

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 226

TUMEURS A CELLULES GEANTES DU GENOU

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mr. Mohamed EL KASMI

Né le 26 Mars 1988 à Témara

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES Tumeurs à cellules géantes – Genou – Traitement chirurgical-récidive.

JURY

Mr. A. EL BARDOUNI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. KHARMAZ

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. F. ISMAEL

Professeur de Traumatologie Orthopédie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

صَلَّى
الْحَقَّ

سورة البقرة: الآية: 31

17 JUIN 2013



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih
Pr. TAOBANE Hamid*

Chirurgie Cardio-Vasculaire
Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

Pr. ABROUQ Ali*
Pr. BENSOUA Mohamed
Pr. BENOSMAN Abdellatif
Pr. LAHBABI Naïma

Oto-Rhino-Laryngologie
Anatomie
Chirurgie Thoracique
Physiologie

Novembre 1983

Pr. BELLAKHDAR Fouad
Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI

Neurochirurgie
Rhumatologie

Décembre 1984

Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil
Pr. MAAOUNI Abdelaziz
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi
Pr. SETTAF Abdellatif

Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie -Réanimation
Chirurgie

Novembre et Décembre 1985

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

Cardiologie
Pathologie Chirurgicale
Neurologie
Pneumo-phtisiologie

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
Pr. DAFIRI Rachida
Pr. HERMAS Mohamed
Pr. TOLOUNE Farida*

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Pr. SOULAYMANI Rachida
Pr. TAOUFIK Jamal

Pharmacologie
Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

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

Mars 1994

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

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

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed*
Pr. ABDELHAK M'barek

Urologie
Chirurgie – Pédiatrique

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

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. BEDDOUCHE Amokrane*
Pr. CHAARI Jilali*
Pr. DIMOU M'barek*
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine*
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. FERHATI Driss
Pr. HASSOUNI Fadil
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. IBRAHIMY Wafaa
Pr. MANSOURI Aziz
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. MOULINE Soumaya
Pr. OUADGHIRI Mohamed

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

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Urologie
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie Obstétrique
Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
Cardiologie
Urologie
Ophtalmologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Radiologie
Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Générale
Médecine Interne
Pneumo-phtisiologie
Traumatologie-Orthopédie

Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Néphrologie
Cardiologie

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BEN AMAR Abdesselem
Pr. BEN SLIMANE Lounis
Pr. BIROUK Nazha
Pr. CHAOUI Souad*
Pr. DERRAZ Said
Pr. ERREIMI Naima
Pr. FELLAT Nadia
Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
Pr. HAIMEUR Charki*
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. NAZI M'barek*
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Urologie
Neurologie
Radiologie
Neurochirurgie
Pédiatrie
Cardiologie
Radiologie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Cardiologie
Neurologie
Psychiatrie
Gynécologie Obstétrique

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA
Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. EZZAITOUNI Fatima
Pr. LAZRAK Khalid *

Gastro-Entérologie
Neurologie
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Néphrologie
Traumatologie Orthopédie

Pr. BENKIRANE Majid*
Pr. KHATOURI ALI*
Pr. LABRAIMI Ahmed*

Hématologie
Cardiologie
Anatomie Pathologique

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUMAR Hassan
Pr. BENCHERIF My Zahid
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr.Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHAOUI Zineb
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*

Pneumophtisiologie
Pédiatrie
Ophtalmologie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie

Pr. EL OTMANY Azzedine
Pr. HAMMANI Lahcen
Pr. ISMAILI Mohamed Hatim
Pr. ISMAILI Hassane*
Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss
Pr. MAHMOUDI Abdelkrim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

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

Décembre 2001

Pr. ABABOU Adil
Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BELMEKKI Mohammed
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BENYOUSSEF Khalil
Pr. BERRADA Rachid
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUHOUCHE Rachida

Chirurgie Générale
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Traumatologie Orthopédie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

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

Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Ophtalmologie
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Dermatologie
Gynécologie Obstétrique
Rhumatologie
Anatomie
Cardiologie

Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. CHELLAOUI Mounia
Pr. DAALI Mustapha*
Pr. DRISSI Sidi Mourad*
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL MOUSSAIF Hamid
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. GOURINDA Hassan
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABBAJ Saad
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MAHASSIN Fattouma*
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia*
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. BICHRA Mohamed Zakariya
Pr. CHOHO Abdelkrim *
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
Pr. EL BARNOUSSI Leila
Pr. EL HAOURI Mohamed *
Pr. EL MANSARI Omar*
Pr. ES-SADEL Abdelhamid

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

Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HADDOUR Leila
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. ISMAEL Farid
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *
 Pr. RAISS Mohamed
 Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha*
 Pr. RHOU Hakima
 Pr. SIAH Samir *
 Pr. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

Janvier 2004

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

Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Ophtalmologie
 Urologie
 Traumatologie Orthopédie
 Traumatologie Orthopédie
 Pédiatrie
 Ophtalmologie
 Traumatologie Orthopédie
 Gynécologie Obstétrique
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Traumatologie Orthopédie
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENHARBIT Mohamed
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. KARIM Abdelouahed
Pr. KENDOSSI Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. NIAMANE Radouane*
Pr. RAGALA Abdelhak
Pr. SBIHI Souad
Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Ophtalmologie
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie
Pédiatrie
Radiologie
Ophtalmologie
Cardiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ Said*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BIYI Abdelhamid*
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. ESSAMRI Wafaa
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun

Rhumatologie
Radiologie
Hématologie
O.R.L
Biophysique
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio – Vasculaire
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Gastro-entérologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation

Pr. GHADOUANE Mohammed*
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. HANAFI Sidi Mohamed*
Pr. IDRIS LAHLOU Amin
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina
Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SEKKAT Fatima Zahra
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saida*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZIANE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhousain*

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

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

Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaïb*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

PROFESSEURS AGREGES :

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMAHZOUNE Brahim*
Pr. AMINE Bouchra
Pr. AZENDOUR Hicham*
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes
Pr. BOUHSAIN Sanae*
Pr. BOUI Mohammed*
Pr. BOUNAIM Ahmed*
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
Pr. CHAKOUR Mohammed *
Pr. CHTATA Hassan Toufik*

Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo ptisiologie
Hématologique
Anesthésier réanimation
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre
Chirurgie Générale
Neurologie
Neuro-chirurgie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Rhumatologie
Anesthésie Réanimation
Anesthésie Réanimation
Anatomie
Biochimie-chimie
Dermatologie
Chirurgie Générale
Traumatologie orthopédique
Hématologie biologique
Chirurgie vasculaire périphérique

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. KADI Said *
Pr. KARBOUBI Lamya
Pr. L'KASSIMI Hachemi*
Pr. LAMSAOURI Jamal*
Pr. MARMADE Lahcen
Pr. MESKINI Toufik
Pr. MESSAOUDI Nezhla *
Pr. MSSROURI Rahal
Pr. NASSAR Ittimade
Pr. OUKERRAJ Latifa
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
Pr. ZOUHAIR Said*

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. BOUAITY Brahim*
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. CHEMSI Mohamed*
Pr. CHERRADI Ghizlan
Pr. DAMI Abdellah*
Pr. DARBI Abdellatif*
Pr. DENDANE Mohammed Anouar
Pr. EL HAFIDI Naima
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*
Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. RAISSOUNI Zakaria*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Hématologie clinique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Médecine interne
Gynécologie obstétrique
Rhumatologie
Gastro-entérologie
Pédiatrie
Traumatologie orthopédique
Pédiatrie
Microbiologie
Chimie Thérapeutique
Chirurgie Cardio-vasculaire
Pédiatrie
Hématologie biologique
Chirurgie Générale
Radiologie
Cardiologie
Pneumo-phtisiologie
Microbiologie

Anesthésie réanimation
Médecine interne
Physiologie
ORL
Microbiologie
Médecine aéronautique
Cardiologie
Biochimie chimie
Radiologie
Chirurgie pédiatrique
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES *PROFESSEURS*

Pr. ABOUDRAR Saadia
Pr. ALAMI OUHABI Naima
Pr. ALAOUI KATIM
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
Pr. ANSAR M'hammed
Pr. BOUHOUCHE Ahmed
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
Pr. BOURJOUANE Mohamed
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia
Pr. DAKKA Taoufiq
Pr. DRAOUI Mustapha
Pr. EL GUESSABI Lahcen
Pr. ETTAIB Abdelkader
Pr. FAOUZI Moulay El Abbès
Pr. HAMZAOUI Laila
Pr. HMAMOUCHE Mohamed
Pr. IBRAHIMI Azeddine
Pr. KHANFRI Jamal Eddine
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med
Pr. REDHA Ahlam
Pr. TOUATI Driss
Pr. ZAHIDI Ahmed
Pr. ZELLOU Amina

Physiologie
Biochimie
Pharmacologie
Histologie-Embryologie
Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Génétique Humaine
Applications Pharmaceutiques
Microbiologie
Biochimie
Physiologie
Chimie Analytique
Pharmacognosie
Zootechnie
Pharmacologie
Biophysique
Chimie Organique
Biotechnologie
Biologie
Chimie Organique
Biochimie
Pharmacognosie
Pharmacologie
Chimie Organique

*Enseignants Militaires**

Mise à jour le 02/05/2013



Dédicaces

Je dédie ce travail :

A mes chers parents

Je n'aurais jamais espéré avoir de meilleurs parents. Je vous remercie d'avoir fait de moi ce que je suis et de m'avoir appris à vivre dans l'honneur et la dignité.

Que Dieu tout puissant, vous procure santé, bonheur et longue vie.

A mon cher Papa

Tu as été depuis ma plus tendre enfance, l'exemple à suivre. Ton soutien moral, tes encouragements m'ont poussé à suivre la carrière médicale et d'être ce que je suis.

A ma très chère Maman

Aucune dédicace, aucun mot, ne saurait exprimer réellement, mon profond amour, mon respect et ma reconnaissance pour tous les sacrifices que tu as prodigué pour ma formation et ma réussite.

A mon frère et ma sœur

Avec toute ma tendresse et mes sentiments fraternels

Puisse Dieu nous laisser toujours réunis.

A mes grands-parents

Que Dieu tout puissant, vous procure santé et longue vie.

A mes oncles, leurs épouses

A mes tantes et leurs époux

A mes cousins, A mes cousines

En expression de ma très haute considération.

A toute ma famille

En témoignage de mon attachement familial.

Aux familles : EL KASMI, AMMARI

A mes amis et collègues

Je vous dédie ce travail en témoignage de mon grand amour, ma reconnaissance et mon respect.



Remerciements

*A Notre Maître Président de thèse Monsieur
le Professeur EL BARDOUNI AHMED
Professeur de l'enseignement supérieur
de traumatologie-orthopédie*

*J'ai été très touchée par la spontanéité et la gentillesse avec laquelle
vous avez accepté de juger mon travail.*

Votre aide et vos encouragements m'ont été très bénéfiques.

A Notre Maître Rapporteur de thèse Monsieur

le Professeur Kharmaz Mohamed

Professeur de l'enseignement supérieur

de traumatologie-orthopédie

En me confiant ce travail vous m'avez honorée

En me recevant pour m'aider, par votre rigueur, votre gentillesse, vos conseils, vous m'avez comblée.

Pour l'honneur que vous me faites en me confiant ce travail, permettez-moi de vous exprimer ma vive reconnaissance et ma respectueuse gratitude.

*A Notre Maître et Juge de thèse Monsieur
le Professeur MAHFOUD MUSTAPHA
Professeur de l'enseignement supérieur
de traumatologie-orthopédie*

*Je suis très honorée de pouvoir vous compter parmi les membres de jury
de thèse .*

*Je vous exprime à travers ce travail ma haute considération, et ma
profonde gratitude.*

A Notre Maître et Juge de thèse Monsieur

le Professeur ISMAËL FARID

Professeur de l'enseignement supérieur

de traumatologie-orthopédie

Vous m'avez fait le grand honneur d'accepter de siéger parmi le Jury de cette thèse.

Puisse ce travail traduire ma vive reconnaissance et mon profond respect.

A Dr. Benali ficham
Résidant en traumatologie-orthopédie
au CHU ibn sina de rabat

*Merci pour votre aide précieuse, vos encouragements et vos conseils
m'ont été bénéfiques.*

A tout le personnel du service de
traumatologie-orthopédie du CHU ibn sina
de rabat

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

Nous vous remercions vivement pour votre aide et votre assistance à
l'élaboration de ce travail.



Sommaire

Introduction	1
Matériel et méthodes	4
Tableau I: Données cliniques sur les patients ayant une TCG.....	6
Tableau II: Données paracliniques sur les patients ayant une TCG.	7
Tableau III: Données thérapeutiques et évolutifs sur les patients ayant une TCG.....	9
Iconographie	10
Résultats	19
1-Epidémiologie	20
1-1Fréquence	20
1-2 Répartition selon l'âge	20
1-3 Répartition selon sexe	21
1-4 La localisation	22
2-Etude clinique	22
2-1 Délai de consultation	22
2-2 Douleur	22
2-3 Tuméfaction	22
2-4 Impotence fonctionnelle	23
2-5 Fracture pathologique	23
2-6 Autres signes	23
3- Etude radiologique	23
3-1 La radiographie standard	23
3-2 La tomodensitométrie	25
3-3 IRM	25

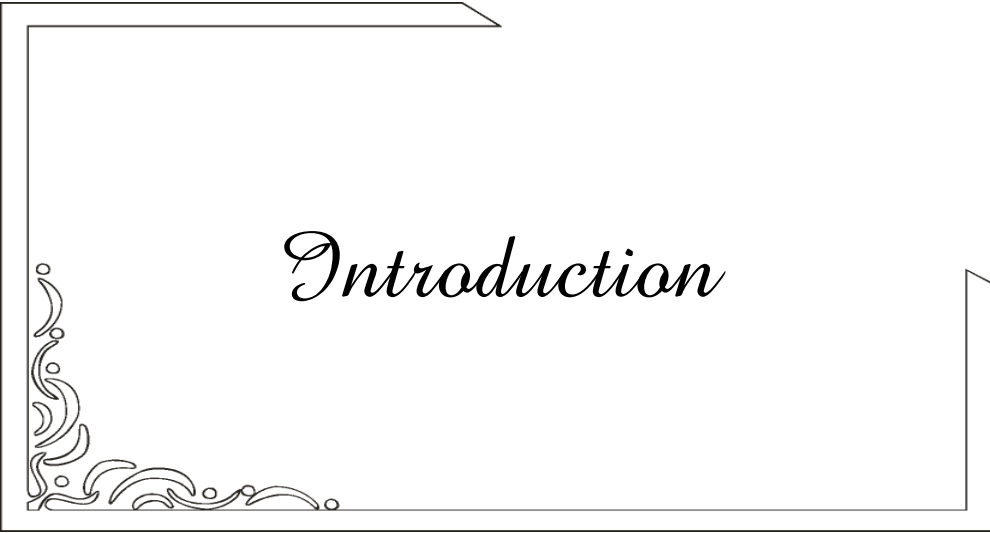
4-La biologie	26
5- Etude anatomopathologique	26
6- Traitement	27
6-1 Les buts de traitement	27
6-2 Les moyens de traitement	27
6-2-1 Traitement chirurgical	27
- Curetage-comblement	27
- Résection tumorale	27
6-2-2 Traitements non chirurgicaux	27
7-Evolution	28
Discussion	29
1-Rappel	30
1-1Historique	30
1- 2 Anatomie du genou	31
1-2-1 L'articulation du genou	31
1-2-2 Les Ligaments	31
1-2-3 Les Ménisques	32
1-2-4 La capsule articulaire	32
1-3 Epidémiologie	33
1-4 Anatomopathologie	34
1-4-1Macroscopie	34
1-4-2 Microscopie	35
a-Contingent cellulaire.....	35
b-Les remaniements	37
c-Extension	38

1-4-3 Pathogénie	38
1-5 symptômes et signes révélateurs	39
1-6 Imagerie	39
1-6-1 Radiographie standard	39
1-6-2 Tomodensitométrie	40
1-6-3 I.R.M	40
1-6-4 Scintigraphie osseuse	41
1-7 Diagnostics différentiels	41
1-7-1 imageries	41
1-7-2 Sur le plan histologique	42
a- Lésions bénignes	42
b- Lésions malignes	43
1-8 Traitement	43
1-8-1 Traitement chirurgical	44
1-8-2 Traitements non chirurgicaux	46
1-8-3 Evolution	46
1-8-4 Suivi	47
2- Sur le plan épidémiologique	48
2-1 Fréquence	48
2-2 L'âge	48
2-3 Sexe	49
2-4 Terrain	50
2-5 La localisation	51
a- Sur le genou	51
b- Sur l'os	51

c- Formes multiples	52
3- Sur le plan clinique	53
3-1 Délai de consultation	53
3-2 Motif de consultation	54
a- Douleur	54
b- Tuméfaction	54
c- Fractures pathologique	55
4- Sur plan radiologique	55
4-1 Radiographie standard	55
4-2 Tomodensitométrie	57
4-3 IRM	57
5-Sur le plan biologique	57
6- Sur le plan anatomopathologique	57
7- Sur le plan thérapeutique	58
8- Sur le plan évolutif	60
8-1 L'évolution immédiate	60
8-2 Les récives locales	60
8-3 Métastases pulmonaires	61
8-4 La malignité	62
Conclusion	63
Résumé	66
Bibliographie	70

ABREVIATIONS

TCG	: Tumeur à cellules géantes.
CG	: Cellule géante.
RX	: Radiographie standard.
TDM	: Tomodensitométrie.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
VS	: Vitesse de sédimentation.
NFS	: Numération formule sanguine.
Ext	: extrémité.
Sup	: supérieure.
Inf	: inférieure.
D	: droite.
G	: gauche.
Fé	: fémur.
Ti	: tibia.
Pé	: péroné.
H	: homme / F : femme.
IFP	: Impotence fonctionnelle partielle.
C-C	: Curetage-comblement.
SPE	: sciatique poplitée externe.



Les tumeurs à cellules géantes (TCG); ou tumeurs à myélopaxes ou ostéoclastomes, termes maintenant désuets ou " giant cell tumors" des Anglo-Saxons; sont des tumeurs osseuses habituellement bénignes et relativement rares. Bien que bénignes, elles ont un comportement agressif et imprévisible et une propension à la récurrence. Elles ne représentent que 5% des tumeurs osseuses primitives, et 18,2% des tumeurs bénignes.

Elles surviennent principalement chez l'adulte jeune entre 20 à 40 ans avec une localisation préférentielle au niveau de la région épiphysio-métaphysaire des os longs au voisinage du genou. La partie distale du fémur et la partie proximale du tibia sont touchées dans environ 50 à 60 % des cas de TCG.

