

Année: 2021

Thèse N°: 385

CHONDROSARCOME NE SUR UN OSTEOCHONDROME SOLITAIRE :
A PROPOS D'UNE OBSERVATION
AVEC REVUE DE LA LITTERATURE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

Monsieur Achraf SAIDI
Né le 27 Avril 1991 à Kénitra

Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine

Mots Clés : Ostéochondrome; Sacro-iliaque; Transformation maligne;
Chondrosarcome

Membres du Jury :

Monsieur Mohamed OUKABLI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Madame Hafsa CHAHDI

Professeur d'Anatomie Pathologique

Monsieur Ahmed JAHID

Professeur d'Anatomie Pathologique

Monsieur Bouchaib CHAFRY

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Président

Rapporteur

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العزيز الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

Doyen :
Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général
Mr. Mohamed KARRA

****Enseignant militaire***

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

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

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Anesthésie -Réanimation
Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed
Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la FMPR](#)
Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique
Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENSOUDA Yahia
Pr. BERRAHO Amina
Pr. BEZAD Rachid
Pr. CHERRAH Yahia
Pr. CHOKAIRI Omar
Pr. KHATTAB Mohamed
Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chirurgie Générale
Pharmacie galénique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique Méd. [Chef Maternité des Orangers](#)
Pharmacologie
Histologie Embryologie
Pédiatrie
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Anesthésie Réanimation
Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
Cardiologie
Anatomie
Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAFFAR Noureddine
Pr. BEN RAIS Nozha
Pr. CAOUI Malika
Pr. CHRAIBI Abdelmjid
Pr. EL AMRANI Sabah
Pr. ERROUGANI Abdelkader
Pr. ESSAKALI Malika
Pr. ETTAYEBI Fouad
Pr. IFRINE Lahssan
Pr. RHRAB Brahim
Pr. SENOUCI Karima

Radiothérapie
Biophysique
Biophysique
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale – [Directeur du CHIS](#)
Immunologie
Chirurgie Pédiatrique
Chirurgie Générale
Gynécologie –Obstétrique
Dermatologie

****Enseignant militaire***

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. BENTAHILA Abdelali
Pr. BERRADA Mohamed Saleh
Pr. CHERKAoui Lalla Ouafae
Pr. LAKHDAR Amina
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pédiatrie
Traumatologie – Orthopédie
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAoui Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAoui Abbas
Pr. ESSAKALI HOUSSEINI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUEAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAoui CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp.Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Neurologie Doyen de la FMP Abulcassis
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Janvier 2000

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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

****Enseignant militaire***

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJILIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-[Pédiatrique Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURLARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai

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

****Enseignant militaire***

Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir *
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophtalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal

Rhumatologie
Hématologie
O.R. L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie

****Enseignant militaire***

Pr. FELLAT Ibtissam
 Pr. FAROUDY Mamoun
 Pr. HARMOUCHE Hicham
 Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
 Pr. JROUNDI Laila
 Pr. KARMOUNI Tariq
 Pr. KILI Amina
 Pr. KISRA Hassan
 Pr. KISRA Mounir
 Pr. LAATIRIS Abdelkader*
 Pr. LMIMOUNI Badreddine*
 Pr. MANSOURI Hamid*
 Pr. OUANASS Abderrazzak
 Pr. SAFI Soumaya*
 Pr. SOUALHI Mouna
 Pr. TELLAL Saïda*
 Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
 Pr. ACHACHI Leila
 Pr. AMHAJJI Larbi *
 Pr. AOUI Sarra
 Pr. BAITE Abdelouahed *
 Pr. BALOUCH Lhoussaine *
 Pr. BENZIANE Hamid *
 Pr. BOUTIMZINE Nouridine
 Pr. CHERKAOUI Naoual *
 Pr. EL BEKKALI Youssef *
 Pr. EL ABSI Mohammed
 Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
 Pr. EL OMARI Fatima
 Pr. GHARIB Nouredine
 Pr. HADADI Khalid *
 Pr. ICHOU Mohamed *
 Pr. ISMAILI Nadia
 Pr. KEBDANI Tayeb
 Pr. LOUZI Lhoussain *
 Pr. MADANI Naoufel
 Pr. MARC Karima
 Pr. MASRAR Azlarab
 Pr. OUZZIF Ez zohra *
 Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHER Ali *
 Pr. AGADR Aomar *
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim *
 Pr. AKHADDAR Ali *

****Enseignant militaire***

Cardiologie
 Anesthésie Réanimation
 Médecine Interne
 Microbiologie
 Radiologie
 Urologie
 Pédiatrie
 Psychiatrie
 Chirurgie – Pédiatrique
 Pharmacie Galénique
 Parasitologie
 Radiothérapie
 Psychiatrie
 Endocrinologie
 Pneumo – Phtisiologie
 Biochimie
 Pneumo – Phtisiologie

Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Traumatologie orthopédie
 Parasitologie
 Anesthésie réanimation
 Biochimie-chimie
 Pharmacie clinique
 Ophtalmologie
 Pharmacie galénique
 Chirurgie cardio-vasculaire
 Chirurgie générale
 Anesthésie réanimation
 Psychiatrie
 Chirurgie plastique et réparatrice
 Radiothérapie
 Oncologie médicale
 Dermatologie
 Radiothérapie
 Microbiologie
 Réanimation médicale
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie biologique
 Biochimie-chimie
 Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. BELYAMANI Lahcen *

Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae *
 Pr. BOUI Mohammed *
 Pr. BOUNAIM Ahmed *
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik *
 Pr. DOGHMI Kamal *
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid *
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamya
 Pr. LAMSAOURI Jamal *
 Pr. MARMADÉ Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
 Pr. AMEZIANE Taoufik*
 Pr. BELAGUID Abdelaziz
 Pr. CHADLI Mariama*
 Pr. CHEMSI Mohamed*
 Pr. DAMI Abdellah*
 Pr. DARBI Abdellatif*
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar
 Pr. EL HAFIDI Naima
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
 Pr. EL MAZOUZ Samir
 Pr. EL SAYEGH Hachem
 Pr. ERRABIH Ikram
 Pr. LAMALMI Najat
 Pr. MOSADIK Ahlam
 Pr. MOUJAHID Mountassir*
 Pr. ZOUAIDIA Fouad

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

Mai 2012

Pr. AMRANI Abdelouahed
 Pr. ABOUELALAA Khalil *
 Pr. BENCHEBBA Driss *

Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie [Directeur Hôp. des Spécialités](#)
 Anesthésie Réanimation
 Anatomie
 Biochimie-chimie
 Dermatologie
 Chirurgie Générale
 Traumatologie-orthopédie
 Chirurgie Vasculaire Périphérique
 Hématologie clinique
 Chirurgie Générale
 Microbiologie
 Médecine interne
 Gynécologie obstétrique
 Rhumatologie
 Gastro-entérologie
 Pédiatrie
 Pédiatrie
 Chimie Thérapeutique
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Hématologie biologique
 Chirurgie Générale
 Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Anesthésie réanimation
 Médecine Interne [Directeur ERSSM](#)
 Physiologie
 Microbiologie
 Médecine Aéronautique
 Biochimie- Chimie
 Radiologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Plastique et Réparatrice
 Urologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Anesthésie Réanimation
 Chirurgie Générale
 Anatomie Pathologique

Anatomie Pathologique

Chirurgie pédiatrique
 Anesthésie Réanimation
 Traumatologie-orthopédie

****Enseignant militaire***

Pr. DRISSI Mohamed *

Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna

Pr. EL OUAZZANI Hanane *

Pr. ER-RAJI Mounir

Pr. JAHID Ahmed

Février 2013

Pr.AHID Samir

Pr.AIT EL CADI Mina

Pr.AMRANI HANCHI Laila

Pr.AMOR Mourad

Pr.AWAB Almahdi

Pr.BELAYACHI Jihane

Pr.BELKHADIR Zakaria Houssain

Pr.BENCHEKROUN Laila

Pr.BENKIRANE Souad

Pr.BENSGHIR Mustapha *

Pr.BENYAHIA Mohammed *

Pr.BOUATIA Mustapha

Pr.BOUABID Ahmed Salim*

Pr BOUTARBOUCH Mahjouba

Pr.CHAIB Ali *

Pr.DENDANE Tarek

Pr.DINI Nouzha *

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali

Pr.ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa

Pr.ELFATEMI NIZARE

Pr.EL GUERROUJ Hasnae

Pr.EL HARTI Jaouad

Pr.EL JAUDI Rachid *

Pr.EL KABABRI Maria

Pr.EL KHANNOUSSI Basma

Pr.EL KHLOUFI Samir

Pr.EL KORAICHI Alae

Pr.EN-NOUALI Hassane *

Pr.ERRGUIG Laila

Pr.FIKRI Meryem

Pr.GHFIR Imade

Pr.IMANE Zineb

Pr.IRAQI Hind

Pr.KABBAJ Hakima

Pr.KADIRI Mohamed *

Pr.LATIB Rachida

Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra

Pr.MEDDAH Bouchra

Pr.MELHAOUI Adyl

Pr.MRABTI Hind

Pr.NEJJARI Rachid

Pr.OUBEJJA Houda

Pr.OUKABLI Mohamed *

Pr.RAHALI Younes

Pr.RATBI Ilham

Pr.RAHMANI Mounia

Pr.REDA Karim *

Anesthésie Réanimation

Chirurgie Générale

Pneumophtisiologie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Pharmacologie

Toxicologie

Gastro-Entérologie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Réanimation Médicale

Anesthésie-Réanimation

Biochimie-Chimie

Hématologie

Anesthésie Réanimation

Néphrologie

Chimie Analytique et Bromatologie

Traumatologie orthopédie

Anatomie

Cardiologie

Réanimation Médicale

Pédiatrie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Neuro-chirurgie

Médecine Nucléaire

Chimie Thérapeutique

Toxicologie

Pédiatrie

Anatomie Pathologique

Anatomie

Anesthésie Réanimation

Radiologie

Physiologie

Radiologie

Médecine Nucléaire

Pédiatrie

Endocrinologie et maladies métaboliques

Microbiologie

Psychiatrie

Radiologie

Médecine Interne

Pharmacologie

Neuro-chirurgie

Oncologie Médicale

Pharmacognosie

Chirurgie Pédiatrique

Anatomie Pathologique

Pharmacie Galénique [Vice-Doyen à la Pharmacie](#)

Génétique

Neurologie

Ophtalmologie

****Enseignant militaire***

Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan *
 Pr.ZERHOUNI Hicham
 Pr.ZINE Ali *

Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Mai 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

Toxicologie

Mars 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *
 Pr. HERRAK Laila
 Pr. JEAIDI Anass *
 Pr. KOUACH Jaouad*
 Pr. MAKRAM Sanaa *
 Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
 Pr. SEKKACH Youssef*
 Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie
 Pneumologie
 Hématologie Biologique
 Gynécologie-Obstétrique
 Pharmacologie
 CCV
 Médecine Interne
 Gynécologie-Obstétrique

Décembre 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
 Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
 Pr. BEKKALI Hicham *
 Pr. BENAZZOU Salma
 Pr. BOUABDELLAH Mounya
 Pr. BOUCHRIK Mourad*
 Pr. DERRAJI Soufiane*
 Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
 Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
 Pr. EL MARJANY Mohammed*
 Pr. FEJJAL Nawfal
 Pr. JAHIDI Mohamed*
 Pr. LAKHAL Zouhair*
 Pr. OUDGHIRI NEZHA
 Pr. RAMI Mohamed
 Pr. SABIR Maria
 Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
 Médecine Légale
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Maxillo-Faciale
 Biochimie-Chimie
 Parasitologie
 Pharmacie Clinique
 Anatomie
 Anesthésie-Réanimation
 Radiothérapie
 Chirurgie Réparatrice et Plastique
 O.R.L
 Cardiologie
 Anesthésie-Réanimation
 Chirurgie Pédiatrique
 Psychiatrie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Aout 2015

Pr. MEZIANE Meryem
 Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
 Rhumatologie

****Enseignant militaire***

PROFESSEURS AGREGES :

Janvier 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

Juin 2017

Pr. ABI Rachid
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI EL Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

Mai 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Novembre 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Novembre 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT HICHAM *
Pr. BOUKHRIS JALAL *
Pr. CHAFRY BOUCHAIB *
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI AMAL *

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

****Enseignant militaire***

Pr. DOGHMI NAWFAL *	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN *	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM *	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM *	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL *	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL *	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED *	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM *	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK *	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED *	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES *	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE *	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA *	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM *	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA *	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR *	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD *	Anesthésie-Réanimation

****Enseignant militaire***

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUE

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <u>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</u>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRIS Med	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 09/04/2021

KHALED Abdellah

Chef du Service des Ressources Humaines

FMPR

****Enseignant militaire***



Dédicaces



A Ma très chère Mère

*Pour l'affection, la tendresse et l'amour
que tu m'as toujours donné,*

*Pour le sacrifice et le dévouement dont tu as
toujours fait preuve, Aucun mot, aucune phrase ne
peut exprimer mes sentiments profonds d'amour, de
respect et de reconnaissance.*

*Puisse le grand puissant te donner bonne santé
et longue vie*

A mon père

*Père, votre charisme, votre sacrifice pour la famille
et le don de soi au service de son prochain,
ont fait de vous un père admirable et admiré.*

A Mes Chères Sœurs et A mon frère

Loin de vous, la vie à un sens si différent.

*En témoignage de notre fraternité, notre union et notre
solidarité, votre grande affection, vos sages conseils
ont été d'un soutien inestimable pour la réussite de mes études.*

*Trouvez ici l'expression de toute mon affection
et mon respect à votre égard.*

Je vous aime très fort.

A mes très chers Amis,

*Vous trouverez ici l'expression de mes sentiments
les plus sincères.*

Avec tout mon amour, je vous souhaite un avenir souriant.

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



Remerciements



A notre maître et Président du jury
Monsieur OUKABLI MOHAMED
Professeur d'anatomopathologie

*Nous sommes très honorés de vous avoir parmi
nous en tant que président du jury.*

*Veillez trouver dans ce travail, l'expression sincère
de notre respect et le témoignage
de notre profonde considération.*

A notre maître et Rapporteur de thèse

Madame CHAHDI HAFSA

Professeur d'anatomopathologie

*Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir superviser
ce travail et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs
remerciements, tout en espérant être la hauteur de vos attentes.*

*Ce travail est pour nous l'occasion de vous témoigner
notre profonde gratitude.*

***A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur JAHID AHMAD
Professeur d'anatomopathologie***

*C'est un réel plaisir et un honneur pour
nous de vous compter parmi les membres de ce
jury de thèse. En dépit de vos nombreuses occupations
vous avez accepté de venir juger ce travail
Veuillez trouver, cher maître, l'expression de notre très haute
considération et notre profonde gratitude.*

A notre Maître et Juge de thèse
Monsieur CHAFRY BOUCHAIB
Professeur en traumatologie-orthopédie

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

*Veillez trouver, cher maître, à travers ce modeste travail la
manifestation de notre plus haute estime
et de nos sentiments les plus respectueux.*



Liste des abréviations



LISTE DES ABREVIATIONS :

BMP	: Protéines morphogénétiques osseuses
CHS	: Chondrosarcome
EMH	: HME/ECH : exostoses multiples héréditaires
GH	: Hormone de croissance
HE	: Hématéine-éosine
HSPG	: Protéoglycanes héparane-sulfate
MEC	: Matrice extracellulaire
OC	: Ostéochondrome
OMS	: Organisation mondiale de la santé

LISTE DES FIGURES :

Figure 1: chondrocytes répartis dans la matrice extracellulaire (mec)	5
Figure 2: cartilage hyalin et cartilage élastique sous MO	7
Figure 3: cartilage fibreux sous MO	7
Figure 4: Schéma d'ossification endochondrale	9
Figure 5: Structure microscopique d'une coupe transversale de cartilage articulaire	12
Figure 6: coupe d'une IRM au niveau du fémur montrant une exostose solitaire	18
Figure 7: ostéochondrome solitaire au niveau de l'humérus.....	18
Figure 8: aspect scanographique de l'ostéochondrome de l'omoplate chez un jeune homme de 24 ans	21
Figure 9 : IRM du genou montrant un Ostéochondrome sessile du fémur distal : lésion exophytique dans la diaphyse fémorale distale avec continuité médullaire corticale (flèche)	23
Figure 10 : la scintigraphie osseuse démontre une augmentation marquée de l'absorption des radionucléides d'un ostéochondrome solitaire du tibia chez un garçon de 15 ans	24
Figure 11: Ostéochondrome solitaire réséqué	26
Figure 12: aspect microscopique de l'ostéochondrome	28
Figure 13 : Tomodensitométrie du genou droit avec reconstruction 3D montrant une fracture complète d'une exostose pédiculée au tiers distal du fémur droit.	33
Figure 14: radiographie du genou de face montrant des exostoses multiples	49
Figure 15: Radiographie antéro-postérieure de la hanche droite montrant une masse en chou-fleur lobulée et calcifiée.	53
Figure 16: des clichés IRM montrant une masse cartilagineuse hétérogène rehaussée après injection faisant suspecter une dégénérescence maligne	54
Figure 17: Aspect microscopique du chondrosarcome de bas grade: (hémateine-éosine Gx10)	55
Figure 18: : Aspect microscopique mettant en évidence un champ hypercellulaire de chondrocytes désorganisés menus d'atypies nucléaires modérés	56
Figure 19: Masse cartilagineuse intramédullaire, mesurant 9,5 cm dans la plus grande dimension, dans la métadiaphyse du fémur proximal.	63
Figure 20: CHS de grade 1 avec matrice chondroïde et faible cellularité	65
Figure 21: CHS de grade 2 avec une augmentation de la cellularité et une extension des tissus mous	66

Figure 22 : CHS de grade 3 avec plus de cellularité accrue et d'atypie cellulaire.	67
Figure 23: Une masse ferme lobulaire mal délimitée (8,5 × 4,0 × 4,0 cm) dans le fémur proximal. La majeure partie de la masse qui est blanche à gris bleuâtre est un chondrosarcome conventionnel. La zone gris jaunâtre au centre (flèches) est une zone dédifférenciée.	70
Figure 24: aspect microscopique d'un CHS dédifférencié, La transition abrupte entre le CHS conventionnel et le composant dédifférencié.	71
Figure 25: CHS mésenchymateux montrant un motif bimorphe , constitué d'îlots de cartilage hyalin et de cellules indifférenciées. Notez le schéma vasculaire hémangiopéricytomateux	74
Figure 26: aspect macroscopique d'un chondrosarcome à cellules claires dans le fémur proximal. .	76
Figure 27: examen microscopique d'un Chondrosarcome à cellules claires, des Cellules tumorales avec cytoplasme clair entre des travées irrégulières d'os tissé	77



Sommaire



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
RAPPELS	3
I. RAPPELS :.....	4
A. Le Tissu cartilagineux :	4
1. Les chondroblastes :	4
2. Les chondrocytes :	4
3. La matrice extracellulaire :	5
B. Physiologie du cartilage :	8
1. La croissance osseuse :	8
2. Le cartilage articulaire :	10
II. CLASSIFICATION DES TUMEURS CARTILAGINEUSES :	14
III. OSTEOCHONDROME :	15
A. Les ostéochondromes solitaires :	15
1. Définition :	15
2. Etiopathogénie :	16
3. Epidémiologie et localisation :	16
4. La clinique :	19
5. Imagerie :	19
6. Anatomopathologie :	25
7. Diagnostic différentiel :	29
8. Complication :	31
9. Prise en charge thérapeutique :	42
B. Les ostéochondrome multiples = Exostoses multiples héréditaires (HME) :	44
1. Epidémiologie et localisation :	44
2. Etiopathogénie :	45
3. Clinique et imagerie :	47
4. Anatomopathologie :	50
5. Evolution et pronostic :	50
6. Prise en charge :	51

IV.MATERIEL ET METHODES :	52
Observation :	52
V.DISCUSSION :	57
A. Le chondrosarcome :	57
1. Définition :	57
2.Epidémiologie et localisation :	57
3.Classification :	58
4.Clinique :	59
5.Examen complémentaire :	59
6.Aspects anatomo-pathologiques :	61
a.CHS conventionnels :	61
1) Caractéristiques cliniques et imagerie :	61
2) Macroscopie :	62
3) Microscopie :	64
4) Diagnostic différentiel :	67
5) Facteurs pronostiques :	68
b. Chondrosarcome dédifférencié :	68
1) Épidémiologie et sites d'implication :	69
2) Caractéristiques cliniques et imagerie :	69
3) Macroscopie :	69
4) Microscopie :	70
5) Facteurs pronostiques :	71
c. CHS mésoenchymateux :	72
1) Épidémiologie et Sites d'implication :	72
2) Caractéristiques cliniques et imagerie :	72
3) Macroscopie :	73
4) Microscopie :	73
5) Facteurs pronostiques :	75

d. Le chondrosarcome à cellules claires :	75
1) Épidémiologie et sites d'implication :	75
2) Macroscopie :	75
3) Microscopie :	76
4) Facteurs pronostiques :	77
7. Traitement :	78
8. Pronostic après traitement :	80
CONCLUSION	81
RESUMES	83
REFERENCES	87



Introduction



La pathologie tumorale de l'os reste une pathologie relativement peu fréquente parmi les affections de l'appareil locomoteur, constitue 6% à 10% des tumeurs de l'enfant et l'adolescent , mais peut toucher aussi le sujet âgé.

Ces tumeurs peuvent êtres bénignes ou malignes , soit primitives ou secondaires ;

L'ostéochondrome (OC) encore appelé exostose ostéochondrale est la tumeur osseuse bénigne la plus fréquente, correspond à un hamartome qui se développe pendant la croissance par une ossification enchondrale et est recouvert d'une coiffe cartilagineuse . Dans la plupart des cas il est solitaire ou rarement multiple intégrant la maladie héréditaire exostosante . On estime que sa fréquence est de 40% dans les tumeurs osseuses bénignes et de 10% à 15% dans les tumeurs osseuses primitives . Sa fréquence réelle est sous-estimée en raison des formes asymptomatiques découvertes sur des radiographies standards réalisées pour une autre indication et qui est estimée à 1 à 2% des patients. L'âge de prédilection de cette lésion se répartit sur les trois premières décennies avec un pic à 20 ans. On constate une légère prédominance masculine. [1]

La complication la plus redoutable pouvant survenir est la transformation maligne en un chondrosarcome



Rappels



I. RAPPELS :

A. Le Tissu cartilagineux :

Le tissu cartilagineux est un tissu conjonctif qui est d'origine mésenchymateuse, avasculaire et non innervé, de consistance solide et élastique.

Assure un rôle de soutien , favorise le mouvement et jouer un rôle clé dans l'ossification .

Le tissu cartilagineux constitue la majorité du squelette embryonnaire et fœtal , chez l'enfant et l'adolescent il continue à persister entre la diaphyse et les épiphyses des os long où il constitue le cartilage de conjugaison . chez le sujet adulte le cartilage est plus rare .

il est constitué de cellules les chondroblastes , les chondrocytes et d'une matrice extracellulaire.

1. Les chondroblastes :

Les chondroblastes sont des cellules basophiles qui possèdent les organites nécessaires à la synthèse des protéines dans leur cytoplasme. Le microscope électronique montre un réseau rugueux abondant , un appareil de Golgi bien développé, de nombreuses mitochondries et diverses vésicules de sécrétion. Les chondroblastes sécrètent une matrice cartilagineuse qu'il les entoure complètement et sont alors des chondrocytes.[2]

2. Les chondrocytes :

Ce sont des cellules arrondies et volumineuses (d'un diamètre de 10 à 40 μm) possèdent un noyau volumineux et arrondi, situé dans la région centrale, des mitochondries et des vacuoles lysosomiales ainsi que de nombreux récepteurs en particulier pour l'hormone de croissance (GH), les vitamines A et D, aux glucocorticoïdes aux estrogènes et l'hormone parathyroïdienne .

Ils sont logés dans des cavités creusées dans la substance fondamentale appelées chondroplastes .

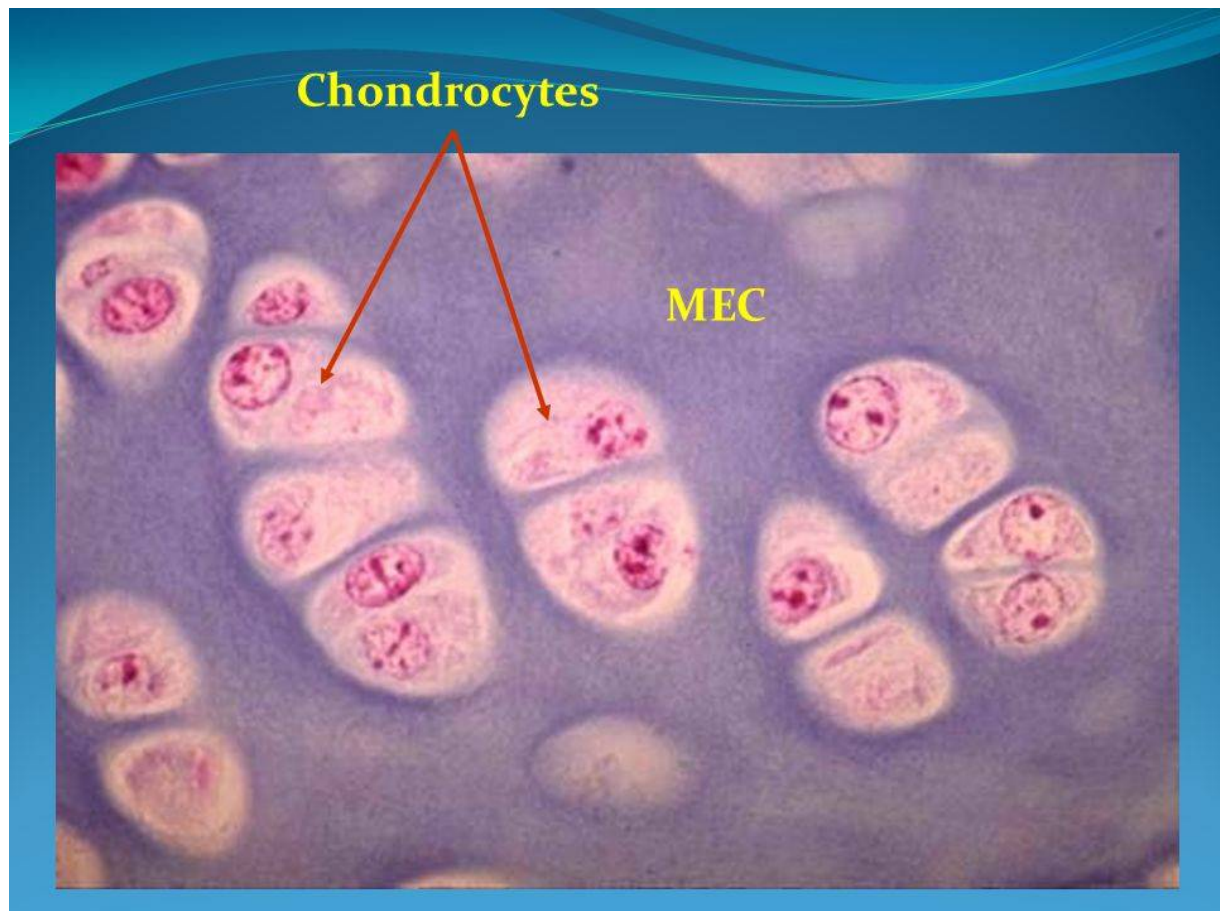


Figure 1: chondrocytes répartis dans la matrice extracellulaire (mec) [4]

3. La matrice extracellulaire :

La matrice extracellulaire ou substance cartilagineuse est homogène et translucide, riche en eau et en sels minéraux (K^+ , Na^+ , Mg^{++}).

Elle est constituée des protéoglycanes sulfatés dont les glycosaminoglycanes, les plus importants sont les chondroïtines sulfatées, les kératanes sulfatées et l'acide hyaluronique.

La MEC contient les fibres élastiques et Les fibres de collagène , qui sont de type I, II ou IX , elles sont organisées en paniers, autour d'un ou plusieurs chondrocytes sous la forme de chondromes. De part et d'autre de ces chondromes viennent s'intercaler des fibres interterritoriales. [5]

Elle contient aussi des enzymes protéolytiques permettant la dégradation de la matrice au cours de son renouvellement.

Il existe 3 variétés de tissu cartilagineux :

Le cartilage hyalin : C'est le tissu cartilagineux le plus répandu . Il constitue le modèle, des pièces osseuses, chez l'embryon et le fœtus. Chez l'adulte, il tapisse les surfaces articulaires et constitue le tissu de soutien du larynx, de la trachée, des ailes du nez, du conduit auditif externe et de cartilages intercostaux.[5]

La matrice y contient différents types de collagène mais majoritairement du collagène type II

Le cartilage élastique : il est caractérisé par l'abondance de fibres élastiques (fibres que l'on peut détecter par une coloration à l'orcéine). Ces fibres sont entrecroisées et forment un réseau tridimensionnel dense, dans les mailles desquelles sont logés de nombreux chondrocytes. Il est localisé essentiellement au niveau du pavillon de l'oreille, de l'épiglotte, du conduit auditif externe et de certains cartilages du larynx. [5]

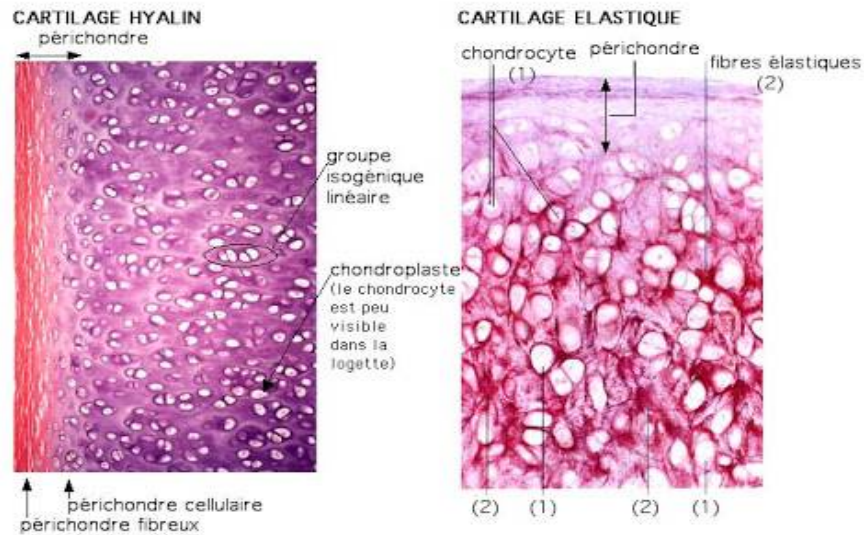


Figure 2: cartilage hyalin et cartilage élastique sous MO . [6]

Le cartilage fibreux : ou fibrocartilage donne une très grande résistance aux tractions et pressions. Il est trouvé au niveau des disques intervertébraux, de la symphyse pubienne, des ménisques, articulation de la hanche et de l'épaule . il contient une abondance de fibres de collagène, épaisses, de type I.

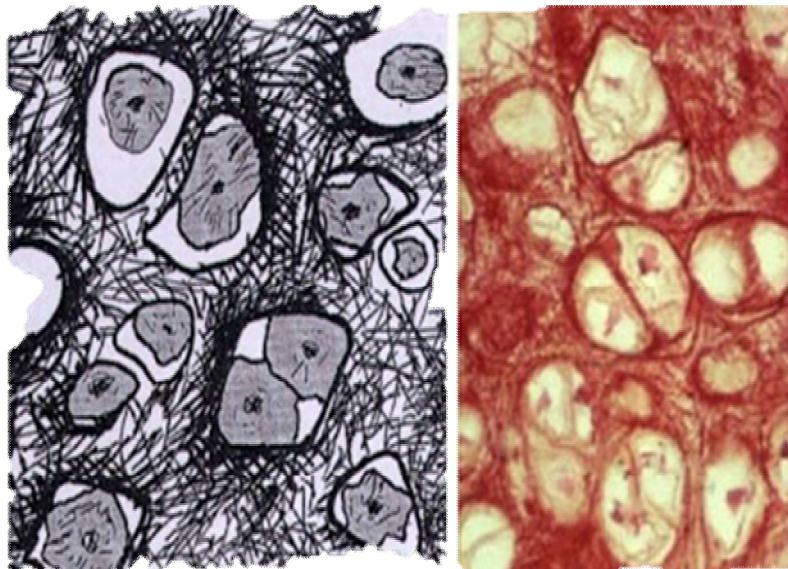


Figure 3: cartilage fibreux sous MO [7]

B. Physiologie du cartilage :

1. La croissance osseuse :

le développement des os (ou Ostéogénèse) est assuré par deux processus :

- ossification de membrane ou endomembraneuse : désigne le processus de formation d'un os à partir d'une membrane fibreuse.
- ossification endochondrale : désigne l'ossification à partir du cartilage Hyalin, L'os qui en résulte est nommé os cartilagineux.

➤ Ossification endomembraneuse :

A partir du tissu conjonctif, les fibroblastes (ou C mésenchymateuses) se différencient en ostéoblastes, qui élaborent une substance pré-osseuse (ostéoïde), rapidement minéralisée. Les ostéocytes s'entourent ainsi de matrice osseuse au sein de travées osseuse plus au moins anastomosées (os primaire primitif non lamellaire). Le lamélisation de ces travées par réabsorption ostéoclastique puis par reconstruction, aboutissent ultérieurement à la constitution d'os spongieux. [8]

Ce processus est rencontré que pour les os de la voûte, du crâne, ou de la face. Ainsi Tous les os produit sont plats

➤ Ossification endochondrale :

L'ébauche va être envahie par des vaisseaux sanguins et des ostéoclastes qui vont résorber le tissu cartilagineux dans les zones de résorption. Et vont se déposer de nouvelles cellules : les ostéoblastes qui vont élaborer la substance osseuse fondamentale définitive créant ainsi le système de Havers. L'ossification de l'ébauche s'amorce à un point d'ossification primaire, ils apparaissent pour chaque os à un âge déterminé(si bien que l'examen

radiologique d'un enfant permet de savoir son âge). La zone de cartilage qui dans un os long sépare les points diaphysaires des points hypophysaires porte le nom de cartilage de conjugaison ou d'accroissement.[8]

C'est à son niveau que s'effectue la croissance d'un os long.

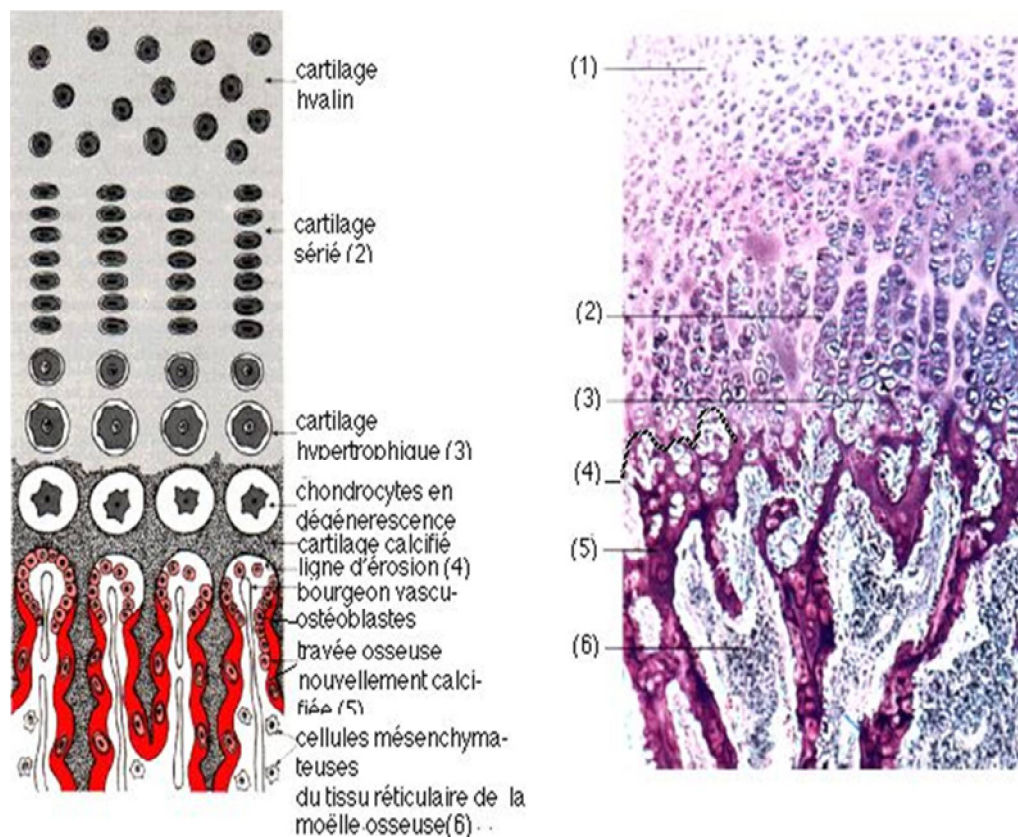


Figure 4: Schéma d'ossification endochondrale [6]

2. Le cartilage articulaire :

Le cartilage est un tissu conjonctif riche en collagène, une matière fibreuse qui lui procure sa flexibilité sa souplesse, tout en lui permettant de résister à la pression. Les molécules de collagène sont reliées entre elles par l'élastine, une substance qui assure la cohérence de la structure. Des protéoglycanes se lient aux molécules de collagène et d'élastine pour renforcer l'adhésion de l'ensemble. Volumineuses, ces molécules sont riches en chondroïtine, une substance qui participe à la formation et à l'entretien du cartilage. Une autre molécule exerce une action primordiale sur l'articulation : la glucosamine. Elle est fabriquée par notre organisme à partir d'une alimentation équilibrée et contribue au maintien de l'intégrité du cartilage.[9]

On distingue deux fonctions principales :

- **La fonction dynamique**, assurée en association avec le liquide synovial. Elle permet de diminuer les forces de friction qui se manifestent lors du déplacement des pièces osseuses.
- **La fonction statique** qui permet la transmission, la répartition et l'amortissement des contraintes subies.[9]

➤ Morphologie du cartilage :

De la surface à la profondeur L'étude microscopique du tissu cartilagineux permet de distinguer 4 zones :

1. La couche superficielle ou zone articulaire (10% de l'épaisseur) : les fibres collagènes du type II y sont parallèles à la surface et orientées dans le sens des mouvements de l'articulation. Compte tenu de la très faible épaisseur de cette zone, les chondrocytes y ont une forme aplatie et il n'y a que peu de grandes molécules de protéoglycanes.
2. Dans la couche moyenne ou zone transitionnelle (50% de l'épaisseur), les fibres de collagène sont enchevêtrées et les chondrocytes, disposant de plus d'espace, sont arrondis. La quantité de protéoglycanes présentes dans cette zone est plus importante.
3. Dans la zone profonde (40% de l'épaisseur) : l'orientation principale des fibres de collagène se fait perpendiculairement à la surface articulaire. Les chondrocytes de cette zone montrent les signes d'activité cellulaire sans mitoses, souvent alignés en file indienne et entourés de halos fibreux, les chondroplastes, sorte de paniers fibreux regroupant un ou plusieurs chondrocytes et qui assurent la protection des chondrocytes face aux pressions.
4. Enfin, une zone basale (2-3% de l'épaisseur) : c'est une zone calcifiée séparée de la couche profonde par une ligne de calcification dite "tidemark" (ou ligne de marée, en fait une marque visible de séparation). Les chondrocytes conservent la disposition en file indienne. La jonction entre la couche basale et l'os sous-chondral est irrégulière permettant l'ancrage du cartilage à la plaque osseuse.[10]

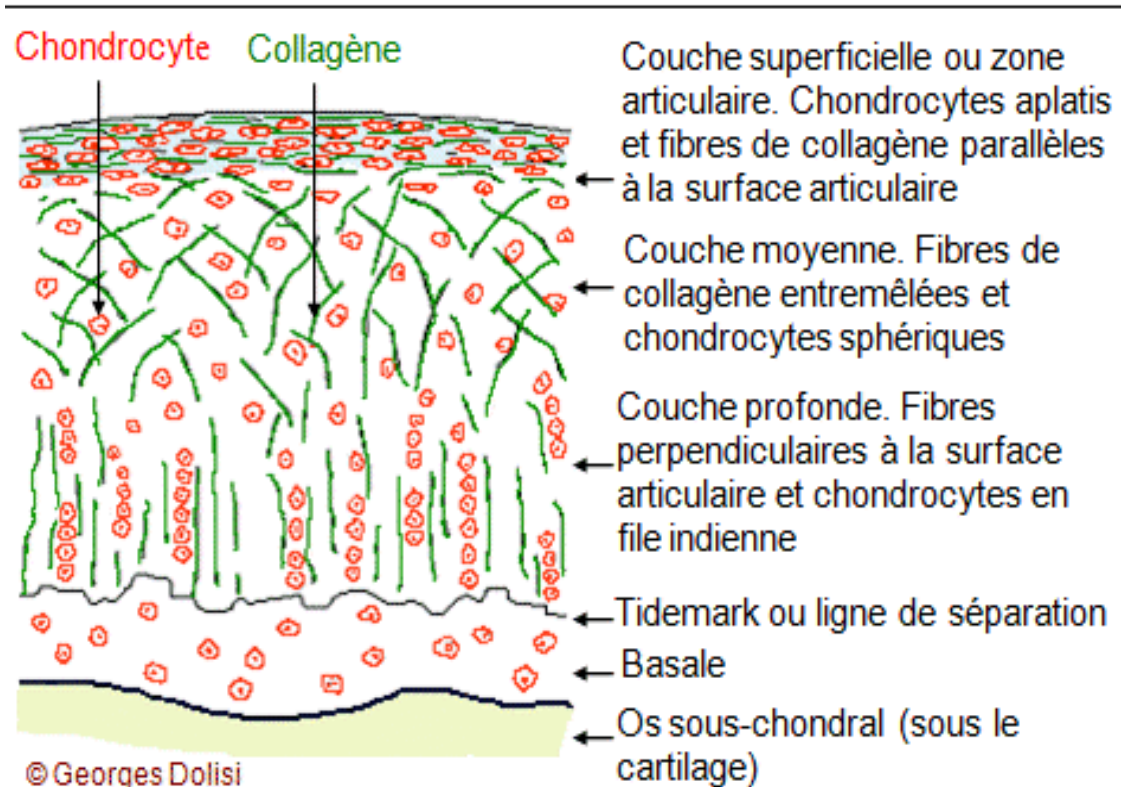


Figure 5: Structure microscopique d'une coupe transversale de cartilage articulaire .[10]

➤ Le vieillissement du cartilage :

Le cartilage du sujet âgé présente souvent un aspect jaunâtre terne, d'épaisseur normale ou très légèrement diminuée .

Au niveau histologique il y a une diminution de la densité cellulaire surtout dans la couche superficielle, un plissement des fibres de collagènes et une résistance à la traction diminuée mais qui reste supérieure à celle du cartilage arthrosique.

La composition chimique est globalement stable mais certains changements sont notés, une diminution de la teneur en eau et en chondroïtine 4 sulfate . une augmentation de la teneur en kératane sulfate et en protéines non collagéniques .

La capacité des monomères de protéoglycanes à former des agrégats diminue.

Diminution des possibilités de synthèse protéique du collagène entraînant des difficultés de réparation des microfissures.

II. CLASSIFICATION DES TUMEURS CARTILAGINEUSES :

<u>Tumeurs bénignes</u>	✓ Ostéochondrome : (exostose ostéogénique) : forme solitaire et forme multiple (maladie exostosante) ✓ Chondromes : - solitaire : centrale (enchondromes) , périphérique (chondrome paraostéal ou périosté) - multiples : enchondromatose , maladie d’ollier , syndrome de maffucci ✓ Chondroblastome ✓ Fibrome chondromyxoïde
<u>Tumeurs malignes</u>	✓ Chondrosarcome : (Cs) - Cs périosté - Cs mésenchymateux - Cs dédifférencié - Cs à cellules claires - Cs myxoïde - Cs secondaires

III. OSTEOCHONDROME :

L'ostéochondrome ou exostose ostéo-cartilagineuse , est définie par l'Organisation mondiale de la santé (OMS), comme des projections osseuses enveloppées d'une enveloppe cartilagineuse qui se produisent sur la surface externe de l'os . Malgré leur composition osseuse prédominante, leur croissance a lieu dans la partie cartilagineuse . [14]

C'est la tumeur osseuse bénigne la plus fréquente, elle représente 20 à 50 % des tumeurs bénignes de l'os et 10 à 15 % de l'ensemble des tumeurs osseuses.

L'ostéochondrome se présente en deux formes cliniques distinctes :

Les lésions uniques : ostéochondromes solitaires

Les lésions multiples : ostéochondromes multiples

A. Les ostéochondromes solitaires :

1. Définition :

L'ostéochondrome solitaire constitue 10% de toutes les tumeurs osseuses , Des lésions uniques se retrouvent chez 85 % des personnes chez qui on a diagnostiqué un ostéochondrome . L'exostose est généralement identifiée pendant l'enfance ou l'adolescence . [14]

C'est une tumeur productrice de cartilage qui se développe pendant la croissance à la surface de la métaphyse d'un os à ossification enchondrale aux dépens du cartilage de conjugaison.

2. Etiopathogénie :

La littérature suggère que les ostéochondromes solitaires peuvent résulter d'un développement anormal plutôt que de représenter un véritable néoplasme.

L'hypothèse proposée est qu'un fragment de la plaque de croissance hernie à travers le périoste, qui continue alors de croître, entraînant une lésion sessile ou pédiculé le plus souvent dans la région de la métaphyse. La séparation du fragment de plaque de croissance peut se produire soit spontanément (ostéochondrome primaire), soit secondaire résultant d'une irradiation, d'une chirurgie ou de fractures (ostéosarcome secondaire).[16][17]

Cependant, des études récentes suggèrent que les ostéochondromes solitaires représentent de véritables néoplasmes bénins car les chercheurs ont identifié des mutations génétiques dans le gène codant pour l'exostosine 1 . [15]

3. Epidémiologie et localisation :

Les ostéochondromes solitaires sont si fréquents que 1 à 2% des patients subissant une évaluation radiographique auront une lésion accidentelle. La forme solitaire constitue la majorité des cas (85%) et est généralement asymptomatique.

Les lésions sont typiquement découvertes dans l'enfance, 75 à 80% avant 20 ans, avec des lésions symptomatiques se présentant généralement chez les patients plus jeunes.[16][17]

Il existe une prédilection masculine pour les formes solitaires et héréditaires, un sex-ratio de 1,5 à 2.

➤ **Localisation :**

Puisque les lésions se développent à partir de cellules cartilagineuses déplacées des plaques de croissance, tout os qui se développe par ossification enchondrale peut développer un ostéochondrome.

Les os longs constituent la majorité des cas (50%), avec un rapport membre inférieur / membre supérieur de 2 à 1.

Le fémur est l'os long le plus fréquemment atteint (30% des cas) avec des lésions distales plus fréquentes que proximales. Le tibia et l'humérus sont les autres os longs les plus courants, chacun constituant 10 à 20% des cas. L'atteinte proximale du tibia est plus fréquente que distale;

par conséquent, les ostéochondromes au niveau du genou sont extrêmement courants (40% des cas) [23][25] [26] . Parmi les autres localisations les plus inhabituelles des ostéochondromes, on trouve les petits os des mains et des pieds(10 % des cas), l'omoplate (4 %), le bassin (5 %), et la colonne vertébrale (2%) . [23][25] [26]

Lorsque des os plats (bassin , omoplate et colonne vertébrale) sont impliqués , la continuité médullaire est moins évidente sur les radiographies et une imagerie en coupe transversale est souvent nécessaire pour caractériser définitivement.[16][17][18]

Les sites rares décrits dans la littérature comprennent les os des mains et des pieds, l'omoplate, le bassin, la colonne vertébrale, les côtes et les sites encore plus rares comme l'articulation temporomandibulaire ou les tissus mous comme le coussinet adipeux de Hoffa autour du genou , bien qu'il faille noter qu'un ostéochondrome peut survenir dans tout os qui se développe à partir d'une ossification endochondrale . [20][21]{22]



Figure 6: coupe d'une IRM au niveau du fémur montrant une exostose solitaire [19]



Figure 7:ostéochondrome solitaire au niveau de l'humérus

4. La clinique :

La grande majorité des ostéochondromes solitaires sont asymptomatiques et, s'ils sont détectés, ils sont découverts de manière fortuite sur des radiographies obtenues pour des symptômes non contributifs [23][24].

Les lésions symptomatiques surviennent généralement chez des patients jeunes , avec 75 à 80 % des cas découverts avant l'âge de 20 ans.

Le symptôme le plus fréquent lié à l'ostéochondrome est une déformation cosmétique non douloureuse et non sensible liée à l'augmentation lente de la taille de la masse.

Pour la douleur elle peut être due à différentes cause , et s'exprimer différemment . A la palpation de l'exostose on trouve une masse qui est dure , fixe et indolore .

Les ostéochondromes ne doivent pas grossir après la maturité du squelette. L'élargissement des lésions chez les patients squelettiques matures est préoccupant pour la malignité.

5. Imagerie :

➤ **La radiographie standard** est l'examen clé du diagnostic des exostoses solitaires , dans la plupart des cas il permet de poser le diagnostic même en l'absence d'examen anatomopathologique .

Les ostéochondromes impliquant les os longs (localisation la plus courante) ont généralement un aspect pathognomonique et ne nécessitent aucune évaluation d'imagerie supplémentaire.

Sur les radiographies, les lésions se localisent à la surface de l'os dans la région de la métaphyse . lorsqu'il s'agit d'os longs, La lésion est composée d'os cortical et médullaire faisant saillie et continu avec l'os sous-jacent .

Les zones de continuité osseuse entre l'os parent et l'ostéochondrome peuvent être larges, impliquant une grande partie de la circonférence osseuse (dimension de la base de la lésion dépassant sa longueur - **ostéochondrome sessile**), ou étroites, avec une pointe bulbeuse (**ostéochondrome pédiculé**). L'identification de la continuité corticale et médullaire caractéristique entre la lésion et l'os parent sur les radiographies dépend du type de lésion (**sessile ou pédiculé**), de l'emplacement et de la projection de l'image.

Cette relation est généralement bien délimitée dans les lésions des os longs, en particulier les ostéochondromes pédiculés, avec des projections radiographiques standard (bien que souvent sur une seule vue) .

Cependant, dans les ostéochondromes d'os plats présentant une anatomie complexe (c'est-à-dire Bassin, colonne vertébrale, omoplate) et des lésions sessiles, la continuité et donc le diagnostic peuvent ne pas être apparents uniquement sur les radiographies.

Les lésions pédiculés s'éloignent généralement de l'articulation la plus proche en raison des forces des tendons et ligaments sus-jacents (bien que généralement non attachés à l'ostéochondrome).

La coiffe du cartilage hyalin est assez variable dans son apparence sur les radiographies. Fréquemment, la nature chondroïde de cette région est suggérée par l'identification d'arcs et d'anneaux ou de calcification floculante. L'épaisseur de la coiffe cartilagineuse n'est généralement pas bien évaluée par radiographie à moins qu'il y ait une minéralisation étendue. [16]

En ce qui concerne **le scanner**, il permet une excellente visualisation de la continuité corticomédullaire de la lésion, et peut être encore plus utile dans les zones d'anatomie complexe, telles que les os de la colonne vertébrale, de l'épaule ou du bassin. [27]

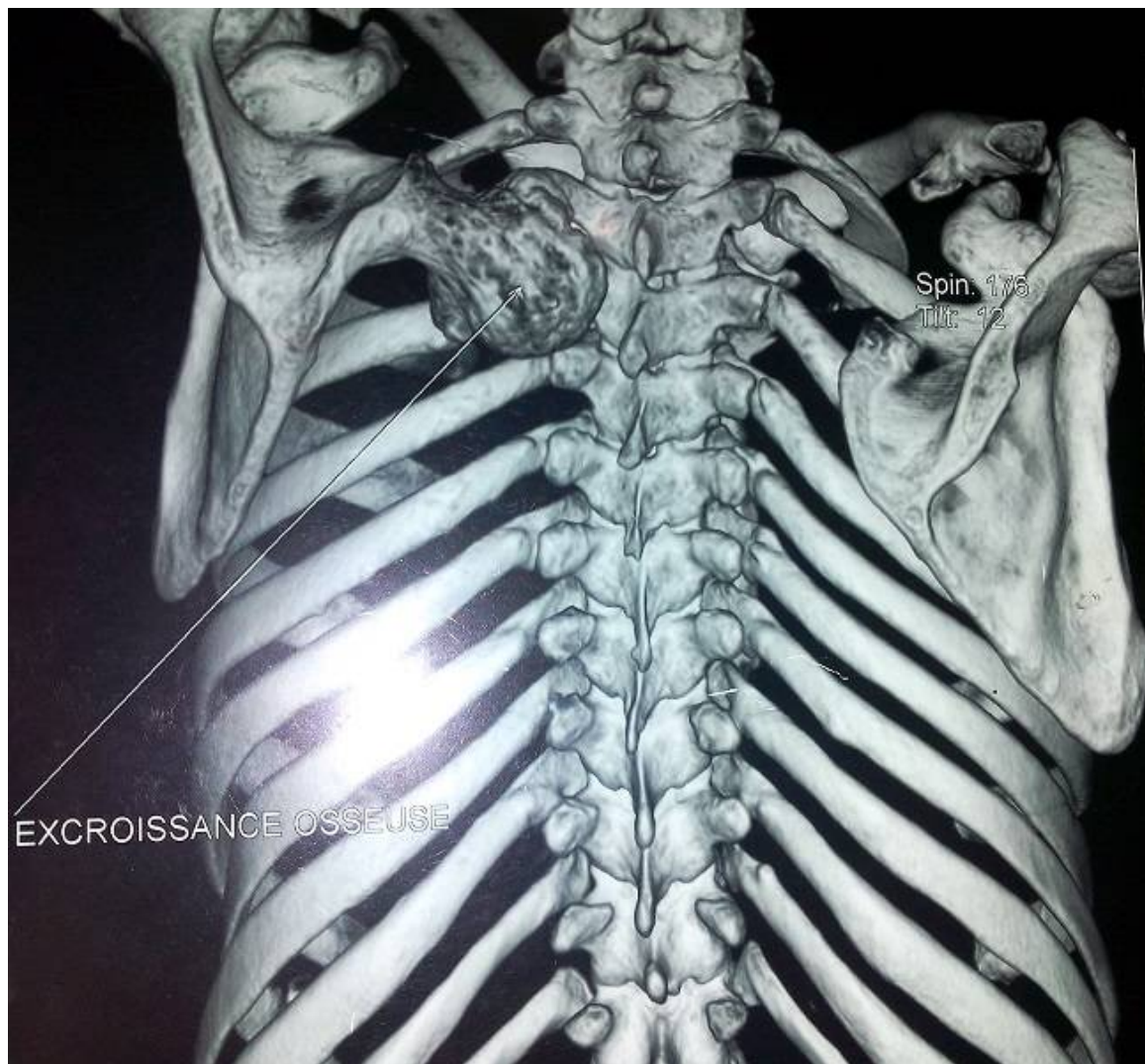


Figure 8: aspect scanographique de l'ostéochondrome de l'omoplate
chez un jeune homme de 24 ans [28]

Cependant, certains auteurs pensent que cette méthode d'imagerie pourrait ne pas convenir pour mesurer l'épaisseur de la couche de cartilage, un critère important de différenciation avec le chondrosarcome .

➤ **L'IRM** démontre la continuité corticale et médullaire entre l'ostéochondrome et l'os parent , et cette caractéristique distinctive est souvent mieux vue avec cette modalité par opposition à la radiographie dans des zones complexes de l'anatomie.

L'os cortical est dépourvu de protons mobiles et reste à faible intensité de signal avec toutes les séquences d'impulsions, tandis que la composante médullaire a une apparence de moelle jaune.

L'imagerie par résonance magnétique est la meilleure modalité radiologique pour visualiser l'effet de la lésion sur les structures environnantes et évaluer la coiffe du cartilage hyalin. La teneur élevée en eau dans les parties non minéralisées de la coiffe cartilagineuse avait une intensité de signal intermédiaire à faible sur les images pondérées en T1 et une intensité de signal très élevée sur les images pondérées en T2. [29][30][31]

Les capuchons cartilagineux sont généralement plus épais chez les patients squelettiquement immatures (de 1 à 3 cm). Chez les patients squelettiquement matures, la coiffe cartilagineuse ne mesure généralement que quelques millimètres.

Les coiffes cartilagineuses de plus de 2 cm, en particulier chez les patients squelettiques matures, sont préoccupantes pour la transformation maligne et nécessitent un prélèvement tissulaire. [16][32]

L'IRM est également utile pour évaluer le déplacement et / ou l'impact sur les structures neurovasculaires.



Figure 9 : IRM du genou montrant un Ostéochondrome sessile du fémur distal : lésion exophytique dans la diaphyse fémorale distale avec continuité médullaire corticale (flèche) [33]

➤ **La scintigraphie osseuse** des ostéochondromes varie et est en corrélation directe avec le degré de formation d'os enchondral . En tant que tel, l'absorption des radionucléides est généralement plus importante dans les ostéochondromes chez les patients plus jeunes, bien que cette activité accrue persiste souvent bien au-delà du moment de la maturité squelettique . Les ostéochondromes sans augmentation de l'absorption des radionucléides (lésions au repos) sont plus fréquents chez les patients plus âgés.

. Une exostose hyperfixante chez l'adulte est un signe péjoratif, mais n'est pas pathognomonique d'une dégénérescence maligne vu qu'une exostose non fixante n'exclut pas une transformation maligne.

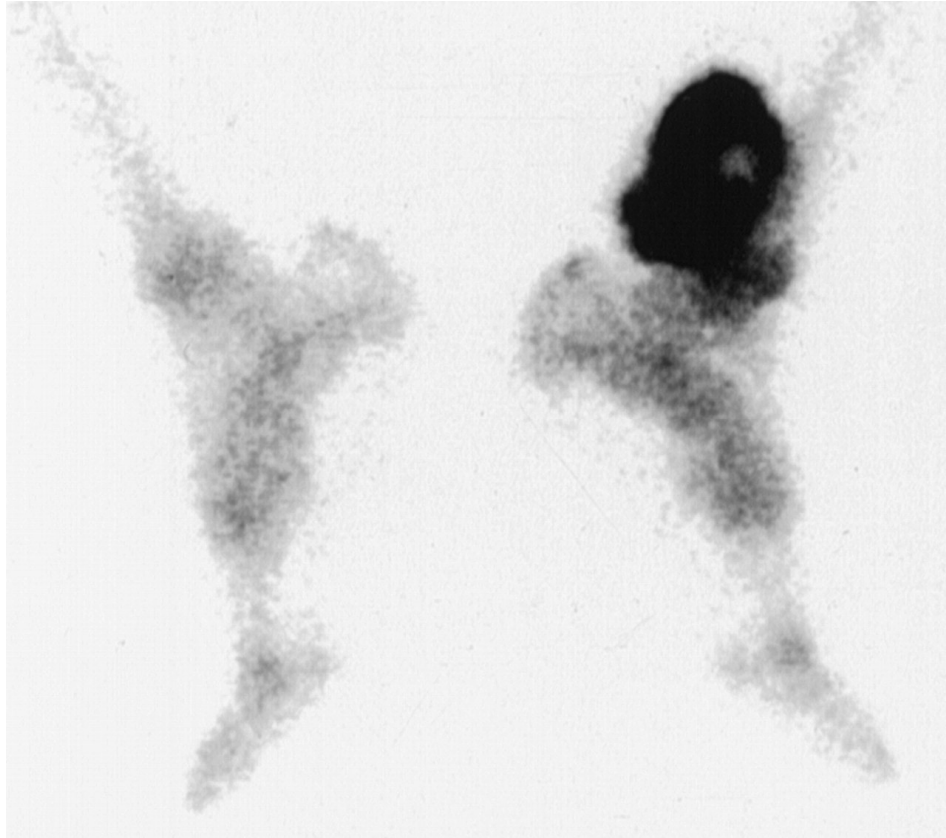


Figure 10 : la scintigraphie osseuse démontre une augmentation marquée de l'absorption des radionucléides d'un ostéochondrome solitaire du tibia chez un garçon de 15 ans [20]

6. Anatomopathologie :

➤ examen macroscopique :

l'examen macroscopique de la pièce confirme l'aspect radiologique .

la taille de la tumeur varie , elle peut aller de 1cm à 10cm de grand axe en général .[34]

L'ostéochondrome est une lésion lobulée sessile ou pédiculée provenant de la surface de l'os , peut avoir une surface lisse régulière , ou aspect en chou-fleur ou en corail .

A la coupe de la tumeur :

La coiffe cartilagineuse a un aspect brillant bleuâtre à gris brillant. Il y a une fine capsule fibreuse ou périchondre qui montre une continuité avec le périoste de l'os sous-jacent.

L'épaisseur du capuchon cartilagineux de 1 à 3 cm est considéré comme normale chez les enfants en raison du processus de croissance en cours. La calotte cartilagineuse est soit absente, soit seulement de quelques millimètres d'épaisseur dans le squelette complètement mature.

L'épaisseur de la coiffe supérieure à 2 cm chez un adulte doit éveiller la suspicion de malignité. Différents degrés de minéralisation peuvent être présents dans la coiffe cartilagineuse. [35][32]

Au niveau de la base de l'exostose on peut avoir un développement d'une bourse séreuse, au point de frottement avec les tissus musculaires et tendineux. Parfois la survenue d'une bursite peut simuler cliniquement une transformation maligne, du fait d'une augmentation de volume global de la tumeur. [36]

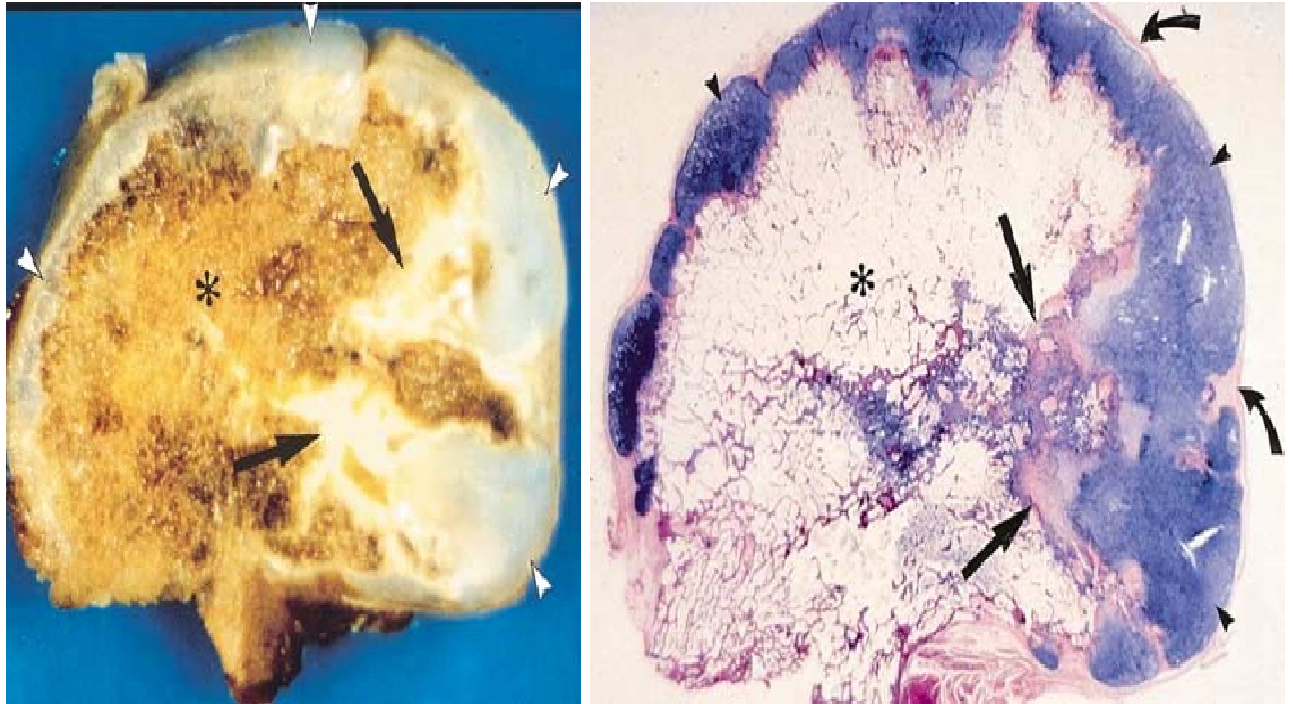


Figure 11: Ostéochondrome solitaire réséqué .

(Photographies d'un spécimen macroscopique en coupe coronale et échantillon de montage complet en coupe coronale (coloration à l'hématoxyline-éosine [HE]) montrent une moelle jaune dans la lésion () et une calotte cartilagineuse hyaline bleue (pointes de flèches). Il y a une ondulation du cartilage hyalin qui s'invagine dans plusieurs zones dans la composante médullaire (flèches droites) de l'ostéochondrome. [20])*

➤ **Examen Microscopique :**

Pendant la phase de croissance de l'Exostose, la coiffe cartilagineuse présente les mêmes aspects que le cartilage de croissance normal, bien qu'ils soient moins réguliers. En partant de la surface, il peut reconnaître les couches prolifératives, en colonnes, hypertrophiques et calcifiées. Celles-ci sont suivies de travées osseuses formées par ossification enchondrale, qui sont très irrégulières dans leur répartition, leur direction et leur forme, contenant parfois des îlots de cartilage inclus.

Chez l'adulte, la coiffe cartilagineuse discontinue et mince ressemble à du cartilage hyalin mature, semblable au cartilage articulaire.

Les foyers intensément radio-opaques de l'Exostose semblent être constitués d'îlots de cartilage calcifié, de travées osseuses agglutinées et nécrosées, de précipitations calcaires dans le tissu conjonctif inter trabéculaire nécrosé.

Ces phénomènes semblent être corrélés à un défaut local d'approvisionnement en sang. En fait, ils sont particulièrement observés chez les Exostose de grande taille. La moelle osseuse est principalement fibroadiposée mais aussi, dans certaines zones, hémopoïétique.[37]

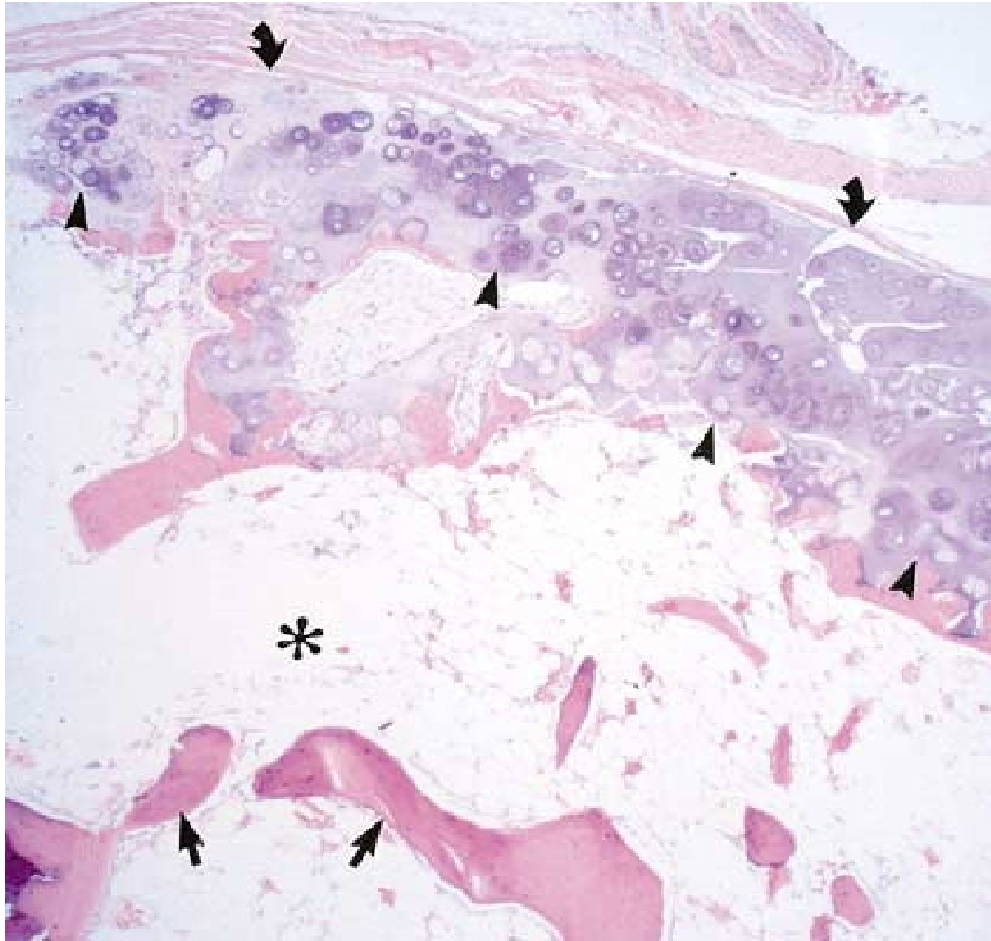


Figure 12: aspect microscopique de l'ostéochondrome .

[La photomicrographie (grossissement d'origine, $\times 250$; coloration HE) révèle la moelle jaune () et les trabécules (flèches droites) dans l'ostéochondrome, le capuchon du cartilage hyalin avec des colonnes de cellules cartilagineuses (têtes de flèches) et une capsule fibreuse ou périchondre .][20]*

7. Diagnostic différentiel :

Le diagnostic différentiel de l'ostéochondrome comprend à la fois les lésions bénignes et malignes[18] [20][35][38][39] :

➤ **Exostose sous-unguéale (également appelée exostose de Dupuytren):**

Il s'agit d'une lésion commune d'étiologie inconnue, que l'on pense être secondaire à un traumatisme ou une infection antérieure. Les lésions proviennent classiquement de la face dorsale de la phalange distale près du lit de l'ongle. Les lésions peuvent être douloureuses avec une ulcération cutanée associée. Comme les ostéochondromes, l'exostose sous-unguéale est une lésion de surface. Cependant, il n'y a pas de continuité médullaire. L'emplacement est également un élément distinctif clé.

➤ **Dysplasie Epiphysealis Hemimelica (maladie de Trevor):** C'est une maladie non héréditaire [40][41], Il s'agit d'un processus rare avec le développement de multiples ostéochondromes à partir de l'épiphyse, le plus souvent des membres inférieurs. Il y a une prédominance masculine de 3 pour 1 homme à femme. Le processus est similaire à l'EMH, se présentant chez les patients jeunes secondaire à une démarche altérée, une déformation osseuse ou une masse palpable. Il n'y a aucun rapport de dégénérescence maligne dans la littérature.

➤ **Exostose de la tourelle:** Masse extracorticale à l'arrière de la phalange moyenne ou proximale. Pas de continuité médullaire.

- **Prolifération ostéochondromateuse parostée bizarre (lésion de Nora)** : Lésion de surface impliquant le plus souvent les structures osseuses des mains et des pieds. L'étiologie inconnue, cependant, considérée comme secondaire à un traumatisme antérieur. La lésion n'a pas de continuité médullaire. Aucun risque de dégénérescence maligne n'a été signalé.
- **Ostéosarcome parostéal**: sous - type d'ostéosarcome provenant de la surface des os longs. Les radiographies montrent une grande masse osseuse lobulée et dense sans continuité médullaire; cependant, à des stades avancés, la lésion peut s'infiltrer dans l'espace médullaire. Le plus souvent provient de la métaphyse des os longs, le bord postérieur du fémur distal étant l'emplacement le plus courant.
- **Chondrome juxtacortical**: une lésion de surface qui se traduit le plus souvent par une soucoupe du cortex adjacent avec une réaction périostée associée. Plus fréquent chez les patients âgés de 20 à 40 ans.
- **Hématome sous-périosté**: une lésion de surface avec une marge corticale superficielle lisse de forme elliptique survenant chez des patients ayant des antécédents de traumatisme. Il n'y a pas de continuité médullaire. Au centre, la lésion peut démontrer une hétérogénéité avec les zones kystiques, la minéralisation ou la graisse.

8. Complication :

Les complications de l'ostéochondrome peuvent aller de la simple préoccupation esthétique aux complications neurologiques graves et à la transformation maligne.

➤ Déformation esthétique et osseuse :

La déformation esthétique causée par une exostose sous-jacente est la présentation clinique la plus courante de l'ostéochondrome et conduit fréquemment à une résection chirurgicale. [42][43]

La déformation osseuse comprend à la fois des séquelles de croissance résultant d'un échec de la tubulation normale et des effets locaux tels que la courbure osseuse et le mauvais alignement.

L'érosion par pression extrinsèque d'un os adjacent par un ostéochondrome se produit avec des lésions solitaires et multiples . Elle est plus fréquente avec de grandes lésions et dans l'avant-bras ou le mollet, où les os appariés sont juxtaposés, et apparaît radiographiquement sous forme de soucoupe ou de feston du cortex. Des effets mécaniques peuvent être observés en raison de lésions ou de déformations associées des tendons et ligaments adjacents qui entraînent des mouvements articulaires restreints, des tendons cassants (pour l'omoplate en particulier), une ténosynovite et une arthrose prématurée. Les ostéochondromes qui font saillie dans les articulations peuvent provoquer la formation de fragments ostéochondraux intra-articulaires provenant de la coiffe cartilagineuse.

Dans de rares cas, les viscères adjacents sont irrités par les ostéochondromes, avec des lésions costales entraînant un épanchement pleural ou un hémithorax ou des ostéochondromes pubiens provoquant une hématurie .
[44]

➤ **Fracture :**

Fracture d'un ostéochondrome est une complication inhabituelle résultant d'un traumatisme localisé et implique typiquement la base de la tige de la lésion.[44][45][46]

Les ostéochondromes pédiculés autour du genou sont les plus susceptibles de démontrer une fracture associée avec une lucidité linéaire et une angulation corticale près de la région de continuité avec l'os sous-jacent .

Par la suite, la formation de callosités provoquant une sclérose en bande sur les radiographies se produit avec la guérison. Aucune incidence significative de pseudarthrose n'a été signalée.

Fait intéressant, une régression ou une résorption de l'ostéochondrome solitaire survenant à la fois spontanément et après une fracture a été rapportée.
[47][48]



Figure 13 : Tomodensitométrie du genou droit avec reconstruction 3D montrant une fracture complète d'une exostose pédiculée au tiers distal du fémur droit.

➤ **Compromis vasculaire :**

Les complications vasculaires associées à l'ostéochondrome comprennent le déplacement des vaisseaux, la sténose, l'occlusion et la formation de pseudo-anévrismes. [49][50]

Le déplacement des vaisseaux adjacents par ces lésions est courant, en particulier lorsqu'ils sont volumineux, mais il est généralement asymptomatique. Les symptômes cliniques en cas de compromis vasculaire comprennent la douleur, l'enflure et rarement la claudication ou une masse pulsatile palpable affectant généralement un jeune patient.

La thrombose ou l'occlusion vasculaire peut affecter le système artériel ou veineux et est le plus souvent observée dans les vaisseaux autour du genou, en particulier l'artère poplitée ou la veine . [49][51]

Cette complication affecte les jeunes patients près de la fin de la croissance squelettique normale et se produit avec des lésions solitaires et multiples avec une fréquence égale.

On a émis l'hypothèse que pendant ce temps, le capuchon cartilagineux mûrit, subit une ossification et convertit une surface relativement molle en une zone ferme, souvent pointue.[52][53]

Les ostéochondromes adjacents à une artère peuvent s'abriter de manière chronique et finalement lacérer la surface artérielle avec un mouvement normal ou un traumatisme répétitif.

La prédominance de l'atteinte de l'artère poplitée est liée à la fréquence des ostéochondromes à cet endroit ainsi qu'à la position fixe de ce vaisseau en proximal au niveau du canal adducteur et en distal par ses branches.

Ce manque de mobilité de l'artère poplitée ne permet pas au vaisseau de se déplacer, mais au lieu de cela, il devient attaché sur l'ostéochondrome.

Actuellement, l'échographie est souvent utilisée pour imager ces manifestations, bien que l'ostéochondrome ne soit pas bien évalué.

Un pseudoanévrisme apparaît comme une masse complexe intimement liée à l'artère sous-jacente. L'écoulement dans le pseudo-anévrysme est généralement observé avec l'échographie Doppler, l'imagerie par tomodensitométrie ou IRM améliorée avec un produit de contraste, et plus récemment l'angiographie par résonance magnétique, sauf en cas de thrombose. [54]

➤ **Séquelles neurologiques :**

Un compromis neurologique peut être associé à des ostéochondromes périphériques et centraux (vertébraux ou à la base du crâne). Les lésions périphériques peuvent comprimer les nerfs, ce qui conduit à une neuropathie piégeage (y compris le pied-goutte), et l'atteinte du nerf sciatique poplité externe de l'ostéochondrome fibulaire a été rapporté le plus fréquemment. [55][56]

Une atteinte du nerf radial a également été décrite [57].

Les résultats de l'imagerie reflètent l'ostéochondrome avec effet de masse dans la localisation nerveuse attendue, mais le nerf lui-même est généralement trop petit pour être discerné. En outre, une atrophie musculaire avec augmentation de la graisse (causée par un piégeage chronique) peut être observée dans la distribution nerveuse attendue et est généralement mieux représentée par l'imagerie par résonance magnétique .

Les ostéochondromes centraux impliquant la base du crâne, la colonne vertébrale ou les têtes de côtes peuvent entraîner des déficits des nerfs crâniens, une radiculopathie, une sténose vertébrale, un syndrome de la queue de cheval et une myélomalacie. [58][59]

Fait intéressant, chez les patients atteints d'EMH (Exostoses multiples héréditaires), les lésions de la colonne vertébrale sont généralement solitaires. Le rachis cervical est le plus fréquemment touché (50% des lésions), avec une prédilection particulière pour C2, suivi du rachis thoracique (le plus souvent T8, suivi de T4) et du rachis lombaire.[58][60]

Les lésions qui dépassent dorsalement des éléments vertébraux postérieurs (lame ou apophyse épineuse) sont généralement volumineuses et se manifestent à un âge plus précoce avec une déformation esthétique et une masse palpable mais ne présentent pas de symptômes neurologiques. Par opposition, les ostéochondromes qui s'étendent dans le canal rachidien sont souvent petits mais sont associés à des symptômes neurologiques.

Les ostéochondromes qui s'étendent vers l'avant du corps vertébral peuvent produire des symptômes de dysphagie, d'enrouement et de compromission vasculaire. Les symptômes myélopathiques sont associés à des ostéochondromes rachidiens chez 34% des patients présentant des lésions solitaires et chez 77% des patients atteints d'EMH.[61]

L'imagerie diagnostique des lésions de la colonne vertébrale et de la base du crâne est souvent difficile en raison de l'anatomie complexe, qui obscurcit souvent la visualisation de la moelle pathognomonique et la continuité corticale avec l'os parent sous-jacent.

En fait, les radiographies sont diagnostic que dans une minorité (21%) des ostéochondromes épinière et ceux - ci sont généralement grandes et font saillie en arrière. [58][62][61][63]

Malheureusement, les petites lésions se prolongeant dans le canal médullaire qui sont plus susceptibles de présenter des symptômes sont difficiles à détecter sur les radiographies, et dans une série de 15% des cas ont été considérés comme normaux.[58][62][63] l'imagerie par résonance magnétique peut démontrer une intensité du signal graisseux dans la composante médullaire de l'ostéochondrome rachidien qui peut parfois être confondue avec un néoplasme lipomateux, en particulier dans les petites lésions projetant dans le canal rachidien. La tomodensitométrie en coupe mince est la modalité de choix pour démontrer l'apparence diagnostique de la moelle osseuse et de la continuité corticale dans la tête des côtes, la base du crâne et les ostéochondromes rachidiens qui ont souvent une tige d'attache très étroite.

L'imagerie par résonance magnétique est généralement supérieure à la tomodensitométrie pour évaluer la relation entre l'ostéochondrome et les structures environnantes pour l'évaluation préchirurgicale.

➤ **Formation de Bourse :**

En 1891, Orlow [64] décrivait à l'origine la formation de bourses entre l'ostéochondrome et les tissus mous environnants comme une «exostose des bourses». Cette complication est survenue dans 1,5% des cas dans une vaste revue d'ostéochondromes (872 cas) rapportée par Unni . [65]

Il est le plus souvent lié aux sites en mouvement où se développent des frottements. Les emplacements spécifiques les plus courants de cette formation de bourse réactive comprennent l'omoplate (plus de 50% des cas), les lésions au niveau de la hanche (petit trochanter) et de l'épaule . [65][66] Ces bourses sont tapissées de synoviale et peuvent devenir enflammées, infectées ou hémorragiques. De plus, la bourse peut contenir des corps chondraux ou de

fibrine, et une chondrométaplasie peut survenir dans la muqueuse synoviale, conduisant à une chondromatose synoviale secondaire. [67]

Cliniquement, la formation de bourses peut se manifester par une masse grossissante, recouvrant un ostéochondrome. Ces bourses peuvent devenir assez volumineuses, et parfois elles se développent relativement rapidement, simulant une transformation maligne, en particulier si la bourse est douloureuse chez un jeune adulte après une longue période de repos. La différenciation de la bourse de la transformation maligne devient donc importante, et l'imagerie est très utile dans cette distinction.

Sur les radiographies, une bourse apparaît comme une masse de tissus mous recouvrant l'ostéochondrome; cette masse peut contenir de nouvelles zones de minéralisation chondroïde représentant des fragments intrabursaux qui peuvent simuler une coiffe cartilagineuse épaisse avec croissance - une caractéristique suggérant une transformation maligne.

L'échographie est particulièrement utile dans les lésions accessibles pour distinguer la collection de bourses anéchogènes avec amélioration acoustique postérieure du tissu hypoéchogène solide de la coiffe cartilagineuse hyaline sous-jacente. [65][66]

Les corps chondraux ou fibrineux, s'ils sont calcifiés, peuvent être détectés dans la bourse avec des ombres acoustiques postérieures sur les échographies.

En imagerie TDM et IRM, la bourse apparaît comme une masse remplie de liquide (faible atténuation sur les tomodensitogrammes, faible intensité de signal homogène sur les images pondérées en T1 et intensité de signal élevée sur les images pondérées en T2) et défauts de remplissage chondral calcifiés ou non

calcifiés peut également être apparent .

Cependant, la distinction avec le capuchon cartilagineux hyalin sous-jacent peut être difficile, en particulier si elle est en grande partie non minéralisée en raison de la forte teneur en eau des deux zones . Les modèles de rehaussement de contraste (périphériques et septaux) peuvent également être assez similaires sur les images tomodensitométriques et IRM. Les séquences d'impulsions qui permettent la différenciation de l'eau libre (bourse) de l'eau liée (capuchon cartilagineux) telles que le transfert par aimantation et les séquences de rappel de gradient dégradé tridimensionnel supprimées par la graisse ont été utilisées avec succès pour distinguer ces deux structures.[68]

De plus, la morphologie (identification d'un cou) ou la localisation anatomique connue (iliopsoas, pesansérine) d'une bourse détectée à la tomodensitométrie, à l'imagerie par résonance magnétique ou à l'échographie peut être utile.

➤ **Transformation maligne :**

La transformation maligne, la séquelle la plus redoutée de l'ostéochondrome, survient chez environ 1% des lésions solitaires et a été signalée en 1886. [42][25][26][23][69][70]. La prévalence de cette complication est plus élevée avec ECH et a été précédemment rapporté à voir jusqu'à 25% de ces patients. Cependant, des études plus récentes suggèrent une prévalence plus faible d'environ 3% à 5% chez les patients ayant ECH.

Les locus sur les chromosomes 8 et 11 ont été associés à une transformation maligne lors de la perte d'hétérozygotie, un phénomène non décrit pour le chromosome 19. La transformation maligne est presque invariablement due à un chondrosarcome survenant dans la coiffe cartilagineuse de la lésion, bien que dans de rares cas l'ostéosarcome est rapporté à la base de la tige de l'ostéochondrome. [71][72]

Le chondrosarcome survenant dans un ostéochondrome (également appelé chondrosarcome secondaire ou périphérique) représente 8% de tous les chondrosarcomes et est généralement solitaire et de faible grade histologique (grade 1) (67% à 85% des cas), et des lésions dédifférenciées ont également été rapportés. [42][73][65][69][74][70][75]

Les lésions qui se développent ou provoquent des douleurs après la maturité du squelette doivent être suspectées de transformation maligne, car les ostéochondromes ne grossissent que rarement après cette période. Les ostéochondromes situés au centre du bassin, des hanches et des épaules sont particulièrement plus susceptibles de subir une transformation maligne. La transformation maligne se développe généralement à des âges différents, selon qu'il est associé à ostéochondrome solitaire (âge moyen, 50-55 ans) par rapport à ECH (âge moyen, 25-30 ans). La transformation maligne avant l'âge de 20 ans est tout à fait inhabituelle.

Les résultats de l'imagerie du chondrosarcome ont principalement mis l'accent sur les changements d'aspect de la coiffe du cartilage hyalin, reflétant que cette région est le site d'origine de la transformation maligne.

Scintigraphie osseuse, peut aider à l'identification des ostéochondromes métaboliquement actives en démontrant l'absorption accrue de radionucléide [76][77][78][79][80]. Cependant, la scintigraphie ne permet pas de différencier l'ostéochondrome bénin avec formation active d'os enchondral à partir des lésions à transformation maligne. Lange et al [76] suggèrent que les résultats scintigraphiques osseux normaux excluent la possibilité d'un chondrosarcome. À l'opposé, Hudson et al [80] ont décrit deux patients âgés de plus de 40 ans présentant une transformation maligne et une scintigraphie osseuse normale.

L'épaisseur de la coiffe du cartilage hyalin est un critère extrêmement important pour déterminer la transformation maligne. Deux séries ont rapporté les différences d'épaisseur de chapeau de cartilage dans l'ostéochondromes bénigne (0,1-3,0 cm, en moyenne, de 0,6 à 0,8 cm) et ceux avec chondrosarcome secondaire (1,5-12 cm, en moyenne, de 5,5 à 6,0 cm) [29][81]. Par conséquent une coiffe cartilagineuse de plus de 1,5 cm d'épaisseur chez un patient à maturité squelettique doit être considérée avec une grande suspicion d'abriter une transformation maligne.

La disparité entre l'épaisseur de la coiffe cartilagineuse dans les ostéochondromes bénins par rapport aux ostéochondromes malins est encore plus importante dans la série de Malghem et al [29] et Hudson et al [81], avec 81% (30 des 37 lésions) des exostoses bénignes ayant un coiffe cartilagineuse de moins de 1 cm d'épaisseur contre 81% des cas de transformation maligne (13 sur 16 lésions) ayant une coiffe cartilagineuse de plus de 2 cm d'épaisseur. Ainsi, seul un très petit nombre de lésions bénignes peuvent être excisées si ce critère était utilisé et, plus important encore, aucune lésion avec transformation maligne ne serait manquée.

Lors de l'analyse pathologique, la transformation maligne de l'ostéochondrome montre des signes de croissance périphérique active. Cette croissance peut se traduire par une invasion des tissus mous environnants ou par une perméation du cortex sous-jacent. Lors de l'analyse histologique, des bandes fibreuses entre les lobules du cartilage, une augmentation de la cellularité et une atypie, y compris des cellules binucléées, peuvent être observées.

9. Prise en charge thérapeutique :

Le traitement varie d'un patient à l'autre. Dans la forme solitaire, un petit ostéochondrome asymptomatique sans caractéristiques d'imagerie suspectes ne nécessite qu'un suivi. Cependant, si la lésion devient symptomatique, une évaluation plus approfondie avec imagerie transversale est nécessaire.

De grandes lésions symptomatiques ou des lésions avec des caractéristiques d'imagerie suspectes telles que la croissance chez un patient squelettiquement mature, des marges irrégulières ou indistinctes, des zones focales de radio-transparence, des érosions osseuses ou une destruction nécessitent une résection chirurgicale.

Dans sa forme typique, aucune biopsie n'est nécessaire avant la résection.

L'exérèse doit emporter la totalité de l'exostose, jusqu'à sa base d'implantation, et surtout toute la coiffe cartilagineuse.

Il est important de réséquer entièrement le périchondre sus-jacent car une excision inadéquate de ce tissu augmente considérablement le risque de récurrence. Une fuite du tissu cartilagineux souvent myxomateux lors de la chirurgie dans le lit postopératoire peut également entraîner une récurrence des tissus mous, bien que cela soit rare.

Les lésions pédiculées sont plus faciles à éliminer.

Certaines localisations présentent des difficultés particulières. C'est le cas des exostoses de l'extrémité supérieure du squelette jambier, dont la résection expose au risque de lésions du nerf fibulaire commun pour les exostoses développées à partir de la fibula, et de blessures de la crosse de l'artère tibiale antérieure pour les lésions développées dans l'espace intertibiofibulaire. Une exérèse par fragmentation est alors recommandée.

Le taux global de récurrence après résection a été estimé à 2%. [82]

La résection chirurgicale de l'ostéochondrome bénin n'est pas sans complications, comme l'ont rapporté Wirganowicz et ses collègues [83], et survient chez 13% des patients. Ces complications comprenaient la neuropraxie, la déchirure artérielle, le syndrome des loges et la fracture.

La transformation maligne de l'ostéochondrome en chondrosarcome est généralement traitée par une large résection chirurgicale et un sauvetage de membre.

L'imagerie par résonance magnétique fournit une délimitation exquise de l'étendue de la lésion et de l'effet de masse sur les structures adjacentes et est essentielle pour la stadification avant la résection chirurgicale, comme le montrent Wuisman et al [69], qui ont détecté une extension médullaire avec imagerie par résonance magnétique dans 30% de leurs 45 cas de chondrosarcome secondaire survenant dans un ostéochondrome.

La plupart de ces lésions étant des chondrosarcomes de bas grade, le pronostic global est bon, avec une survie à long terme dans 70 à 90% des cas, bien que les patients présentant des lésions dédifférenciées aient un pronostic plus défavorable [69][73]. Le taux de récurrence locale varie en fonction de l'adéquation des marges tumorales, de 0% à 15% en cas de résection large à 57%-78% dans les cas de résection marginale ou intralésionnelle . Les métastases sont rares, survenant chez environ 3% à 7% des patients, et le plus souvent affectent les poumons. [69][73]

B. Les ostéochondrome multiples = Exostoses multiples héréditaires (HME) :

HME, également connu sous le nom d'ostéochondromatose familial ou maladie de Bessel-Hagen, est caractérisé par le développement de multiples ostéochondromes [42][25] , de multiples excroissances ostéo-cartilagineuses touchant le plus souvent les métaphyses des os longs et apparaissant essentiellement durant la période de croissance osseuse . [84][85]

1. Epidémiologie et localisation :

HME a été différenciée de la forme solitaire de l'ostéochondrome en 1786, avec la première description connue d'une famille affligée rapportée par Boyer en 1814 [86]. La prévalence estimée de ECH est de 1 / 50.000 à 1/ 100 000 dans les populations occidentales [87][88] et peut être aussi élevé que 1/ 1 000 dans le Chamorro, les populations autochtones de Guam et les îles Mariannes [87][89].

Les hommes sont touchés environ 1,5 fois plus fréquemment que les femmes. [90]

La répartition des lésions du squelette varie, avec certains auteurs Notant que la répartition typique est bilatérale et symétrique, tandis que d'autres font état d'une forte prédominance unilatérale [25][91]. Cette différence peut être liée au type génétique de HME, car Carroll et ses collègues [91] ont noté une implication asymétrique dans deux des trois génotypes. Presque tous les os, à l'exception de la calvaire (au-dessus de la base du crâne), ont été décrits comme étant impliqués dans l'HME. Les sites spécifiques d'atteinte comprennent l'omoplate et les côtes (40% des cas), l'humérus (50% -98%), le coude (35% -40%), le poignet (30% -60%), les mains (20% -30%) , bassin (5% -15%), hanches (30% -90%), genoux (70% -98%), chevilles (25% -54%) et pieds (10% -25%).

2. Etiopathogénie :

La maladie exostosante est une affection génétique à transmission autosomique dominante, Il existe une prédilection masculine.

Elle est autosomique dominante avec pénétrance incomplète chez les femmes avec une incidence de 1 pour 50000 à 100000 dans les populations occidentales. [20]

Le nombre d'exostoses, le degré et le type de déformation angulaire, et même le taux de transformation maligne varient considérablement en HME, même au sein des familles. Les émissions de la maladie d'un motif d'héritage autosomique dominant, avec pénétrance incomplète chez les femmes [92][90]. Environ les deux tiers des personnes touchées ont des antécédents familiaux positifs [91]. Les anomalies génétiques spécifiques ont été récemment détectées, avec trois locus distincts: un chacun sur les chromosomes 8, 11 et 19 .

La base génétique de HME découle de l'identification des changements osseux similaires dans le syndrome de Langer-Giedion, un syndrome de gènes contigus qui correspond à la bande de chromosome 8q24.1. . Analyse de liaison génétique de cette région confirme la présence d'un locus pour HME comme étant EXT1 sur le chromosome 8, et loci supplémentaires sur les chromosomes 11 et 19, désignées comme EXT2 et EXT3 .[87][93][94]

L'analyse de séquence du locus EXT chez les patients atteints HME a suggéré que les gènes EXT sur les chromosomes 8, 11 et 19, fonctionnent comme des sites de suppresseurs de tumeurs. Ces observations ont également suggéré un modèle dans lequel l' inactivation de gènes EXT conduit à la formation d'une exostose, avec inactivation subséquente d'un second gène EXT (ou éventuellement un autre gène) provoquant la transformation maligne . Des études génétiques récentes ont suggéré que trois modèles phénotypiques existent pour HME et sont en corrélation avec les trois génotypes .Les hommes sont touchés environ 1,5 fois plus fréquemment que les femmes .L'observation de sex-ratios inégaux, avec une prépondérance masculine significative, soutient le concept de pénétrance incomplète chez les femmes .Cette pénétrance incomplète peut être le résultat de facteurs hormonaux ou peut-être d'un gène de modification lié à l'X. [90][91][95][93][94]

Les gènes EXT1 et EXT2 sont responsables de la synthèse des protéoglycanes héparan sulfate (HSPG) , la mutation des gènes EXT entraîne un déficit en HSPG et le développement ultérieur des ostéochondromes multiples . L'importance de HSPG dans le développement des ostéochondromes réside dans sa capacité à interagir avec les protéines morphogénétiques osseuses (BMP) qui ont un rôle essentiel dans la régulation de la formation des os et du cartilage.

Il existe un large spectre de mutations EXT associées aux gènes EXT1 et EXT2 résultant en HME. En général, les patients porteurs de mutations EXT1 sont plus sévèrement atteints (plus d'ostéochondromes et de déformations osseuses plus sévères). Fait intéressant, même au sein des membres de la famille avec les mêmes mutations EXT, il existe une expression variable de la suggestion de gravité HME. [96]

3. Clinique et imagerie :

Dans la forme familiale, le diagnostic est le plus souvent fait précocement, mais rarement avant 2 à 3 ans, devant des déformations et des voussures métaphysaires. La plupart des patients sont diagnostiqués par âge de 5 ans, et la quasi - totalité sont diagnostiqués par l'âge de 12 ans . Dans les familles avec la prédisposition génétique, les membres qui ne font pas preuve de lésions par l'âge de 12 ans ne manifesteront pas la maladie. [25][90][91]

Les formes multiples peuvent s'accompagner de troubles de la croissance, avec une petite taille à l'âge adulte aux dépens essentiellement des os longs, comme si le potentiel de croissance était partiellement dévié au profit des exostoses.

La croissance des os atteints ne suit pas les courbes d'un os long normal ; elle est régulière, presque linéaire. Cependant, les inégalités de longueur restent modérées (20 mm pour les fémurs).

Ces troubles de la croissance sont particulièrement parlants sur les segments de membre à deux os, les jambes et les avant-bras, le retentissement étant plus important aux membres supérieurs.

La distribution des lésions multiples varie dans la littérature, certains auteurs rapportant une distribution symétrique bilatérale tandis que d'autres rapportent unilatéralement.

L'imagerie des ostéochondromes individuels en HME est identique à celle des lésions solitaires et implique à la fois des lésions pédiculés et sessiles. Carroll et al ont noté que le degré d'implication et de déformation de l'avant-bras et de la jambe distale était une mesure de l'étendue globale de la maladie. Un nombre accru d'exostoses, une déformation angulaire importante et un raccourcissement de ces zones indiquent une atteinte squelettique généralisée plus grave. De plus, ils ont constaté que le pourcentage d'ostéochondromes sessiles était corrélé à l'étendue des déformations avec une déformation angulaire plus sévère lorsque plus de 90% des ostéochondromes étaient sessiles. [91]

Il faut souligner que les ostéochondromes sessiles sont la règle, plutôt que l'exception, en HME. De petites lésions sessiles du bassin peuvent créer un contour cortical ondulé au scanner (signe du bassin ondulé) .

L'aspect radiologique des exostoses dans le cadre des maladies exostosantes est en tous points superposable à celui des exostoses solitaires.



Figure 14: radiographie du genou de face montrant des exostoses multiples [97]

4. Anatomopathologie :

Les caractères macroscopiques et microscopiques sont identique à ceux observés dans les exostoses solitaires.

La coiffe cartilagineuse est constituée d'un cartilage hyalin dont l'épaisseur peut varier de façon importante.

Chez l'enfant, l'activité de croissance, souvent considérable, se traduit par une ossification enchondrale massive. généralement la cellularité du cartilage est plus prononcée que dans un ostéochondrome solitaire, surtout dans les exostoses de grande taille, où les noyaux peuvent présenter de plus grands degrés d'atypies.

5. Evolution et pronostic :

La particularité de la maladie exostosante est son risque important de voir une des localisations dégénérer en sarcome.

Tout comme les exostoses solitaires, celles développées dans le cadre d'une maladie exostosante arrêtent leur croissance et leur activité à la fin de la croissance.

Toute augmentation de volume l'exostose ou apparition de douleurs à l'âge adulte doit faire craindre une évolution sarcomateuse qui se fait, comme dans l'exostose solitaire, plus volontiers dans la quatrième décennie et sous forme d'un chondrosarcome.

Les signes cliniques, radiographiques, scanographiques, IRM et scintigraphiques devant faire évoquer une évolution sarcomateuse sont en tous points superposables à ceux énoncés pour les exostoses solitaires.

Cependant la fréquence de cette dégénérescence est beaucoup plus importante dans le cadre de la maladie exostosante, évaluée entre 20 et 25 % , Cependant des études plus récentes suggèrent une prévalence plus faible d'environ 3% à 5%

6. Prise en charge :

L'objectif n'est pas d'enlever toutes les exostoses, cela est due à leur nombre qui est élevé et le risque de récidiver durant la croissance. une exérèse qui est incomplète et qui laisse une partie de la coiffe cartilagineuse peut récidiver, parfois même avec une exérèse complète l'exostose peut récidiver.

Les indications chirurgicales sont limitées chez l'enfant. l'exérèse est effectuer sur des exostoses qui sont douloureuses ou qui entraînent des complications comme les compressions nerveuses, vasculaires, des conflits musculaires ou tendineux, ou des limitations importantes de la mobilité articulaire. On peut également faire l'ablation des exostoses fonctionnellement gênantes ou pour des problèmes esthétiques. il vaut mieux effectuer l'exérèse des exostoses une fois la croissance terminée pour limiter le risque de récidive.

Les déformations générées par les exostoses doivent être traitées préventivement chez l'enfant.

Chez l'adulte, une exérèse large de l'exostose est indiquer devant toute suspicion de transformation maligne.

Une chirurgie est proposer pour corriger des troubles axiaux importants, pouvant entraîner à long terme une évolution arthrosique des articulations concernées.

IV. MATERIEL ET METHODES :

Cette étude rapporte une observation à propos d'un cas d'un jeune patient qui présente un chondrosarcome né sur un ostéochondrome solitaire .

Observation :

Il s'agit d'un jeune patient de 20 ans , sans antécédant pathologique connus , qui a été suivi pour une période de 9 mois pour une éxostose ostéogénique au niveau de l'aile iliaque droite . se présente avec des douleurs brutale du bassin du coté droit.

➤ A l'examen clinique :

- Une douleur provoquée à la palpation et dans la manœuvre de flexion extension du bassin.
- Le rachis est flexible
- Présence de signe inflammatoires à aggravation progressive , sans notion de fièvre ni d'altération de l'état générale .
- Le reste de l'examen clinique est sans particularité .

➤ Examen complémentaire :

- Biologie : hémogramme normal

Vs : 80 mm ; CRP : 18 mg/l

- La radiographie antéro-postérieure de la hanche droite a révélé une masse en choux-fleur lobulée et calcifiée faisant saillie de l'os iliaque latéral droit.



Figure 15: Radiographie antéro-postérieure de la hanche droite montrant une masse en chou-fleur lobulée et calcifiée.

- L'imagerie par résonance magnétique du bassin a conclu l'existence d'un ostéochondrome de l'aile iliaque droite avec composante cartilagineuse hétérogène rehaussée après injection faisant suspecter une dégénérescence maligne sans signes d'envahissement des organes pelviens .

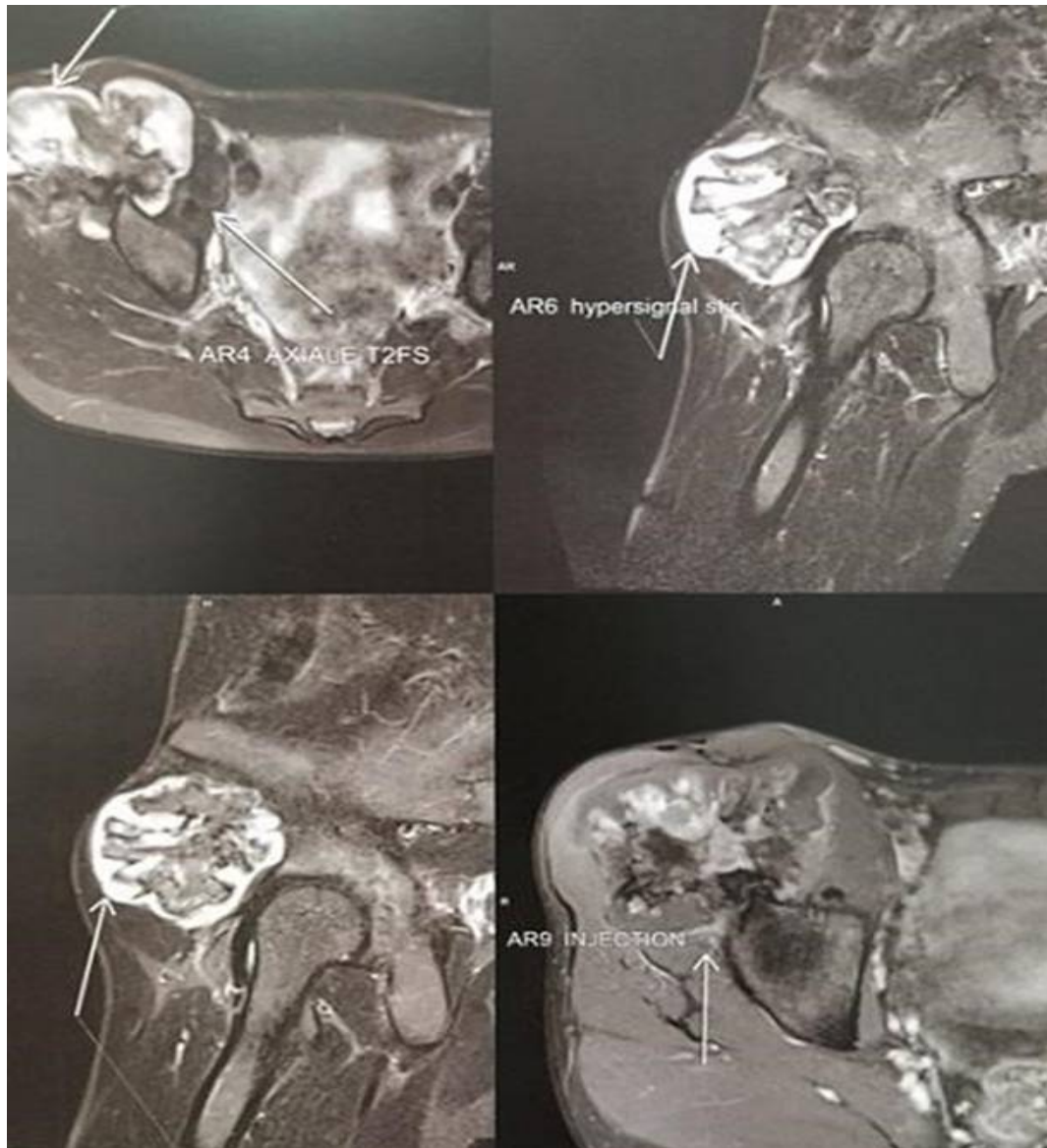


Figure 16: des clichés IRM montrant une masse cartilagineuse hétérogène rehaussée après injection faisant suspecter une dégénérescence maligne

- Biopsie chirurgicale : a montré que le tissu avait une apparence grossièrement cartilagineuse
- L'examen microscopique a mis en évidence : une prolifération dense hypercellulaire de chondrocytes désorganisés menues d'atypies nucléaires modérées et de quelques figures mitotiques, certains chondrocytes étaient augmentés de taille, binucléés et dodus.

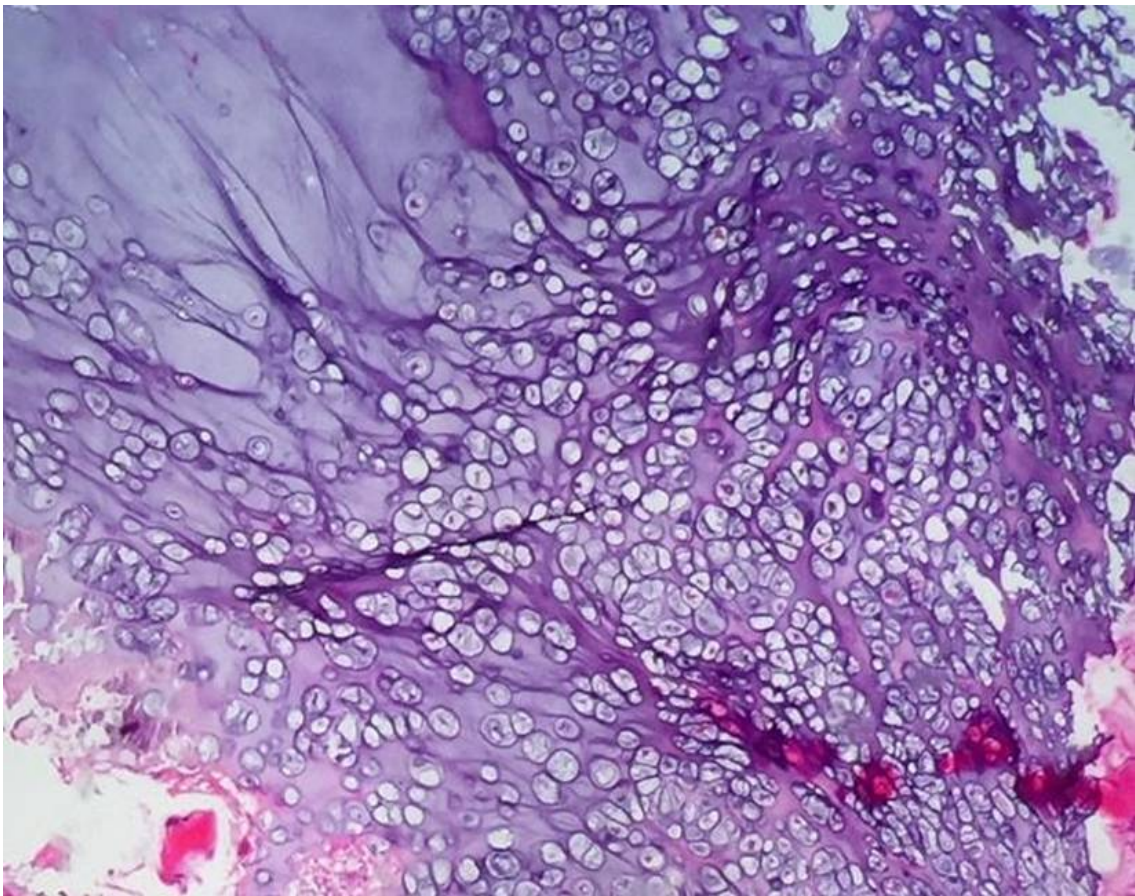


Figure 17: Aspect microscopique du chondrosarcome de bas grade: (hémateine-éosine Gx10)

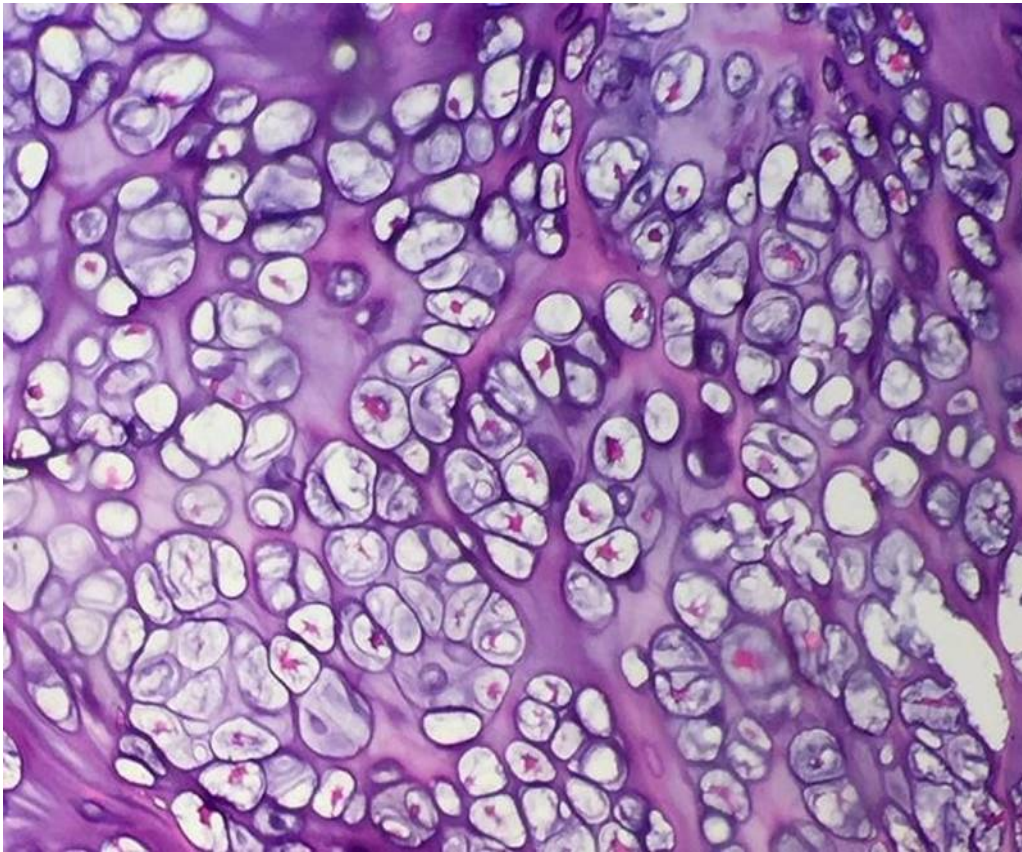


Figure 18: Aspect microscopique mettant en évidence un champ hypercellulaire de chondrocytes désorganisés menus d'atypies nucléaires modérés

- Le diagnostic de chondrosarcome de bas grade a été posé .
- Le patient était candidat à une large résection. Sur la base de ce diagnostic, aucun traitement adjuvant n'a été administré.
- Le patient a depuis été surveillé avec une surveillance pulmonaire de routine, un scanner et une surveillance locale avec des radiographies et un examen physique.
- Il est maintenant à un an de la résection chirurgicale et le patient se porte bien sans aucune limitation fonctionnelle évidente ou signalée.

V. DISCUSSION :

A. Le chondrosarcome :

1. Définition :

Le chondrosarcome (CHS) est une tumeur maligne formant du cartilage et survient généralement dans le canal médullaire des os longs et des os pelviens. Sur la base de la seule caractéristique morphologique, un diagnostic correct du CHS peut être difficile. Par conséquent, la corrélation des caractéristiques radiologiques et clinicopathologiques est obligatoire dans le diagnostic du CHS. Le pronostic du CHS est étroitement lié au classement histologique . [98]

2. Epidémiologie et localisation :

Le chondrosarcome (CHS) est une tumeur maligne rare qui produit une matrice cartilagineuse. L'incidence globale estimée des CHS est de 1 sur 200 000 par an, et il s'agit de la troisième tumeur osseuse maligne la plus fréquente après le myélome multiple et l'ostéosarcome. On estime que les CHS représentent environ 3,6% de l'incidence annuelle de toutes les tumeurs osseuses primitives aux États-Unis et 20 à 30% des tumeurs osseuses malignes primitives .

Généralement les chondrosarcomes se retrouvent chez les patients plus âgés (40-75 ans) , il y a une légère prédominance masculine .[99][100][101]

- les localisation les plus courants comprennent :

le pelvis (24 à 38%) ; le fémur proximal (16 à 27%) ; l'humérus proximal (9%) ; les côtes (8%) ; le fémur distal (6%) ; la scapula , le tibia proximal .

Les localisations rachidiennes sont rares (<7%) , Les chondrosarcomes au niveau des mains et des pieds sont très rares (1 %)

3. Classification :

Les CHS qui surviennent de novo sont appelés **CHS primaires**, tandis que les CHS se développant superposés à des tumeurs cartilagineuses bénignes préexistantes telles qu'un enchondrome ou un ostéochondrome sont appelés **CHS secondaires**.

Les CHS sont un groupe hétérogène de tumeurs qui peuvent être classées par emplacement anatomique comme **centrales** lorsqu'elles surviennent dans le canal médullaire, ou **périphérique** lorsqu'elles surviennent dans la coiffe cartilagineuse d'une exostose.

En plus des **CHS conventionnels** qui montrent une différenciation du cartilage hyalin, il existe d'autres types de CHS tels que les sous-types **dédifférenciés**, **mésenchymateux** ou à **cellules claires**, qui présentent des caractéristiques génétiques et clinicopathologiques distinctes . [102]

La plupart (environ 85%) des CHS, sont des CHS conventionnels, et la majorité survient dans la cavité médullaire de l'os long. La minorité (jusqu'à 15%) des CHS conventionnels est des CHS périphériques secondaires qui se développent à partir de la surface de l'os à la suite d'une transformation maligne au sein de la coiffe cartilagineuse d'une tumeur cartilagineuse bénigne préexistante telle que l'ostéochondrome .

4. Clinique :

L'installation des symptômes est insidieuse et progressive , mettant en évidence la croissance lente de ces tumeurs . La douleur est le symptôme le plus commun, la rapidité de la présentation est variable en fonction du grade et de la localisation de la tumeur , peut présenter une masse à croissance lente ou des symptômes d'obstruction intestinale ou vésicale due à un effet de masse dans le bassin . 50% des chondrosarcomes dédifférenciés présentent une fracture pathologique .

5. Examen complémentaire :

➤ Radiographie standard :

La radiographie simple est utilisée pour l'évaluation initiale. Les radiographies simples permettent d'identifier le caractère cartilagineux et l'agressivité de la lésion, de faire la différence entre les CHS centraux et périphériques, mais a un apport limité dans les CHS de bas grade .

Les radiographies simples peuvent révéler les résultats suivants:

- Lésions lytiques dans 50% des cas
- Calcifications intralésionnelles: dans environ 70% des cas (calcification en pop-corn ou calcification des anneaux et des arcs)
- Pédoncle endo-osseux
- Apparence perméative ou aspect rongé par les mites dans les chondrosarcomes de haut grade
- Remodelage cortical, épaissement et réaction périostée . [103]

➤ **Tomodensitométrie:**

Le scanner est essentielle surtout dans les CHS atteignant les os plats . le TDM permet de révéler les résultats suivants :

- Calcification matricielle dans 94% des cas
- Pédoncle endo-osseux
- Une brèche corticale dans environ 90% des chondrosarcome des os longs.
- Amélioration du contraste hétérogène .

➤ **Imagerie par résonance magnétique:**

L'IRM a un intérêt dans le bilan d'extension loco-régional, elle met en évidence une lésion lobulée avec une intensité de signal élevée sur T2 et un signal faible ou intermédiaire sur des images pondérées en T1 . [104]

➤ **Biopsie tissulaire:**

La biopsie tissulaire est essentielle pour diagnostiquer le chondrosarcome et le différencier des autres tumeurs osseuses malignes ou bénignes.

La biopsie doit être prélevée sur la partie la plus agressive du cancer, déterminée par imagerie.

6. Aspects anatomo-pathologiques :

a. CHS conventionnels :

Le CHS conventionnel de l'os est le type le plus courant de CHS primaire. Le CHS primaire affecte généralement une population âgée. La majorité des patients ont plus de 50 ans. L'incidence maximale se situe entre la cinquième et la septième décennie de la vie. Il y a une prédilection masculine de 1 à 2. [99]

1) Caractéristiques cliniques et imagerie :

Les symptômes cliniques sont pour la plupart non spécifiques. La douleur localisée est le symptôme de présentation le plus fréquent (environ 80%) après un gonflement local. Les symptômes sont généralement insidieux, progressifs et s'aggravent la nuit et durent longtemps (plusieurs mois ou années). Les fractures pathologiques sont également fréquentes lors de la présentation initiale (jusqu'à 27%).

Les radiographies du CHS conventionnel révèlent généralement un schéma lytique et sclérotique mixte avec de petites calcifications caractéristiques, souvent appelées calcifications de «pop-corn» ou de «boucles». Dans les os longs, le CHS primaire implique le plus souvent la métaphyse (49%), suivie de la diaphyse (36%). La présence de calcifications typiques est un diagnostic radiologique du cartilage, mais ne fait souvent pas de distinction entre les types de lésions bénignes, limites ou malignes.

La taille des lésions (<5 cm), l'absence de rupture du cortex, l'absence de schéma d'infiltration et l'absence de composante lytique favorisent un processus bénin ou limite, tandis que la localisation dans le squelette axial et une taille supérieure à 5 cm sont des prédicteurs fiables de CHS de bas grade .[105]

Les résultats radiographiques, y compris la destruction corticale, l'extension des tissus mous et les changements perméatifs tels que le «modèle mangé par les mites», sont généralement associés à la malignité. Le festonnage endo-osseux est un signe d'agressivité dans les lésions cartilagineuses intramédullaires, mais il n'est pas complètement diagnostique de la malignité.

Selon Murphey et al. [101], un festonnement endostéal supérieur aux deux tiers de l'épaisseur normale du cortex des os longs est une preuve solide de CHS sur enchondrome. Ainsi, les enchondromes et les CHS intramédullaires de bas grade (tumeurs limites) des os longs partagent souvent des caractéristiques radiologiques similaires.

Ces lésions doivent être diagnostiquées par examen histologique après une résection complète de la lésion qu'il s'agisse d'une excision ou d'un curetage complet.

2) Macroscopie :

Les CHS intramédullaires conventionnels sont de grandes lésions, généralement supérieures à 4 cm [101]. Les CHS se développent selon un schéma lobulé et sont généralement fermes, mais peuvent être mous, mucoïdes ou même gélatineux. Ils sont blancs ou gris bleuâtre et souvent graveleux à cause des calcifications de la matrice.

La présence de tissu charnu hémorragique gris ou de changement myxoïde n'est pas rarement associée à une lésion de haut grade.

La corticale adjacente peut soit être le siège d'une perméation tumorale, soit être amincie, refoulée progressivement dans les lésions de croissance lente, soit encore comporter des zones d'ostéosclérose réactionnelle résultant du comblement des canaux de Havers par le chondrosarcome. Les espaces médullaires sont infiltrés, mais des fragments d'os spongieux peuvent parfois persister entre les coulées tumorales. L'extension dans les parties molles est fréquente.



Figure 19: Masse cartilagineuse intramédullaire, mesurant 9,5 cm dans la plus grande dimension, dans la métadiaphyse du fémur proximal.[98]

3) Microscopie :

Les CHS conventionnels sont gradés selon la classification proposée par O'neal et Ackermann et reprise par Evans [106], Le classement est principalement basé sur la taille du noyau, l'hyperchromasie, la cellularité et les mitoses [107]. La taille nucléaire est évaluée en évaluant les cellules tumorales si ces cellules sont petites et sombres, de taille moyenne avec des détails intranucléaires visibles, ou grandes et pléomorphes. Le fond est considéré comme chondroïde si des lacunes définies sont observées et myxoïde si les cellules sont séparées par une substance intercellulaire basophile sans lacunes définies.

- **Les lésions de grade 1 (de bas grade) :**

Sont peu cellulaires avec des noyaux ronds hyperchromatiques de la taille d'un lymphocyte mature. Il n'y a pas de figures mitotiques ou d'atypie nucléaire et les cellules conservent le motif lacunaire. Le fond myxoïde n'est pas présent, mais il peut y avoir un changement myxoïde dégénératif. Les cellules binucléées sont rares, voire inexistantes.

Une cellularité dense, la présence d'un nombre significatif de noyaux de taille moyenne ou plus grande et des figures mitotiques ne sont pas des caractéristiques du CHS de bas grade et, si elles sont présentes, indiquent un grade plus élevé de CHS .[107]

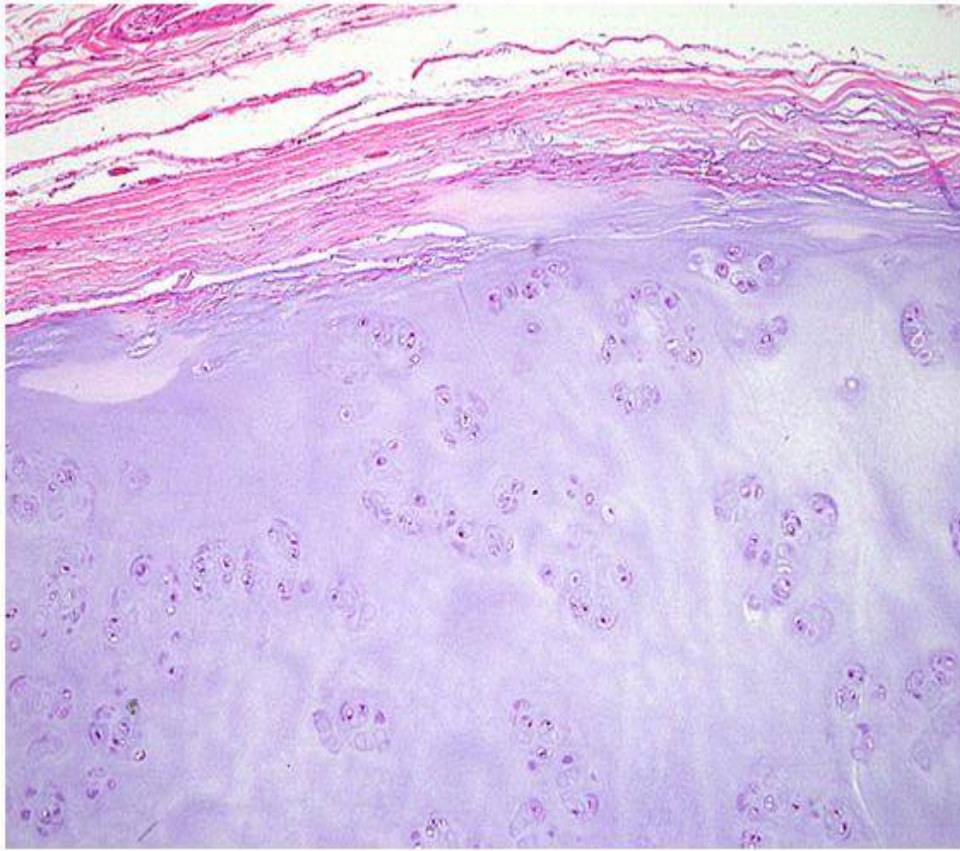


Figure 20: CHS de grade 1 avec matrice chondroïde et faible cellularité [98]

- **Les lésions de grade 2 (intermédiaire) :**

Sont des lésions plus cellulaires caractérisées par des cellules avec une hypertrophie nucléaire; la chromatine peut être fine avec la présence de nucléoles et l'activité mitotique est rarement présente. Les cellules conservent également le motif lacunaire et il n'y a pas de changement myxoïde, bien qu'un myxoïde dégénératif puisse être présent.

Lorsque le stroma myxoïde apparaît, c'est un indice que la tumeur peut devenir agressive ou est franchement maligne surtout si elle est associée à une activité mitotique.

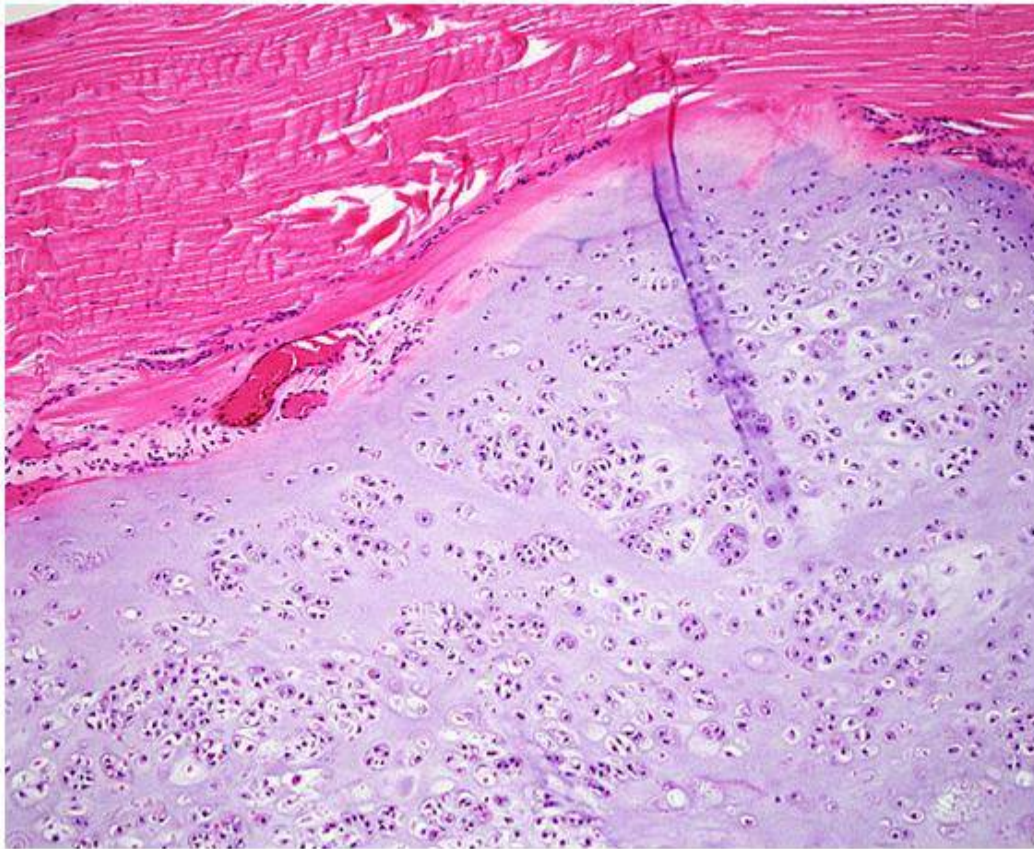


Figure 21: CHS de grade 2 avec une augmentation de la cellularité et une extension des tissus mous [98]

- **Les lésions de grade 3 (de haut grade) :**

Présentent de manière caractéristique 2 mitoses ou plus pour dix champs de forte puissance dans la plupart des zones cellulaires. Il existe généralement un fond myxoïde associé à des cellules fusiformes ou pléomorphes et le motif lacunaire est principalement perdu. Des foyers de nécrose sont généralement observés. [99][101]

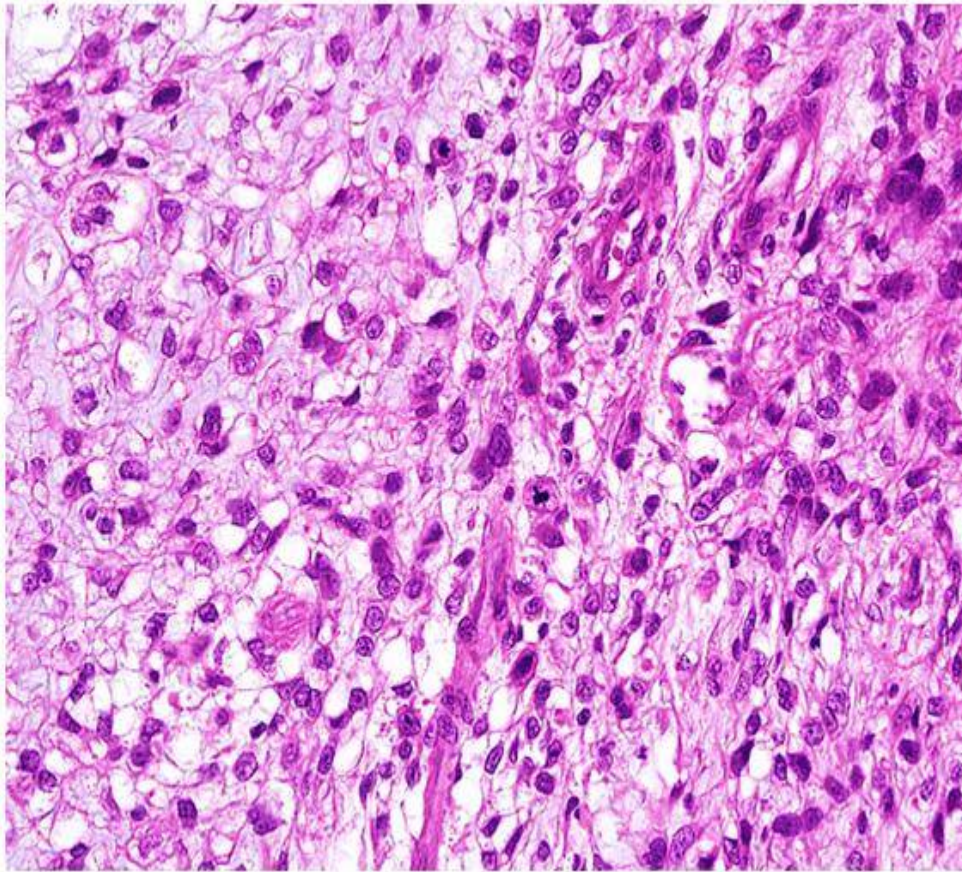


Figure 22 : CHS de grade 3 avec plus de cellularité accrue et d'atypie cellulaire.[98]

4) Diagnostic différentiel :

Plus de 90% des CHS conventionnels sont des tumeurs de grade faible à intermédiaire et doivent être distinguées de l'enchondrome. La perméation de l'os cortical et / ou de l'os médullaire préexistant est très importante pour distinguer les CHS des enchondromes [110], pour lesquels il est crucial de prélever du matériel de biopsie composé d'os corticaux et médullaires, et il faut observer le schéma de croissance . Il faut éviter de mal interpréter l'enchondrome comme CHS en considérant les zones de cartilage écrasées dans

les espaces médullaires environnants comme une véritable perméation dans l'échantillon de curetage. La fréquence de la cellularité, des doubles noyaux et des mitoses est similaire entre l'enchondrome et le CHS de bas grade.

Une étude récente suggère que la présence d'une matrice myxoïde $\geq 20\%$ et / ou d'un piégeage osseux de l'hôte suggère fortement un CHS [111]. Un changement myxoïde étendu est un signe inquiétant dans une lésion chondroïde, et dans de tels cas, il faut essayer de rechercher d'autres caractéristiques histologiques suggérant un CHS. Si l'on voit des zones avec un ostéoïde néoplasique indubitable, la lésion doit être considérée comme un ostéosarcome avec différenciation chondroblastique.

5) Facteurs pronostiques :

Pour le pronostic des CHS, le facteur prédictif le plus important de récurrence locale et / ou de métastase est le grade histologique, bien que plusieurs paramètres histologiques et cliniques tels que la nécrose tumorale, le taux mitotique, le type de chirurgie et la localisation de la tumeur aient été associés au pronostic.

La tumeur de grade 1 a un comportement clinique indolent et aucun potentiel métastatique. La survie à cinq ans par grade était de 89% pour les patients de grade 1 et de 57% pour le groupe combiné de patients atteints de tumeurs de grades 2 et 3. Seuls les grades tumoraux élevés (2 et 3) étaient significativement associés à la probabilité de métastases. [108][109]

b. Chondrosarcome dédifférencié :

Le CHS dédifférencié est une variante distincte du CHS contenant une tumeur cartilagineuse bien différenciée, soit un enchondrome, soit un CHS de bas grade, avec une transition abrupte vers des foyers ayant un sarcome non cartilagineux de haut grade.

1) Épidémiologie et sites d'implication :

Les CHS dédifférenciés représentent 10% des CHS. L'âge moyen de présentation se situe entre 50 et 60 ans. Les hommes et les femmes sont également touchés. Les sites les plus fréquemment affectés sont le fémur et le bassin [112][113]. La majorité des lésions surviennent au centre de la cavité médullaire de l'os, bien qu'il y ait des rapports de dédifférenciation dans le CHS juxtacortical ou d'ostéochondrome préexistant. [114][115]

2) Caractéristiques cliniques et imagerie :

Les patients présentent le plus souvent des douleurs (90%), suivies d'une fracture pathologique et d'une masse des tissus mous. La proportion de composant non cartilagineux varie considérablement et peut être fréquemment un ostéosarcome, un fibrosarcome ou un histiocytome fibreux malin. Le rhabdomyosarcome, le léiomyosarcome et l'angiosarcome ont été signalés comme la composante dédifférenciée.

Les CHS dédifférenciés ont une large gamme d'aspect radiologique; cependant, la présence d'un «dimorphisme tumoral» avec une composante cartilagineuse et une composante lytique agressive envahissant les tissus mous adjacents suggère un diagnostic de CHS dédifférencié.[116]

3) Macroscopie :

L'examen macroscopique peut révéler la composante cartilagineuse de bas grade adjacente à une masse hémorragique et nécrotique avec généralement une destruction et une extension aux tissus mous.

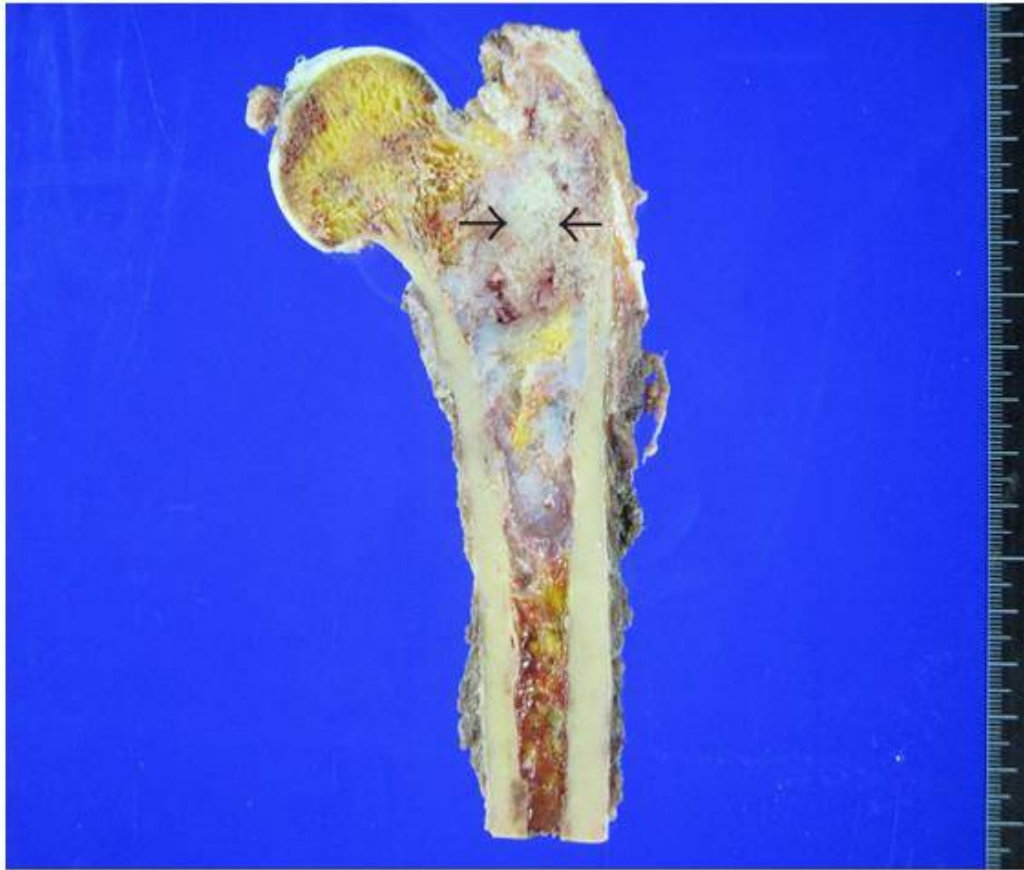


Figure 23: Une masse ferme lobulaire mal délimitée ($8,5 \times 4,0 \times 4,0$ cm) dans le fémur proximal. La majeure partie de la masse qui est blanche à gris bleuâtre est un chondrosarcome conventionnel. La zone gris jaunâtre au centre (flèches) est une zone dédifférenciée. [98]

4) Microscopie :

La composante cartilagineuse correspond en général à un chondrosarcome de bas grade alors que la partie dédifférencié peut être une composante sarcomateuse de haut grade ou un ostéosarcome, plus rarement une différenciation rhabdomyosarcomateuse ou angiosarcomateuse .

Le CHS dédifférencié s'accompagne d'un envahissement des parties molles ainsi que des métastases à distance.

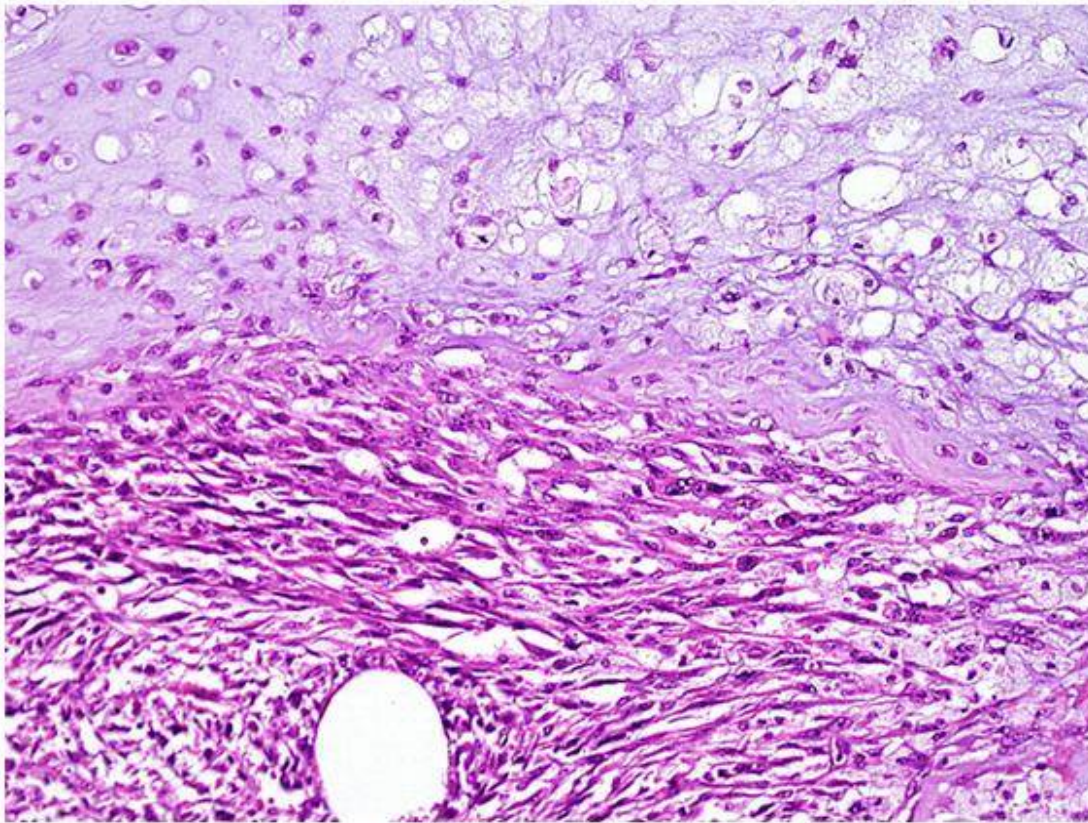


Figure 24: aspect microscopique d'un CHS dédifférencié, La transition abrupte entre le CHS conventionnel et le composant dédifférencié. [98]

5) Facteurs pronostiques :

Parce que la composante dédifférenciée détermine le pronostic, son identification est une clé de gestion. Malgré un traitement agressif, le taux de survie globale est inférieur à 10% à cinq ans, avec une durée médiane de survie de 7,5 mois. Si le contrôle local est atteint dans la majorité des cas, la maladie à distance reste le plus grand défi clinique, se développant chez 90% des patients. [117]

c. CHS mésenchymateux :

Le CHS mésenchymateux est une tumeur rare et très maligne qui survient dans les os mais peut survenir dans des sites extra-squelettiques et se caractérise par des zones hautement cellulaires composées de petites cellules rondes ou fusiformes indifférenciées mélangées à des lobules de cartilage hyalin mature.

1) Épidémiologie et Sites d'implication :

Le CHS mésenchymateux représente moins de 2 à 13% de tous les CHS primaires. Le CHS mésenchymateux survient à tout âge, avec des incidences maximales dans la deuxième à la troisième décennie de la vie. Il n'y a pas de prédilection sexuelle significative. [118]

Les tumeurs squelettiques présentent une distribution étendue. La région crânio-faciale est le site le plus fréquemment touché (15 à 30%), en particulier la mandibule et le maxillaire. D'autres sites communs incluent le fémur, les côtes, la colonne vertébrale, le bassin et l'humérus . Environ 7% des lésions osseuses seraient multicentriques. Jusqu'à un tiers des lésions affectent principalement les sites extra-squelettiques. Les méninges (crânien> rachidien) sont les sites les plus fréquents d'atteinte extra-squelettique, suivis des membres inférieurs .[118]

2) Caractéristiques cliniques et imagerie :

La plupart des patients ont présenté une douleur et / ou un gonflement. La durée des symptômes avant le diagnostic histologique est assez variable, allant de quelques jours à plusieurs années. Une ostéomalacie oncogène secondaire à un CHS mésenchymateux a été rapportée.

Les CHS mésentymateux dans l'os ressemblent fréquemment aux CHS ordinaires, montrant des apparences ostéolytiques et destructrices avec des calcifications pointillées. Les tumeurs dans les sites extra-squelettiques sont presque toujours identifiées comme une masse avec des densités calciques flocculantes ou pointillées. La sclérose ou la réaction périostée est rare, tandis que l'expansion de l'os, la destruction corticale ou la percée corticale avec extension extra-osseuse des tissus mous sont fréquents. [118]

3) Macroscopie :

En gros, les tumeurs sont grises à beiges, fermes à molles et généralement bien définies et bien circonscrites. La taille de la tumeur varie de 3 cm à 30 cm de diamètre. La lobulation est peu fréquente. La plupart des lésions contiennent des dépôts minéralisés durs dont la quantité varie des foyers dispersés aux zones proéminentes. Certaines tumeurs présentent un aspect clairement cartilagineux, même dans une petite zone. La nécrose est rare mais peut être importante [119]. L'expansion osseuse avec amincissement cortical ou destruction osseuse et invasion des tissus mous est fréquente.

4) Microscopie :

Un motif bimorphe avec des zones cellulaires de petites cellules ou de cellules fusiformes indifférenciées et des îlots de cartilage hyalin est pathognomonique.

La quantité de cartilage est très variable. La transition des zones cellulaires vers les zones à cartilage hyalin est généralement brusque mais peut être progressive. Les cellules indifférenciées avec des noyaux ovales ont souvent tendance à être disposées en un motif alvéolaire vague ou en feuilles solides, ressemblant au sarcome d'Ewing. Un schéma vasculaire

hémangiopéricytomateux est observé dans la plupart des cas. Des cellules géantes ostéoclastiques peuvent être observées, généralement adjacentes aux îles cartilagineuses.[118]

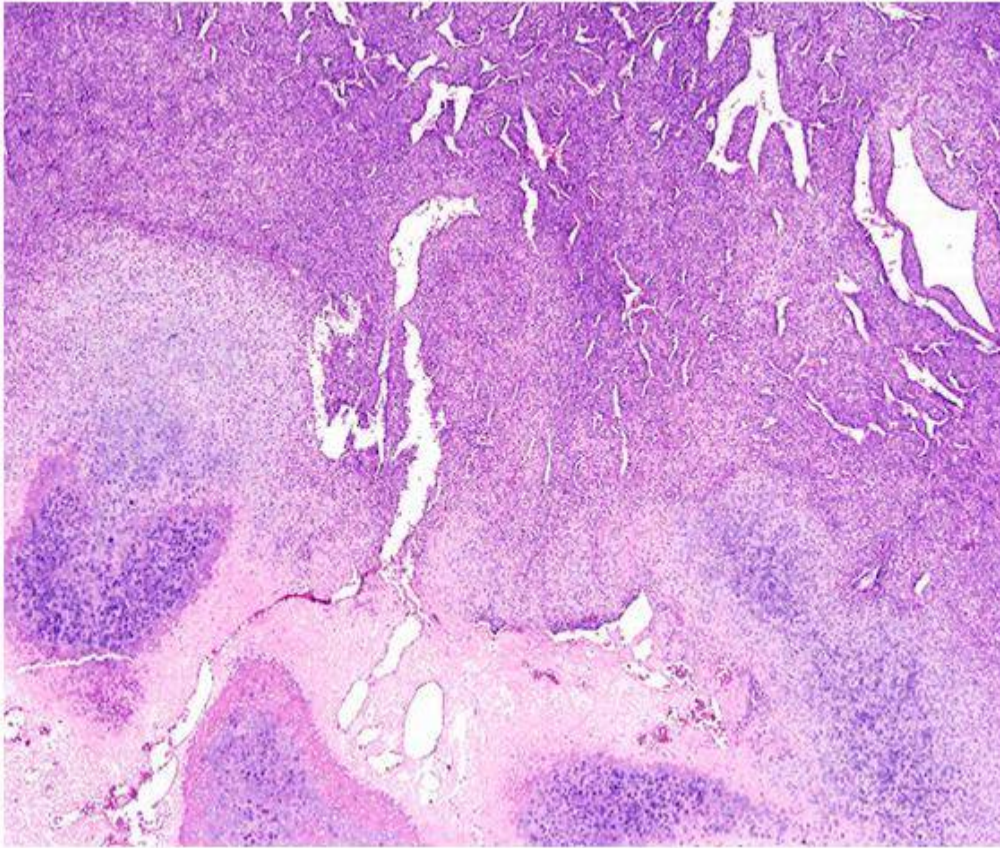


Figure 25: CHS mésenchymateux montrant un motif bimorphe , constitué d'îlots de cartilage hyalin et de cellules indifférenciées.

Notez le schéma vasculaire hémangiopéricytomateux [98]

5) Facteurs pronostiques :

Le pronostic du CHS mésentymateux est mauvais. Cependant, l'évolution clinique peut être prolongée. Parce qu'une récurrence locale ou des métastases sont parfois rencontrées même après plus de 20 ans, un suivi à long terme est essentiel. Le site de métastase le plus fréquent est le poumon. Le traitement chirurgical ablatif semble être le traitement de choix .[118]

d. Le chondrosarcome à cellules claires :

Le CHS à cellules claires est une tumeur maligne rare de bas grade caractérisée par un cytoplasme clair des cellules tumorales.

1) Épidémiologie et sites d'implication :

La tumeur représente environ 1 à 2% de tous les CHS. La lésion affecte plus fréquemment les hommes que les femmes et a une prédilection pour l'extrémité des os longs (épiphyse) contrairement au CHS conventionnel qui a tendance à se produire dans les régions méta-diaphysaires de l'os. Bien que le fémur proximal et la tête humérale soient les sites les plus fréquemment touchés dans environ les deux tiers des cas par cette lésion, la plupart des os, y compris la colonne vertébrale, les côtes, le bassin et les mains et les pieds peuvent être touchés. La tranche d'âge est large avec des incidences maximales dans la troisième à la quatrième décennie de la vie . [120]

2) Macroscopie :

Les tumeurs sont bien circonscrites et peuvent être fermes ou molles. Il n'y a généralement pas de cartilage grossier , avec parfois des formations ayant l'allure d'un kyste osseux anévrysmal hémorragique .



Figure 26: aspect macroscopique d'un chondrosarcome à cellules claires dans le fémur proximal. [98]

3) Microscopie :

Les lésions sont constituées de cellules claires disposées selon un motif lobulaire indistinct et ayant des noyaux ronds, grands et situés au centre avec un cytoplasme clair et des membranes cytoplasmiques distinctes. Les composants cellulaires clairs du CHS à cellules claires sont accompagnés de foyers «conventionnels» de CHS dans moins de 50% des cas. Des découvertes secondaires comprenant des zones d'ostéogenèse, des cellules géantes de type ostéoclaste et des zones ressemblant à un kyste osseux anévrisimal ou à une tumeur à cellules géantes de l'os ont pu être trouvées. Les figures mitotiques sont rares [120]. Une dédifférenciation en sarcome de haut grade a été rarement rapportée [121].

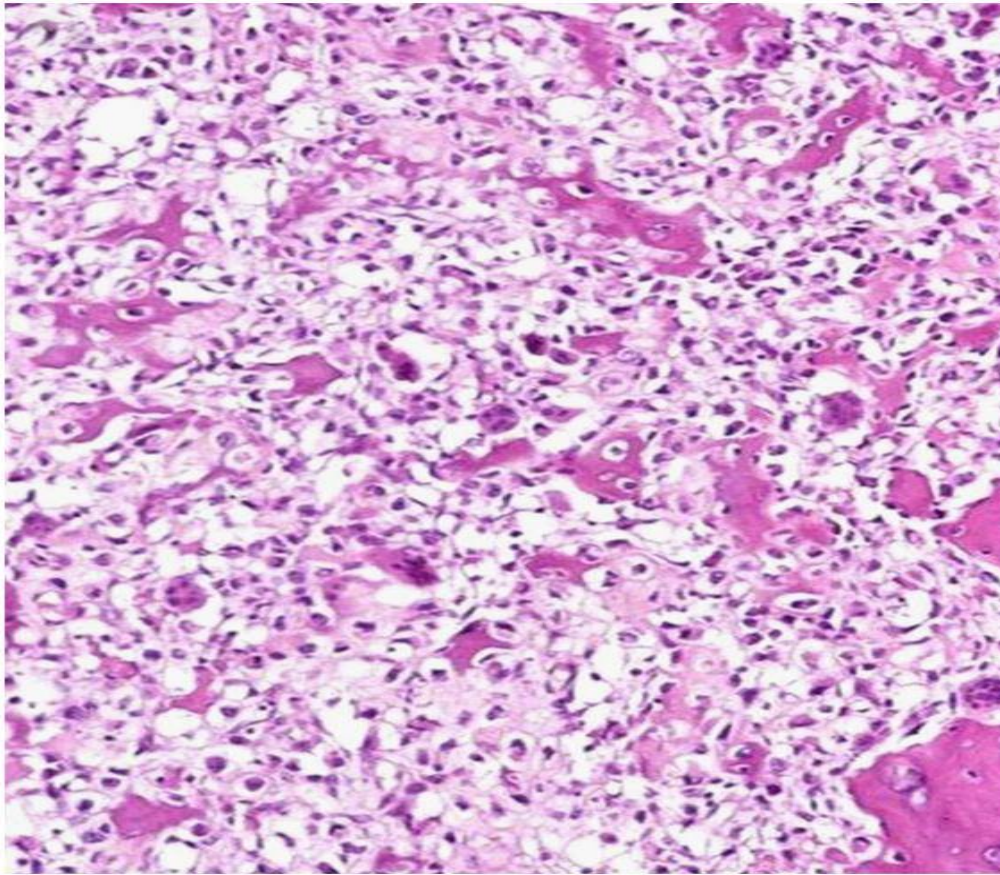


Figure 27:examen microscopique d'un Chondrosarcome à cellules claires, des Cellules tumorales avec cytoplasme clair entre des travées irrégulières d'os tissé . [98]

4) Facteurs pronostiques :

Le CHS à cellules claires est une tumeur maligne de bas grade et généralement guérissable par résection en bloc. Environ 25% des patients présentent des récurrences locales ou des métastases. Cependant, les décès liés à la tumeur sont peu fréquents, en particulier lorsque la lésion a été complètement réséquée en bloc [122].

7. Traitement :

Les chondrosarcomes sont des tumeurs chimiorésistantes. Elles sont également radiorésistantes. Le traitement chirurgical reste ainsi la seule véritable option thérapeutique.

Cependant, en fonction de la situation clinique du patient, du type de chondrosarcome, de sa résécabilité et de son expansion régionale ou à distance, une chimiothérapie et / ou une radiothérapie peuvent être utilisées.

- **Traitement chirurgical :**

La chirurgie est le traitement principal de la plupart des types de chondrosarcome. Il peut être utilisé pour les tumeurs nouvellement diagnostiquées et les tumeurs récurrentes.

➤ **La résection** : enlève la tumeur osseuse et une large marge d'os et de tissu normaux autour de la tumeur. Ce type de chirurgie est également appelé résection en bloc. C'est le type de chirurgie le plus couramment utilisé pour le chondrosarcome.

Les résections au niveau des membres ne posent pas de problème, en revanche les résections au niveau du pelvis et de localisation vertébrales sont plus délicates.

➤ **Le curetage** : le chirurgien gratte la tumeur sans enlever aucun os. Pour les CHS de bas grade, des études ont démontrés qu'une alternative au traitement chirurgical carcinologique pourrait être le curetage intra-lésionnel suivi de traitement local adjuvant à type de cryothérapie (azote liquide) ou de phénolisation avec reconstruction et greffe osseuse et donnerait des résultats très satisfaisants .[123]

➤ **L'amputation** : réséquer tout ou une partie du bras ou de la jambe avec la tumeur. Cela peut être fait lorsque le chondrosarcome s'est développé dans les nerfs ou les vaisseaux sanguins, ou si la tumeur est très grosse. L'amputation peut être pratiquée si le cancer réapparaît dans la même zone après une chirurgie épargnant les membres .

➤ **chirurgie reconstructive** : se fait en même temps que la chirurgie pour enlever la tumeur. Des greffes osseuses et tissulaires peuvent être effectuées pour remplacer les tissus prélevés pendant la chirurgie. Une endoprothèse peut être utilisée pour remplacer les articulations retirées par chirurgie .

- **Radiothérapie :**

La radiothérapie externe peut être utilisée pour traiter les chondrosarcomes non résécables , elle peut être utilisé pour détruire les cellules cancéreuses laissées après une large résection ou une chirurgie épargnant les membres. La radiothérapie est également utilisée pour le chondrosarcome récidivant.

- **Chimiothérapie :**

La chimiothérapie n'as pas démontrée qu'elle a une d'efficacité sur les CHS conventionnels et les variantes histologiques de bas grade .

Les chimiothérapies conventionnelles sont essentiellement utilisées en tant que traitement néoadjuvant ou adjuvant, dans les chondrosarcomes dédifférenciés et méenchymateux. Elles peuvent également être utilisées chez des patients présentant un stade avancé de la maladie. pour le chondrosarcome méenchymateux la chimiothérapie permettrait d'améliorer essentiellement le pronostic . [124]

8. Pronostic après traitement :

Le pronostic dépend de nombreux facteurs différents. Il s'agit notamment de l'âge de la personne atteinte, de la taille, de l'emplacement et de la propagation de la tumeur, ainsi que de la possibilité d'une ablation chirurgicale. Le plus important est l'ablation complète sans restes de tumeurs microscopiques . Le taux de survie à 5 ans est d'environ 50%.



Conclusion



L'ostéochondrome ou exostose ostéogénique est une excroissance cartilagineuse et osseuse développée à la surface de la métaphyse d'un os à ossification enchondrale. Il s'agit de la tumeur bénigne la plus fréquente . Dès que le diagnostic est posé, la surveillance annuelle s'impose. L'abstention thérapeutique est la règle devant une exostose asymptomatique.

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 20 ans présentant un chondrosarcome secondaire à la transformation maligne d'un ostéochondrome de l'aile sacro-iliaque droite .

La transformation maligne en un chondrosarcome, est la complication la plus redoutable pouvant survenir dans les lésions cartilagineuses bénignes . Les changements des particularités cliniques et les aspects radiologiques de l'ostéochondrome doivent être considérés avec beaucoup de précautions. Le diagnostic de certitude est basé sur l'examen histopathologique.

Il faut une bonne prise en charge pluridisciplinaire (médecin traumatologue , radiologue et anatomopathologiste) .



Résumés



RESUME

Titre : Chondrosarcome né sur un ostéochondrome solitaire : à propos d'une observation avec revue de la littérature.

Auteur : Saidi Achraf.

Mots clés : Ostéochondrome . Complications. Chondrosarcome.

L'ostéochondrome encore appelé exostose ostéochondrale est la tumeur osseuse bénigne la plus fréquente, elle représente 20 à 50 % des tumeurs bénignes de l'os et 10 à 15 % de l'ensemble des tumeurs osseuses.

Nous rapportons le cas d'un patient âgé de 20 ans présentant un chondrosarcome secondaire à la transformation maligne d'un ostéochondrome de l'aile sacro-iliaque droite.

La transformation maligne en un chondrosarcome, est la complication la plus redoutable pouvant survenir dans les lésions cartilagineuses bénignes .

Les changements des particularités cliniques et les aspects radiologiques de l'ostéochondrome doivent être considérés avec beaucoup de précautions.

Le diagnostic de certitude est basé sur l'examen histopathologique.

Abstract

Title : Chondrosarcoma arising from a solitary osteochondroma: a case report with review of the literature .

Author : Saidi Achraf.

Keywords: osteochondroma . complication . chondrosarcoma.

Osteochondroma, also known as osteochondral exostosis, is the most common benign bone tumor, accounting for 20-50% of benign bone tumors and 10-15% of all bone tumors.

We report the case of a 20-year-old patient with a chondrosarcoma secondary to the malignant transformation of an osteochondroma of the right sacroiliac wing.

Malignant transformation into a chondrosarcoma is the most serious complication that can occur in benign cartilage lesions.

Changes in clinical features and radiological aspects of osteochondroma must be considered with great caution.

The diagnosis of certainty is based on histopathological examination.

ملخص

العنوان: الساركوما الغصروفية الناشئة عن ورم عظمي غصروفي. انفرادي: تقرير حالة بمراجعة الأدبيات

المؤلف: سعيدي أسرف

الكلمات الرئيسية: ورم عظمي غصروفي. تعقيد. الساركوما الغصروفية

الورم العظمي الغصروفي. ، الذي يطلق عليه أيضا الانبساط العظمي الغصروفي. ، هو أكبر أورام العظام الحميدة شيوعا ، ويمثل 20 إلى 50 ٪ من أورام العظام الحميدة و 10 إلى 15 ٪ من جميع أورام العظام.

أبلغنا عن حالة مريض يبلغ من العمر 20 عاما مصابا بساركوما غصروفية ثانوية للتحويل الخبيث للورم العظمي الغصروفي. الجناح الأيمن للحرق العجزي.

يجب مراعاة التغييرات. السمات السريرية والسمات الإشعاعية للورم العظمي الغصروفي. بحذر شديد.

يعتمد التشخيص النهائي. على فحص الأنسجة المرضية



Références



- [1] © Moulay Youssef Alaoui Lamran et al. The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688. This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution License (<http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.
- [2] <https://www.aquaportail.com/definition-12786-chondroblaste.html>
- [3] https://fac.umc.edu.dz/vet/documents/Cours%20et%20Td/TESSU_CAR TILAGINEUX.pdf
- [4] <https://slideplayer.fr/slide/5754706/18/images/5/Chondrocytes+MEC.jpg>
- [5] <https://www.medicinus.net/tissu-cartilagineux/>
- [6] <http://www.db-gersite.com/HISTOLOGIE/HISTGENE/histgen1/histgen4/histgen4.htm>
- [7] <http://histoblog.viabloga.com/texts/le-tissu-cartilagineux>
- [8] http://www.facmed-univ-oran.dz/ressources/fichiers_produits/fichier_produit_2257.pdf
- [9] <https://www.havea.com/conseils-sante/le-cartilage#:~:text=Ils%20forment%20l'interface%20entre,'exercent%20sur%20l'articulation.>
- [10] <http://www.bio-top.net/Terminologie/T/tissu.htm>
- [11] <http://campus.cerimes.fr/rhumatologie/enseignement/rhumato20/site/html/cours.pdf>

- [12] <http://www-sante.ujf-grenoble.fr/SANTE/corpus/disciplines/ortho/ortho/154a/leconimprim.pdf>
- [13] <https://slideplayer.fr/slide/17350659/101/images/4/TUMEURS+OSSEUSES+PRIMITIVES+DE+L+APPAREIL+LOCOMOTEUR.jpg>
- [14] Jha V, Munde SL, Gulia A, Middha S, Lamba D, Kamra H. Solitary Osteochondroma: Rare Occurrence A Report of Two Cases. Ann. Int. Med. Den. Res. 2017; 3(1):OR01-OR05
- [15] Alabdullrahman LW, Byerly DW. 10 février 2021. Dans: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 janv. PMID: 31335016
- [16] Murphey MD, Choi JJ, Kransdorf MJ, Flemming DJ, Gannon FH. Imagerie de l'ostéochondrome: variantes et complications avec corrélation radiologique-pathologique. Radiographie. 2000 septembre-octobre; 20 (5): 1407-34. [PubMed : 10992031]
- [17] Garcia RA, Inwards CY, Unni KK. Tumeurs osseuses bénignes - développements récents. Semin Diagn Pathol. 2011 Feb; 28 (1): 73-85. [PubMed : 21675379]
- [18] Douis H, Saifuddin A. L'imagerie des tumeurs osseuses cartilagineuses. I. Lésions bénignes. Radiol squelettique. 2012 sept; 41 (10): 1195-212. [PubMed : 22707094]

- [19] J. Malghem, F. Lecouvet, P-L Docquier, C. Galant, P. Simoni, B. Maldague, B. Van de Berg, Diagnost ic d'une exostose et de ses complications, Encyclopedie Medicochirurgicale Radiologie et imagerie medicale-musculosquelettiqueneurologique-maxillofaciale,31-448-A-10.
- [20] Murphey MD, Choi JJ, Kransdorf MJ, Flemming DJ, Gannon FH. Imagerie des ostéochondromes : variantes et complications avec corrélation radiologique-pathologique. Radiographie 2000 Sept-Oct ; 20(5) : 1407-1434.
- [21] Katayama T, Ono H, Furuta K. Ostéochondrome du lunatum avec rupture des tendons extenseurs de l'index : un cas d'étude. Hand Surg. 2011 ; 16(2) : 181-184
- [22] De Maio F, Bisicchia S, Potenza V, Caterini R, Farsetti P. Ostéochondrome extrasynovial intra-articulaire géant du genou : rapport de deux cas. Open Orthop J 2011 ; 5 : 368-371
- [23] Giudici MA, Moser RP Jr, Kransdorf MJ. Cartilaginous bone tumors. Radiol Clin North Am 1993; 31:237–259. 26.
- [24] Scarborough MT, Moreau G. Benign cartilage tumors. Orthop Clin North Am 1996; 27:583–589
- [25] Resnick D, Kyriakos M, Greenway GD. Osteochondroma. In: Resnick D, ed. Diagnosis of bone and joint disorders. 3rd ed. Vol 5. Philadelphia, Pa: Saunders, 1995; 3725–3746.
- [26] Unni KK. Chondrosarcoma (primary, secondary, dedifferentiated, and clear-cell). In: Unni KK, ed. Dahlin's bone tumors: general aspects and data on 11,087 cases. 5th ed. Springfield, Ill: Thomas, 1996; 71–108.

- [27] Kitsoulis P, Galani V, Stefanaki K, Paraskevas G, et al. Osteochondromas: review of the clinical, radiological and pathological features. *In Vivo* 2008 sep-oct; 22(5): 633-646
- [28] Karabila MA, Otmani L, Azouz M, Mhamdi Y, Hmouri I, Kharmaz M, Bardouni A, Lahlou A, Mahfoud M, Salehberrada M. *Pan Afr Med J*.11 déc.2015; 22: 360. doi: 10.11604 / pamj.2015.22.360.8305. eCollection 2015.PMID: 26985278
- [29] Malghem J, Vande Berg B, Noel H, Maldague B. Ostéochondromes bénins et chondrosarcomes exostotiques: évaluation de l'épaisseur de la coiffe cartilagineuse par échographie. *Skeletal Radiol* 1992 ; 21: 33-37. Medline, Google Scholar
- [30] Lee JK, Yao L, Wirth CR. Imagerie IRM des ostéochondromes solitaires: rapport de huit cas. *AJR Am J Roentgenol* 1987 ; 149: 557-560. Crossref , Medline, Google Scholar
- [31] De Beuckeleer LH, De Schepper AM, Ramon F. Imagerie par résonance magnétique des tumeurs cartilagineuses: est-ce utile ou nécessaire? *Skeletal Radiol* 1996 ; 25: 137-141. Crossref , Medline, Google Scholar
- [32]]Bernard SA, Murphey MD, Flemming DJ, Kransdorf MJ. Amélioration de la différenciation des ostéochondromes bénins des chondrosarcomes secondaires avec mesure standardisée de la coiffe cartilagineuse à l'imagerie CT et IRM. *Radiologie*. 2010 Jun; 255 (3): 857-65. [PubMed : 20392983]

- [33]** [Cañete M, et al. Osteocondroma: diagnóstico radiológico, complicaciones y variantes. Rev Chil 2013; 19(2): 73-81. Correspondencia: Marco A. Cañete Prette / MACañete@fjd.es
- [34]** Dahlin D.C., Unni K.K. Osteochondroma (osteocartilaginous exostosis) Bone tumors Springfield: CC Thomas (1986). 18-32
- [35]** Mavrogenis AF, Papagelopoulos PJ, Soucacos PN. Les ostéochondromes squelettiques revisités. Orthopédie. 2008 Oct; 31 (10) [PubMed : 19226005]
- [36]** Griffiths HJ, Thompson RC, Galloway HR , Everson LI, Suh S. Bursitis in association with solitary osteochondromas presenting as mass lesions. Skeletal Radiol 1991; 20: 513-6
- [37]** Campanacci M., Bertoni F., Bacchini P. (1990) Exostose solitaire. Dans: Tumeurs osseuses et des tissus mous. Springer, Berlin, Heidelberg. https://doi.org/10.1007/978-3-662-29279-2_8
- [38]** Murphey MD, Robbin MR, McRae GA, Flemming DJ, Temple HT, Kransdorf MJ. Les multiples visages de l'ostéosarcome. Radiographie. 1997 septembre-octobre; 17 (5): 1205-31. [PubMed : 9308111]
- [39]** Hughes P, Dow D, Boyer L, Morganti V. Hématome sous-périosté chronique ossifiant de l'os iliaque. J Med Imaging Radiat Oncol. 2019 août; 63 (4): 479-480. [PubMed : 30868757]
- [40]** Azouz E.M., Slomic A.M., Marton D., Rigault P., Finidori G. The variable manifestations of dysplasia epiphysealis hemimelica Pediatr. Radiol. 1985 ; 15 : 44-49

- [41]** Connor J.M., Horan F.T., Beighton P. Dysplasia epiphysialis hemimelica
J. Bone Joint Surg. Br. 1983 ; 65 : 350-35
- [42]** Mirra JM. Exostoses cartilagineuses bénignes: ostéochondrome et
ostéochondromatose. Dans: Mirra JM, éd. Tumeurs osseuses:
corrélations cliniques, radiologiques et pathologiques. Vol 2.
Philadelphie, Pennsylvanie: Lea et Febiger, 1989 ; 1626-1659. Google
Scholar
- [43]** Keith A. Etudes sur les changements anatomiques qui accompagnent
certains troubles de la croissance du corps humain. J Anat 1920 ; 54:
101. Medline, Google Scholar
- [44]** Karasick D, Schweitzer ME, Eschelman DJ. Ostéochondromes
symptomatiques: caractéristiques d'imagerie. AJR Am J Roentgenol
1997 ; 168: 1507-1512. Crossref , Medline, Google Scholar
- [45]** Davids JR, Glancy GL, Eilert RE. Fracture à travers la tige des
ostéochondromes pédonculés: un rapport de trois cas. Clin Orthop 1991 ;
271: 258-264. Medline, Google Scholar
- [46]** Prakash U, Court-Brown CM. Fracture par un ostéochondrome. Blessure
1996 ; 27: 357-358. Crossref , Medline, Google Scholar
- [47]** Paling MR. L'ostéochondrome «disparaissant». Skeletal Radiol 1983 ;
10: 40-42. Crossref , Medline, Google Scholar
- [48]** Castriota-Scanderbeg A, Bonetti MG, Cammisa M, Dallapiccola B.
Régression spontanée des exostoses: deux rapports de cas. Pediatr Radiol
1995 ; 25: 544-548. Crossref , Medline, Google Scholar

- [49]** Fox AD, Michaels JA, Gray DW. Occlusion de l'artère fémorale secondaire à l'ostéochondrome. Eur J Vasc Endovasc Surg 1995 ; 9: 501-502. Crossref , Medline, Google Scholar
- [50]** Hershey SL, Lansden FT. Les ostéochondromes comme cause de faux anévrysmes poplités: revue de la littérature et rapport de deux cas. J Bone Joint Surg Am 1972 ; 54: 1765-1768. Medline, Google Scholar
- [51]** Smits AB, vd Pavoordt HD, Moll FL. Complications artérielles inhabituelles causées par un ostéochondrome du fémur ou du tibia chez les jeunes patients. Ann Vasc Surg 1998 ; 12: 370-372. Crossref , Medline, Google Scholar
- [52]** Villanueva-Garcia E, Bas-Hermida P, Espinosa-Lledo C. Pseudo - anévrysme de l'artère brachiale causé par un ostéochondrome: un rapport de deux cas. Int Orthop 1995 ; 19: 248-250. Crossref , Medline, Google Scholar
- [53]** Ballaro A, Fox AD, Collin J. Rupture d'un pseudo-anévrysme de l'artère poplitée secondaire à un ostéochondrome fibulaire. Eur J Vasc Endovasc Surg 1997 ; 14: 151-152. Crossref , Medline, Google Scholar
- [54]** [54] Recht MP, Sachs PB, LiPuma J, Clampitt M. Pseudo-anévrysme de l'artère poplitée chez un patient présentant des exostoses multiples héréditaires: diagnostic IRM et ARM. J Comput Assist Tomogr 1993 ; 17: 300-302. Crossref , Medline, Google Scholar

- [55]** Cardelia JM, Dormans JP, Drummond DS, Davidson RS, Duhaime C, Sutton L. Ostéochondrome fibulaire proximal avec paralysie du nerf péronier associée: un examen de six cas. J Pediatr Orthop 1995 ; 15: 574-577. Crossref , Medline, Google Scholar
- [56]** Watson LW, Torch MA. Paralysie du nerf péronier secondaire à la compression d'un ostéochondrome. Orthopédie 1993 ; 16: 707-710. Medline, Google Scholar
- [57]** Coenen L, Biltjes I. Paralysie du nerf radial élevé causée par une exostose humérale: un rapport de cas. J Hand Surg Am 1992 ; 17: 668-669. Crossref , Medline, Google Scholar
- [58]** Murphey MD, Andrews CL, Flemming DJ, Temple HT, Smith WS, Smirniotopoulos JG. Primary tumors of the spine: radiologic-pathologic correlation. RadioGraphics 1996; 16:1131-1158. Link, Google Scholar
- [59]** Morikawa M, Numaguchi Y, Soliman JA. Ostéochondrome de la colonne cervicale: résultats RM. Clin Imaging 1995 ; 19: 275-278. Crossref , Medline, Google Scholar
- [60]** Karian JM, DeFilipp G, Buchheit WA, Bonakdarpour A, Eckhardt W. Ostéochondrome vertébral provoquant une compression de la moelle épinière: rapport de cas. Neurosurgery 1984 ; 14: 483-484. Crossref , Medline, Google Scholar
- [61]** Albrecht S, Crutchfield JS, SeGall GK. Sur les ostéochondromes rachidiens. J Neurosurg 1992 ; 77: 247-252. Crossref , Medline, Google Scholar

- [62]** Jackson A, Hughes D, St Clair Forbes W, Stewart G, Cummings WJ, Reid H. Un cas d'ostéochondrome de la colonne cervicale. *Skeletal Radiol* 1995 ; 24: 235-237. Medline, Google Scholar
- [63]** Palmer FJ, Blum PW. Ostéochondrome avec compression médullaire: rapport de trois cas. *J Neurosurg* 1980 ; 52: 842-845. Crossref , Medline, Google Scholar
- [64]** Orlow LW. Die exostosis bursata und ihre entstehung. *Dtsch Z Chir* 1891 ; 31: 293-308. Google Scholar
- [65]** Unni KK. Ostéochondrome (exostose ostéocartilagineuse). Dans: Unni KK, éd. *Tumeurs osseuses de Dahlin: aspects généraux et données sur 11087 cas*. 5e éd. Springfield, Illinois: Thomas, 1996 ; 11-23. Google Scholar
- [66]** Voegeli E, Laissue J, Kaiser A, Hofer B. Étude de cas 143: Exostoses ostéocartilagineuses héréditaires multiples affectant le fémur droit avec une bourse kystique géante (exostosis bursata). *Skeletal Radiol* 1981 ; 6: 134-137. Crossref , Medline, Google Scholar
- [67]** Peh WC, Shek TW, Davies AM, Wong JW, Chien EP. Ostéochondrome et ostéochondromatose synoviale secondaire. *Skeletal Radiol* 1999 ; 28: 169-174. Crossref , Medline, Google Scholar
- [68]** Disler DG. Imagerie par résonance magnétique tridimensionnelle à gradient gâté supprimé de graisse: évaluation du cartilage hyalin articulaire et physique. *AJR Am J Roentgenol* 1997 ; 169: 1117-1123. Crossref , Medline, Google Scholar

- [69] Wuisman PI, Jutte PC, Ozaki T. Chondrosarcome secondaire dans les ostéochondromes: extension médullaire dans 15 des 45 cas. *Acta Orthop Scand* 1997 ; 68: 396-400. Crossref , Medline, Google Scholar
- [70] Ozaki T, Hillmann A, Blasius S, Link T, Winkelmann W. Transformation maligne multicentrique d'exostoses multiples. *Skeletal Radiol* 1998 ; 27: 233-236. Crossref , Medline, Google Scholar
- [71] Tsuchiya H, Morikawa S, Tomita K. Ostéosarcome résultant d'une lésion à exostoses multiples: rapport de cas. *Jpn J Clin Oncol* 1990 ; 20: 296-298. Medline, Google Scholar
- [72] Nojima T, Yamashiro K, Fujita M, Isu K, Ubayama Y, Yamawaki S. Un cas d'ostéosarcome survenant dans un ostéochondrome solitaire. *Acta Orthop Scand* 1991 ; 62: 290-292. Crossref , Medline, Google Scholar
- [73] Garrison RC, Unni KK, McLeod RA, Pritchard DJ, Dahlin DC. Chondrosarcome survenant dans l'ostéochondrome. *Cancer* 1982 ; 49: 1890-1897. Crossref , Medline, Google Scholar
- [74] Park YK, Yang MH, Ryu KN, Chung DW. Chondrosarcome dédifférencié survenant dans un ostéochondrome. *Skeletal Radiol* 1995 ; 24: 617-619. Medline, Google Scholar
- [75] Kilpatrick SE, Pike EJ, Ward WG, Pope TL. Chondrosarcome dédifférencié chez les patients atteints d'ostéochondromatose multiple: rapport de cas et revue de la littérature. *Skeletal Radiol* 1997 ; 26: 370-374. Crossref , Medline, Google Scholar

- [76]** Lange RH, Lange TA, Rao BK. Évaluation radiographique, scintigraphique et histologique corrélative des exostoses. J Bone Joint Surg Am 1984 ; 66: 1454-1459. Medline, Google Scholar
- [77]** Scarborough MT, Moreau G. Tumeurs bénignes du cartilage. Orthop Clin North Am 1996 ; 27: 583-589. Medline, Google Scholar
- [78]** Epstein DA, Levin EJ. Scintigraphie osseuse dans les exostoses multiples héréditaires. AJR Am J Roentgenol 1978 ; 130: 331-333. Crossref , Medline, Google Scholar
- [79]** Kobayashi H, Kotoura Y, Hosono M, et al. Valeur diagnostique du Tc-99m (V) DMSA pour les tumeurs chondrogéniques avec absorption positive de Tc-99m HMDP sur la scintigraphie osseuse. Clin Nucl Med 1995 ; 20: 361-364. Crossref , Medline, Google Scholar
- [80]** Hudson TM, Chew FS, Manaster BJ. Scintigraphie des exostoses bénignes et des chondrosarcomes exostotiques. AJR Am J Roentgenol 1983 ; 140: 581-586. Crossref , Medline, Google Scholar
- [81]** Hudson TM, Springfield DS, Spanier SS, Enneking WF, Hamlin DJ. Exostoses bénignes et chondrosarcomes exostotiques: évaluation de l'épaisseur du cartilage par TDM. Radiology 1984 ; 152: 595-599. Lien, Google Scholar
- [82]** Morton KS. Sur la question de la récurrence de l'ostéochondrome. J Bone Joint Surg Br 1964 ; 46: 723-725. Medline, Google Scholar
- [83]** Wirganowicz PZ, Watts HG. Risque chirurgical d'exérèse élective des exostoses bénignes. J Pediatr Orthop 1997 ; 17: 455-459. Medline, Google Scholar

- [84]** Bovée JV. Multiple osteochondromas. *Orphanet J Rare Dis* 2008;3:3.
- [85]** Vanhoenacker FM, Van Hul W, Wuyts W, et al. Hereditary multiple exostosis: from genetics to clinical syndrome and complications. *Eur J Radiol* 2001;40:208–17.
- [86]** Boyer A. Traite des maladies chirurgicales Vol 3. Paris, France: Ve Migneet, 1814 .Google Scholar
- [87]** McCormick C, Duncan G, Tufaro F. Nouvelles perspectives sur la base moléculaire des tumeurs osseuses héréditaires. *Mol Med Today* 1999 ; 5: 481-486. Crossref , Medline, Google Scholar
- [88]** Schmale GA, Conrad EU, III, Raskind WH. L'histoire naturelle des exostoses multiples héréditaires. *J Bone Joint Surg Am* 1994 ; 76: 986-992. Medline, Google Scholar
- [89]** Krooth RS, Mackilin MT, Kilbish TF. Aclasis diaphysaire (exostoses multiples) sur Guam. *J Hum Genet* 1961 ; 13: 340-347.Google Scholar
- [90]** Legeai-Mallet L, Munnich A, Maroteaux P, Le Merrer M. Pénétrance incomplète et biais d'expressivité dans les exostoses multiples héréditaires. *Clin Genet* 1997 ; 52: 12-16. Medline, Google Scholar
- [91]** Carroll KL, Yandow SM, Ward K, Carey JC. Corrélation clinique avec les variations génétiques de l'exostose multiple héréditaire. *J Pediatr Orthop* 1999 ; 19: 785-791. Medline, Google Scholar
- [92]** Peterson HA. Ostéochondromes héréditaires multiples. *Clin Orthop* 1989 ; 239: 222-230. Medline, Google Scholar

- [93]** Wu YQ, Heutink P, de Vries BB et al. Attribution d'un deuxième locus pour des exostoses multiples à la région péricentromérique du chromosome 11. Hum Mol Genet 1994 ; 3: 167-171. Crossref , Medline, Google Scholar

- [94]** Hecht JT, Hogue D, Strong LC, Hansen MF, Blanton SH, Wagner M. Exostose multiple héréditaire et chondrosarcome: liaison au chromosome 11 et perte d'hétérozygotie pour les marqueurs liés à EXT sur les chromosomes 11 et 8. Am J Hum Genet 1995 ; 56: 1125-1131. Medline, Google Scholar

- [95]** Le Merrer M, Legeai-Mallet L, Jeannin PM, et al. Un gène pour les exostoses multiples héréditaires correspond au chromosome 19p. Hum Mol Genet 1994 ; 3: 717-722. Crossref , Medline, Google Scholar

- [96]** Pacifici M. Les rôles pathogènes de la carence en héparane sulfate dans les exostoses multiples héréditaires. Matrix Biol. 2018 Oct; 71-72 : 28-39. [Article gratuit PMC : PMC6015767] [PubMed : 29277722]

- [97]** Codron F, Vangrunderbeek N, Florea O, Duvet S, Lamblin C.
Hémothorax spontané compliquant une maladie des exostoses multiples.
Rev Mal Respir 2008 ; 25 : 87-90.

- [98]** Mi-Jung Kim, Kyung-Ja Cho, Alberto G. Ayala, Jae Y. Ro , « Chondrosarcome: avec des mises à jour sur la génétique moléculaire », Sarcome , vol. 2011 , numéro d' article 405437

- [99]** CDM Fletcher, KK Unni et F.Mertens, Organisation mondiale de la Santé Classification des tumeurs: pathologie et génétique des tumeurs des tissus mous et des os , IARC Press, Lyon, France, 2002.

- [100]** A. Jemal, R. Siegel, E. Ward et al., «Statistiques du cancer, 2006», *Ca: A Cancer Journal for Clinicians* , vol. 56, non. 2, pp. 106-130, 2006.Voir sur: [Site de l'éditeur](#) | [Google Scholar](#)
- [101]** MD Murphey, EA Walker, AJ Wilson, MJ Kransdorf, HT Temple et FH Gannon, «À partir des archives de l'AFIP: imagerie du chondrosarcome primaire: corrélation radiologique-pathologique», *Radiographics* , vol. 23, non. 5, pp. 1245-1278, 2003.Afficher sur: [Google Scholar](#)
- [102]** AY Giuffrida, JE Burgueno, LG Koniaris, JC Gutierrez, R. Duncan et SP Scully, «Chondrosarcoma in the United States (1973 to 2003): an analysis of 2890 cases from the SEER database,» *Journal of Bone and Joint Surgery. Américain* , vol. 91, non. 5, pp. 1063-1072, 2009.Voir sur: [Site de l'éditeur](#) | [Google Scholar](#)
- [103]** Ollivier L, Vanel D, Leclère J. Imagerie des chondrosarcomes. Imagerie du cancer. 22 octobre 2003; 4 (1): 36-8. [[Article gratuit PMC](#)] [[PubMed](#)]
- [104]** Varma DG, Ayala AG, Carrasco CH, Guo SQ, Kumar R, Edeiken J. Chondrosarcoma: IRM avec corrélation pathologique. Radiographie. 1992 juil; 12 (4): 687-704. [[PubMed](#)]
- [105]** MUA Geirnaardt, J. Hermans, JL Bloem et al., «Utilité de la radiographie dans la différenciation enchondrome du chondrosarcome central de grade I», *American Journal of Roentgenology* , vol. 169, non. 4, pp. 1097-1104, 1997.Afficher sur: [Google Scholar](#)
- [106]** O'Neal LW, Ackerman LV. Chondrosarcoma of bone. *Cancer* 1952;5:551- 577.

- [107] HL Evans, AG Ayala et MM Romsdahl, «Facteurs pronostiques dans le chondrosarcome osseux. Une analyse clinicopathologique mettant l'accent sur le classement histologique », *Cancer* , vol. 40, non. 2, pages 818 à 831, 1977.Afficher sur: [Google Scholar](#)
- [108] J. Björnsson, RA McLeod, KK Unni, DM Ilstrup et DJ Pritchard, «Chondrosarcome primaire des os longs et des ceintures des membres», *Cancer* , vol. 83, non. 10, pp. 2105-2119, 1998.Voir sur: [Site de l'éditeur](#) | [Google Scholar](#)
- [109] LB Rozeman, PCW Hogendoorn et JVMG Bovée, «Diagnostic et pronostic du chondrosarcome osseux», *Expert Review of Molecular Diagnostics* , vol. 2, non. 5, pp. 461–472, 2002.Afficher sur: [Google Scholar](#)
- [110] JM Mirra, R. Gold, J. Downs et JJ Eckhardt, «Une nouvelle approche histologique de la différenciation de l'enchondrome et du chondrosarcome des os. Une analyse clinicopathologique de 51 cas, » *Orthopédie clinique et recherche connexe* , vol. 201, pp. 214-237, 1985.Afficher sur: [Google Scholar](#)
- [111] D. Eefting, YM Schrage, MJA Geirnaerd et al., «Évaluation de la variabilité interobservateur et des paramètres histologiques pour améliorer la fiabilité dans la classification et le classement des tumeurs cartilagineuses centrales», *American Journal of Surgical Pathology* , vol. 33, non. 1, pp. 50-57, 2009.Voir sur: [Site de l'éditeur](#) | [Google Scholar](#)

- [112] AD Mitchell, K. Ayoub, DC Mangham, RJ Grimer, SR Carter et RM Tillman, «Expérience dans le traitement du chondrosarcome dédifférencié», *Journal of Bone and Joint Surgery. Britannique* , vol. 82, non. 1, pp. 55–61, 2000.Afficher sur: Google Scholar
- [113] RJ Grimer, G. Gosheger, A. Taminiau et al., «Chondrosarcome dédifférencié: facteurs pronostiques et résultats d'un groupe européen », *European Journal of Cancer* , vol. 43, non. 14, pp. 2060-2065, 2007.Voir sur: Site de l'éditeur | Google Scholar
- [114] A. Mitchell, JR Rudan et PV Fenton, «Chondrosarcome dédifférencié juxtacortical d'un chondrosarcome périosté primaire», *Modern Pathology* , vol. 9, non. 3, pp. 279-283, 1996.Afficher sur: Google Scholar
- [115] F. Bertoni, D. Present, P. Bacchini et al., «Chondrosarcomes périphériques dédifférenciés. Un rapport de sept cas », *Cancer* , vol. 63, non. 10, pages 2054 à 2059, 1989.Afficher sur: Google Scholar
- [116] G. Bierry, A. Feydy, F. Larousserie et al., «Chondrosarcome dédifférencié: corrélation radiologique-pathologique», *Journal de Radiologie* , vol. 91, non. 3, pp. 271-279, 2010.Voir sur: Site de l'éditeur | Google Scholar
- [117] K. Devoe et N. Weidner, «Immunohistochimie des petites tumeurs à cellules rondes», *Séminaires en pathologie diagnostique* , vol. 17, non. 3, pp. 216-224, 2000.Afficher sur: Google Scholar

- [118] Y. Nakashima, KK Unni, TC Shives, RG Swee et DC Dahlin, «Chondrosarcome mésoenchymateux des os et des tissus mous. Un examen de 111 cas », *Cancer* , vol. 57, non. 12, pp. 2444-2453, 1986.Afficher sur: [Google Scholar](#)
- [119] AH Salvador, JW Beabout et DC Dahlin, «Chondrosarcome mésoenchymateux - observations sur 30 nouveaux cas», *Cancer* , vol. 28, non. 3, pp. 605–615, 1971.Afficher sur: [Google Scholar](#)
- [120] J. Bjornsson, KK Unni, DC Dahlin, JW Beabout et FH Sim, «Chondrosarcome à cellules claires de l'os: observations dans 47 cas», *American Journal of Surgical Pathology* , vol. 8, non. 3, pp. 223-230, 1984.Afficher sur: [Google Scholar](#)
- [121] RK Kalil, CY Inwards, KK Unni et al., «Dedifferentiated clear cell chondrosarcoma», *American Journal of Surgical Pathology* , vol. 24, non. 8, pp. 1079-1086, 2000.Voir sur: [Site de l'éditeur | Google Scholar](#)
- [122] PE Swanson, «Tumeurs à cellules claires de l'os», *Séminaires en pathologie diagnostique* , vol. 14, non. 4, pp. 281-291, 1997.Afficher sur: [Google Scholar](#)
- [123] Veth R, Schreuder B, van Beem H et al. Cryosurgery in aggressive, benign, and low-grade malignant bone tumours. *Lancet Oncol* 2005;6:25– 34.
- [124] Italiano, A. et al. Advanced chondrosarcomas: role of chemotherapy and survival. *Ann. Oncol.* 24, 2916–2922 (2013)

Serment d'Hippocrate

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

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

Je m'y engage librement et sur mon honneur.





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



جامعة محمد الخامس بالرباط
Université Mohammed V de Rabat

أطروحة رقم: 358

سنة : 2021

الساركومة الغضروفية الناشئة عن ورم عظمي غضروفي انفرادي: تقرير حالة بمراجعة الأدبيات

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : / / 2021

من طرف

السيد أشرف سعيد

المزدداد في 27 أبريل 1991 بالقنيطرة

لنيل شهادة

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية : ورم غضروفي؛ الحوض؛ تعقيد؛ الساركوما الغضروفية

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد محمد أوقيلي

أستاذ في علم التشريح الدقيق

مشرف

السيدة حفصة شهدي

أستاذة في علم التشريح الدقيق

عضو

السيد أحمد جهيد

أستاذ في علم التشريح الدقيق

عضو

السيد بوشعيب شفري

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل