide)	30%
Cisplatine	7%

La polychimiothérapie consiste à associer les drogues les plus actives afin de potentialiser leurs effets sans augmenter leur toxicité.

Le tableau suivant montre les principales drogues anticancéreuses en association et leurs taux de réponse :

Association des drogues	Taux de réponse
Busulfan + Melphalan	46%
Ifosfamide + Vépéside	50 % en rechute / 96% en 1ère ligne
Cyclophosphamide + Adriamycine	83% en 1ère ligne

2-2 Les protocoles et leurs résultats dans la maladie localisée :

a- Etude de l'Institut RIZZOLI : [52]

Il s'agit d'une étude en deux temps réalisée sur 144 patients présentant un sarcome d'Ewing localisé. Le traitement local a consisté en une amputation dans 10 cas, une résection suivie d'une radiothérapie dans 48 cas et une radiothérapie exclusive dans 86 cas. La chimiothérapie était standardisée et deux protocoles ont été réalisés :

Protocole 1(VAC) :

- Vincristine
- Adriamycine
- Cyclophosphamide

5 patients de 1972 à 1978.

Protocole 2 (VACA) :

- Vincristine
- Adriamycine
- Cyclophosphamide
- Actinomycine D

Ce protocole est appliqué à 59 patients de 1972 à 1982 .Il préconisait deux attitudes différentes selon qu'il s'agissait d'un sarcome d'Ewing avec localisation pelvienne ou périphérique.

Les résultats sont les suivants :

Le protocole	La survie sans récurrence
Le protocole 1	32%
Le protocole 2	54%

Cette étude permet de conclure l'intérêt d'une chimiothérapie utilisant quatre drogues.

b- Etude CESS 81 : [48]

L'étude a été réalisée de janvier 1981 à février 1985, elle a incluse 93 patients dont l'âge inférieur à 25 ans et pour lesquels un sarcome d'Ewing sans métastase, lors du diagnostic, a été retrouvé.

chimiothérapie néoadjuvante de 18 semaines de VACA (Vincristine, Adriamycine, Cyclophosphamide, et Actinomycine D) suivie du traitement local et de 18 semaines complémentaires de la même chimiothérapie.

Résultats : le taux de rémission complète à 5 ans est de 55 %.

Les échecs du CESS 81 proviennent essentiellement des récurrences locales des malades encore traités par radiothérapie exclusive et l'absence de renforcement de la chimiothérapie chez les malades mauvais répondeurs à la chimiothérapie d'induction.

c- Etude CESS 86 : [76]

Cette étude a été menée de janvier 1986 à novembre 1989 sur 137 patients dont les caractéristiques sont identiques à celles de l'étude CESS 81.

Les patients ont reçu un nombre total de quatre cycles de chimiothérapie, chaque cure s'étalant sur 9 semaines. Le traitement local est débuté ici après la première cure de chimiothérapie.

La chimiothérapie est de type :

- VACA : Vincristine, Adriamycine, Cyclophosphamide et Actinomycine D.

Ou

- VAIA : Vincristine, Adriamycine, Adriamycine, Ifosfamide et Actinomycine D.

Le protocole VAIA est administré aux patients estimés à haut risque.

Résultats : le taux de survie sans récurrence à 5 ans est de 69%.

port à l'étude CESS 81, l'intérêt de l'addition de
est légèrement supérieurs.

d- Le protocole de Docteur Hayes : [73]

Dans ce protocole ont été inclus 50 patients, d'âge moyen de 15 ans (2ans à 21 ans) et présentant un sarcome d'Ewing diagnostiqué entre novembre 1978 et Juillet 1986.

Les patients ont reçu une chimiothérapie d'induction à base de :

- Cyclophosphamide per os : 150mg/m²/jour, pendant 7 jours de suite.
- Adriamycine : 35 mg/m² le 8ème jour.

Après 5 cures de cette chimiothérapie un traitement local conservateur a été pratiqué, le plus souvent chirurgical.

A l'issue du traitement local une chimiothérapie d'entretien est débutée associant :

- La 1ère phase :
- Vincristine
 - BCNU
 - Actinomycine D

La 2ème phase : reprenant les mêmes drogues que la chimiothérapie d'induction à raison de 6 cures à 3 semaines d'intervalles.

Résultats :

- Le taux de survie sans maladie à 5 ans est de 67%.
- La survie sans maladie est de 82% pour les patients présentant une tumeur inférieure à 8 cm.
- La survie sans maladie est de 64 % pour les tumeurs supérieures à 8 cm.

f des différentes études :

Le tableau suivant présente une récapitulation des différentes études avec leurs résultats concernant la polychimiothérapie du sarcome d'Ewing :

Etude	Nombre de patients	Protocole	Survie sans anomalie
RIZZOLI	144	P1 : VAC P2 : VACA	32% 54%
CESS 81	93	2cures VACA Traitement local 3 cures VACA ou VAIA	55% à 5ans
CESS 86	137	1 cure VACA ou VAIA Traitement local 3 cures VACA ou VAIA	69 % à 5 ans
HAYES	50	<u>Chimiod'induction</u> : 5 cures Cyclophosphamide + Adriamycine <u>Traitement local</u> <u>Chimio d'entretien</u> : 1) Vincristine +BCNU+Actinomycine 2) Identique à la chimio d'induction	67% à 5 ans

D'après ce tableau, la chimiothérapie a, considérablement, amélioré le pronostic de la maladie. Les différentes études montrent l'intérêt d'avoir recours

isant des drogues telles que Vincristine, Adriamycine, Cyclophosphamide et Adriamycine.

f- Protocole de la société Française d'Oncologie Pédiatrique pour des tumeurs localisées EW93 : [69, 77]

L'étude a été menée de janvier 1993 à février 1996 sur 142 patients âgés de 3 à 28 ans. Nous n'intéresserons ici qu'aux 74 patients présentant une tumeur localisée.

Le protocole choisi est inspiré du protocole de Hayes.

➤ **La chimiothérapie initiale** : elle est caractérisée par 3 cures associant :

- Cyclophosphamide de J1 à J7
- Adriamycine à J8

Après ces 3 cures, un bilan clinique et radiologique est pratiqué. A l'issue de ce dernier, il y a deux situations :

▪ 1ère situation : une bonne réponse avec une régression volumétrique de la tumeur, dans ce cas la même chimiothérapie sera poursuivie avec deux cures. Un nouveau bilan est réalisé pour apprécier, à la fois, la réponse ainsi que l'opérabilité de la tumeur.

-En cas de bonne réponse : (régression tumorale des parties molles > 50%), le traitement local sera décidé et on optera pour une chirurgie et/ou radiothérapie.

- En cas d'échec : le patient bénéficiera d'une chimiothérapie de second ligne décrite par la suite.

caractérisé par une stabilité de la tumeur des parties molles ou par une reprise des signes d'évolutivité, le traitement est modifié avec l'introduction d'une chimiothérapie dite de seconde ligne qui associe : VP 16(Etoposide)

- Ifosfamide

Cette chimiothérapie est administrée avec un minimum de 2 cures et à 3 semaines d'intervalles. Après ces 2 cures, une nouvelle évaluation est faite : Si le patient est un bon répondeur, la chirurgie peut être envisagée et le traitement ultérieur dépendra de la réponse histologique à la chimiothérapie :

- Soit il existe moins 5 % de cellules résiduelles et on aura recours à une chimiothérapie d'entretien du type suivant :

- 3 cures de Vincristine et Actinomycine
- 3 cures de VP16 et Ifosfamide
- 3 cures de Vincristine et Actinomycine
- 1 cure de VP16 et Ifosfamide

- Soit l'histologie retrouve plus de 5 % de cellules résiduelles, les patients ont, alors, une consolidation par une chimiothérapie à haute dose basée sur l'association de Misulban et Melphalan, une greffe de cellules souches périphériques ou de moelle.

➤ **La chimiothérapie d'entretien** : les patients sont répartis en deux groupes et bénéficient de 2 chimiothérapies différentes.

les patientes ayant été opérés et présentant une
comme réponse histologique ou bien les patients présentant une petite tumeur
inopérable.

- Une première phase va comporter 6 cures de Vincristine et d'Actinomycine D, toutes les deux semaines. Elle est débutée environ une semaine après la chirurgie ou contemporanément de la radiothérapie.

- Une deuxième phase débute 15 jours après la dernière injection d'Actinomycine D et comporte 3 cures semblables à la chimiothérapie initiale, répétées toutes les 3 semaines.

- Le second groupe : concerne les répondeurs intermédiaires (entre 5% et 30% des cellules résiduelles) ou bien les grosses tumeurs inopérables ayant répondu cliniquement à la chimiothérapie. Celle-ci comporte, cette fois 12 cures :

- 3 cures d'Actinomycine et Vincristine à 15 jours d'intervalle
- 3 cures de VP16 et Ifosfamide.
- 3 cures d'Actinomycine et Vincristine.
- 3 cures de VP16 et Ifosfamide.

Résultats :

Sur 74 patients suivis :

- 14 n'ont pas été opérés
- 60 ont été opérés dont :
 - 15 mauvais répondeurs

- 34 bons répondeurs

2-3 Les protocoles et leurs résultats dans la maladie métastatique :

Les différents protocoles de chimiothérapie utilisés dans la maladie métastatique sont complexes et composés de plusieurs phases

Nous citerons quelques uns :

a- Etude IESS MD1/MD : [56]

Deux groupes d'études ont été réalisés avec des patients présentant un sarcome d'Ewing métastatique lors du diagnostic (métastases, pulmonaires, osseuses ou multiples).

- Groupe IESS MD1 :

53 patients suivis de 1975 à 197, âgés de 0 à +16 ans, ont eu un protocole thérapeutique associant :

- une chimiothérapie de type VACA (Vincristine, Adriamycine, Cyclophosphamide, Actinomycine D)
- Une radiothérapie de tous les sites métastatiques.

- Groupe IESS MD2

Cette étude porte sur 69 patients âgés de 0 à 16 ans suivis pendant 3 ans (1980 -1983) et rapporte les résultats obtenus après adjonction d'une nouvelle drogue le 5 FU (Fluoro Uracil) au protocole habituel VACA.

Le groupe	La survie à 5 ans
IESS MD1	30 %
IESS MD2	28 %

D'après ce tableau, il apparaît qu'il n'y a pas de différences significatives entre les deux protocoles et ainsi l'adjonction de 5 Fluoro Uracil n'améliore pas les résultats.

b- Etude de l'équipe de Docteur BURDACH : [78]

Le protocole de cette étude associe :

- Une radiothérapie hyperfractionnée de 12 grays sur l'ensemble du corps.
- Une chimiothérapie à haute dose comprenant de :
 - Mephalan
 - Etoposide
 - +ou - Carboplatine
- Une greffe de cellules souches périphériques ou de moelle autologue ou allogénique.

Cette étude n'a porté que sur 17 patients se trouvant soit à un stade métastatique de la maladie, soit en rechute.

cependant, très favorables avec un taux de survie sans récurrence à 3 ans de 45% contre 2% pour la chimiothérapie conventionnelle dans une série historique de 41 patients.

Ces résultats sont encourageants, mais il faut tenir compte du haut degré de toxicité de ce protocole.

c- Protocole SFOP 93 : [62, 69, 77]

Cette étude a porté sur 54 patients d'âge moyen 12 ans (2 à 28 ans) sur une période allant du 1er janvier 1991 à février 1996. Lors du diagnostic, les patients se trouvaient au stade métastatique de la maladie.

Ils ont bénéficié de :

- **une chimiothérapie conventionnelle** c'est à dire identique à celle des stades localisés.
- **Une chimiothérapie de consolidation** était basée sur l'association de Misulban + Melphalan avec greffe de cellules souches périphériques ou de moelle osseuse.

Les résultats montrent une survie sans récurrence à 3 ans de 44% et une survie globale de 55%

d- Etude de l'Université de Bologne : [79]

Cette étude a pour but de montrer l'intérêt de la chimiothérapie intensive chez les patients présentant un sarcome d'Ewing métastatique ou ayant une volumineuse tumeur pelvienne.

Le protocole comprend :

- 4 cures de : - Vincristine (2 mg/m²)

(45 mg/m² pendant 2 jours)

- Cyclophosphamide (2200 mg/m²) à haute dose en alternance avec du Cyclophosphamide (4 g/m²)
- VP 16 (200 mg/m²) pendant 3 jours

Le facteur de croissance est administré à chaque cycle de chimiothérapie.

- Une chirurgie ou une radiothérapie
- Une chimiothérapie à dose standard de type VAC en alternance avec Ifosfamide et VP16, cela pendant 4 cycles.

Par la suite, les patients ayant une bonne réponse partielle ou une réponse complète bénéficient de :

- Une haute dose de Busulfan (4 mg/kg pendant 4 jours)
- VP 16 (600 mg/m² pendant 3 jours)
- Thiothépa (300 mg/m²)
- Un prélèvement de souches périphériques
- L'administration de facteurs de croissance

33 patients sont inclus dans cette étude, ils sont âgés de 14 à 35ans

Résultats :

L'association de chimiothérapie haute dose et de greffe de cellules souches a permis dans cette étude d'obtenir des résultats satisfaisants chez des patients dont le pronostic était, initialement, mauvais.

Cependant, il est nécessaire d'avoir un suivi plus long, et que d'autres études soient réalisées pour confirmer si ce type de protocole permettra d'améliorer le taux de guérison chez ces patients.

La surveillance est absolument nécessaire, elle est faite tout au long du traitement.

1- Avant la chirurgie :

Beaucoup de tumeurs sont traitées par la chimiothérapie pré-opératoire c'est-à-dire avant l'exérèse chirurgicale.

Il serait utile de disposer, en plus de l'examen clinique, d'un examen fiable pour juger de l'efficacité de cette chimiothérapie.

La méthode idéale n'est pas encore disponible et aucun examen d'imagerie ne permet de prédire quels seront les bons répondeurs.

Si une augmentation de la tumeur est bien corrélée avec une mauvaise réponse de la chimiothérapie, la régression à l'imagerie, par contre, est un indicateur non fiable de bonne réponse.

☞ **La radiographie standard** permet de montrer des signes d'évolution avec augmentation de la taille de la lésion et de l'ostéolyse chez les mauvais répondeurs et **la tomodensitométrie** apporte des éléments de même nature.

☞ **Les scintigraphies osseuses** au technicium, même avec quantification, ne sont pas très performantes. Certaines équipes préconisent l'utilisation de la scintigraphie au thallium pour évaluer l'effet de la chimiothérapie.

☞ **L'IRM** permet de suivre l'évolution du volume tumoral. Dans le sarcome d'Ewing, la réduction du volume tumoral et le pourcentage résiduel de tumeur extra-médullaire sont les meilleurs indicateurs de réponse au traitement que le signal tumoral [80].

et, de manière moins fréquente, les tissus mous et les compartiments intra-médullaires sont les sites de prédilection pour des résidus microscopiques [81].

2- Après la chirurgie :

Après la chirurgie, la surveillance locale se fera par :

- ☞ **La radiographie standard** et/ou les **tomodensitométries**
- ☞ On pourra avoir recours à **l'échographie** en cas d'anomalie clinique.
- ☞ **L'IRM** est gênée en cas de prothèses massives, elle garde toute son efficacité pour des évolutions tumorales qui se font en dehors de zone où il risque d'y avoir des artefacts.
- ☞ **La tomographie par émission de positrons** peut, également, être utile pour la caractérisation des masses qui apparaissent après le traitement ou qui persistent [82].
- ☞ **Les biopsies percutanées** sur des suspicions de récurrence peuvent être réalisées.

Dans le sarcome d'Ewing, il peut y avoir, en même temps que des métastases pulmonaires, des métastases osseuses et viscérales que l'on recherchera avec les moyens d'imagerie habituels.

Il n'y a pas, actuellement, de consensus dans la littérature sur les modalités et le rythme de surveillance des sarcomes d'Ewing.

 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Conclusion



Le sarcome d'Ewing est une tumeur maligne qui se développe fréquemment dans le tissu osseux et rarement dans les parties molles.

Il s'agit d'une pathologie de l'enfant dans sa localisation osseuse et de l'adulte jeune dans sa localisation extra osseuse.

Le diagnostic positif de sarcome d'Ewing reste difficile même sur le plan anatomopathologique.

L'utilisation des marqueurs immunohistochimiques permet, parfois, d'orienter le diagnostic sans être toujours contributif.


La cytogénétique apporte un critère de diagnostic positif grâce à la recherche d'une translocation réciproque entre le chromosome 11 et 22.

Devant l'apparition des signes cliniques (la douleur et/ou la tuméfaction), le recours à l'imagerie moderne doit se faire le plus tôt possible pour orienter rapidement la biopsie qu'est l'élément clé de diagnostic.

Il est nécessaire de faire un diagnostic précoce avant le stade métastatique et d'instaurer un traitement adéquat dans le but d'améliorer le pronostic de la maladie.

La prise en charge thérapeutique est lourde et associe un traitement local à base de chirurgie et/ou la radiothérapie à la chimiothérapie anticancéreuse, voire le recours à une greffe médullaire.

La surveillance est faite tout le long du traitement, elle est clinique et radiologique.



PDF Complete

Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)

ndant, meurent encore de l'évolution de leur cancer. Il faut donc, non seulement, sensibiliser les médecins pour que le diagnostic soit aussi précoce que possible, mais aussi continuer à améliorer les traitements.

 **PDF Complete**

*Your complimentary use period has ended.
Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Résumé



Résumé :

Titre : Sarcome d'Ewing a propos de 07 cas

Auteur : Essadsi Tarik

Rapporteur : Pr. A Lahlou

Mots clés: Sarcome d'Ewing osseux, sarcome d'Ewing extra osseux, tumeurs osseuses malignes.

Objectif : Relever les deux formes de sarcome d'Ewing : osseux et extra osseux (parties molles).

Matériels et Méthodes : Entre janvier 2000 et juin 2009 nous avons colligés 07 cas atteints de sarcome d'Ewing dont 06 cas de sarcome d'Ewing osseux et 01 de sarcome d'Ewing extra osseux (parties molles).L'étude comparative des deux formes a été réalisée sur le plan diagnostic, thérapeutique et pronostic.

Résultats : L'âge moyen de nos patients porteurs de sarcome d'Ewing osseux était de 22 ans, alors que l'âge de la patiente porteuse de sarcome d'Ewing extra osseux était de 24ans. La démarche diagnostic était identique et se basait sur les données cliniques et radiologiques. La preuve du sarcome d'Ewing était histologique chez les 07 patients. Le traitement reposait sur la poly-chimiothérapie associée à une exérèse chirurgicale de la tumeur.

Conclusion : Le sarcome d'Ewing reste une maladie relativement rare. Son diagnostic repose actuellement sur l'histologie et sur les données de la biologie moléculaire. Son pronostic a été significativement amélioré grâce a l'association de la poly-chimiothérapie et de la chirurgie.

Abstarct

Title: Ewing sarcoma about 07 cases

Autor: Essadsi Tarik

Supervisor: Pr. A. Lahlou

Keywords: Ewing sarcoma osseous, extra osseous Ewing sarcoma, malignant osseous tumors.

Objective: Addressing the two forms of Ewing's sarcoma: osseous and extra- osseous (soft tissue).

Materials and Methods: Between January 2000 and June 2009 we collected 07 cases with Ewing sarcoma: 06 cases of Ewing sarcoma osseous and 01 cases Ewing sarcoma extra osseous (soft tissue). The comparative study of two forms has been made on the plan diagnosis, therapy and prognosis.

Results: The average age of our patients with Ewing sarcoma osseous was 22 years, while the age of the patient with Ewing's sarcoma extra osseous was 24 years. The diagnosis was identical and was based on clinical and radiological data. Proof of Ewing's sarcoma was histological in 07 patients. The treatment was based on the poly-chemotherapy combined with surgical excision of the tumor.

Conclusion: The Ewing's sarcoma remains a relatively rare disease. The diagnosis is currently based on histology and the molecular biology data. . His prognosis has been significantly improved thanks to the association of the poly-chemotherapy and surgery.

ملخص

العنوان: غرن ايوينغ بصدد 07 حالات.

من طرف: السدسي طارق

المشرف: عبدو لحو

الكلمات الأساسية: غرن ايوينغ العظمي ، غرن ايوينغ غير العظمي ، الأورام الخبيثة العظمية .

يعتبر غرن ايوينغ ورما عظمية خبيثا أوليا متكون من خلايا صغيرة مدورة وينتمي غرن ايوينغ إلى مجموعة الأورام الاديمية الظاهرية الأولية.

ويعتبر غرن ايوينغ غرن الأطفال والمراهقين والبالغين الشباب ويحدث بسبب غلط جيني في الخلايا الوسطائية.

ويتميز غرن ايوينغ بكون 20 الى 30% من المصابين بهذا الداء تكتشف فيهم النقيلات بمجرد تشخيص هذا الورم في عظم إحدى أطرافهم.

يعالج غرن ايوينغ علاجا كيميائيا و جراحيا.

ويفضل هذا العلاج تحسن إنذار الغرن العظمي تحسنا كبيرا.

 *Your complimentary use period has ended. Thank you for using PDF Complete.*

[Click Here to upgrade to Unlimited Pages and Expanded Features](#)



Bibliographie



- Tumeurs des tumeurs d'Ewing
- MTP, Mars – Avril 1998 : 2.
- [2] **ALLAM K.SZE G.MR**
Of primary extra osseous
Ewing sarcoma. AJNR 1994 ; 15 : 305-7
- [3] **ANGERVALL L, ENZINGER FM.**
Extraskelatal neoplasm resembling Ewing's sarcoma
Cancer 1975; 36 : 240-51
- [4] **POUILLART P, SASTRE X, OLLIVER L, TOMENO B.**
la tumeur d'Ewing.
Rev Prat 1992, 42 : 827-837
- [5] **ENZINGER FM, WEISS SW.**
Primitive neuroectodermal tumors and related lesions. Soft tissue
Tumors, 3e edition, 1995: 929-63
- [6] **O'KEFFE F, LORIGAN JG, WALLACE S.**
Radiological features of extra skeletal Ewing's sarcoma.
Br J Radiol 1990; 63:456-60.
- [7] **RANEY RB, ASMAR L, NEWTON WA JR, BAGWELL C, CRIST
W et AL.**
Ewing's sarcoma of soft tissues in childhood : a report from the
intergroup Rhabdomyosarcoma study, 1972 to 1991.
J Clin Oncol 1997 ; 15 : 572-82

...LIN DC, DAUPHINE RT.

Ewing's sarcoma. v. Bone joint.

Surg 1974; 57: 10.

[9] **MIRRA JM, PICCI P.**

Ewing's sarcoma.

In: MIRRA JM, PICCI, GOLD RH.

Bone tumors. Clinical, radiologic, and pathologic correlations.

Lea & Febiger, Philadelphia, 1989: 1088-1116.

[10] **RUD NP, REIHMAN HM, PRITCHARD DJ, FRASSICA FJ,
SMITHOM WA.**

Extrasosseous Ewing's sarcoma. A study of 42 cases.

Cancer 1989 ; 64: 1548-53

[11] **SHIMADA H, NEWTON WA, SOULE EH, QUALMAN SJ,
AOYAMA C, MAURER HM**

Pathologic features of extra osseous Ewing's sarcoma : a report from
the intergroup rhabdomyosarcoma study.

Hum Pthol 1988; 19: 442-53.

[12] **STUART – HARRIS R.C, HARPER P.G, PARSON C.A,
WILTHAWE.**

High-dose alkylating advanced soft tissue sarcomas.

Cancer Chemother Pharmacol 1983; 11: 69-72. therapy using ifosfamide
infusion with mesna in the treatment of adult.

O, CONTESSO G et AL.

Tumeurs osseuses malignes.

In : LERMELE J. Encyclopédie des cancers ; Cancers de l'enfant.
Flammarion Medecine-Sciences, Paris 1989 : 481-515.

[14] **BERNARD JL, SCHEINER C, GENTET JC, RAYBAYD C.**

Les difficultés de diagnostic de sarcome d'Ewing.
Sem Hop Paris 1984, 60 n°48-49 : 3307-3314.

[15] **ELSEVIER**

Traitement des tumeurs osseuses malignes de l'enfant : ostéosarcome et
sarcome d'Ewing.
Bull Cancer/Radiothérapie 1994, 81 : 402-408

[16] **UNNI KK.**

Ewing's tumor
In : UNNI KK
Dahlin's bone tumors – General aspects and Data on 11, 087 cases.
5 th ed. Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia 1996: 249-261.

[17] **EGGLI KD, QUIOGUET T, MOSER RP.**

Ewing's sarcoma
Radiol Clin North Am 1993, 31 : 325-337.

[18] **VENEL D, SHAPEERO L.**

Bone
In: VANEL D, STARK D.
Imaging strategies in oncology.
Marin Dunitz, London 1993: 375-407.

S, MENDELSEON DS.

Extraosseous Ewing sarcoma with computed tomography correlation.

Skeletal Radiol 1983; 9: 234-7.

[20] **MUSTAPHA MAHFOUD.**

Cancer de l'os. Tumeurs malignes des membres, première édition 2009

[21] **BREQUIST TH.**

Magnetic resonance Imaging of primary skeletal neoplasms.

Radio – Clin – North – Am. 1993

Mars, 31 (2) : 411-24

[22] **SCHLEITER M, ADAM G, CASSER G, FUZESI L.**

Extraossares Ewing –Sarkom.

Fartschr Rontgenstr 1995: 162: 447-9.

[23] **KARANDORF MJ, MARPHY MD.**

Imaging of soft tissue tumors.

Philadelphia: WB Saunders. 1997: 264-73.

[24] **STANDARS, OPTIONS et RECOMMANDATIONS.**

Sarcomes des tissus mous et ostéosarcomes.

Fédération Nationale des centres de lutte contre le cancer.

Volume 1. Arnette Blaskwell, 1995.

[25] **MAZABRAUD A.**

Sarcome d'Ewing, neuro-épithéliome et tumeur d'Askin.

In : Mazabraud A

Anatomie pathologique osseuse tumorale.

Springer-Verlag, Paris 1994 : 199-217

D V-P, VIRTANEN I.

Pathogenesis of Ewing's sarcoma. An evaluation of intermediate filaments and endothelial cell markers.

Virchows arch (cell Pathol) 1982, 41: 277-284.

[27] **KLAASSEN R, SASTRE-GARAU X, AURIAS et AL.**

Sarcome d'Ewing osseux de l'adulte : étude anatomoclinique de 30 observations.

Bull cancer 1992, 79 : 167-167.

[28] **SIEBENROCK KA, NASCIMENTO AG.**

Comparison of soft tissue Ewing's sarcoma and peripheral neuroectodermal tumor.

Clin Orthop 1996; 329: 288-99

[29] **PINTO A, GRANT LH, HAYES FA, SCHELL MJ, PARHAM DM.**

Immuohistochemical expression of neuron-specific enolase and leu 7 in Ewing's sarcoma of bone.

Cancer 1989, 64: 1266-1273

[30] **CUVELIER A, L'HER P, SCHILL H et AL.**

Sarcomes d'Ewing et tumeurs neuro-ectodermiques peripheriques.

Rev Pneumol Clin 1990, 46 : 116-122.

[31] **AURIAS A, RIMBAUT C, BUFFE D, DUBOUSSET J,
MAZABRAUT A.**

Chromosomal translocations in Ewing's sarcoma.

N Engl J Med 1983, 309 : 496-497.

IP I, BRGER MP, PHILIP T.

Chromosomal translocations in Ewing's sarcomas.

N Engl Med 1983, 309: 497-498.

[33] **TRUC-CAREL CS**

Apport de la cytogénétique au diagnostic du sarcome d'Ewing et des tumeurs à petites cellules rondes.

Bull Cancer 1991, 78 : 77-84 ;

[34] **MASCARD E., GUINEBRETIERE J.M.**

Sarcome d'Ewing.

Encycl Méd Chir(Elsevier Paris) Appareil locomoteur 2001, 14-756 .

[35] **WHANG-PENG J, TRICHE TJ, KNUTSEN T, MISER J,
DOUGLASS E, ISRAEL M.**

Chromosome translocation in peripheral neuroepithelioma.

N Engl J Med 1984, 311: 584-585;

[36] **CHADAREVIAN JP, VEKEMANS M, SEEMAYER TA.**

Reciprocal translocation in small-cell sarcomas.

N Engl J Med 1984, 311: 1702-1703.

[37] **WHANG-PENG J, FRETER CE, KNUTSEN T, NANFRO J J,
GAZDAR A.**

Translocation t(11;22) in esthesioneuroblastoma.

Cancer Genet Cytogenet 1987, 29: 155-157.

[38] **VAGNER-CAPODANO AM, POITOUT D**

Cytogénétique des sarcome d'Ewing.

Chirurgie 1994-1995, 120 : 188 – 192

ANN M, LE CESNE A

Sarcomes d'Ewing et tumeurs neuro-ectodermiques primitives (PNET)

Cancérologie aujourd'hui 1996, 5 : 16-25.

[40] **DELATTRE O, SUCMAN J, MELOT T et AL**

The Ewing family of tumors – A subgroup of small-round-cell tumors

Defined by specific chimeric transcripts

N Engl Med 1994, 331 : 294-299

[41] **AMBROS IM, AMBROS PF, STREHL S, KOVAR H, GADNER H,
SALZER-KUNTSCHIK MS**

MIC2 is a specific marker of Ewing's sarcoma and peripheral primitive Neuroectodermal tumors. Evidence for a common histogenesis of Ewing's sarcoma and peripheral primitive neuroectodermal tumors from MIC2 expression and specific chromosome aberration. Cancer 1991, 67: 1886-1893.

[42] **ANRACT PH.**

Sarcomes d'Ewing.

Hopital Cochin, Paris 1999.

[43] **HANNA SL, FLETCHER BD, KASTE SC, FAIRLOUGH DL,
PARHAM DM.**

Increased confidence of diagnosis of Ewing sarcoma using T2 Weighted M Images.

Magn-Reso-Imaging 1994, 12 (4): 559-68

BERG B, NOEL H, MALDAGUE

Imagerie de la moelle normale et de ses variations

In : SINTZOFF S, LAREDO JD, CAROIT M.

Imagerie de l'os et de la moelle osseuse.

Sauramps médical, Montpellier 1995 :123-134

- [45] **PETASNICK J.P, TURNER D.A, CHARTERS J.R, GITELIS S,
ZACHARIAS C.F**

Soft-tissue masses of the locomotor system/ comparison of MR

Imaging with CT

Radiology 1986, 160: 125-133

- [46] **STINES J**

Metastases pulmonaires et bronchiques

Encycl Méd Chir (Elsevier Paris), Radiodiagnostic

Coeur-Poumon 1996, 32-461-A-10.

- [47] **Baunin C, Rubie H et Sales De Gauzy J.**

Sarcome d'Ewing.

Encycl Méd Chir(Elsevier Paris), Radiodiagnostic

Neuroradiologie-Appareil locomoteur 2001, 31-520-A-50.

- [48] **JURGENS H, EXNER U, GADNER H et AL**

Multidisciplinary treatment of primary Ewing's sarcoma of bone. A

6- year experience of European Cooperative Trial

Cancer 1988, 61: 23-32

Ewing's sarcoma, prognostic factors, disease control, and the reemerging

Role of surgical treatment

Clinical orthopaedics and related research 1991, 262: 78-78

[50] **BARBIERI E, EMILLIANI E, ZINI G et AL**

Combined therapy of localized Ewing's sarcoma of bone : analysis of
results in 100 patients

Ind J Radiation Oncology Biol Phys 1990, 19 : 1165-1170

[51] **FAGNOU C, MICHON J**

Tumeurs d'Ewing

SANDOZ Oncologia 1996? 12/13-20

[52] **BACCI G, TONI A, AVELLA M et AL**

Long-Term results in 144 localized Ewing's sarcoma patients treated
with combined therapy

Cancer 1989, 63: 1477-1486

[53] **BACCI G, PICCI P, GITELIS S, BORGHI A, CAMPANNACCI M**

The treatment of localized Ewing's sarcoma. The experience at the
Istituto Ortopedico Rizzoli in 163 cases treated with and without
Adjuvant chemotherapy

Cancer 1982, 49 : 1561-1570

[54] **NESBIT ME, GEHAN EA, BURGERT EO et AL**

Multimodal therapy for the management of primary, nonmetastatic
Ewing's sarcoma of bone/ a long-term follow-up of the first intergroup
study

J Clin Oncol 1990, 8 : 1664-1674

NE G, CORNILLE H, et AL

Age a prognostic factor in localized Ewing's sarcoma treated by

Multidrug regimens and systematic surgert

Proceedings of ASCO 1997, 16 : 525a

[56] **CANGIR A, VIETTI TJ, GEHAN EA et AL**

Ewing's sarcoma metastatic at diagnosis: Results and comparison of
two

Intergroup Ewing's Sarcoma Studies

Cancer 1990, 66 : 887-893

[57] **MRUEL J, ROSELLE R, LORENZO JC**

Poor prognosis Ewing's sarcoma and peripheral primitive

Neuroectodermal tumours (PNET)

Cancer traitement revieuws 1996, 22 : 425 – 436

[58] **PICCI P, ROUGRAFF BT, BACCI G et AL**

Pronostic significance of histopathologic response to chemotherapy in

Nonmetastatic Ewing's sarcoma of the extremities

J Clin Oncol 1993, 11 : 1763-1769

[59] **PCCI P, BOHLING T, BACCI G et AL**

Chemotherapy-induced tumor necrosis as a prognosis factor in localized

Ewing's sarcoma of the extremities

J Clin Oncol 1997, 15 : 1553-1559

[60] **ETUDE SFOP SUR LE SARCOME D'EWING**

Protocole EW 88 MEMPHIS

Mise à jour Novembre 1995

Prognostic et traitement actuel de sarcome d'Ewing

Cah Oncol 1994, 3 / 149-157

- [62] **GROUPE D'ETUDE DES TUMEURS OSSEUSES (CETO)**
Paris, 17 – 18 octobre 1997
Livre des résumés
- [63] **TURRISI A.T., D'ANGIO G.J**
Soft tissue and bone sarcomas in adults
In: bone tumours and soft tissue sarcomas
Edward Arnold Publishers Ltd, London 1985
- [64] **SIMON M.A, ENNEKING W.F**
The management of soft tissue sarcomas of the extremities
J. Bone Joint Surg [AM] 1976, 58:317
- [65] **PANICEK DM, GATSONIS C, ROSENTHAL DI et AL**
CT and MR imaging the local staging of primary malignant
Musculoskeletal neoplasms : report of the radiology diagnostic oncology
group
Radiology 1997, 202: 237-246
- [66] **MAZERON JJ, LOCOCHE T, MAUGIS A**
Techniques d'irradiation des cancers
Vigot, Paris, 1992
- [67] **LEWIS RJ, MARCOVE RC, ROSEN G**
Ewing's sarcoma – Functional effets of radiation therapy
J. Bone Joint Surg 1997, 59 A : 352-331

Ewing's sarcoma of the pelvis

J Bone Joint Surg 1993, 75A : 1475 – 1464

[69] **OBERLING O**

Protocole d'étude des tumeurs osseuses à petites cellules rondes

Novembre 1992. Etude EW93

[70] **LE BOURGOIS JP, CHAUDAUDRA J, ESCHWEGE F**

Radiothérapie oncologique

Hermann, éditeurs des sciences et des arts, Paris 1992

[71] **MARCUS RB, CANTOR A, HEARE TC et AL**

Local control and function after twice-a-day radiotherapy for Ewing's sarcoma of bone

Int J Radiation Oncology Biol Phys 1991, 21 : 1509-1515

[72] **HABRAND J.L, GERBAULET A, PEJOVIC M.H et AL**

Twenty years experience of interstitial irridium brachytherapy in the

Management of soft tissue sarcomas

Int J. Radiat Biol Phys 1991, 20 : 405-11

[73] **DELPINE N, DESBOIS J.C, DELPINE G**

Progr7s thérapeutiques récentes dans la sarcome d'Ewing de l'enfant de l'adolescent

Ann pédiatr (Paris) 1990, 37, n° 9, 579-582

CIARONI D et AL

The role of surgery in the treatment of localized Ewing's sarcoma

Chir Organi Mov 1990, LXXV : 217 – 230

[75] **TONI A, NEFF JR, SUDANESE A et AL**

The role of surgical therapy in patients with nonmetastatic Ewing's sarcoma of the limbs

Clinical orthopaedics and related research 1993, 286 : 225-240

[76] **DUNST J, JURGENS H, SAUER R et AL**

Radiation therapy as local treatment in Ewing's sarcoma. Results of the Cooperative Ewing's sarcoma studies CESS 81 CESS 86

Cancer 1991, 67 : 2818 – 2825

[77] **ETUDE SFOP SUR LE SARCOME D'EWING**

Resultats du protocole EW 93

Mise à jour Février 1997

[78] **BURDACH S, JURGENES H, PETERS C et AL**

Myeloblastic radiochemotherapy and hematopoietic stem-cell rescue in Poor-prognosis Ewing's sarcoma

J Clin Oncol 1993, 11 : 1482-1488

[79] **TIENGHI A, VERTOGEN B, ROSTI G et AL**

Intensive mobilization induction chemotherapy followed by high-dose

Chemotherapy with PBSC rescue in young adults with high-risk Ewing's sarcoma

Proceeding of ASCO 1997, 16 : 498a

BLOEM JL, HOLSCHER HC et AL

Monitoring the effect of chemotherapy in Ewing's sarcoma of bone with

MR imaging

Skeletal Radiol 1994, 23 : 493 - 500

- [81] **VAN DER WOUDE HJ, BLOEM JL, TAMINIAU AHM, NOOY MA, HOGENDOORN PCW**

Classification of histopathologic changes following chemotherapy In
Ewing's sarcoma of bone

Skeletal Radiol 1994, 23 : 501 – 507

- [82] **KIM EE, CHUNG SK, HAYNIE TP et AL**

Differentiation of residual or recurrent tumors from post-treatment
Changes with F-18 FDG PET

Radiographics 1992, 12 : 269-279

- [83] **H PAOLETTI, X COLINEAU, L ACALET, JH TOURETTE, M CIVATTE, J FESSELET**

Sarcomes d'Ewing des parties molles : à propos de 3 cas et revue de la
littérature

J Radiol 1999, 80 : 477 – 482

- [84] **CHRISTIE DRH, BILOUS AM , CAR PJA**

Diagnostic difficulties in extraosseous Ewing sarcoma : a proposal for
diagnostic criteria

Australasion Radiology 1997, 41 : 22-8

Serment

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

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne

قسم ابقر اط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم با □ العظيم

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

- ◀ بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.
- ◀ وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه.
- ◀ وأن أمارس مهنتي بأوازع من طميري وشارفي بإعلاء صحة مريضتي هادفي الأول.
- ◀ وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.
- ◀ وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.
- ◀ وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.
- ◀ وأن أقوم بأواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.
- ◀ وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.
- ◀ وأن لا أسعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقبت من تهديد.
- ◀ بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي.

والله على ما أقول شهيد.

غرن ايوينغ

بصدد 07 حالات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرفه

السيد : طارق السدسي

المزداد في 30 أبريل 1980 بالرباط

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: غرن ايونغ العظمي - غرن ايونغ غير العظمي - الأورام الخبيثة العظمية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس	السيد: مصطفى محفوظ
مشرف	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: عبدو لعلو
	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: محمد الودغيري
	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: فريد إسماعيل
أعضاء	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل السيد: محمد خرماز
	أستاذ في جراحة العظام والمفاصل