Les symptômes cliniques associés aux TCG consistent essentiellement en des douleurs, la tuméfaction souvent inflammatoire, et parfois une limitation de la fonction articulaire, avec boiterie dans les localisations près du genou.

En ce qui concerne l'aspect radiologique, les TCG apparaissent comme une ostéolyse pure excentrée par rapport à l'axe de l'os, alors que l'aspect histologique de cette tumeur est caractérisé par une prolifération de cellules stromales ovoïdes et de cellules géantes multi nucléés dans des proportions variables avec une prédominance de cellules géantes.

Pour la plupart des TCG les lésions sont uniques, mais dans 1 pour cent des cas elles sont multicentriques. La pathologie la plus fréquemment associée à la tumeur à cellules géantes osseuses est la maladie de Paget.

Les TCG malignes sont très rares, moins de 5% des TCG. La grande majorité de ces formes malignes provient d'une transformation secondaire après radiothérapie.

Leur traitement est presque exclusivement chirurgical mais non univoque la discussion tournant sans cesse autour du dilemme:

- Curetage-comblement ou résection, et se poursuivant même volontiers dans de fines considérations techniques,

- Curetage avec ou sans adjuvants locaux,
- Comblement par de l'autogreffe, de l'allogreffe ou du ciment.

Le but de notre travail est de rapporter 11 observations de tumeurs à cellules géantes localisées près du genou colligées dans le service de traumatologie-orthopédie au CHU Ibn Sina rabat-salé sur une période de

5 ans, dont 3 se sont des récives. L'âge des patients varie entre 20 et 56 ans (l'âge moyen est de 27,6 ans), avec une légère prédominance masculine , le recul moyen était de 24 (12-36) mois.

Le but de cette étude rétrospective est d'étudier les caractéristiques épidémiologiques, cliniques et radiologiques de cette tumeur et d'évaluer les différents modalités du traitement.



Matériel et méthodes

Notre étude rétrospective inclut tous les cas de tumeurs osseuses comportant des cellules géantes localisées près du genou, diagnostiqués dans le service de traumatologie-orthopédie au CHU Ibn Sina rabat-salé sur une période de 5 ans de 2008 à 2012.

L'analyse des dossiers, l'objet de cette étude, comporte des renseignements à visée épidémiologique, clinique, radiologique, anatomopathologique, thérapeutique et évolutifs.

Nous rapportons les observations cliniques et les aspects en imagerie de 11 cas chez des patients suivis et traités dans les trois tableaux suivants.

Tableau I: Données cliniques sur les patients ayant une TCG.

Cas	Age/ Sexe	Profession/ Antécédents	Localisation+côté	Motif de consultation/ Examen clinique
1	36/H	Chauffeur	Extrémité inférieure du fémur G	Douleur + IFP
2	29/H	Une fracture (Ext Inf Fé G) a été opérée par Curetage-Comblement-ciment-matériel ostéosynthèse 18 mois avant	Extrémité inférieure du fémur G	Tuméfaction du genou + douleur + IFP depuis 6 mois (récidive)
3	20/H		Extrémité supérieure du tibia G	Tuméfaction du genou depuis 3 mois à l'examen masse 8/8cm, signes inflammatoires et genou bloqué en flexion 100°
4	21/H	Sans	Extrémité supérieure du tibia D	Douleur
5	56/F	Sans	Extrémité inférieure du fémur D	Tuméfaction du genou (5cm) + douleur + IFP depuis 2 ans + limitation de la flexion 100°
6	22/H	Sans	Extrémité supérieure du péroné D	Tuméfaction 1/3 supérieure de la jambe depuis 6 mois + signes inflammatoires (écoulement sérosanglant) + paralysie du SPE
7	23/F	Sans/Asthme + Une fracture du genou D a été traité orthopédiquement 1 ans avant	Extrémité inférieure du fémur D	Tuméfaction progressive du genou D après le traitement orthopédique
8	23/F	Sans/ Opération pour TCG grade 1 9mois avant	Extrémité supérieure du tibia D	Douleur + tuméfaction + signes inflammatoires depuis 9 mois (récidive)
9	29/F	Opération pour TCG 3 ans avant	Extrémité supérieure du tibia G	Douleur (récidive)
10	25/F	Sans/ Opération pour hémorroïdes 9 ans avant	Extrémité inférieure du fémur G	Douleur + tuméfaction (4/4cm) depuis 4 mois
11	20/H	Sans	Extrémité inférieure du fémur G	Douleur

Tableau II: Données paracliniques sur les patients ayant une TCG.

cas	Biologie	Imagerie	Anatomopathologie
1	NFS TP-TCK Ionogramme	Photo n°1 : RX : image ostéolytique IRM : masse hyposignal en T1 hypersignal en T2 épiphyso- métaphysaire (6 cm) + rehaussement intense + rupture de la corticale par endroit + extension des parties molles + zones kystes	prolifération tumorale faite de cellules mononuclées, ovoïdes ou ronds faiblement nucléolés (10 mitoses/ 10 champs) et de cellules multi nucléées au cytoplasme éosinophile + cellules xanthélasmiques + remaniements nécrotiques => TCG grade 2
2	NFS TP-TCK Ionogramme	Photo n°2 : RX : TDM : formation tissulaire hétérogène nécrosée par endroit, cette formation entoure le matériel d'ostéosynthèse et le ciment de comblement	prolifération tumorale faite de cellules mononuclées, ovoïdes ou ronds faiblement nucléolés (6 mitoses/ 10 champs) et de cellules multi nucléées + stroma fibreux + foyers d'ostéogénèse réactionnelles => TCG grade 2
3	NFS TP-TCK Ionogramme	RX : processus ostéocondensant et lytique par endroit IRM : processus épiphyso- métaphysaire + rupture de la corticale + extension des parties molles	
4	NFS TP-TCK Ionogramme	Photo n°3 : RX : image lytique TDM : formation hétérogène	prolifération tumorale faite de cellules mononuclées, ovoïdes ou ronds faiblement nucléolés pas d'atypies cytoplasmiques et de cellules multi- nucléées ostéoclastiques +activité mitotique faible + remaniements nécrotiques => TCG grade 2
5	VS=34mm NFS TP-TCK Ionogramme	Photo n°4 : RX : image lytique IRM : processus tissulaire (70 mm) + aspect grignoté de la corticale + respect de l'articulation et des parties molles	prolifération tumorale faite de cellules mononuclées, fusiformes (7 mitoses/ 10 champs) et de cellules multinucléées ostéoclast-lik + remaniements anévrysmes + foyers d'ossification => TCG grade 2

6	NFS TP-TCK lonogramme	Photo n°5 : RX : image ostéolytique IRM : processus tissulaire à limites irrégulières hyposignal en T1 hypersignal en T2 +rehaussement + œdèmes des parties molles	de cellules mononuclées, ovoïdes faiblement nucléolés et de cellules multi nucléées + remaniements anévrysmales + foyers d'ossification immuno-histochimie :cellules expriment l'anti CD 68 =>TCG grade 2
7	VS-NFS TP-TCK lonogramme	Photo n°6 : RX : tumeur épiphyso-métaphysaire excentrique avec images lytiques + amincissement de la corticale IRM : processus tissulaire épiphyso-métaphysaire hyposignal en T1 hypersignal en T2 + rehaussement intense+ plages de nécroses + rupture de la corticale	prolifération tumorale faite de cellules mononuclées, ovoïdes faiblement nucléolés avec plusieurs mitoses et de cellules multi nucléées + ostéogénèse réactionnelle + remaniements hémorragiques =>TCG grade 2
8	NFS TP-TCK lonogramme	RX : image ostéolytique TDM : processus tissulaire lytique + rupture de la corticale + extension des parties molles	prolifération tumorale faite de cellules mononuclées, ovoïdes ou ronds faiblement nucléolés et de cellules multi nucléées +quelques suffusions hémorragiques + mitose rare + absence de nécrose =>TCG grade 1
9	NFS TP-TCK lonogramme	Photo n°7 : RX : tumeur épiphyso-métaphysaire excentrique +matériel d'ostéosynthèse	
10	NFS TP-TCK lonogramme	Photo n°8 : RX : image ostéolytique TDM : processus tissulaire hypo dense + envahissement des parties molles	prolifération tumorale faite de cellules mononuclées, ovoïdes ou ronds faiblement nucléolés et de cellules multi nucléées + quelques suffusions hémorragiques + réaction inflammatoire banale =>TCG grade 1
11	NFS TP-TCK lonogramme	RX : image ostéolytique	

Tableau III: Données thérapeutiques et évolutifs sur les patients ayant une TCG.

Cas	Traitement (techniques)	Evolution
1	Curetage-Comblement par greffe osseuse + ciment + lame plaque 7 trous 7 vis	RX de contrôle (Photo n°1) pas de récurrence à 2 ans
2	Curetage-Comblement par greffe osseuse + ciment	Pas de 2 ^{ème} Récurrence à 3 ans
3	Résection + Arthrodèse du genou G	Perdue de vue
4	Curetage + lavage abondant +Comblement par greffe osseuse +ciment + lame plaque 5 vis	RX de contrôle à 6 et 12 mois : pas de récurrence à 2 ans (Photo n°3)
5	Curetage-Comblement par greffe osseuse + ciment + lame plaque 8 trous	Perdue de vue
6	Ostéotomie du péroné à 4cm du bord distal de la tumeur + attelle postérieure cruraux pédieux	RX de contrôle à 6 mois - pas de récurrence à 1ans (Photo n°5)
7	Résection + Comblement par greffe cortico-spongieuse à partir de la crête iliaque + ciment + lame plaque 7 trous 5 vis +attelle de zimer pour le genou	RX de contrôle à 3,6 et 12 mois : (Photo n°6) matériel +ciment + déminéralisation osseuse diffus + gonarthrose pas de récurrence à 3 ans
8	Reprise de l'ancienne incision : Curetage-Comblement par greffe osseuse	Pas de 2 ^{ème} Récurrence à 18 mois RX de contrôle à 3 mois : matériel + tibia densifié
9	Résection : énucléation de toute la tumeur + envahissement du tendon rotulien + ciment est mis à nu	Pas de 2 ^{ème} Récurrence à 30 mois
10	Curetage-Comblement par greffe cortico-spongieuse à partir de la crête iliaque + ciment	Pas de récurrence à 1ans
11	Curetage-Comblement par greffe osseuse + ciment	Perdue de vue

Iconographie :

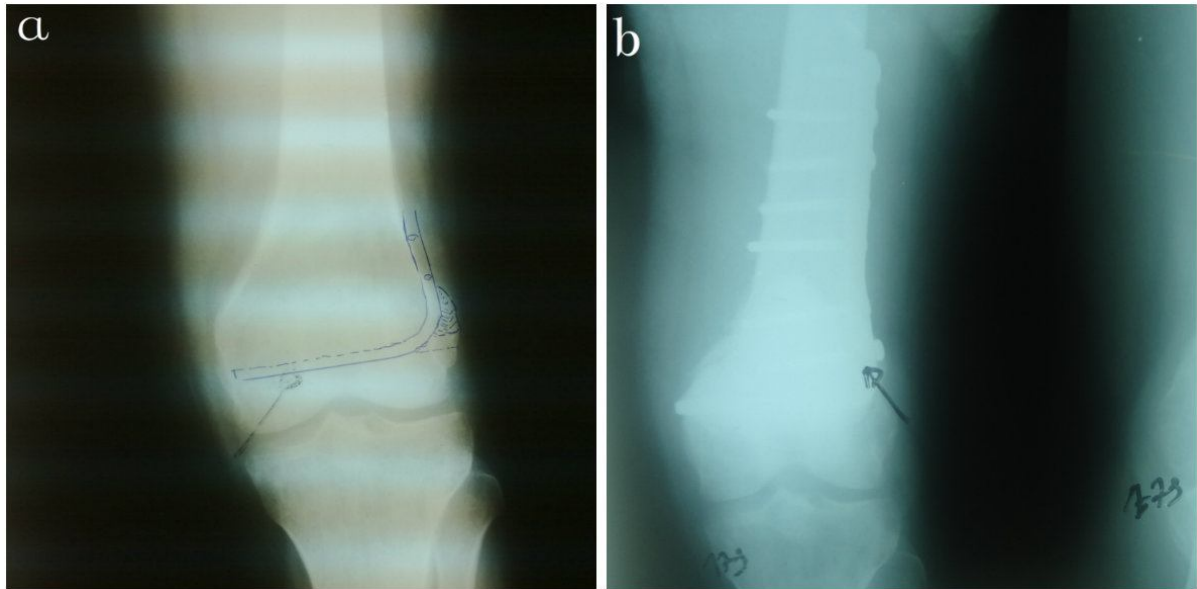


Photo n°1 : (a) Radiographie standards du genou de face.

Elle montre une ostéolyse de l'extrémité inférieure du fémur.

(b) Radiographie standards du genou de face.

Elle montre le résultat du traitement chirurgical.

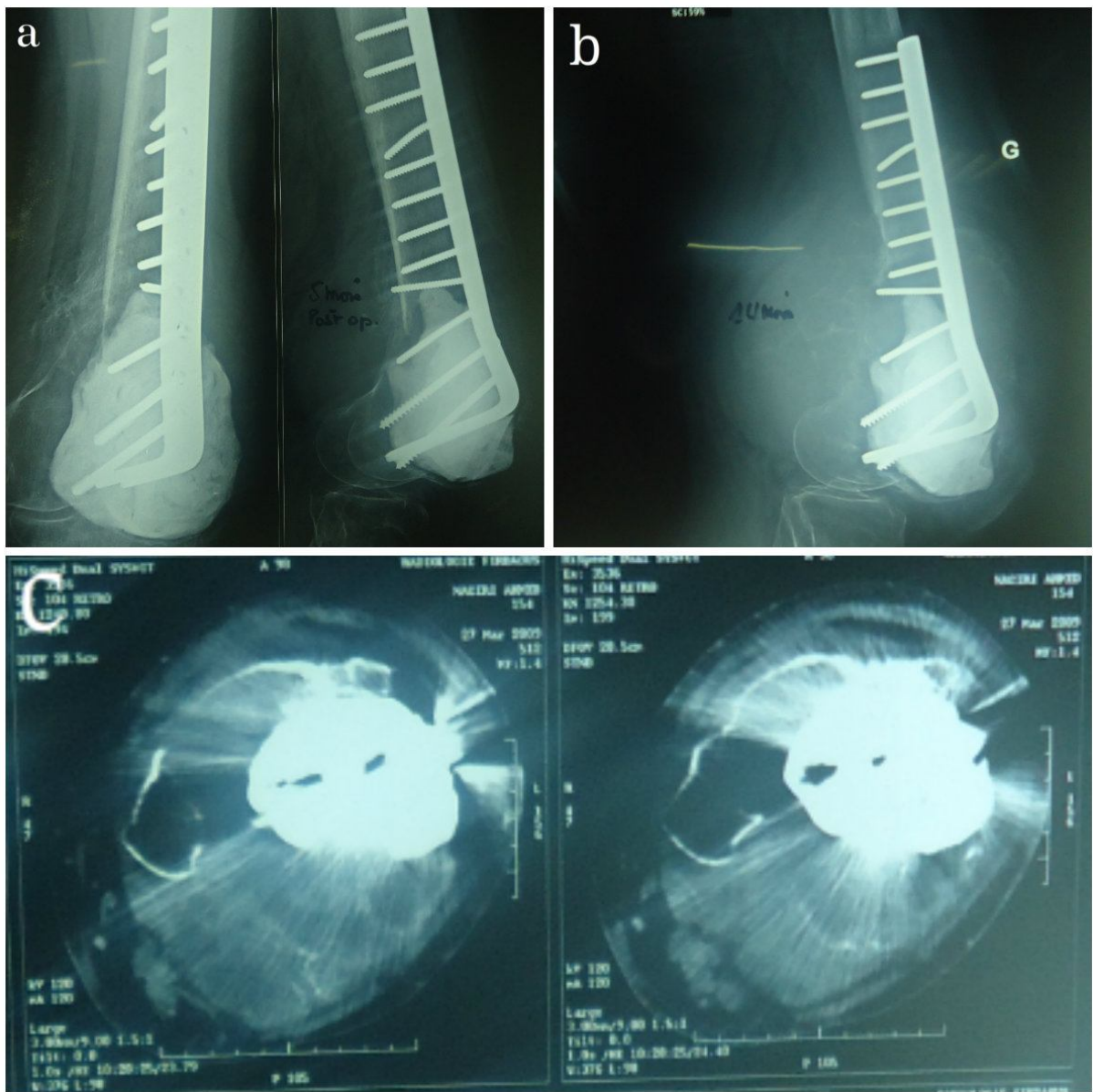


Photo n°2 : (a, b) Radiographies standards du genou de face et de profil.

Elles montrent le matériel et la récidence à 5 mois et à 14 mois.

(c) TDM : elle montre une formation hétérogène.

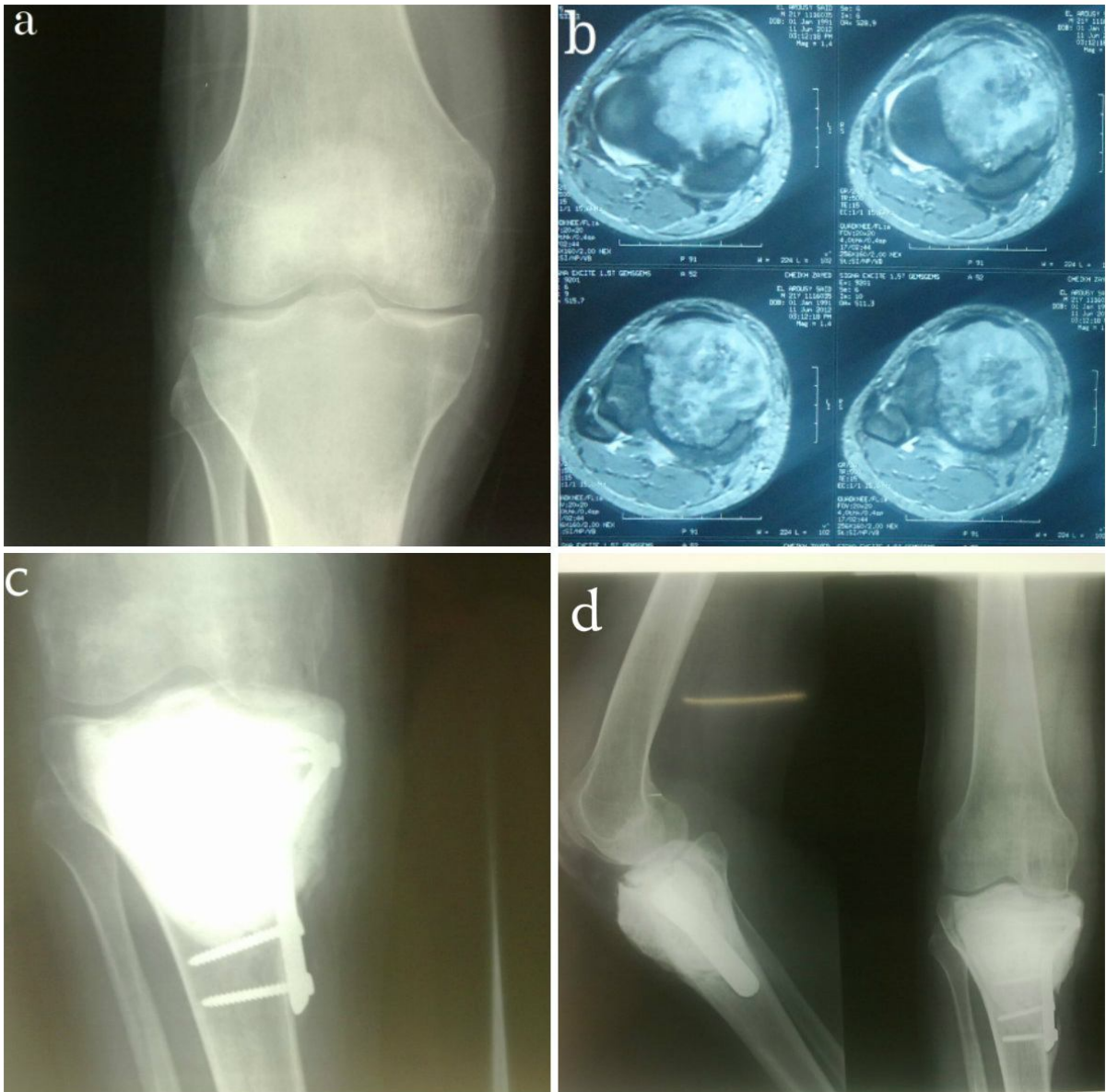


Photo n°3 : (a) Radiographie standards du genou de face.

Elle montre une ostéolyse de l'extrémité supérieure du tibia.

(b) TDM : elle montre une formation hétérogène.

(c , d) Radiographies standards du genou de face et de profil.

Elles montrent le résultat du traitement chirurgical à 6 et 12 mois.

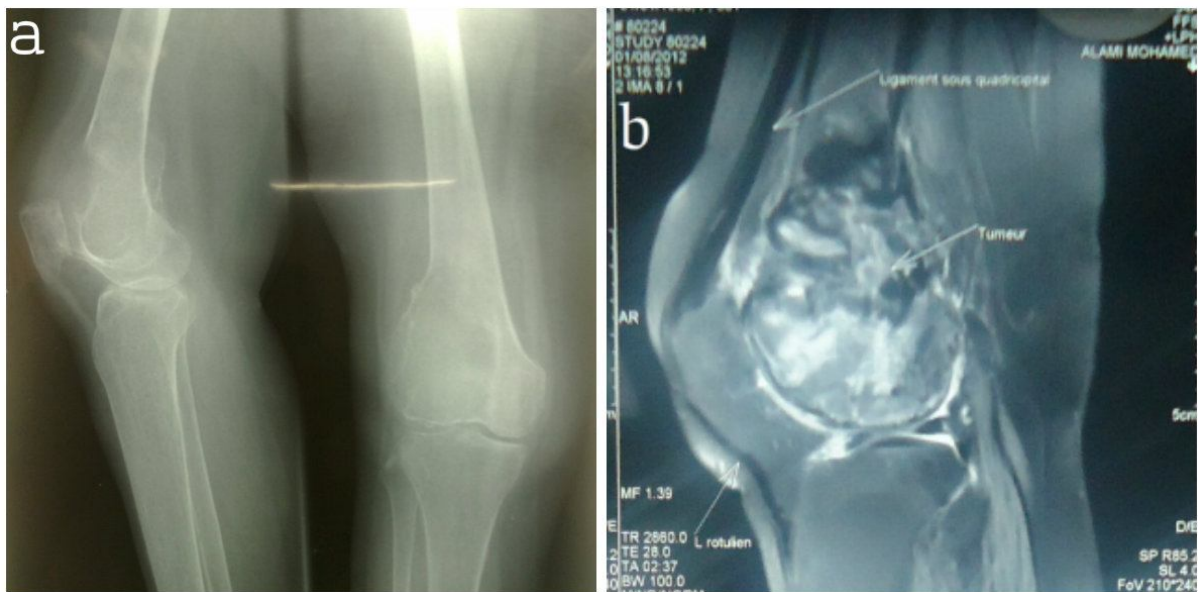


Photo n°4 : (a) Radiographie standards du genou de face et de profil.

Elle montre une ostéolyse de l'extrémité inférieure du fémur.

(b) IRM : Elle montre un processus tissulaire.



Photo n°5 : (a) Radiographie standards du genou de face.

Elle montre une ostéolyse de l'extrémité supérieure du péroné.

(b) IRM : elle montre un processus tissulaire.

(c) Radiographie standards du genou de face et de profil.

Elle montre le résultat du traitement chirurgical à 6mois.

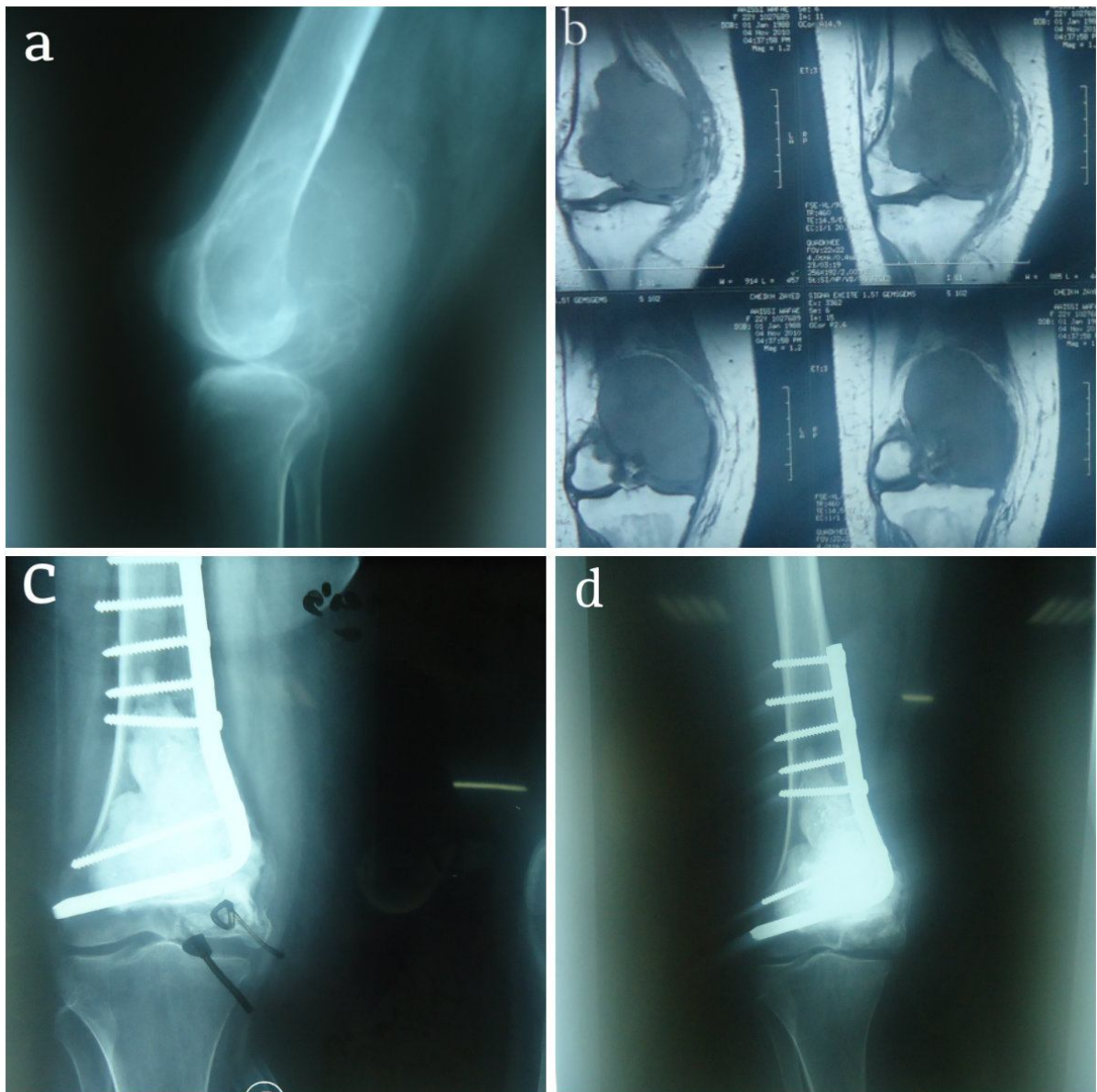


Photo n°6 : (a) Radiographie standards du genou de face.

Elle montre une ostéolyse de l'extrémité inférieure du fémur.

(b) IRM : elle montre un processus tissulaire.

(c, d) Radiographies standards du genou de face.

Elles montrent le résultat du traitement chirurgical à 6 et 12 mois.

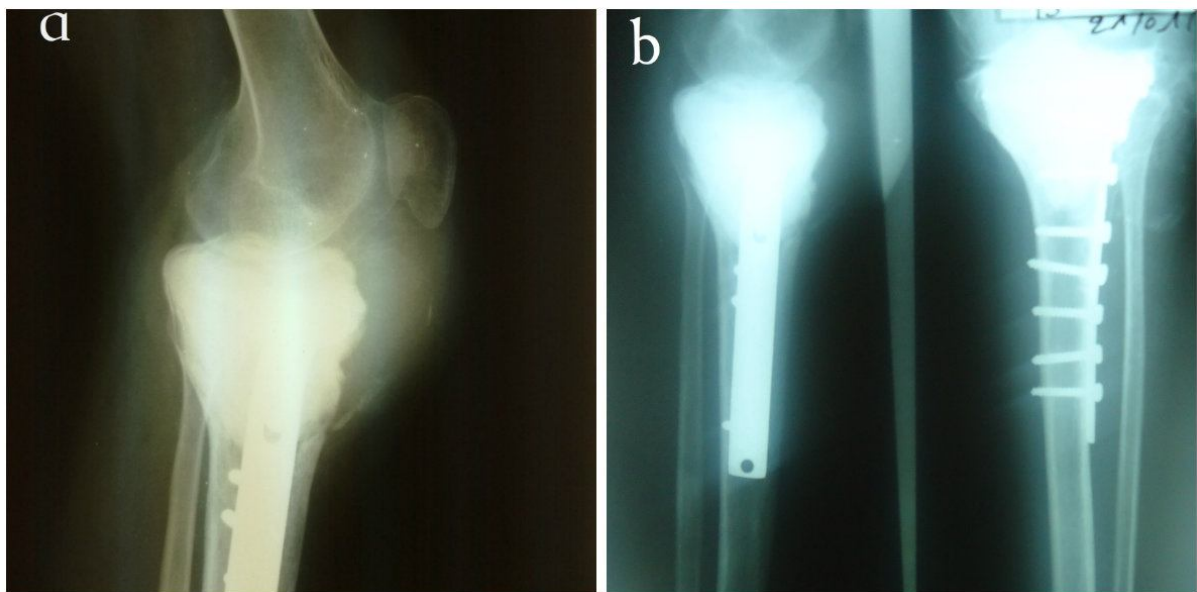


Photo n°7 : (a, b) Radiographies standards du genou de face et de profil.

Elle montre une ostéolyse de l'extrémité supérieure du tibia et le matériel de la première intervention.

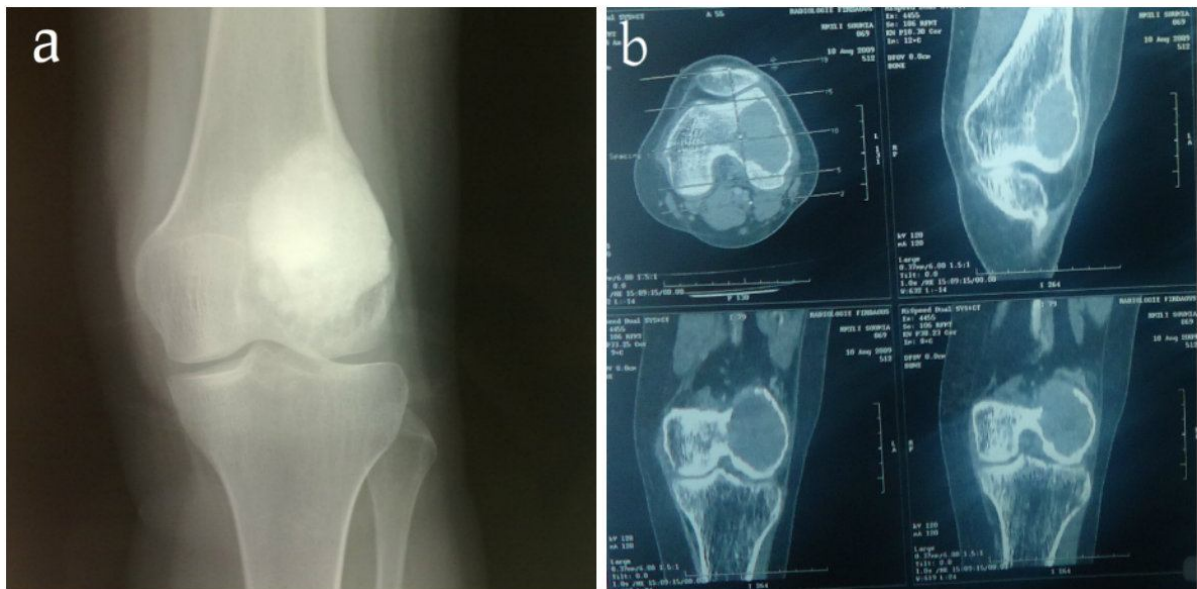


Photo n°8: (a) Radiographie standards du genou de face.

Elle montre une ostéolyse de l'extrémité inférieure du fémur.

(b) TDM : elle montre une formation hétérogène.

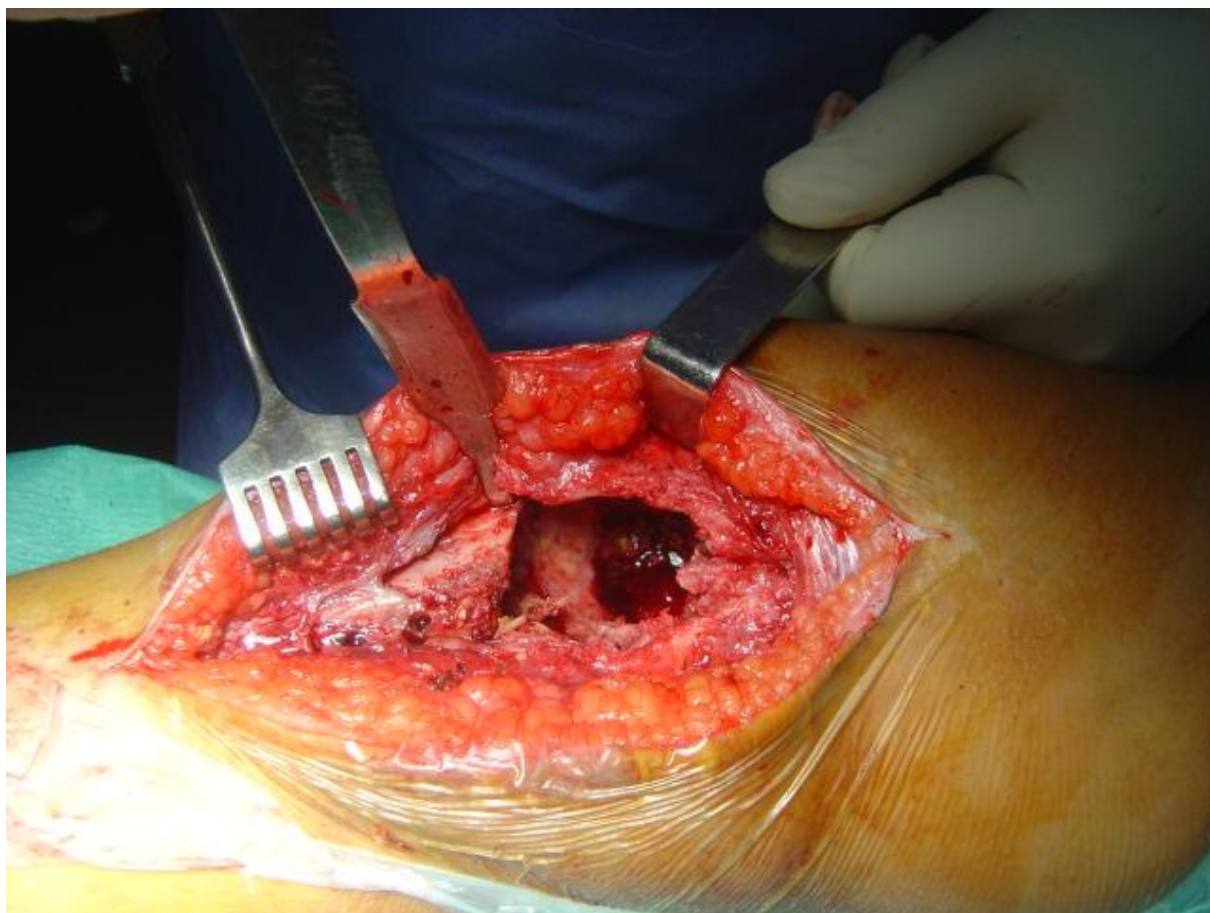


Photo n°9: Photo per-opératoire montrant l'aspect après curetage. (Pr A. EL BARDOUNI service de traumatologie-orthopédie au CHU Ibn Sina)



Photo n°10 : Photo per-opératoire montrant le traitement avec ostéosynthèse d'une TCG.

(Pr A. EL BARDOUNI service de traumatologie-orthopédie au CHU Ibn Sina)



1-Epidémiologie :

1-1Fréquence :

Nous en avons révélé 11 cas étalés sur 5 ans, soit 2,2 cas / année.

1-2 Répartition selon l'âge :

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

- 20 ans pour le minima.
- Et 56 ans pour le maxima.

L'âge moyen est de 27,6 ans.

Le maximum des cas se situe entre 20 et 40 ans avec 10 cas, soit 90,9% (figure 1).

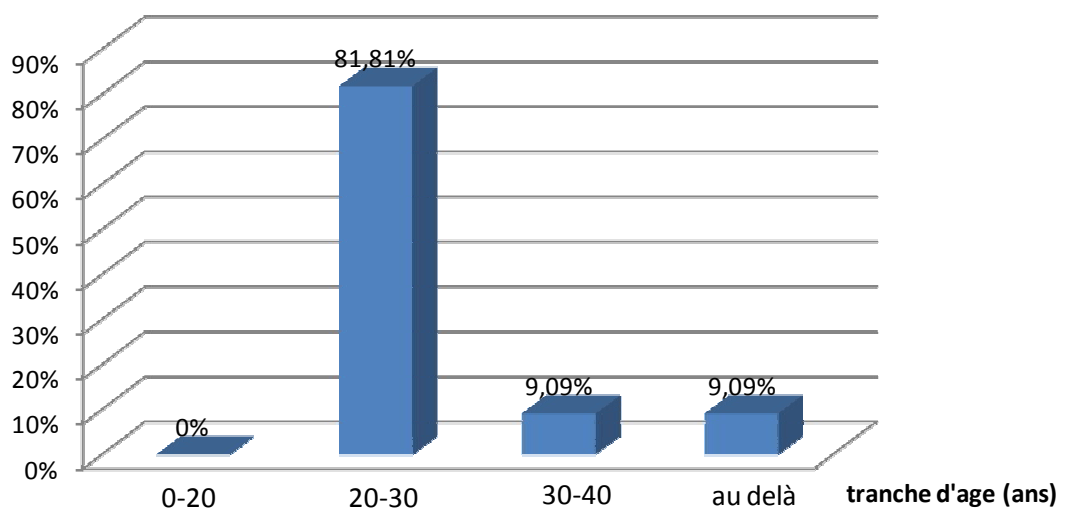


Figure 1 : Répartition selon l'âge .

1-3 Répartition selon sexe :

Nous avons noté une légère prédominance masculine avec 6 hommes (54,54%) et 5 femmes (45,45%) (figure 2).

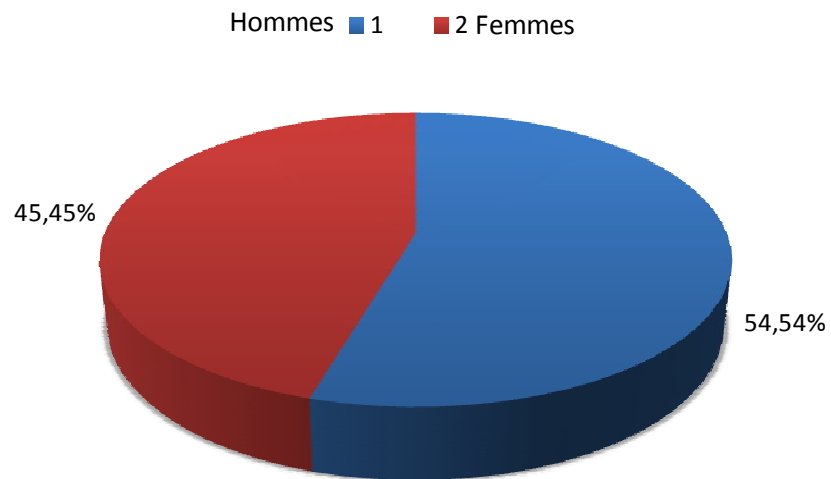


Figure 2 : Répartition selon sexe.

1-4 La localisation :

Dans notre étude nous sommes concentrés notre travail sur la localisation la plus fréquente : le genou (figure 3).

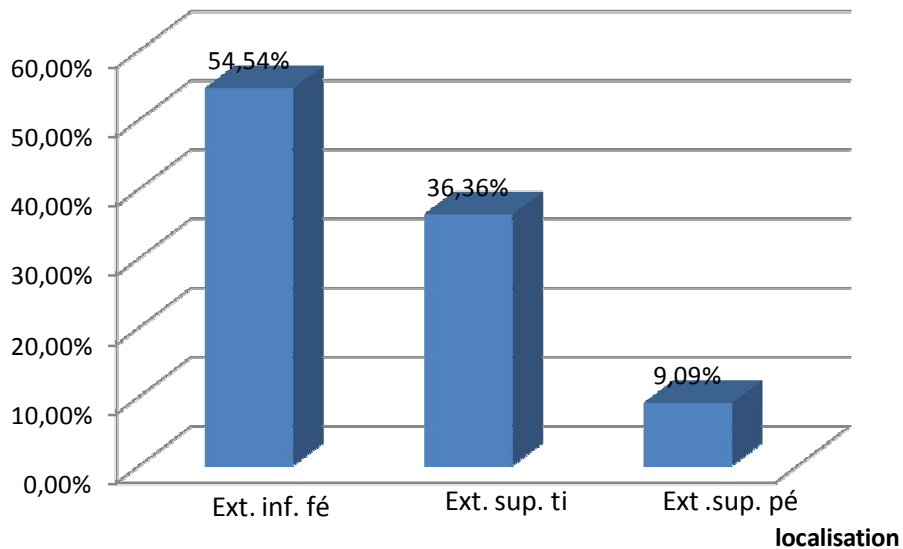


Figure 3 : répartition selon la localisation.

2-Etude clinique :

2-1 Délai de consultation :

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

2-2 Douleur :

Elle était révélatrice de la maladie chez 8 de nos patients, elle était accompagnée de signes inflammatoires chez un patient.

2-3 Tuméfaction :

Elle a été notée dans 7 cas, elle était accompagnée de signes inflammatoires chez un cas.

2-4 Impotence fonctionnelle :

Elle a été marquée chez 4 patients, elle était partielle dans 3 cas et totale dans l'autre cas.

2-5 Fracture pathologique :

Elle a été marquée les antécédents de deux patients ; une a été traité orthopédiquement et l'autre chirurgicalement.

2-6 Autres signes :

Les signes inflammatoires sont retrouvés dans 3 cas ; avec un patient qui avait un écoulement sérosanglant et une paralysie de la sciatique poplitée externe.

3- Etude radiologique :

3-1 La radiographie standard :

La radiographie standard était réalisée chez tous nos patients.

- Le siège de la tumeur était épiphyo-métaphysaire dans tous les cas.
- L'ostéolyse était bien limitée dans 4 cas.
- Les cloisons n'ont été notées en aucun cas.
- La corticale était soufflée, amincie, et rompue par endroits dans 6 cas.
- Les parties molles n'étaient envahies dans aucun cas.
- il n'y a pas de calcifications, pas d'ossifications au sein de la lésion ni de réactions périostes.

La radiographie standard permet d'établir une classification, et nous avons adopté celle proposé par CAMPANACCI et AL. en 1987(36), après avoir effectué quelques modifications à l'ancienne classification de MERLE D'AUBIGNE (17), qui distingue trois stades radiologiques.(voir rappel)

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

Dans notre série nous avons constaté :

- un cas de stade 1, soit 9,09%.
- 4 cas de stade 2, soit 36,36%.
- 6 cas de stade 3, soit 54,54%.

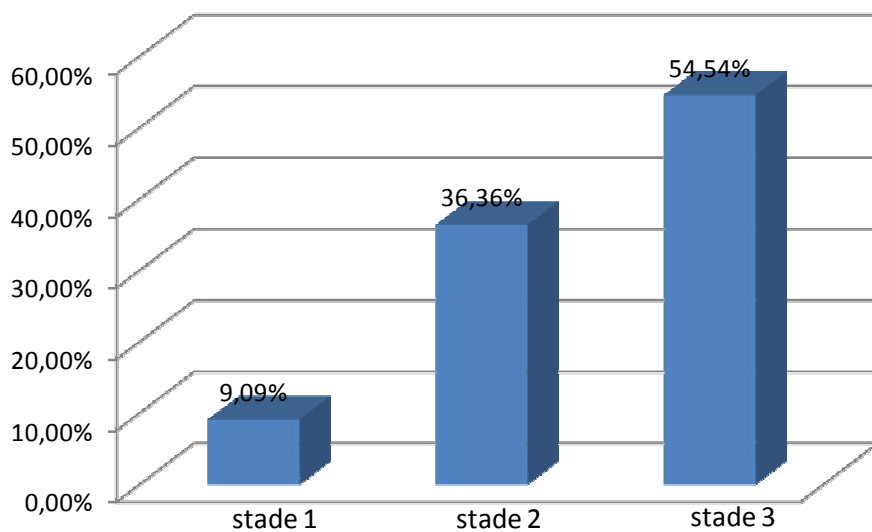


Figure 4 : Répartition par stade radiologique.

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

Elle était réalisée chez 8 patients, elles étaient toutes normales.

3-2 La tomодensitométrie :

La TDM a été réalisée dans 4 cas.

Dans notre travail nous avons obtenu les résultats suivants :

- La tumeur était ostéolytique dans un cas, de densité tissulaire hétérogène dans 3 cas.
- La corticale était très amincie, rompue par endroits dans 3 cas.
- Présence de nécroses par endroits dans un seul cas.
- Envahissement des parties molles dans 2 cas et absence d'extension articulaire dans les 4 cas.

3-3 IRM :

L'IRM a été réalisée dans 5 cas.

Dans notre étude nous avons obtenu les résultats suivants :

- La tumeur était de densité tissulaire, en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2 dans les 5 cas.
- le rehaussement après injection de produit de contraste était dans 3 cas.
- la corticale était rompue par endroits dans 3 cas.
- Présence de plages nécroses dans un cas.
- Présence de zones de kystes dans un cas.
- Envahissement des parties molles dans 2 cas.

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

4-La biologie :

-La NFS était réalisée dans les 11 cas, était normale.

-La vitesse de sédimentation était réalisée dans 2 cas, était chez un cas à 34 mm à la première heure.

-Le TP-TCK était réalisé dans les 11 cas, était normal.

-L'ionogramme était réalisé dans les 11 cas.

5- Etude anatomopathologique :

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

Le schéma proposé actuellement est le suivant :

-Degré I : abondance des cellules géantes par rapport au contingent mononucléé. Absence d'anomalies nucléaires au niveau de ce dernier, mitoses rares et normale.

-Degré II : cellules mononucléées abondantes discrètes anomalies nucléaires, activité mitotique marquée, mais sans formes atypique.

-Degré II + : anomalies cytonucléaires focales.

-Degré III : cytologie et l'architecture d'un sarcome à cellules géantes.

Nous avons trouvé dans notre série:

-deux tumeurs de grade 1.

- six tumeurs de grade 2.

Le grade histopronostic n'a pas été précisé chez 3 patients .

6- Traitement :

6-1 Les buts de traitement :

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

6-2 Les moyens de traitement :

6-2-1 Traitement chirurgical :

- **Curetage-comblement** : chez 7 patients ,cette technique faite de deux gestes; le premier (est le curetage) ; c'est une opération de minutie et de probité, c'est de sa qualité que dépendra le risque de récive (certains disent que le terme "récive" est d'ailleurs sujet à critiquer; s'il y a récive c'est parce qu'on en a laissé; autrement dit les "récives" n'existent pas: il n'y pas de récives, il n'y a que des persistances). Ce curetage est suivi dans les sept cas d'un comblement par greffe osseuse et par ciment dans 6 cas. Une ostéosynthèse par lame plaque était dans 3 cas.

- **Résection tumorale** : chez 3 patients, cette résection était suivie par comblement par greffe cortico-spongieuse à partir de la crête iliaque et ciment, avec une lame plaque et enfin attelle de zimer pour un patient, chez l'autre elle était suivie par Arthrodèse.

- **Ostéotomie du péroné** : chez un patient, elle était à 4cm du bord distal de la tumeur, suivie par attelle postérieure cruraux pédieuse.

6-2-2 Traitements non chirurgicaux :

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

7-Evolution :

Dans notre étude la durée moyenne de suivi était de 24 (12-36) mois, avec 3 cas sont perdus de vue.

Dans notre série 3 cas sont des récurrences (27,27%), ces récurrences sont apparues 9 mois à 3 ans après le premier geste.

A court terme l'évolution était bonne chez tous les patients; aucun de nos patients n'a présenté de complications thromboemboliques ni de fractures pathologiques postopératoires.

A long terme aucun de nos patients n'a présenté de récurrences, de transformation maligne ni de métastases pulmonaires.



1-Rappel :

1-1Historique :

Les premières descriptions de la maladie peuvent être attribuées à Cooper et Travers qui ont publié à ce sujet en 1818 , Paget en 1853 et à Nélaton qui en 1860 la baptisa " tumeur à myéloplaxes ". Virchow, lui reconnaît un potentiel malin en 1846, bloodgood, en 1912, souligne en revanche le caractère bénin à différencier des autres tumeurs osseuses qui nécessitent une amputation(12).

Le myéloplaxe ou "cellule géante" est une cellule normale du tissu osseux, extrêmement répandue. On la rencontre dans un bon nombre d'affections tumorales. De ce fait, sa prolifération est insuffisante pour caractériser une entité bien nette. Ceci explique la confusion et l'imprécision qui vont régner pendant près d'un siècle sur la nosologie des tumeurs à cellules géantes.

Les premières publications " fiables " de TCG portant sur des séries de moyenne ou de grande importance apparaissent à partir des années 60 avec les travaux de :

- Johnson et D'Ahlin en 1959: 116 cas.
- Hutter en 1962 : 76 cas.
- Mnaymneh en 1964 : 51 cas.
- Goldenberg et Bonfiglioli en 1970 : 218 cas
- Méary Merle d' Aubigné Tomeno en 1977: 85 cas.
- Mac Grath en 1972 : 52 cas.
- Sung et collaborateurs en 1982 : 208 cas.
- Mc Donald Sim D'Ahlin en 1986 : 221 cas.
- Campanacci et collaborateurs en 1987 : 280 cas.

1- 2 Anatomie du genou :

1-2-1 L'articulation du genou :

L'articulation est une articulation complexe dont les surfaces articulaires, condyles fémoraux et plateau tibial, ne sont pas emboîtées. La stabilité articulaire de la plus grosse articulation du corps dépend avant tout du système passif abarticulaire formé par les ligaments, capsules et ménisques. Le système actif formé par les muscles péri-articulaires n'y contribue que secondairement.

Les deux compartiments du genou sont dissymétriques : le condyle interne est plus court et moins oblique en bas que l'externe, le plateau tibial interne est concave alors que l'externe est convexe. Ceci entraîne une grande mobilité du compartiment externe et la nécessité d'éléments stabilisateurs puissants.

1-2-2 Les Ligaments :

-Latéraux :

Le ligament latéral interne (LLI) est une lame aplatie, triangulaire, adhérant fortement à la capsule et au ménisque interne, expliquant que la rupture d'un faisceau profond provoque une désinsertion méniscale.

Le ligament latéral externe (LLE), grêle, en forme de crayon, est tendu en postéro-externe de la tubérosité externe du fémur à la tête du péroné, et n'est pas adhérent à la capsule ni au ménisque.

-Croisés :

Le ligament croisé antérieur ou antéro-externe (LCA) est oblique en haut, en arrière et en dehors, de la surface pré spinale du plateau tibial à la face interne du condyle externe, avec grossièrement deux faisceaux, antéro-interne et postéro-externe ; il est grêle, vascularisé de façon précaire, résiste à une traction de 50 kg et possède une élasticité de 20% de sa longueur.

Le ligament croisé postérieur ou postéro-interne (LCP) est oblique en avant, en haut et discrètement en dedans, de la surface rétro spinale du plateau tibial à la face externe du condyle interne du fémur ; il est beaucoup plus épais et résistant que le LCA, mieux vascularisé et cicatrise donc mieux.

1-2-3 Les Ménisques :

Ce sont des fibrocartilages semi-lunaires, aplatis dans leur partie centrale, adhérents fortement à la capsule articulaire par leur face externe. Ils sont vascularisés uniquement en périphérie, ce qui explique que seule cette partie peut cicatriser.

Ils participent à la stabilisation passive du genou, par leurs attaches ligamentaires, par leurs cornes postérieures en forme de coin empêchant le recul des condyles.

Le ménisque externe est plus mobile et sa course est plus longue (compartiment externe plus mobile), le ménisque interne est plus fixé. Les ménisques s'avancent lorsque le genou est en extension, ils reculent lorsque le genou est en flexion. L'un s'avance et l'autre recule lors des mouvements de rotation.

1-2-4 La capsule articulaire :

Sa paroi est mince en avant où elle contient la rotule, elle est très renforcée dans certaines zones anatomiques qui contribuent à stabiliser l'articulation.

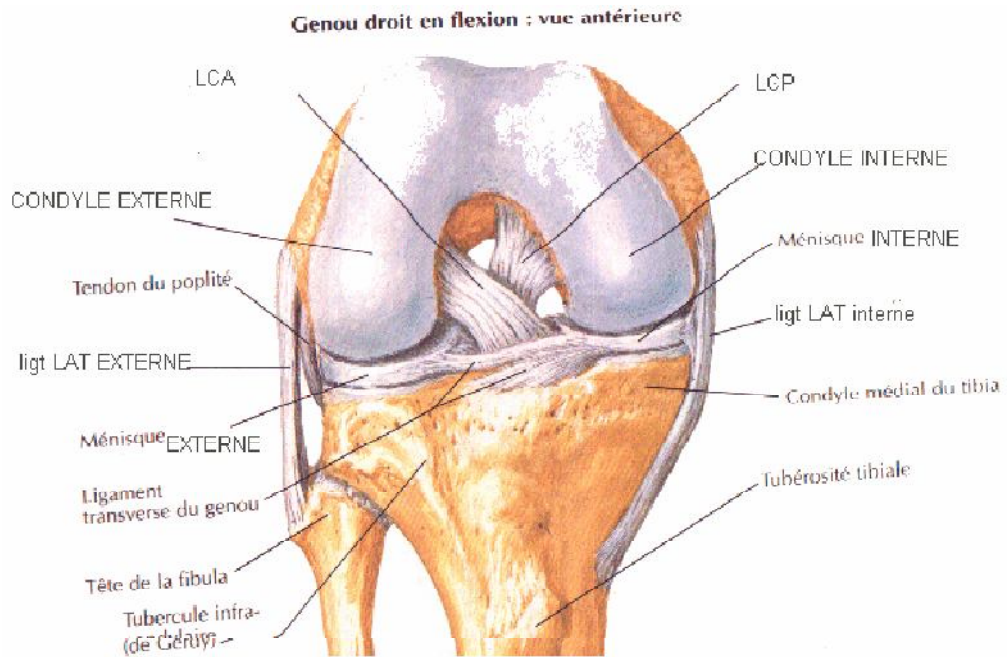


Photo n°11 : Vue antérieure du genou droit en flexion.

1-3 Epidémiologie :

La TCG ne présente que 5% des tumeurs osseuses primitives et 18,2% des tumeurs osseuses bénignes, elle survient principalement entre la seconde et quatrième décennie (60% à 75%), avec une sex-ratio homme/femme de 1/1,5. Les TCG sont localisées dans l'épiphyse des os longs dans 90% des cas, mais peuvent déborder sur la métaphyse, dont 50% à 60% sont localisées au membre inférieur près du genou, 25% au membre supérieur loin du coude, 5% au rachis, 5% au pelvis et 1% d'autres localisations. L'atteinte concerne le genou dans plus de 50% des cas puisque le fémur distal représente 27% des TCG, le tibia proximal 21% et le péroné proximal 4%(10,11).

1-4 Anatomo-pathologie :

1-4-1 Macroscopie :

La tumeur est souvent volumineuse dépassant 5cm, de consistance molle et friable quoique hétérogène, des zones d'aspect charnu, brun chamois (photo n°10) d'autres sont plus fermes grisâtres, traduisant des foyers de sclérose, ou jaunâtre surtout dans les récives ou après une fracture pathologique, certaines enfin sont hématisées, remplies de sang frais, de caillots ou de liquide sérosanglant, en particulier dans les lésions volumineuses et les récives. La tumeur ne contient ni calcifications ni fragments osseux(10,11,12).



Photo n°12: L'aspect " brun chamois" typique.

(Le journal français de l'orthopédie)

1-4-2 Microscopie:

a-Contingent cellulaire:

-Microscopie optique:

la TCG apparaît composée de cellules stromales mononuclées et de cellules géantes multi nucléés (Photo n°11).

-Les cellules géantes: sont en nombre variable, parfois très important ce qui a valu à la tumeur nom " ostéoclastome", elles sont irrégulièrement distribuées par les cellules stromales, faisant de 30 à 60 μ de diamètre en général , parfois plus de 100 μ . Les noyaux sont très nombreux , parfois plusieurs dizaines , et sont rassemblés au centre de la cellule, ils sont ronds ou ovalaires uniformes au nucléole proéminent. Le cytoplasme est abondant acidophile parfois micro vasculaire. Dans les cellules géantes on n'observe pas de mitoses. En revanche des aspects d'englobement de noyaux de cellules mononuclées.

-Les cellules stromales : sont ovoïdes ou fusiformes ; le cytoplasme est réduit ; les caractères nucléaires sont voisins des cellules géantes , avec un rapport nucléo-cytoplasmique élevé. Des mitoses en nombre variable sont constamment identifiables(10,11,12).

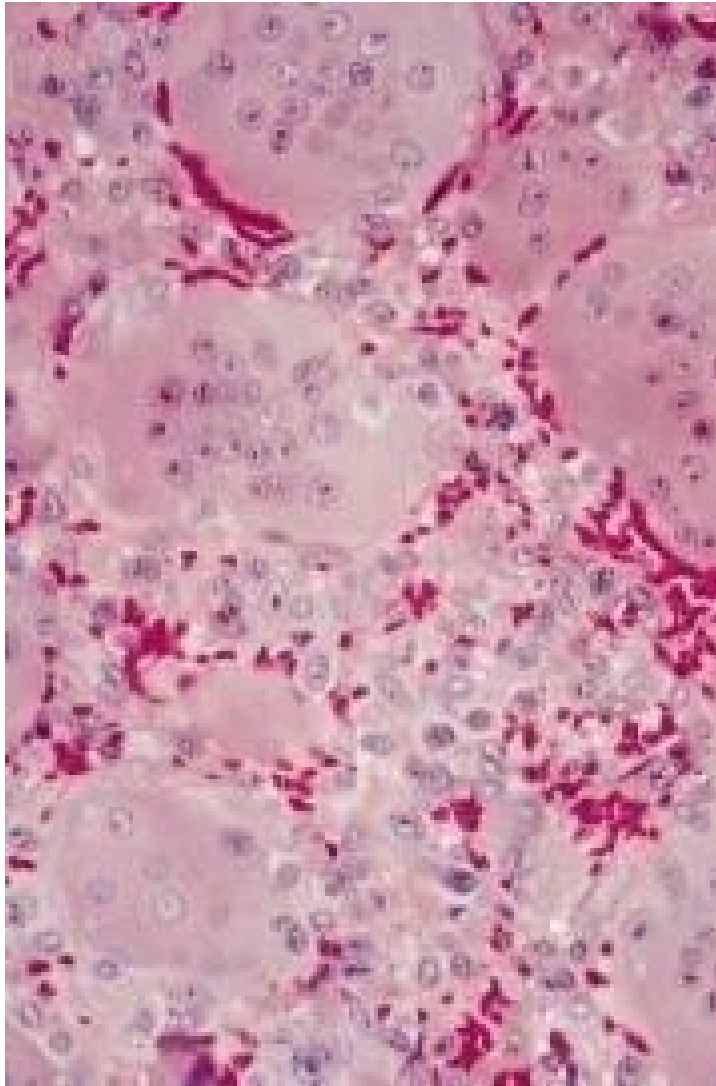


Photo n°13 : Aspect caractéristique d'une TCG.

(Nombreuses cellules géantes multi nucléées disposées uniformément au sien d'une population de cellules mononuclées).

(L'encyclopédie médico-chirurgicale 14-772)

-Microscopie électronique:

Les cellules stromales : apparaissent composées de deux population cellulaires mononuclées distinctes, des cellules fibroblaste-lik , fusiformes avec un réticulum endoplasmique rugueux bien développé et de petites cellules rondes macrophage-lik , ayant de nombreux organites cellulaires et de nombreux lysosomes.

Les cellules géantes : ou cellules multi nucléés ont de nombreux caractères anatomiques et fonctionnels communs avec l'ostéoclaste , tels que les récepteurs à la calcitonine.

-Enzymo et immunohistochimie :

Les cellules multi nucléés : des études enzymo et immunohistochimiques ont montré qu'elles ont une expression de l'activité phosphatase acide tartrate-résistante et l'anhydrase carbonique 2, l'expression du récepteur de la vitronectine et les antigènes de surface CD 45 et CD 68.

Les cellules stromales : les cellules ressemblent aux fibroblastes produisent du collagène et ont une capacité importante de prolifération, aucune cellule ne présentait d'activité PAL.

b-Les remaniements :

Sont souvent multiples et intriqués. Certains d'entre eux se majorent sur les récives d'autres sont interprétés comme une stabilisation ou une involution de la tumeur.

-Infiltration lymphocytaire parfois massive traduisant pour certains une réponse immunologique de l'hôte;

-Lipophages en îlots réduits ou réalisant des plages de xanthélasmsation-sidérophage;

-Organisation conjonctive ou la cellularité se modifie : ne sont décelables que des fibroblastes, soit raréfiés , soit multiples et agencés en une architecture storiforme;

-Distensions anévrysmales pouvant simuler en tout point au plan histologique un kyste anévrysmal; Ostéogénèse réactionnelle souvent massive, habituellement périphérique.

c-Extension :

Des cellules mononuclées ou plus fréquemment des cellules géantes peuvent être identifiées au sein de la lumière vasculaires tant au niveau de la tumeur que des tissus de voisinage. Ils s'observent surtout au niveau du squelette axial. L'extension ou l'implantation dans les tissus mous est souvent de même structure cytologique que la tumeur osseuse: une coque osseuse réactionnelle est fréquente de calcification variable: une ostéogénèse similaire s'observe dans les "implants" pulmonaires de TCG bénignes.

1-4-3 Pathogénie :

Plusieurs études ont été réalisées dans le but d'explorer et d'expliquer l'histogénie des TCG pour distinguer l'élément évolutif dans cette néoplasie, on distingue trois différentes cellules: des cellules géantes polynucléaires, des cellules rondes évoquant des monocytes et les cellules stromales.

-Les cellules géantes polynucléaires disposées en périphérie et résorbant l'os normal. La présence de cette cellule en grand nombre a longtemps supposé que le néoplasme est de lignée ostéoclastique d'où le terme ostéoclaste, mais actuellement elle est considérée comme un élément réactionnel de la tumeur.

-Les cellules mononucléaires, quant à-elles, peuvent ressembler à des histiocytes. La fusion de ces cellules sera à l'origine de la cellule géante polynucléaire.

-Les cellules stromales sont considérées actuellement comme l'élément tumoral et prolifératif de la lésion. Elles évoquent les fibroblastes et secrètent du collagène de type I et III et possèdent des récepteurs de parathormone. Le diagnostic histologique doit se faire par la biopsie de la composante charnue de la tumeur, formée par les cellules stromales.

Les tentatives de grader histologiquement les TCG n'ont pas permis d'y associer un élément pronostique et sont actuellement jugées inutiles. Mais elles sont encore souvent utilisées. La plupart des auteurs distinguent trois catégories : degré 1, degré 2 et degré 3, en sachant que les degrés 1 et 2 sont les formes bénignes, le degré 3 correspond aux formes malignes. Pour pouvoir différencier les formes bénignes des formes malignes des TCG, il faut un échantillonnage représentatif incluant plusieurs portions de la tumeur puisqu'il peut exister au sein des zones bénignes des secteurs sarcomateux.

1-5 symptômes et signes révélateurs :

Comme dans la plupart des tumeurs osseuses, il n'y a pas de symptômes spécifique des TCG. La douleur est souvent la première manifestation, d'horaire mécanique et calmé par le repos. La douleur est en relation avec la destruction osseuse et la fragilité mécanique de l'os lorsque des contraintes lui sont appliquées. Une fracture pathologique révèle la tumeur dans 15% des cas. Parfois, un syndrome de masse peut être révélateur. La durée des symptômes avant le diagnostic varie de 2 à 6 mois. La proximité des TCG des articulations peut être responsable d'une raideur articulaire ou d'un épanchement dans les formes évoluées (5, 10, 11,12)

1-6 Imagerie :

1-6-1 Radiographie standard :

La radiographie permet le plus souvent d'évoquer le diagnostic. L'aspect typique est une ostéolyse pure, épiphysométaphysaire, excentrée par rapport à l'axe de l'os. L'ostéolyse peut s'étendre sur toute la largeur de l'os, et atteinte souvent l'os sous-chondral. Les contours de la lésion peuvent être soulignés par un fin liseré de condensation, parfois un contour flou. La corticale est longtemps respectée, puis elle soufflée avec un aspect perméatif dans les formes agressives. Il apparaît fréquemment des pseudo cloisons en nid-d'abeilles, qui témoigne de la résorption osseuse inégale, il n'y a pas de calcifications, pas d'ossifications au sein de la lésion ni de réactions périostes (10, 11, 12).

-Campanacci et al. (36) ont proposé une classification radiologique :

Stade1 : lésion bien limitée par une condensation osseuse sans ou avec un amincissement minime de la corticale ;

Stade2 : lésion relativement bien limitée sans condensation osseuse la limitant, une fin réaction corticale reste présente en périphérie ;

Stade3 : lésion dont les limites floues, avec extension dans les parties molles qui n'est pas limitée par une coque osseuse.

1-6-2 Tomodensitométrie :

La TDM précise aux mieux les caractéristiques décrites plus haut, elle vérifie l'absence de calcifications, l'intégrité corticale et l'extension dans les parties molles et les rapports avec le cartilage articulaire.

Après le traitement, elle a un rôle fondamental dans le diagnostic des récurrences surtout au niveau de l'os.

1-6-3 I.R.M :

L'IRM précise au mieux l'extension tumorale, en particulier dans les parties molles et en intra-articulaire. La tumeur est iso- ou hypo-intense en T1, hypo-intense en T2 du fait de sa composition très collagénique et la présence d'hémosidérine et elle est rehaussée après injection de gadolinium. Ce signal hypo-intense en T2 est important pour distinguer les TCG d'autres lésions épiphysaires comme le chondroblastome ou de kystes sous-chondraux. Une composante de kyste anévrysmal est retrouvée dans 14% des cas.

L'IRM doit être réalisée avant la biopsie pour deux raisons:

- La biopsie gêne le bilan d'extension radiologique par rupture corticale, l'hématome et l'œdème qu'elle entraîne.

- L'IRM révèle le meilleur site biopsique.

1-6-4 Scintigraphie osseuse :

La Scintigraphie osseuse retrouve une fixation intense plus souvent en périphérie qu'en on centre, mais non spécifique, on peut dire que le seul intérêt réel est le diagnostic de récurrence.

1-7 Diagnostics différentiels :

1-7-1 imageries :

Le diagnostic de tumeur à cellules géantes doit être évoqué chez un jeune adulte devant une ostéolyse excentrée, plus ou moins bien limitée, de siège métaphysoépiphysaire, avec extension dans la région sous-chondrale.

-Métastases osseuses : le terrain ou des localisations multiples peuvent orienter le diagnostic vers une lésion métastatique, L'aspect radiologique est le plus souvent agressif dans les métastases, avec des limites floues et une destruction corticale.

-Le chondroblastome : est une tumeur purement épiphysaire ,il est souvent entouré d'un liséré de sclérose, s'accompagne d'une réaction périoste d'aspect bénin et peut contenir des calcifications qui sont absentes dans la TCG.

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

-Le kyste osseux anévrysmal: est très semblable à la TCG si ce n'est qu'il préfère se localiser à la métaphyse des os longs, l'aspect complètement lytique et une marge péri lésionnelle floue sont autant des constatations similaires aux deux tumeurs, mais la présence de niveaux liquides est en faveur du diagnostic.

-L'ostéosarcome riche en cellules géantes : est une rare variété du sarcome ostéogénique qui peut présenter une localisation et une apparence similaires à la TCG. Mais l'examen attentif montre que le sarcome a un aspect plus perméatif, des limites moins bien définies et une réaction périoste timide mais maligne "rayon de soleil".

-Le fibrome non ossifiant: se différencie de la TCG par son siège cortico-médullaire et métaphysaire. Lorsqu'il est volumineux, le fibrome non ossifiant peut être trempé.

-Lacune dégénérative sous-chondral : peut être multiloculaire, entouré d'un fin liseré de condensation et doit être systématiquement évoquée dès qu'il existe le moindre pincement articulaire.

-Fibrome chondromyxoïde : se caractérise par une lacune métaphysaire excentrée bien limitée avec une ostéosclérose réactionnelle associée à des érosions de la corticale et des calcifications intra-tumorales.

1-7-2 Sur le plan histologique:

Les pièges diagnostiques histologiques sont multiples à tel point qu'on ne peut pas tous les envisager et on citera que les lésions, qui par ordre de fréquence, engendrent le plus de difficultés pour le pathologiste.

a- Lésions bénignes:

-Hyperparathyroïdisme: par rapport à la TCG, il a un stroma plus fibreux de l'os réactionnel plus abondant, des cellules géantes distribuées de façon plus irrégulière et contenant moins de noyaux.

-Le kyste anévrysmal: dans sa phase floride il comprend des secteurs tissulaires pleins ou l'efflorescence des cellules géantes, associées à des fibroblastes, simule une TCG. Les risques d'erreurs sont majorés si la lésion intéresse un kyste anévrysmal dit "solide" aux cavités de taille réduite ou si est en présence d'une association lésionnelle TCG-kyste anévrysmal secondaire.

-le chondroblastome: contient une matrice chondroïde que ne possède pas la TCG mais il peut prêter à confusion si les secteurs chondroïdes parfois réduits ne sont pas intéressés par la biopsie.

-Fibrome non ossifiant: peut simuler une TCG: les nuances sont la distribution éparse des cellules géantes de taille réduite et l'importance du contingent fibroblastique et l'édification de collagène aboutissant à une architecture dite "storiforme".

b- Lésions malignes :

-L'ostéosarcome: riche en cellules géantes peut être difficile à distinguer d'une TCG car il comporte une multitude de CG multi nucléées, des cellules mononuclées relativement petites mais atypiques, et une production d'ostéoïde qui peut cependant être minime.

-L'histiocytobrome malin: est constitué de fibroblastes et de cellules histiocytaires, les deux contingents cellulaires présentant les anomalies nucléaires d'un sarcome, les CG sont souvent nombreuses soit réactionnelles soit tumorales.

-Fibrosarcome: est une source de difficultés voisines, surtout si la TCG comprend des secteurs fibreux denses, mais habituellement l'abondance des fibroblastes et leur architecture permettent de trancher.

-Les carcinomes métastatiques: contiennent rarement de nombreuses CG multi nucléées.

1-8 Traitement :

Le traitement est classiquement chirurgical quel que soit le stade de découverte de la tumeur. La place du traitement médical est en évaluation et est également abordée.

1-8-1 Traitement chirurgical :

-Curetage-comblement :

Le traitement de choix est le traitement conservateur par curetage extensif de la tumeur soit seul ou associé à un comblement. Celui-ci se réalise à travers une fenêtre osseuse large avec des curettes de taille décroissantes pour aller dans tous les recoins de la tumeur. C'est une étape fondamentale : il doit être agressif pour limiter le résidu tumoral. Le taux de récurrences après curetage seul ou associé à un comblement est de 30% à 55%, au prix d'un sacrifice fonctionnel moindre qu'une résection en bloc.(10,31)

Le comblement de la cavité de curetage est préconisé, surtout pour des raisons mécaniques, plusieurs matériaux sont utilisés : l'autogreffe, l'allogreffe, le ciment acrylique, les biomatériaux. L'autogreffe est le matériau le plus biologique par sa capacité de réhabilitation osseuse. Ses avantages sont multiples et comprennent une restauration immédiate de la stabilité mécanique de l'os autorisant un appui précoce, une homogénéité de l'image qui permet de détecter précocement la récurrence locale , il est considéré aussi comme un bon adjuvant (seulement 15 % de récurrences) grâce à son effet toxique sur les cellules tumorales résiduelles surtout s'il est incorporé au méthotrexate.

L'intérêt d'une ostéosynthèse en renfort du comblement est également très discuté.

-Adjuvants aux curetages :

L'association d'adjuvants physiques ou chimiques aux curetages a pour objectif de diminuer la fréquence des récurrences locales.

-Adjuvants mécaniques : le burinage ou fraisage motorisé à haute vitesse permet une extension millimétrique mécanique des marges d'excision.

-Adjuvants thermiques : la cryothérapie avec l'utilisation de l'azote liquide à ciel ouvert de Marcove ou fermée de Meller efficace mais, difficile à manier (vapeur qui

empêche de bien voir) et de plus dangereux . Le ciment acrylique est actuellement le plus utilisé.

-Adjuvants chimiques :le phénol employé par certains dans des concentrations variant entre 5 et 75 %, est un caustique topique induisant une coagulation des protéines qui pourrait cautériser la cavité sur une épaisseur de quelques millimètres et augmenter les chances de guérison. L'éthanol est aussi utilisé(10).

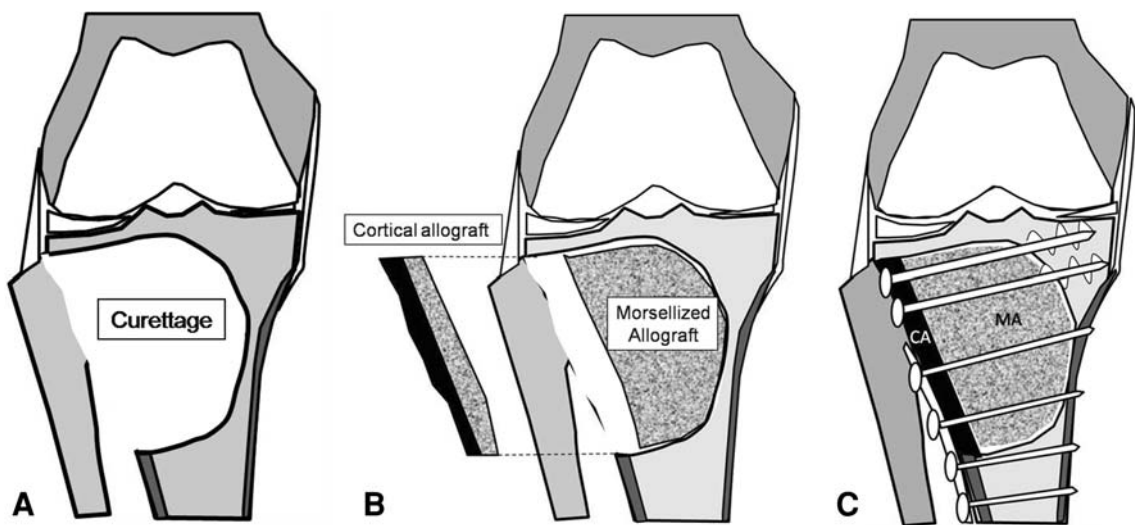


Photo n°14 : la technique chirurgicale : reconstruction du tibial proximal.

(Clin ortho Relat RES (2009) 467:2845–2851)

-Résection tumorale :

La résection en bloc de la tumeur, lorsqu'elle passe en tissu sain, donne de plus faible taux de récives. L'inconvénient est la nécessité de reconstruction prothétique, par arthrodèse avec de moins bons résultats fonctionnels. Il existe deux types de résections : la résection marginale et la résection large.

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

- La résection large : par rapport à la résection marginale, on laisse tout autour de la tumeur une atmosphère, une couche plus ou moins épaisse de tissus apparemment sains, et on passe à quelques centimètres sans voir la tumeur ni même sa pseudo-capsule.(10,11,12).

1-8-2 Traitements non chirurgicaux :

- **L'embolisation** : C'est une méthode thérapeutique visant à occlure artères ou capillaires d'une lésion tissulaire par des matériels variés. Elle est indiquée dans les localisations difficiles comme le rachis ,sacrum ou le bassin, où la tumeur est souvent volumineuse, il y a lieu de tenter, l'intervention chirurgicale, une embolisation artérielle des vaisseaux nourriciers de la tumeur afin de diminuer les risques d'hémorragie.

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

- **Traitements médicaux** : les travaux récents ont montré l'intérêt potentiel des traitements anti-ostéoclastiques dans les TCG de l'os comme : les biphosphonates, les anticorps monoclonal qui inhibe spécifiquement la RANKL et la calcitonine.

- **La chimiothérapie** : elle s'inspire des protocoles habituellement utilisés dans les ostéosarcomes et s'adresse essentiellement aux formes malignes. Elle est parfois aussi utilisée dans le traitement des rares métastases pulmonaires bénignes des formes osseuses bénignes.

1-8-3 Evolution :

Le pronostic des TCG est lié surtout au risque de récurrence locale et aux métastases pulmonaires bénignes.

- **Les récurrences locales** : Le délai d'apparition des récurrences locales est en moyenne de 12 à 18 mois. La récurrence est rare après 3 ans. Elle se manifeste à la

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

Ces récurrences locales sont plus liées au type de traitement; chirurgie conservatrice ou non ou radiothérapie; qu'à l'aspect histologique ou radiologique de la tumeur. elles sont essentiellement observées après curetage-comblement (30 % à 55% de récurrences) qu'après résection (5 à 20 % de récurrences), à tel point que certains disent qu'il n'y a pas de récurrences il y a que des persurances; et que le pourcentage de récurrences est lié directement à la qualité du curetage.(6,,10,28,31)

- **Métastases pulmonaires** : elles surviennent plus volontiers après plusieurs récurrences locales ; c'est une modalité évolutive rare des TCG.

- **Transformation maligne** : elle ne représente que moins de 5% des TCG, elle survient surtout après un traitement par radiothérapie. La prise en charge se rapproche alors de celle d'un sarcome osseux.

1-8-4 Suivi :

Pour dépister les récurrences locales et les métastases pulmonaires; on fait une surveillance par des radiographies simples, tous les 6 mois pendant 2 ans (80% des récurrences ont lieu pendant cette période), puis tous les ans pendant si possible 10 ans. On ne demande de scanner ou d'IRM qu'en cas de doute sur les radiographies. La scintigraphie peut être utile, mais seulement si elle montre une progression de la fixation sur plusieurs examens successifs. Il est parfois difficile de trancher entre « remaniement des greffons » et amorce de récurrence et ici la clinique n'est pas sans intérêt : si l'inquiétude n'est que radiologique alors que cliniquement le malade ne se plaint de rien du tout, la probabilité de récurrence est très faible.

2- Sur le plan épidémiologique :

2-1 Fréquence :

La TCG est une tumeur peu fréquente; elles représentent 5 à 10 % des tumeurs primitives de l'os (5, 6, 14, 28, 33). Seule la série de SUNG (38) s'écarte de ces chiffres avec un pourcentage de 20 %.

Elles représentent aussi 13 à 23 % des tumeurs bénignes primitives de l'os (5,6).

Dans notre contexte, il est très difficile de donner une fréquence exacte de ces tumeurs, nous en avons révélés 11 cas en 5 ans soit 2,2 cas/an.

Pour les études qui ont concentré leur travail comme nous sur le genou ; on trouve :

-M.ABDELRAHMAN(28) a rapporté 28 cas en 3 ans soit 9,33 cas/an.

-MIGUEL(30) a rapporté 22 cas en 4 ans soit 5,5 cas /an.

Pour les autres études sur TCG de l'os :

-MEJDOUBI (11) a rapporté 19 cas étalés sur une décennie soit 1,9 cas/an.

-INSFIOUI(26) a révélé 15 cas en 5ans soit 3 cas/an.

-EL ATLASSI(7) a rapporté 6 cas sur 4 ans soit 1,5 cas/ ans.

-DERREM (12) dans sa thèse a rapporté 21 cas sur 10 ans représentant 15% de l'ensemble des tumeurs bénignes de l'os.

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

2-2 L'âge :

Nous avons constaté dans notre série que la majorité des cas s'observent entre 20 ans et 40 ans (90,9% des cas), et qu'elles étaient absentes avant 20 ans et après 60 ans (aucun cas).

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

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

Auteurs	Nbre de cas	Age moyen	Ages extrêmes
Campanacci(37)	327	38 ans	20 à 45
Sung (38)	208	27,3	12 à 63
M.Abdelrahman(28)	28	36,3	25 à 45
Miguel(30)	22	31	17 à 66
Semlali(5)	13	36,15	24 à 64
El Atlassi(7)	6	27,5	18 à 38
Tomeno(14)	170	35	20 à 40
Derrem (16)	21	34,5	17 à 61
Notre série	11	27,6	20 à 56

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

2-3 Sexe :

On note dans la majorité des séries une légère prédominance féminine avec un pourcentage de 50 à 60 % des cas (10,12, 14,19,). Cette prédominance semble plus franche chez les malades de moins de 20 ans et représente 70%, ce qui est probablement lié à la survenue, plus précoce chez elles, de la maturation squelettique, mais dans pas mal de séries ; comme notre série ; on trouve une prédominance masculine (5,29).

Le tableau suivant prouve en chiffres notre constatation:

Tableau II : Répartition selon le sexe dans la littérature.

Auteurs	Nbre de cas	% de femmes	% d'hommes
Campanacci(37)	327	51,3	48,7
Merle D'Aubigné(17)	85	51,7	48,3
Derrem (16)	21	62	38
El Atlassi(7)	6	66,66	33,33
M. Abdelrahman(28)	28	64,82	35,71
Ettaib (22)	9	66,66	33,33
Semlali (5)	13	30,76	69,23
Yu-ping su (31)	87	47,12	52,87
Notre série	11	45,45	54,54

2-4 Terrain :

Les TCG se développent en principe sur un os préalablement normal, encore qu'il soit classique mais exceptionnel de les voir se développer sur une maladie de Paget, qui est le plus souvent diffuse, avec parfois des formes familiales; les tumeurs sont alors multiples et siègent le plus souvent sur la voûte du crâne, le bassin et la face (14, 19).

TOMENO (14) n'a rencontré aucun cas.

Dans notre travail nous n'avons rapporté aucun cas aussi, et tous nos cas de TCG se sont développés sur un os normal.

2-5 La localisation :

a- Sur le genou:

"Près du genou loin du coude" est le siège classique de cette tumeur, puisque l'atteinte du genou (extrémité inférieure du fémur, puis supérieure du tibia et du péroné) regroupe la plupart des cas (entre 50 et 60 % des cas) (5,10).

Le tableau suivant montre la répartition autour du genou :

Tableau III : Fréquence des localisations autour du genou dans la littérature.

Auteurs	% de l'Ext Inf Fé	%de l'Ext Sup Ti	% de l'Ext Sup pé
M.Abdelrahman(28)	50	50	0
Miguel(30)	54,54	45,45	0
Fraquet(6)	47	40	0
Notre série	54,54	36,36	9,09

Pour N. Fraquet de 30 cas étudiés ; 26 cas sont localisés au genou.

b- Sur l'os :

La localisation est très évocatrice de la lésion. Typiquement , dans 90 % des cas , la TCG se localise dans la zone métaphyso-épiphysaire des os longs; en raison du siège métaphysaire de certains TCG , particulièrement chez l'enfant, de nombreux auteurs pensent que cette tumeur se développe originellement sur la métaphyse, mais qu'elle a une grande propension à s'étendre dans l'épiphyse, très souvent, elle s'étend jusqu'à l'os sous chondral et peut même toucher directement le cartilage articulaire mais n'envahit généralement ni l'articulation ni la capsule. Autant l'atteinte métaphysaire est fréquente en matière de tumeurs des os à tel point qu'elle n'a guère de valeur diagnostique autant l'atteinte épiphysaire permet dans presque tous les cas de restreindre les hypothèses diagnostiques autour de quelques entités :

- TCG.
- chondroblastome.
- chondrosarcome à cellules claires.

Les atteintes diaphysaires pures ont été signalées dans la littérature, mais restent des exceptions, alors que l'extension vers la diaphyse est beaucoup plus marquée chez la plupart des cas à cause de la longue évolution des tumeurs avant consultation :

Derrem (16) a retrouvé 2 cas d'extension diaphysaire sur 21 patients, soit 9,52%.

- Semlali (5) a retrouvé 1 sur 10 soit 10%.
- Sung (38) a rapporté 3 cas sur une série de 208, soit 1,44 %.
- Tomeno (14) n'avait pas rencontré.
- Dans notre série, nous n'avons retrouvé aucun cas.

Dans les séries marocaines, on constate que Le pourcentage d'extension diaphysaire est beaucoup plus élevé. Ceci est du au retard de consultation.

c- Formes multiples:

La tumeur à cellules géantes est généralement unique, mais il est reconnu qu'elle peut affecter deux ou plusieurs os de façon synchrone, mais cet état demeure tout à fait exceptionnel. De même, la présence séquentielle dans le temps d'une tumeur à cellules géantes affectant différents os du squelette chez le même individu est anecdotique, représentent moins de 1% de toutes les TCG(5,10).

Dans ces formes multicentriques (formes multiples) le diagnostic de la TCG ne peut être affirmé qu'après avoir éliminé formellement une hyperparathyroïdisme de Von Recklinghausen : les tumeurs brunes peuvent, en effet, revêtir le même aspect (14, 16).

En fonction de l'âge, on discutera aussi des métastases osseuses, une chondromatose ou une dysplasie fibreuse (12).

McDonald (39) rapporte 3 cas de tumeurs multicentriques sur une série de 221 patients soit 1,3 % des cas.

Mellouki (19) rapporte un seul cas de tumeurs multiples sur une série de 31 patients, soit 0,31 %.

Sur une série de 327 cas Campanacci (37) ne retrouve aucune localisation multicentrique.

Dans notre travail, nous n'avons trouvé aucune forme multiple.

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

3- Sur le plan clinique :

3-1 Délai de consultation :

Il n'y a pas d'intervalle fixe et précise, comme le montre le tableau au dessous, en raison du caractère atypique et discret des premiers signes de début, il peut aller de quelques semaines à plusieurs années (10, 18, 22).

En effet dans notre série ce délai oscille entre 3 mois à 2 ans, avec une moyenne de 8,66 mois.

Tableau IV : Délai de consultation selon les études.

Auteurs	Nombre de cas	Délai de consultation
Campanacci (37)	327	1-18 mois
El Atlassi (7)	6	2-12
Ettaib (22)	8	3-36
Notre série	11	3-24

3-2 Motif de consultation :

a- Douleur :

Classiquement, elle représente le symptôme le plus habituel et le plus fréquent, elle est due à la tumeur elle-même.

C'est une douleur le plus souvent mécanique juxta-articulaire d'apparition insidieuse, d'intensité modérée qui devient de plus en plus intense et permanente (10, 12, 14).

Ce qui est valable pour nous; la douleur est révélatrice de la maladie dans 72,72 %. Or la tuméfaction était présente dans 7 cas soit 63,63% et elle était révélatrice de la tumeur que dans 4 cas.

El Atlassi(7) a rapporté que la douleur était révélatrice de la maladie dans 5 cas soit 83,32%.

Mellouki (18) a trouvé que la douleur était révélatrice de la maladie chez tous ses patients.

Semlali (5) chez 9 de 13 patients.

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

b- Tuméfaction :

Isolée ou associée à la douleur, elle est d'apparition tardive au cours de l'évolution, peut être au premier plan dans les formes malignes, et s'explique par la progression de la tumeur à cellules géantes à l'extérieur de l'os par la destruction de la corticale et envahissement des parties molles (10, 12, 14).

Rarement c'est la tuméfaction qui alerte le patient (16, 36).

Dans notre série, la tuméfaction était présente et révélatrice de la tumeur dans 7 cas soit 63,63 %; ce qui traduit la longue évolution de la maladie chez nos patients.

c- Fractures pathologique :

Les fractures pathologiques inaugurales sont possibles et même non exceptionnels,

- Tomeno (14) : 10 %
- Dreinhofer (40) : 15,3 %
- Ettaib (22) : 11 %
- Campanacci (36) : 6 %

Dans notre série la fracture pathologique était présente dans les antécédents de 2 patients, elle était inaugurale de la maladie chez un patient qui présente un récurrence dans sa première atteinte.

4- Sur plan radiologique :

4-1 Radiographie standard :

La radiographie standard nous a permis d'évoquer le diagnostic dans 100% des cas, grâce à l'image caractéristique classique et évocatrice des TCG au niveau du genou (voir rappel).

Des localisations métaphysaires pures peuvent se rencontrer chez l'enfant et l'adolescent.

La radiographie standard permet aussi d'établir une classification, et nous avons constaté, selon CAMPANACCI que 54,54% de nos patients ont un stade agressif (stade 3), ce qui s'accorde à la série de El Atalssi(7) et de Insfioui(26), alors qu'il s'oppose aux séries et aux publications mondiales dont le stade le plus fréquent est le stade II ; ceci pourrait s'expliquer par le retard de consultation des patients marocains et par conséquent le retard du diagnostic du fait de l'absence des signes typiques de la maladie .

Le tableau suivant compare nos résultats avec celles de la littérature :

Tableau V: Distribution des tumeurs en fonction du stade radiologique de CAMPANACCI.

Auteurs	Stade 1	Stade 2	Stade 3
Campanacci(36)	3%	63%	27%
M.Abdelrahman(28)	35,71	50	14,28
Yu-ping su (31)	4,59	41,37	39,08
Oda (42)	6	72	22
Insfioui(26)	13,33	26,66	60
El Atlassi (7)	17	33	50
Notre série	9,09	36,36	54,54

La radiographie participe aussi dans le bilan d'extension en révélant les métastases pulmonaires; qui constituent une modalité évolutive rare des TCG. Leur fréquence varie selon les série de 1 % à 6% (14, 31, 33, 37).

Yu-ping su (31), sur une série de 87 patients, a eu 4 cas de métastases pulmonaires, soit 1,14 %.

Frank (33) sur une série de 118 patients, a eu 5 cas soit 4 %.

Rock (43), à partir d'une série multicentrique de 677 patients, a rapporté une incidence de 3 %.

El Atlassi(7) n'a révélé aucune métastase pulmonaire.

Dans notre travail aucune métastase pulmonaire n'a été révélée.

Les métastases pulmonaires restent toujours une rareté aussi pour nous.

4-2 Tomodensitométrie :

La TDM n'ajoute rien aux données de la radiographie standard en matière de diagnostic, elle a été demandée surtout pour analyser la corticale et affirmer si elle est soufflée ou rompue quand ceci n'apparaît pas clairement sur les clichés standards, elle permet aussi de préciser de façon exacte les limites de la tumeur et révéler son extension.

Dans notre travail, elle est faite chez 4 patients avant le traitement.

4-3 IRM :

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

Dans notre travail, elle est faite chez 5 patients avant le traitement.

5-Sur le plan biologique :

Aucune anomalie des constantes biologiques n'a jamais été rapportée au cours des TCG. Mais il est absolument nécessaire de demander un bilan phosphocalcique sanguin devant toute image évoquant une TCG en effet rien ne ressemble plus à une TCG qu'une localisation osseuse d'hyperparathyroïdisme (tumeur brune de Recklinghausen) ceci tant radiologiquement qu'opératoirement qu'histologiquement.

Méconnaître l'hyperparathyroïdie conduit dans les heures qui suivent l'exérèse de la tumeur osseuse à voir apparaître un syndrome de décompensation phosphocalcique avec asthénie intense douleurs abdominales vomissement profus.... Tous les patients de notre série ont bénéficié de ce bilan qui est normal chez tous les cas.

6- Sur le plan anatomopathologique :

Pour étudier une éventuelle corrélation anatomo-radiologique, nous avons confronté les résultats de l'examen anatomopathologique avec ceux de l'examen radiologique et on les a reporté sur ce tableau:

Tableau VI : Résultats de confrontation.

Stade RX	Nombre de cas	% bénignité	% malignité	Imprécis
1	1	100	0	-
2	4	75	0	25
3	6	66,66	0	33 ,33

Donc dans notre série on n'a pas pu avancer l'éventualité d'une corrélation entre l'aspect radiologique et histologique de cette tumeur ;et c'est le cas dans certaines séries publiées [DERREM(16), MEJDOUBI(15), ETTAIB (22)] qui ont montré des tumeurs possédant sur le cliché la plupart des caractères de malignité alors que l'histologie et la guérison permettent d'affirmer la bénignité, à l'opposé de la série de El Atlassi(7) qui a trouvé une corrélation entre ses deux aspect.

7- Sur le plan thérapeutique :

Nous avons constaté que tous nos patients ont bénéficié d'un traitement essentiellement chirurgical, sans aucun traitement adjuvant, ce qui marque la différence avec les protocoles thérapeutiques publiés dans la littérature mondiale et qui font les consensus actuels (10, 12, 14, 16, 28, 30).

Ainsi, nous avons remarqué que toutes les techniques chirurgicales ont été pratiquées et évaluées au sien de notre service, et que la technique la plus utilisée aussi bien dans notre CHU que dans les CHU de Casablanca et de Fès est le curetage-comblement (63,63 % des cas), sans rendre compte ni à la localisation ni au degré de bénignité ou malignité de la tumeur, ce choix pourrait s'expliquer par manque de moyens et l'absence de banque d'os au Maroc, et que la résection-reconstruction , l'arthrodèse et l'ostéotomie surviennent en deuxième rang .

Tableau VII : pourcentage du curetage-comblement.

Auteurs	Nombre de cas	Pourcentage du C-C
El Atlassi(7) Fès	6	60
Insfioui (26) rabat	15	64,28
Mellouki (18) casa	27	58,62
Notre série	11	63,63

Le curetage-comblement n'a pas prouvé son efficacité pour nous, ce qui est valable aux grandes séries publiées :

- Fraquet (6) a rapporté 30% de récurrences après curetage cimentation.
- Frank (33) a révélé 25% de récurrences après curetage-comblement avec un adjuvant : le phénol.
- Tomeno (14) a rapporté 25-48 % de récurrences après curetage-comblement classique.
- Merle d'Aubigné (17) a révélé 56 % de récurrences après curetage simple.
- SUNG (38) a rapporté 77 % de récurrences après curetage simple, et 41 % après curetage-comblement classique.
- Dans notre série, 3 cas sont des récurrences (27,27%).

Ce qui s'accorde aux séries mondiales et mêmes marocaines (Insfioui (26) 44% de récurrences après curetage-comblement)

8- Sur le plan évolutif :

8-1 L'évolution immédiate :

Elle était bonne dans tous les cas, ce qui s'accorde avec les données de la littérature.

On trouve des séries qui mentionnent quelques complications précoces : l'infection, les complications thromboemboliques, les fractures (6, 28, 31)

8-2 Les récurrences locales :

Dans notre série le recul moyen était de 24(12-36) mois, par contre dans les séries mondiales cette durée est souvent plus longue.

Tableau VIII : la durée de suivi dans les séries mondiales.

Auteurs	Nombre de cas	Le recul moyen
Yu-ping su (31)	87	62 mois
M. abdelrahman (28)	28	34
Semlali (5)	13	40
Notre série	11	24

Le délai d'apparition des récurrences locales est en moyenne de 12 à 18 mois. La récurrence est rare après 3 ans. Elle se manifeste à la radiographie par la réapparition d'une lésion lytique qui croît et qui reproduit l'aspect plus ou moins typique de la TCG. Plus tardivement, une masse ou des douleurs réapparaissent. La récurrence locale dans les tissus mous est rare, représentant 1% selon une série de la clinique Mayo. Assez typiquement, celle-ci s'accompagne d'un fin liseré osseux encerclant la tumeur. Ce phénomène est aussi décrit pour les métastases pulmonaires. Paradoxalement, ces tumeurs ne montrent pas de formation d'ostéoïde ou d'os à l'intérieur de la tumeur.

Ces récurrences locales sont plus liées au type de traitement; chirurgie conservatrice ou non ou radiothérapie; qu'à l'aspect histologique ou radiologique de la tumeur. Elles sont essentiellement observées après curetage-comblement (30 % à 55 % de récurrences) qu'après résection (5 à 20 % de récurrences), à tel point que certains disent qu'il n'y a pas de récurrences il y a que des persurances; et que le pourcentage de récurrences est lié directement à la qualité du curetage (6, 10, 28, 31).

Or dans notre série nous avons marqué que 3 de nos cas se sont des récurrences, ce qui s'accorde avec ses données.

Tableau IX: pourcentage de récurrences selon le traitement.

Auteurs	Curetage-comblement (%)	Résection (%)
Yu-pin su (31)	18	3
Frank (33)	25,26	4,76
Sung (38)	41	19
Mc Donald (39)	34	7
Tomeno (14)	25-40	5-8

8-3 Métastases pulmonaires :

Des métastases bénignes de TCG sont rapportées, essentiellement de siège pulmonaire. Elles surviennent plus volontiers après plusieurs récurrences locales. Le type de traitement chirurgical de la récurrence semble indépendant du risque d'apparition de métastases pulmonaires.

Le traitement de choix est l'excision chirurgicale(10).

-Yu ping su (31) a rapporté un seul cas de métastases pulmonaires sur 87 patients, soit 1,14%.

-Frank (33) a rapporté 5 cas de métastases pulmonaires sur 118 patients, soit 4,34%.

Dans notre série aucun cas de métastases pulmonaires n'a été marqué.

8-4 La malignité :

Elle concerne moins de 5 % des tumeurs à cellules géantes. La tumeur peut être maligne d'emblée; le plus souvent, il s'agit d'une transformation maligne au cours de l'évolution, survenant lors des récives, sous la forme d'un fibrosarcome, d'un ostéosarcome ou plus rarement d'un histiocytome fibreux malin. Cette dégénérescence peut survenir jusqu'à 40 ans après le premier traitement elle est favorisée par la radiothérapie,

Radiologiquement, la lésion métaphysoépiphysaire présente des signes d'agressivité, à type de rupture corticale, réaction périoste spiculaire, envahissement des parties molles.

L'évolution se fait vers les métastases, habituellement pulmonaires, dans un délai de 6 mois à 6 ans. Le taux de survie est de 55 % (14).

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

TSUCHIYA (44) a présenté dans son étude un cas de récive maligne 25 ans après traitement d'une TCG bénigne traitée par CCGCS.

HEFTI (21) rapporte un cas très particulier d'une TCG de l'EST traitée par résection reconstruction par allogreffe et qui récive 3 ans sous forme d'une lésion lytique que la biopsie confirme la bénignité, 5 mois après il se produit une nouvelle récive mais cette fois sous forme d'un ostéosarcome qui aboutit au décès quelque mois après, avec métastases.



La tumeur à cellules géante osseuse reste facilement diagnostiquer en imagerie quand la topographie et l'aspect radiologique sont typiques. Si elle est considérée comme une lésion histologiquement bénigne, l'évolution reste péjorative avec sa localisation à proximité de l'articulation du genou avec possibilité d'une atteinte de l'os sous-chondral et une tendance à la récurrence locale d'autant plus agressive ou la dégénérescence maligne. Le diagnostic sera plus difficile devant certaines formes atypiques par leur présentation radiologique ou leur localisation, mais l'examen histologique de la pièce opératoire sera très contributif au diagnostic positif.

A la fin de cette étude de 11 cas de TCG du genou et de la revue de littérature sur les TCG nous retenons les conclusions suivantes :

- Les TCG sont des tumeurs osseuses habituellement bénignes et relativement rares.
- Elles touchent essentiellement l'adulte jeune de sexe féminin, et elles atteignent de préférence l'extrémité métaphyso-épiphysaire des os longs.
- Cliniquement, elle a une expression locale se résumant en une douleur et tuméfaction de la région atteinte voire une fracture pathologique.
- Ainsi, la radiographie suspecte le diagnostic devant une image ostéolytique, de siège épiphyso-métaphysaire avec une corticale respectée le plus souvent mais peut-être soufflée, et établit des classifications pronostiques.
- L'étude histologique; de la biopsie ou de la pièce opératoire, confirme le diagnostic en montrant des cellules géantes au sein des cellules mononuclées.
- Le traitement classique reste l'exérèse chirurgicale, aussi complète que possible afin de réduire le risque de récurrence, plus lié au traitement qu'à l'agressivité initiale radiologique et histologique de la tumeur. Or la plupart de nos patients (63, 63 % des cas) ont bénéficié d'un curetage-comblement , son choix pourrait s'expliquer par l'absence de banque d'os, et le manque de moyen.

- Les formes malignes sont plus liées à une transformation après radiothérapie qu'à une évolution spontanée de la tumeur. Pour nous, nous n'avons trouvé aucun cas de transformation.

La TCG reste une tumeur rare, qui touche surtout la femme jeune avec une localisation préférentielle au niveau du genou, son diagnostic repose sur la triple confrontation: la clinique, la radiologique et anatomo-pathologique , son traitement est essentiellement chirurgical. Mais c'est une tumeur qui pose toujours des problèmes évolutifs par sa propension à la récurrence, d'où l'intérêt d'une surveillance stricte.



RESUME

Titre : tumeurs à cellules géantes du genou

Auteur : El kasmi mohamed

Mots clés : tumeurs à cellules géantes –genou –traitement chirurgical-récidive

Dans ce travail nous rapportons 11 observations des TCG du genou colligé au service de traumatologie-orthopédie au CHU Ibn Sina rabat-salé sur une période de 5 ans.

L'âge des patients varie entre 20 et 56 ans (10 patients entre 20 et 40 ans), avec une légère prédominance masculine (6 hommes et 5 femmes avec un âge moyen de 27,6 ans). La tumeur est localisée au niveau de l'extrémité inférieure du fémur dans 6 cas, l'extrémité supérieure du tibia dans 4 cas et l'extrémité supérieure péroné en un seul cas.

Le délai de consultation varie entre 3 mois et 24 mois.

Cliniquement; elle se manifeste par une douleur associée ou non à une tuméfaction de la région du genou.

Radiologiquement, tous nos patients ont bénéficié d'une radiographie standard, qui nous a permis d'évoquer le diagnostic dans 100 % ces cas, et d'établir une classification selon celle de CAMPANACCI : un patient est de stade 1, quatre patients sont de stade 2 , six patients sont de stade 3. Alors que la TDM a été réalisée dans 4 cas et l'IRM dans 5 cas.

Tous les patients ont été traités chirurgicalement :

-Au niveau de l'extrémité inférieure du fémur nous avons réalisé 5 curetage-comblement par greffe osseuse et ciment et 1 résection avec comblement par greffe cortico-spongieuse de la crête iliaque et ciment.

-Au niveau l'extrémité supérieure du tibia nous avons réalisé 2 curetage-comblement par greffe osseuse et ciment, 2 Résection (arthrodèse 1 cas).

- Au niveau l'extrémité supérieure péroné nous avons réalisé 1 Ostéotomie.

L'évolution immédiate était bonne dans tous les cas.

Au dernier recul, il n'y a pas eu de récurrences ni de dégénérescence.

ABSTRACT

Title : geant cell tumors of the knee

Auteur : El kasmi mohamed

Key words: geant cell tumors – knee- surgical treatment - recurrence

In this work we report 11 observations of the TCG of the knee collected to the department of orthopedic and traumatologic surgery of the CHU IBN SINA rabat-salé over a period of 5 years.

The age of the patients varies between 20 and 56 years (10 patients between 20 and 40 years), with a light male prevalence (6 men and 5 women with an average age of 27, 6 years). The tumor is localized at the level of the lower extremity of the thighbone in 6 cases, the superior extremity of the shin in 4 cases and the superior extremity fibula in a single case.

The time of consultation varies between 3 months and 24 months.

Clinically; it appreas by an associated pain or not in a tumefaction of the region of the knee.

Radiological, all our patients benefited from a standard radiography, which allowed us to evoke the diagnosis in 100 % these cases, and to establish a classification according to that of the CAMPANACCI: a patient is of grade 1, four patients are of grade 2, six patients are of grade 3. While the TDM was realized in 4 cases and the MRI in 5 cases.

All the patients were surgically treated:

- At the level of the lower extremity of the thighbone we realized 5 curettage-fillings by bone graft and cement and 1 resection with filling by cortico-spongy from the iliac crest and the cement.
- At the level the superior extremity of the shin we realized 2 curettage-fillings by bone graft and cement and 2 Resection (arthrodesis 1 case).
- At the level the superior extremity fibula we realized 1 osteotomy.

The immediate outcome was good in all cases.

At last follow-up, there was no recurrence or degeneration.

ملخص

العنوان: أورام خلايا عملاقة على مستوى الركبة

من طرف: القاسمي محمد

الكلمات الأساسية: أورام خلايا عملاقة- الركبة-العلاج الجراحي-تنكس

لقد استعرضنا في هذه الدراسة 11 حالة أورام خلايا عملاقة على مستوى الركبة، تم حصرها لمدة 5 سنوات بمصلحة جراحة وتقويم العظام بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا الرباط سلا.

عمر المرضى يتراوح بين 20 و 56 عاما (10 مرضى بين 20 و 40 عاما)، مع غلبة طفيفة للذكور (6 رجال و 5 نساء مع متوسط عمر 27.6 سنة). يقع الورم في الطرف السفلى من عظم الفخذ في 6 حالات ، في طرف العلوي من الساق في 4 حالات و الطرف العلوي من الساق في حالة واحدة . فترة التشاور تتفاوت بين 3 و 24 شهر.

سريريا ، يتجلى ذلك من خلال الألم مع أو من دون تورم في منطقة الركب .

إشعاعيا، خضع جميع المرضى للتصوير الإشعاعي القياسي ، والذي سمح لنا بالتشخيص في 100% من هذه الحالات و وضع تصنيف أن " كامباناشي " :

مريض واحد في مرحلة 1، أربعة مرضى في المرحلة 2، وكان ستة مرضى في المرحلة 3 في حين تم إجراء التصوير المقطعي في 4 حالات والتصوير بالرنين المغناطيسي في 5 حالات.

تم علاج جميع المرضى جراحيا.

- في الطرف السفلى من عظم الفخذ أدركنا 5 تجريف - ملاً بواسطة الإسمنت، و استئصال واحد مع ملء بواسطة طعم قشري إسفنجي من عرف الحرقفة والأسمنت.

- في الطرف العلوي من الساق أدركنا اثنين تجريف - ملاً بواسطة الإسمنت و 2 استئصال (مع مفصلي في حالة 1).

النتيجة المباشرة كانت جيدة في كل الحالات.

على المدى البعيد، لم نسجل أي إصابة تنكس أو تحول خبيث للمرض.



Bibliographie

- [1] H. Thomazea a,* , M. Ropars a, N. Belot a, J. Lasbleiz b , F. Langlais a
Tumeurs bénignes épiphysométaphysaires
EMC-Rhumatologie Orthopédie 2 (2005) 536–551.
- [2] S. Sioud 1, C. Bertolus 1, F. Gruffaz 2, S. Ghoul 3, P. Menard 1, J.-C. Bertrand, B. Ruhin 1 1,*
Tumeurs à cellules géantes : à propos de trois cas récidivants chez des sujets jeunes
Rev Stomatol Chir Maxillofac 2007;108:131-134.
- [3] M.-A .Rousseau, B. Ilharreborde, F. Larousserie, A. Babinet, B. Tomeno, P. Anract
Tumeur à cellules géantes multifocale
Revue de chirurgie orthopédie 2007, 93,848-853.
- [4] J Blanc-Lonjon (1), S Fabre (2), C Schmidt-Peynet (1), A Defasque (1), C Jorgensen (2) et C Cyteval (1)
Tumeurs à cellules géantes multiples des os : à propos d'un cas
J Radiol 2010;91:72-4 © Éditions Françaises de Radiologie, Paris, 2010.
- [5] S. Semlali a,* , H. Malajati a , M. Eddarai a , T. Amil a, N. Boussemame , S. Akjouj a, S. Chaouir a
Les tumeurs à cellules géantes de l'os
Feuillets de radiologie 2012;52:131-146.
- [6] N. Fraquet a, G. Faizon b, P. Rosset b , J.-M. Phillipeau , D. Waast a , F. Gouin a,* ,c a,c
Résultats cliniques et radiographiques à moyen terme du traitement par curetage cimentation de 30 tumeurs à cellules géantes des os longs
Revue de chirurgie orthopédique et traumatologique (2009) **95**, 500—504.

- [7] El atlassi . N.
Les tumeurs à cellules géantes de l'os. Thèse Med; Fès 2008. 01.
- [8] Trottet. C.
Expression de p53 dans les tumeurs à cellules géantes osseuses.
Thèse N° 10226, 2002. Genève.
- [9] Hammas .N .
EVALUATION DE L'IMMUNOMARQUAGE PAR LA P63 DANS LE
DIAGNOSTIC DES TUMEURS A CELLULES GEANTES: UNE ETUDE DE
48 CAS DE LESIONS RICHES EN CELLULES GEANTES
MEMOIRE ; Fès 2012. 18.
- [10] F. Gouin, G. Odri, R. Revert, M.F. Heymann, F.rédini
Tumeurs à cellules géantes des os
EMC – Appareil locomoteur volume 14-759 2012 ; 7(1) :1-13.
- [11] J.Cazejust ,R.Campagna , F. Larousserie, J.L.Drapé
Tumeurs à cellules géantes
EMC Radiodiagnostic-Squelette normal-Neuroradiologie-Appareil
locomoteur 31-488-A-10,2008.
- [12] Turcotte. RE, Isler. M et Doyon. J.
Tumeur à cellules géantes.
EMC. Appareil locomoteur 14-772, 2001, 10 p.
- [13] H. Malajati *, S. Akjouj*, M. Mahi*, N.Bousselmane**, S. Chaouir *
LA TUMEUR À CELLULES GÉANTES DE LA TUMEUR À CELLULES
GÉANTES De L'OS: QUEL RÔLE POUR L'IMAGERIE ? L'OS: QUEL
RÔLE POUR L'IMAGERIE ?
Services d'imagerie médicale* et de traumatologie**- HMI Mohammed V-
CHU- Rabat

- [14] Tomeno. B, Forest. M.
Tumeurs à cellules géantes.
Cahiers d'enseignement de la SOFCOT. Conférences d'enseignement
1999. 31-50.
- [15] Mejdoubi. S-E.
La tumeur osseuse à cellules géantes (à propos de 19 cas).
Thèse N° 302, 2000. Rabat.
- [16] Derrem. S.
Tumeur à cellules géantes à propos de 21 cas.
Thèse Med Casa ; 1993; 81.
- [17] Merle d'Aubigné. R, Meary. R, TOMENO B et Sedel. L.
Tumeur à cellules géantes, 85 observations suivies
Rev. Chir. Orthop, 1975, 61, 5: 391-413.
- [18] Mellouki. I.
Le traitement des TCG à propos de 31 cas.
Thèse n° 345 Med; Casa 2001.
- [19] Vinh. T.S, Tomeno .B.
Tumeurs à cellules géantes.
Conférences d'enseignement de la SO.F.C.OT, 1990 : 253-65.
- [20] Alkozititi. S.
Les tumeurs à cellules géantes du genou : à propos de 7 cas.
Thèse N° 287, 1998. Casablanca.
- [21] Hefti .F.L, Gachter .A, Remagen .W, Nidecher .A.
Recurrent giant cell tumor with metaplasia and malignant change.
J Bone Surg 1992; 74 A: 930-934.

- [22] Ettaib .A.
L'apport de l'imagerie dans les tumeurs à cellules géantes.
Thèse N° 97, 2000. Casablanca.
- [23] Roux. S.
Tumeurs osseuses à cellules géantes.
Rev. Rhum. 1998, 65 (2), 153-161.
- [24] Decrette. E.
Indication et résultat du curetage-comblement dans le traitement des
TCG bénignes des membres.
Thèse Med Paris, 1994, université Renné Descarts.
- [25] Langlais. F.
Tumeurs malignes osseuses du genou : exérèse et reconstruction.
EMC-Rhumatologie orthopédie 2 (2005) 335-354.
- [26] Insioui. y
Tumeur à cellules géantes de l'os
Thèse M1952012. Rabat.
- [27] CHENGTAO SUN, WEI SHENG, HUIMING YU and JUNQING HAN
Giant cell tumor of the tendon sheath: A rare case in the left knee of a 15-
year old boy
ONCOLOGY LETTERS 3: 718-720, 2012
- [28] Mohamed Abdelrahman, MD & Ayman Abdelaziz Bassiony, MD& Hisham
Shalaby, MD& Mohamed Kamal Assal, MD
Cryosurgery and Impaction Subchondral Bone Graft for the Treatment of
Giant Cell Tumor around the Knee
HSSJ (2009) 5: 123–128.

- [29] Jian-Min Li MD, Zhi-Ping Yang MM, Zhen-Feng Li MD, Xin Li MD, Simon R. Carter MD
Knee Reconstruction with Preservation of the Meniscus in Tibia Giant Cell Tumor
Clin Orthop Relat Res (2008) 466:3101–3107.
- [30] Miguel A. Ayerza MD, Luis A. Aponte-Tinao MD, German L. Farfalli MD, Carlos A. Lores Restrepo MD, D. Luis Muscolo MD
Joint Preservation after Extensive Curettage of Knee Giant Cell Tumors
Clin Orthop Relat Res (2009) 467:2845–2851.
- [31] Yu-Ping Su . Wei-Ming Chen . Tain-Hsiung Chen
Giant-cell tumors of bone: an analysis of 87 cases
International Orthopedics (SICOT) (2004) 28: 239–243.
- [32] XIUCHUN YU, MING XU, SONGFENG XU and QING SU
Clinical outcomes of giant cell tumor of bone treated with bone cement filling and internal fixation, and oral bisphosphonates
ONCOLOGY LETTERS 5: 447-451, 2013.
- [33] Frank M. Klenke MD, PhD, Doris E. Wenger MD, Carrie Y. Inwards MD, Peter S. Rose MD, Franklin H . Sim MD
Giant Cell Tumor of Bone
Risk Factors for Recurrence
Clin Orthop Relat Res (2011) 469:591–599.
- [34] Takashi Yanagawa¹, Hideomi Watanabe², Tetsuya Shinozaki¹, and Kenji Takagishi¹
Curettage of benign bone tumors without grafts gives sufficient bone strength A case-series of 78 patient
Acta Orthopaedica 2009; 80 (1): 9–13.

- [35] Gérard Delépine, Nicole Delépine
DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT DES TUMEURS OSSEUSES A
CELLULES GEANTES BENIGNES.
- [36] Campanacci .M, Baldini .N, Boriani .S, Sudanese .A
Giant cell tumor of bone
J Bone Joint Surg, 1987, 69-A, 1, 106-14.
- [37] Campanacci .M, Baldini .N, Boriani .S.
Recurrence of giant cell tumor of bone after the use of cement.
J. Bone. Joint Surg. 1998, 80-B : 370-2.
- [38] Sung .H.W, Kuo .D.P, Shu .W.P, Chai .Y.B, Liu .C.G, Li .S.M.
Giant-cell tumor of bone : Analysis of two hander and eight cases in
Chines patients.
j. Bone. Joint. Surg, 1982, 64 A, 5, 755-61.
- [39] Mc Donald, Sim .F.H, Dahlin .D.C, Melead .R.A.
Giant cell tumor of bone.
J. Bone. Joint. Surg. 1986, 68A, 2 : 235-42.
- [40] Dreinhofer .Ke, Rydholm .A, Bauer .H.C.F, Kreicbergs .A.
Giant cell tumors with fracture at diagnosis.
J. Bone. Joint Surg. 1995, 77-B, 2 : 189-93.
- [41] Durr .H. R, Maier .M, Jansson .V.
Phenol os an adjuvant for local control in the treatment of GCT of
the bone.
European journal of surgica oncology, 1999 : 25 : 610-618.
- [42] Oda .Y, Miura .H, Tsuneyoshi .M, Iwamoto .Y.
Giant cell tumor of bone.
J pn j Clin Oncol 1998; 28, 5 : 323 – 8.

- [43] Rock. MG.
Curettage of giant cell tumor of bone : factor influencing local recurrences and metastasis.
Chir Organi Mov 1990; 75 (suppl 1): 204-205.
- [44] Tsuchiya .H, Mori .Y, Karita .M, Nonomura .A, Nojima .T, Tomita .K.
Malignant transformation of a giant cell tumor 25 years after initial treatment.
Clin Orthop 2000, 381 : 185-91.
- [45] Gitelis .S, Bource .A, Main .P, Plasccki .R.N.
Intralesional exision compared with en bloc resection for giant-cell tumors of bone.
J. Bone. Joint Surg. 1993, 75-A, 11.
- [46] Lung Fung Tse a,□, Kwok Chuen Wong a, Shekhar Madhukar Kumta a, Lin Huang b,Tsun Cheung Chow c, James Francis Griffith d
Bisphosphonates reduce local recurrence in extremity giant cell tumor of bone: A case–control study
Bone 42 (2008) 68–73.
- [47] Robert W. Cowan, Gurmit Singh □
Giant cell tumor of bone: A basic science perspective
Bone 52 (2013) 238–246.
- [48] Masaru Kadowaki, MD; Soichiro Yamamoto, MD, PhD; Yuji Uchio, MD, PhD
Late Malignant Transformation of Giant Cell Tumor of Bone 41 Years after Primary Surgery

- [49] Maurice Balke¹, Laura Campanacci², Carsten Gebert¹, Piero Picci², Max Gibbons³, Richard Taylor³, Pancras Hogendoorn⁴, Judith Kroep⁴, John Wass³, Nicholas Athanasou³
Bisphosphonate treatment of aggressive primary, recurrent and metastatic Giant Cell Tumour of Bone
Balke et al. BMC Cancer 2010, 10:462.
- [50] Maurice Balke^{1,2*}, Anna Neumann³, Károly Szuhai^{4,5}, Konstantin Agelopoulos⁶, Christian August⁷, Georg Gosheger², Pancras CW Hogendoorn⁴, Nick Athanasou⁸, Horst Buerger⁹ and Martin Hagedorn
A short-term in vivo model for giant cell tumor of bone
Balke et al. BMC Cancer 2011, 11:241.
- [51] Rani Kanthan* and Bahman Torkian
Primary *de novo* malignant giant cell tumor of kidney: a case report
BMC Urology 2004, 4:7 doi: 10.1186/1471-2490-4-7.
- [52] Dongqing Zuo†, Longpo Zheng†, Wei Sun, Dong Fu, Yingqi Hua* and Zhengdong Cai*
Contemporary adjuvant polymethyl methacrylate cementation optimally limits recurrence in primary giant cell tumor of bone patients compared to bone grafting: a systematic review and meta-analysis
Zuo et al. World Journal of Surgical Oncology 2013, 11:156.
- [53] Ira J Miller², Alan Blank¹, Suellen M Yin¹, Allison Mcnickle¹, Robert Gray¹, Steven Gitelis^{1*}
A case of recurrent giant cell tumor of bone with malignant transformation and benign pulmonary metastases
Miller et al. Diagnostic Pathology 2010, 5:62.

- [54] Nawal Hammas^{1*}, Chbani Laila¹, Alaoui Lamrani My Youssef², El Fatemi Hind¹, Taoufiq Harmouch¹, Tizniti Siham² and Amarti Afaf¹
Can p63 serve as a biomarker for giant cell tumor of bone? A Moroccan experience
Hammas et al. Diagnostic Pathology 2012, 7:130.
- [55] Falk Roeder^{1,2*}, Carmen Timke^{1,2}, Felix Zwicker^{1,2}, Christian Thieke¹, Marc Bischof¹, Jürgen Debus¹, Peter E Huber^{1,2}
Intensity modulated radiotherapy (IMRT) in benign giant cell tumors – a single institution case series and a short review of the literature
Roeder et al. Radiation Oncology 2010, 5:18.
- [56] Yoshihiro Matsumoto*, Yuko Okada, Jun-ichi Fukushi, Satoshi Kamura, Toshifumi Fujiwara, Keiichiro Iida, Mihoko Koga, Shuichi Matsuda, Katsumi Harimaya, Akio Sakamoto, Yukihide Iwamoto
Role of the VEGF-Flt-1-FAK pathway in the pathogenesis of osteoclastic bone destruction of giant cell tumors of bone
Matsumoto et al. Journal of Orthopaedic Surgery and Research 2010, 5:85.
- [57] Manuela Salerno MSc, Sofia Avnet PhD, Marco Alberghini MD, Armando Giunti MD, Nicola Baldini MD
Histogenetic Characterization of Giant Cell Tumor of Bone
Clin Orthop Relat Res (2008) 466:2081–2091.
- [58] Seethalakshmi Viswanathan MD, N. A. Jambhekar MD, DPB
Metastatic Giant Cell Tumor of Bone
Are There Associated Factors and Best Treatment Modalities?
Clin Orthop Relat Res (2010) 468:827–833.

- [59] K. Economopoulos MD, L. Barker PA-C,
C. Beauchamp MD, R. Claridge MD
Reconstruction of the Distal Tibia with Porous Tantalum Spacer after
Resection for Giant Cell Tumor
Clin Orthop Relat Res (2010) 468:1697–1701.
- [60] Pietro Ruggieri MD, PhD, Andreas F. Mavrogenis MD, Giuseppe Ussia MD,
Andrea Angelini MD, Panayiotis J. Papagelopoulos MD, DSc, Mario Mercuri
MD, PhD
Recurrence After and Complications Associated With Adjuvant Treatments
for Sacral Giant Cell Tumor
Clin Orthop Relat Res (2010) 468:2954–2961.
- [61] Frank M. Klenke MD, PhD, Doris E. Wenger MD, Carrie Y. Inwards MD,
Peter S. Rose MD, Franklin H. Sim MD
Recurrent Giant Cell Tumor of Long Bones
Analysis of Surgical Management
Clin Orthop Relat Res (2011) 469:1181–1187.
- [62] Wei-Hsin Lin MD, Tsung-Yu Lan MD, Chih-Yu Chen MD, Karl Wu MD,
Rong-Sen Yang MD
Similar Local Control between Phenol- and Ethanol-treated Giant Cell
Tumors of Bone
Clin Orthop Relat Res (2011) 469:3200–3208.
- [63] Thomas J. Kremen Jr MD, Nicholas M. Bernthal MD, Mark A. Eckardt BS,
Jeffrey J. Eckardt MD
Giant Cell Tumor of Bone: Are We Stratifying Results Appropriately?
Clin Orthop Relat Res (2012) 470:677–683.

- [64] Wei Guo MD, PhD, Xin Sun MD, Jie Zang MD, Huayi Qu MD
Intralesional Excision versus Wide Resection for Giant Cell Tumor Involving
the Acetabulum Which is Better?
Clin Orthop Relat Res (2012) 470: 1213–1220.
- [65] Elizabeth Bilodeau Æ Khalid Chowdhury Æ Bobby Collins
A Case of Recurrent Multifocal Central Giant Cell Granulomas
Head and Neck Pathol (2009) 3:174–178.
- [66] Yuhree Kim, MD, Saqib Nizami, BS, Hana Goto, MS, Francis Y. Lee, MD,
PhD Modern Interpretation of Giant Cell Tumor of Bone: Predominantly
Osteoclastogenic Stromal Tumor
Clinics in orthopedic surgery 2012; 4: 107-116.
- [67] Amit Sharma¹ and Amy E. Armstrong²
Giant Cell Tumor of Rib Arising Anteriorly as a Large Inframammary Mass: A
Case Report and Review of the Literature
Hindawi Publishing Corporation
Case Reports in Medicine
Volume 2012, Article ID 850509, 4 pages.
- [68] Hippocrates Moschouris,¹ Athanasios Marinis,² Evanthia Bouma,¹
Evangelos Karagiannis,¹ Michalis Kiltenis,¹ and Marina Papadaki¹
Non-epiphyseal Giant Cell Tumor of the Rib: A Case Report
Hindawi Publishing Corporation
Case Reports in Oncological Medicine
Volume 2012, Article ID 745292, 5 pages.
- [69] *Erin L. Adams, BS,^a Eric M. Yoder, MD, MBA,^a and Morton L. Kasdan, MD,
FACS^b*
Giant Cell Tumor of the Tendon Sheath:
Experience With 65 Cases

- [70] Anwar Ul Haque and Ambreen Moatasim
Giant Cell Tumor of Bone: A Neoplasm or a Reactive Condition?
Int J Clin Exp Pathol (2008) 1, 489-501.
- [71] CAROL PO YING LAU¹, PATRICK KWOK SHING NG², MAN SHAN LI²,
STEPHEN KWOK WING TSUI², LIN HUANG³ and SHEKHAR MADHUKAR
KUMTA¹ p63 regulates cell proliferation and cell cycle progression
associated genes in stromal cells of giant cell tumor of the bone
INTERNATIONAL JOURNAL OF ONCOLOGY 42: 437-443, 2013.
- [72] Edward F. McCarthy, M.D.¹ and Kristy L. Weber, M.D.²
Giant Cell Tumor of Bone in Elderly Patients:
A Study of Ten Patients
The Iowa Orthopaedic Journal.
- [73] Kevin B. Jones, M.D.¹, Barry R. DeYoung, M.D.^{1,2}, Jose A. Morcuende,
M.D., Ph.D.¹, Joseph A. Buckwalter, M.D., M.S.¹
ETHANOL AS A LOCAL ADJUVANT FOR GIANT CELL TUMOR OF BONE
The Iowa Orthopaedic Journal.
- [74] CC Shen, H Li, ZL Shi, HM Tao and ZM Yang.
Current Treatment of Sacral Giant Cell Tumor of Bone: A Review
Journal of International Medical Research 2012 40: 415.
- [75] Jung Wook Yang¹ · Hyeon Cheol Kim¹ Jeong Hee Lee^{1,2} · Jong Sil Lee^{1,2}
Dong Chul Kim^{1,2} · Dae Hyun Song¹ Jin Pyeong Kim³ · Gyung Hyuck
Ko^{1,2}
Osteoclast-like Giant Cell Tumor of Parotid Gland with a Carcinomatous
Component: A Case Report
The Korean Journal of Pathology 2012; 46: 297-301.

- [76] Amalia Conti,* Gemma Caballero Rodriguez,† Antonella Chiechi,* Rosa Maria Dégano Blazquez,† Victoria Barbado,† Tibor Krénacs,‡ Chiara Novello,*
Laura Pazzaglia,* Irene Quattrini,* Licciana Zanella,§ Piero Picci,* Enrique De Alava,† and Maria Serena Benassi*
Identification of Potential Biomarkers for Giant Cell Tumor of Bone Using Comparative Proteomics Analysis
The American Journal of Pathology, Vol. 178, No. 1, January 2011
- [77] XIUCHUN YU, WEIQING KONG and KAI ZHENG
Expression of osteoprotegerin and osteoprotegerin ligand in giant cell tumor of bone and its clinical significance
ONCOLOGY LETTERS 5: 1133-1139, 2013.
- [78] van der Heijden L, van de Sande MA, Dijkstra PD
Soft tissue extension increases the risk of local recurrence after curettage with adjuvant for giant-cell tumor of the long bones
A retrospective study of 93 patients
Acta Orthopaedica 2012; 83 (4): 401–405.
- [79] Cheng-Han Lee^{1,2}, Inigo Espinosa¹, Kristin C Jensen¹, Subbaya Subramanian¹, Shirley X Zhu¹, Sushama Varna¹, Kelli D Montgomery¹, Torsten O Nielsen², Matt van de Rijn¹ and Robert B West¹
Gene expression profiling identifies p63 as a diagnostic marker for giant cell tumor of the bone
Modern Pathology (2008) 21, 531–539.
- [80] David M. Thomas
RANKL, denosumab, and giant cell tumor of bone
1040-8746 _ 2012 Wolters Kluwer Health | Lippincott Williams & Wilkins.

- [81] Mathias Werner
Giant cell tumour of bone: morphological, biological and histogenetical aspects *International Orthopaedics (SICOT)* (2006) 30:484–489.
- [82] MICHIRO YANAGISAWA¹, HIROSHI KAKIZAKI², KYOJI OKADA³,
TOMOAKI TORIGOE⁴ & TOMOMI KUSUMI⁵
p63 as a prognostic marker for giant cell tumor of bone
Upsala Journal of Medical Sciences. 2013; 118: 23–28.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

- < بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشر في جاعلا صحة 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 مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

أورام خلايا عملاقة على مستوى الركبة

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيد: محمد القاسمي

المزاد في: 26 مارس 1988 بتمارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: أورام خلايا عملاقة - الركبة - العلاج الجراحي - تنكس.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: أحمد البردوني

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: محمد خرماز

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء

السيد: مصطفى محفوظ

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: فريد إسماعيل

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل