

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

ANNEE: 2015

THESE N°: 193

REPLACEMENT PROTHETIQUE  
DU COUDE APRES RESECTION TUMORALE  
( A PROPOS DE DEUX CAS)

THÈSE

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

PAR

Mlle. Al Khansae NAFIZY

*Née le 22 Aout 1989 à Fès*

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Remplacement prothétique – Tumeurs – Coude.

JURY

<b>Mr. M. MAHFOUD</b> Professeur de Traumatologie Orthopédie		<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr. B. CHAGAR</b> Professeur de Traumatologie Orthopédie		<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr. A. AL BOUZIDI</b> Professeur d'Anatomie Pathologique	}	<b>JUGES</b>
<b>Mr. A. JAAFAR</b> Professeur de Traumatologie Orthopédie		
<b>Mr. M. BOUSSOUGA</b> Professeur de Traumatologie Orthopédie		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

إِنَّمَا يَخْشَى اللَّهَ مِنْ عِبَادِهِ

الْعُلَمَاءُ إِنَّ اللَّهَ عَزِيزٌ غَفُورٌ

سورة فاطر آية 28

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



## UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT

### FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT

#### **DOYENS HONORAIRES :**

<b>1962 – 1969</b>	<b>: Professeur Abdelmalek FARAJ</b>
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 :**

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

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

##### **PROFESSEURS :**

###### **Mai et Octobre 1981**

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

###### **Mai et Novembre 1982**

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

###### **Novembre 1983**

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

###### **Décembre 1984**

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	pathologie Chirurgicale

###### **Novembre et Décembre 1985**

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

###### **Janvier, Février et Décembre 1987**

Pr. AJANA Ali	Radiologie
---------------	------------

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

**Décembre 1988**

Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib  
Pr. DAFIRI Rachida  
Pr. HERMAS Mohamed

**Décembre 1989**

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali\*  
Pr. CHAD Bouziane  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

**Janvier et Novembre 1990**

Pr. CHKOFF Rachid  
Pr. HACHIM Mohammed\*  
Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. MANSOURI Fatima  
Pr. TAZI Saoud Anas

**Février Avril Juillet et Décembre 1991**

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

**Décembre 1992**

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUHA 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

Gastro-Entérologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie

Médecine Interne – **Doyen de la FMPR**  
Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie

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

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation – **Doyen de la FMPO**  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Biochimie et Chimie  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie – **Dir. du Centre National PV**  
Chimie thérapeutique

Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie

Pr. GHAFIR Driss\*  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. TAGHY Ahmed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

**Mars 1994**

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. 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

**Mars 1994**

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

**Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. CHAARI Jilali\*  
Pr. DIMOU M'barek\*  
Pr. DRISSI KAMILI Med Nordine\*

Médecine Interne  
Anatomie  
Chirurgie Générale  
Microbiologie

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Gynécologie Obstétrique  
Immunologie  
Traumato-Orthopédie  
Radiologie  
Chirurgie Générale- **Directeur CHIS**  
Immunologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Médecine Interne  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique  
Traumatologie – Orthopédie  
Traumatologie- Orthopédie **Inspecteur du SS**  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

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

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**  
Anesthésie Réanimation

Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. HDA Abdelhamid\*  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI 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. MOHAMMADI Mohamed  
Pr. OUADGHIRI Mohamed  
Pr. OUZEDDOUN Naima  
Pr. ZBIR EL Mehdi\*

**Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BEN SLIMANE Lounis  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. CHAOUIR Souad\*  
Pr. ERREIMI Naima  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. HAIMEUR Charki\*  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. OUAHABI Hamid\*  
Pr. TAOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

**Novembre 1998**

Pr. AFIFI RAJAA  
Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. EZZAITOUNI Fatima  
Pr. LAZRAK Khalid \*  
Pr. BENKIRANE Majid\*  
Pr. KHATOURI ALI\*  
Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Cardiologie - **Directeur ERSM**  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

Radiologie  
Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Radiologie  
Médecine Interne  
Traumatologie-Orthopédie  
Néphrologie  
Cardiologie

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

Gastro-Entérologie  
Neurologie – **Doyen Abulcassis**  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie  
Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique

**Janvier 2000**

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

Pneumophtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Traumatologie Orthopédie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

**Novembre 2000**

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

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

**Décembre 2000**

Pr. ZOHAIR ABDELAH\*

ORL

**Décembre 2001**

Pr. ABABOU Adil  
Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJLIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. DAALI Mustapha\*  
Pr. DRISSI Sidi Mourad\*

Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie

Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABBAJ Saad  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine  
Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

**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. BICHA Mohamed Zakariya\*  
Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
Pr. EL MANSARI Omar\*  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. IKEN Ali  
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 \*

Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
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

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

Pr. RAISS Mohamed  
Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
Pr. RHOU Hakima  
Pr. SIAH Samir \*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Néphrologie  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

**Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
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. JABOURIK Fatima  
Pr. KHABOUZE Samira  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. LEZREK Mohammed\*  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Gynécologie Obstétrique  
Traumatologie Orthopédie  
Urologie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
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. 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\*

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

*(mise en disponibilité)*

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

**Décembre 2005**

Pr. CHANI Mohamed

**Avril 2006**

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

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

Anesthésie Réanimation

Rhumatologie  
Radiologie  
Hématologie  
O.R.L  
Biophysique  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio – Vasculaire  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Gastro-entérologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Urologie  
Médecine Interne  
Anesthésie Réanimation  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie – Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Psychiatrie  
Pneumo – Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo – Phtisiologie

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

Pr. BAITE Abdelouahed*	Anesthésie réanimation
Pr. BALOUCH Lhousaine*	Biochimie-chimie
Pr. BENZIANE Hamid*	Pharmacie clinique
Pr. BOUTIMZINE Nourdine	Ophtalmologie
Pr. CHARKAOUI Naoual*	Pharmacie galénique
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*	Chirurgie générale
Pr. ELABSI Mohamed	Chirurgie générale
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid	Anesthésie réanimation
Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
Pr. GANA Rachid	Neuro chirurgie
Pr. GHARIB Nouredine	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. HADADI Khalid*	Radiothérapie
Pr. ICHOU Mohamed*	Oncologie médicale
Pr. ISMAILI Nadia	Dermatologie
Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*	Anesthésie réanimation
Pr. LOUZI Lhoussain*	Microbiologie
Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
Pr. MAHI Mohamed*	Radiologie
Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
Pr. MASRAR Azlarab	Hématologique
Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
Pr. MRABET Mustapha*	Médecine préventive santé publique et hygiène
Pr. MRANI Saad*	Virologie
Pr. OUZZIF Ez zohra*	Biochimie-chimie
Pr. RABHI Monsef*	Médecine interne
Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
Pr. SEFFAR Myriame	Microbiologie
Pr. SEKHSOKH Yessine*	Microbiologie
Pr. SIFAT Hassan*	Radiothérapie
Pr. TABERKANET Mustafa*	Chirurgie vasculaire périphérique
Pr. TACHFOUTI Samira	Ophtalmologie
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*	Chirurgie générale
Pr. TANANE Mansour*	Traumatologie orthopédie
Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
Pr. TOUATI Zakia	Cardiologie

#### **Décembre 2007**

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Ophtalmologie

#### **Décembre 2008**

Pr ZOUBIR Mohamed\*

Anesthésie Réanimation

Pr TAHIRI My El Hassan\*

Chirurgie Générale

#### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*

Médecine interne

Pr. AGDR Aomar\*

Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*

Chirurgie Générale

Pr. AIT BENHADDOU El hachmia

Neurologie

Pr. AKHADDAR Ali\*

Neuro-chirurgie

Pr. ALLALI Nazik  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim\*  
 Pr. AMINE Bouchra  
 Pr. ARKHA Yassir  
 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\*  
 Pr. DOGHMI Kamal\*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
 Pr. ENNIBI Khalid\*  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. HASSIKOU Hasna \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. LAMSAOURI Jamal\*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. NASSAR Ittimade  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. ZOUHAIR Said\*

Radiologie  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Rhumatologie  
 Neuro-chirurgie  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Anatomie  
 Biochimie-chimie  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Traumatologie orthopédique  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Hématologie clinique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie  
 Médecine interne  
 Gynécologie obstétrique  
 Rhumatologie  
 Gastro-entérologie  
 Pédiatrie  
 Pédiatrie  
 Microbiologie  
 Chimie Thérapeutique  
 Chirurgie Cardio-vasculaire  
 Pédiatrie  
 Hématologie biologique  
 Chirurgie Générale  
 Radiologie  
 Cardiologie  
 Pneumo-phtisiologie  
 Microbiologie

**PROFESSEURS AGREGES :**

**Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
 Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
 Pr. BELAGUID Abdelaziz  
 Pr. BOUAITY Brahim\*  
 Pr. CHADLI Mariama\*  
 Pr. CHEMSI Mohamed\*  
 Pr. DAMI Abdellah\*  
 Pr. DARBI Abdellatif\*  
 Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
 Pr. EL HAFIDI Naima  
 Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
 Pr. EL MAZOUZ Samir  
 Pr. EL SAYEGH Hachem

Anesthésie réanimation  
 Médecine interne  
 Physiologie  
 ORL  
 Microbiologie  
 Médecine aéronautique  
 Biochimie chimie  
 Radiologie  
 Chirurgie pédiatrique  
 Pédiatrie  
 Radiologie  
 Chirurgie plastique et réparatrice  
 Urologie

Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

### **Mai 2012**

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

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOUR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila  
Pr. BENKIRANE Souad  
Pr. BENNANA Ahmed\*  
Pr. BENSEFFAJ Nadia  
Pr. BENSghIR Mustapha\*  
Pr. BENYAHIA Mohammed\*  
Pr. BOUATIA Mustapha  
Pr. BOUABID Ahmed Salim\*  
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba  
Pr. CHAIB Ali\*  
Pr. DENDANE Tarek  
Pr. DINI Nouzha\*  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa  
Pr. ELFATEMI Nizare  
Pr. EL GUERROUJ Hasnae  
Pr. EL HARTI Jaouad

Gastro entérologie  
Anatomie pathologique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie générale  
Hématologie  
Anatomie pathologique

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

Pharmacologie – Chimie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie Réanimation  
Anesthésie Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie Réanimation  
Biochimie-Chimie  
Hématologie  
Informatique Pharmaceutique  
Immunologie  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chimie Analytique  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie  
Cardiologie  
Réanimation Médicale  
Pédiatrie  
Anesthésie Réanimation  
Radiologie  
Neuro-Chirurgie  
Médecine Nucléaire  
Chimie Thérapeutique

Pr. EL JOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologie
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryim	Radiologie
Pr. GHANIMI Zineb	Pédiatrie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophthalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

**Avril 2013**

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. GHOUNDALE Omar*	Urologie
Pr. ZYANI Mohammad*	Médecine Interne

***\*Enseignants Militaires***

## 2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS / PRs. HABILITES

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie – chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
Pr. BARKYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie – chimie
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootechnie
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

*Mise à jour le 09/01/2015 par le*

*Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015



# ***Dédicaces***





***A Allah***

*Tout puissant*

*Qui m'a inspiré*

*Qui m'a guidé dans le bon chemin*

*Je vous dois ce que je suis devenue*

*Louanges et remerciements*

*Pour votre clémence et miséricorde.*



***A Ma très chère Mère,***

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

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

*C'est grâce à ALLAH puis à toi que  
je suis devenue ce que je suis aujourd'hui.*

*Accepte ce travail comme le témoignage de ma reconnaissance,  
ma gratitude et mon profond amour.*

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

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



***A mon très cher père***

*A l'homme de ma vie, mon exemple éternel,  
mon soutien moral et source de joie et de bonheur,  
celui qui s'est toujours sacrifié pour me voir réussir.  
Ton support, ta prière ont été pour moi un stimulant  
tout au long de mes études.*

*Aucun mot ne saurait exprimer la profonde  
gratitude et l'immense amour que j'ai pour toi.  
Puisse ALLAH m'aider pour rendre un peu soit-il  
de ce que tu m'as donné.*

*J'espère, cher père, que j'ai gagné ta confiance,  
ta satisfaction et ta fierté.*

*Que ALLAH te protège et t'accorde santé,  
longue vie et bonheur.*





*A mes très chères Sœurs :*

*Ibtissam, Intissar, Salsabil, Soundouss et Alae*

*Votre amour fraternel, votre soutien resteront  
gravé dans ma mémoire.*

*J'espère que ce travail sera le témoignage de mon amour  
profond et mon respect.*

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

*Qu'ALLAH vous bénisse et vous protège*





***A mon cher et unique frère  
Mohamed Mouad***

*Les mots ne sauraient exprimer l'entendu  
de l'affection que j'ai pour toi.*

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

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

*Qu'ALLAH te bénisse et te protège.*





***A Mon cher fiancé Hicham***

*A la lumière de mes jours, la source de mes efforts,  
la flamme de mon cœur, ma vie et mon bonheur.*

*Aucun mot ne saurait t'exprimer mon profond attachement  
et ma reconnaissance pour l'amour, la tendresse et la gentillesse  
dont tu m'as toujours entouré.*

*Qu'ALLAH te bénisse et te protège.*





***A toutes mes amis (es)***

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères  
pour vous exprimer mon affection et mes pensées.*

*Vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.*

*En témoignage de l'amitié qui nous uni, je vous dédie ce travail et je  
vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



# ***Remerciements***





*A notre maître Et président de thèse*

*Monsieur le Professeur Mustapha MAHFOUD*

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

*Votre culture scientifique, votre compétence et vos qualités  
humaines ont suscité en nous une grande admiration,  
et sont pour vos élèves un exemple à suivre.*

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

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





***A notre maître et Rapporteur de thèse***

***Monsieur le Professeur BELKACEM Chagar***

*Nous avons eu le privilège de travailler parmi votre  
équipe et d'apprécier vos qualités et vos valeurs.*

*Votre sérieux, votre compétence et votre sens  
du devoir nous ont énormément marqués.*

*Veillez trouver ici l'expression de notre respectueuse  
considération et notre profonde admiration pour toutes  
vos qualités scientifiques et humaines.*

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





*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur Abderrahmane ALBOUZIDI*

*Nous avons le privilège et l'honneur  
de vous avoir parmi les membres de notre jury.*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos  
qualités d'enseignant et votre compétence.*





*A notre maître et juge de thèse*

***Monsieur le professeur Abdeloïhab JAAFAR***

*Vous avez accepté en toute simplicité de juger  
ce travail et c'est pour nous un grand honneur  
de vous voir siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous tenons à vous remercier  
et à vous exprimer notre respect.*





*A notre maître et juge de thèse*

*Monsieur le professeur Mostapha Boussouga*

*Nous avons été touchés par la grande amabilité  
avec laquelle vous avez accepté de siéger dans notre jury.*

*Cet honneur que vous nous faites est pour nous l'occasion de vous  
témoigner respect et considération.*

*Soyez assuré de nos remerciements sincères.*



# ***Sommaire***



<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>MATERIELS ET METHODES</b> .....	3
OBSERVATION1 : .....	4
OBSERVATION 2 .....	14
<b>RESULTATS ET ANALYSE</b> .....	26
I-TERRAIN : .....	27
1-l'âge : .....	27
2-le sexe : .....	27
II-LE COTE ATTEINT: .....	27
III-ETUDE CLINIQUE : .....	27
IV-ETUDE RADIOLOGIQUE : .....	28
V-ETUDE HISTOLOGIQUE ET IMMUNOHISTOCHIMIQUE: .....	29
VI-TRAITEMENT MEDICAL : .....	29
VII-TRAITEMENT CHIRURGICAL : .....	30
VII - COMPLICATIONS : .....	30
VIII –RESULTATS FONCTIONNEL GLOBAL : .....	31
<b>DISCUSSION</b> .....	33
RAPPEL ANATOMIQUE.....	34
I-ORGANISATION DU TISSU OSSEUX : .....	35
A- Organisation structurale .....	35
B- Organisation architecturale .....	36
II- COMPOSITION DU TISSU OSSEUX : .....	38

A- La matrice osseuse.....	38
1. Les fibres de collagène.....	38
2. Les protéines non collagéniques (PNC).....	38
3. La fraction minérale .....	39
B- Les cellules osseuses.....	39
1. La lignée ostéoclastique .....	39
2. La lignée ostéoblastique .....	39
III ANATOMIE DU COUDE :.....	41
A-Arthrologie :.....	41
a) L'articulation huméro-ulnaire : .....	41
b) L'articulation huméro-radiale :.....	42
c) L'articulation radio-ulnaire proximale :.....	42
B- anatomie fonctionnelle :.....	44
DIAGNOSTIC DES TUMEURS OSSEUSES DU COUDE .....	48
I-MANIFESTATIONS CLINIQUES : .....	48
II-IMAGERIE : .....	50
A- Radiographie standard :.....	50
B- Tomodensitométrie :.....	57
C- Imagerie par résonance magnétique :.....	58
D- Scintigraphie osseuse : .....	60
III-EXAMENS BIOLOGIQUES : .....	61
IV-BIOPSIE OSSEUSE : .....	62
V-ANALYSE DE L'EXTENSION TUMORALE :.....	71

VI-CLASSIFICATION FINALE DE L'EXTENSION TUMORALE OU STAGING :.....	74
TUMEURS OSSEUSES DU COUDE.....	75
I-TUMEURS BENIGNES ;.....	75
A-Ostéome ostéoïde et ostéoblastome :.....	75
B- Ostéochondrome :.....	80
C- Kyste osseux anévrismal :.....	83
D- Chondroblastome :.....	88
E- Tumeurs à cellules géantes :.....	91
1-Fréquence de localisation : .....	92
2-Symptômes et signes révélateurs : .....	94
3-Imagerie : .....	95
4- Anatomopathologie :.....	99
5-Facteurs pronostiques ; .....	102
6-Diagnostics différentiels : .....	103
7-Traitement :.....	105
8-Évolution et pronostic :.....	108
II-TUMEURS MALIGNES : .....	110
A. Le lymphome : .....	110
B-Sarcome d'Ewing :.....	112
- Étude clinique :.....	113
- Étude radiologique : .....	114
- Anatomie pathologique :.....	117

- Diagnostic différentiel : .....	125
- Pronostic : .....	126
C- Ostéosarcome :.....	127
D- Chondrosarcome :.....	130
a- Le chondrosarcome de bas grade : .....	131
b- Le chondrosarcome de haut grade : .....	131
E- Histiocytofibrome malin :.....	134
F- Métastase : .....	137
TRAITEMENT DES TUMEURS AGRESSIVES.....	138
I-TRAITEMENT MEDICAL :.....	139
A- CHIMIOTHERAPIE :.....	139
1-Chimiothérapie à visée curative :.....	139
2-Chimiothérapie adjuvante :.....	140
3-Chimiothérapie néo-adjuvante : .....	140
4-Chimiothérapie palliative : .....	140
5- Chimiothérapies expérimentales :.....	140
B- LA RADIOTHERAPIE.....	143
II-TRAITEMENT CHIRURGICAL :.....	145
A-TRAITEMENT RADICAL : .....	145
B-TRAITEMENT CONSERVATEUR :.....	146
1-Résection-reconstructions de l'humérus distal :.....	147
a-Voie d'abord :.....	147
b-Résection : .....	148

c- Reconstruction :	149
c-1-Reconstruction par arthrodèse	149
c-2- Reconstruction par prothèse :	151
c-3-Reconstruction par allogreffe massive :	151
c-4-Reconstruction par autogreffe :	151
d-Suites de l'intervention :	152
2-Résection –reconstruction de l'extrémité supérieure de l'ulna :	152
3-Résection-reconstruction de l'extrémité supérieure du radius :	153
4-Reconstruction des parties molles :	153
a-Reconstruction du biceps :	155
b-Reconstruction du triceps :	156
C- Contrôle à distance des patients ayant eu une tumeur maligne :	156
PROTHESES DU COUDE.....	157
I- LES PROTHESES DE TETES RADIALES :	157
II- LES PROTHESES TOTALES DE COUDE (OU PROTHESES HUMERO- ULNAIRES) :	159
A-PROTHESES STANDARDS DU COUDE :	160
1- Prothèse GSB :	160
2- Prothèse de Kudo :	161
3- Prothèse du Guepar :	162
4- Prothèses de Coonrad-Morrey :	163
B-Prothèses de reconstruction du coude :	165
1-Prothèses modulaires du coude :	165

a- Le remplacement prothétique de la palette humérale « MUTARS »:...	166
a-1-Indication: .....	166
a-2-Composants du système:.....	166
b-technique chirurgicale de mise en place d'une prothèse modulaire « MUTARS » :.....	167
b-1-Résection tumorale :.....	167
b-2-Préparation de l'Ulna proximal :.....	167
b-3-Implantation de l'ancrage du cubitus :.....	168
b-4-Fixation à vis de l'ancrage du cubitus : .....	168
b-5-Préparation humérale : .....	168
b-6-Râper la cavité humérale : .....	168
b-7- connecter l'humérus à l'ulna : .....	170
2-Les prothèses sur mesure du coude :.....	172
<b>COMPLICATIONS</b> .....	175
<b>COMPARAISON PAR RAPPORT A LA LITTERATURE</b> .....	178
<b>REEDUCATION</b> .....	180
<b>CONCLUSION</b> .....	185
<b>RESUMES</b> .....	187
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	191

# ***Introduction***



L'articulation du coude est un site inhabituel pour les tumeurs osseuses primitives ou secondaires. La localisation primitive ne représente qu'un pour cent (1%) de toutes les tumeurs squelettiques [25] [69].

L'imagerie médicale, examen clé, permet et l'orientation diagnostic et l'évaluation de l'extension locale et à distance ainsi que l'analyse de la réponse au traitement par chimiothérapie préopératoire. Quant au diagnostic de certitude, il repose sur l'examen anatomopathologique d'un fragment de tissu tumoral prélevé par biopsie chirurgicale [90].

Les tumeurs agressives au coude, représentées essentiellement par la tumeur à cellules géantes et les tumeurs malignes, posent un problème thérapeutique [25].

Grâce à l'évolution des thérapies modernes (radiothérapie et chimiothérapie), le traitement conservateur a connu un regain d'intérêt. Ainsi, la reconstruction du coude après résection carcinologique est devenue une alternative viable à l'amputation. Cependant les options pour la reconstruction sont limitées et sont techniquement difficiles avec des résultats imprévisibles. Le choix de la reconstruction se fait, alors, en fonction de l'âge du malade, de son activité professionnelle et du pronostic de la maladie [25].

Au sein du traitement de reconstruction le remplacement prothétique du coude procure aux patients une certaine stabilité sur le plan fonctionnel et permet d'améliorer leur qualité de vie.

Nous présentons, en ce qui suit, deux observations cliniques qui illustrent cette pathologie tumorale autour du coude. Ce travail a été réalisé au sein du service de traumatologie et de chirurgie orthopédique de l'Hôpital Militaire Med V à Rabat. Après revue de la littérature, nous rapportons l'épidémiologie de ces tumeurs, leurs types histologiques et les possibilités thérapeutiques.

## ***Matériels et méthodes***



## **OBSERVATION1 :**

Il s'agit de Monsieur M.M, âgé de 70ans, diabétique de type II sous antidiabétiques oraux, qui était hospitalisé pour douleurs au niveau du coude gauche. Ces douleurs étaient nocturnes puis devenant permanentes, sans irradiation particulière et rebelles aux antalgiques.

L'examen physique a retrouvé une tuméfaction du coude gauche, assez volumineuse, circonférentielle, de consistance molle et fixe par rapport aux deux plans, sans œdème ni circulation veineuse collatérale, une douleur à la mobilisation et une raideur (flexion à 80° et extension à -20°) ont été observées, sans aucun déficit neurologique associé.

Le reste de l'examen était sans particularités.

Ainsi le patient a bénéficié d'une radiographie du coude gauche de face et de profil (figure 1a ,1b), ayant mis en évidence une image ostéolytique de la palette humérale, localisée au niveau de la région épiphyso-métaphysaire, excentrée, de contours irréguliers et flous, associée à une rupture corticale sans ostéocondensation adjacente ni calcifications et qui envahie les parties molles.



**(Figure 1a) :**

Radiographie du coude  
gauche de face



**Figure 1b) :**

Radiographie du coude gauche de profil

Un bilan biologique a été réalisé comprenant :

- Une numération formule sanguine avec : globules blancs à 5000 /mm<sup>3</sup>. hémoglobine à 14 g/100ml.

plaquettes à 145 000/mm<sup>3</sup>.

- Un ionogramme sanguin revenant normal (GGT à 18 et PAL à 90 IU/L).
- Une CRP à 4.2 mg/L

La Parathormone n'a pas été faite.

Une IRM du coude gauche réalisée a mis en évidence :

- Un processus lésionnel de la palette humérale gauche métaphyso-épiphysaire, inféro-externe, excentrée, mesurant 6x3.5cm en axial et 7cm en hauteur.
- Une extension aux tissus mous.
- et une extension articulaire avec un discret épanchement et un œdème médullaire autour du processus.

Ce processus était en hyposignal en T1 et en hypersignal en DP (fat-sat), se réhaussant modérément après injection de gado.

En conclusion l'aspect à l'IRM était en faveur d'un processus tumoral agressif.



Figure 2: IRM du coude gauche

Le patient a ensuite bénéficié d'une biopsie osseuse à ciel ouvert, sous anesthésie générale, en décubitus dorsal, un garrot pneumatique placé à la racine du membre supérieur gauche, la voie d'abord était postérieure.

L'étude anatomopathologique de plusieurs fragments biopsiques mesurant 0.5x0.2x0.1cm et 0.3x0.2x0.1cm, a montré une prolifération de nappes diffuses de cellules géantes multinucléées, au cytoplasme abondant et éosinophile, aux noyaux ronds vésiculeux finement nucléolés sans figure de mitose, associées à des plages de cellules mononuclées au cytoplasme peu abondant mal limité et aux noyaux ronds ovoïdes présentant le même caractère sus décrit.

Cette prolifération se développe dans un stroma fibreux abritant des suffusions hémorragiques.

⇒ Il s'agissait d'une tumeur à cellules géantes grade II.

Le bilan d'extension, n'ayant pas objectivé de localisation secondaire, et comportait :

- une radiographie pulmonaire sans anomalie.
- une TDM thoraco-abdomino-pelvienne (TDM-TAP) (figure 3).
- et une scintigraphie osseuse ayant objectivé une hyperfixation intense hétérogène et assez étendue au niveau du coude gauche d'allure non spécifique (figure 4).

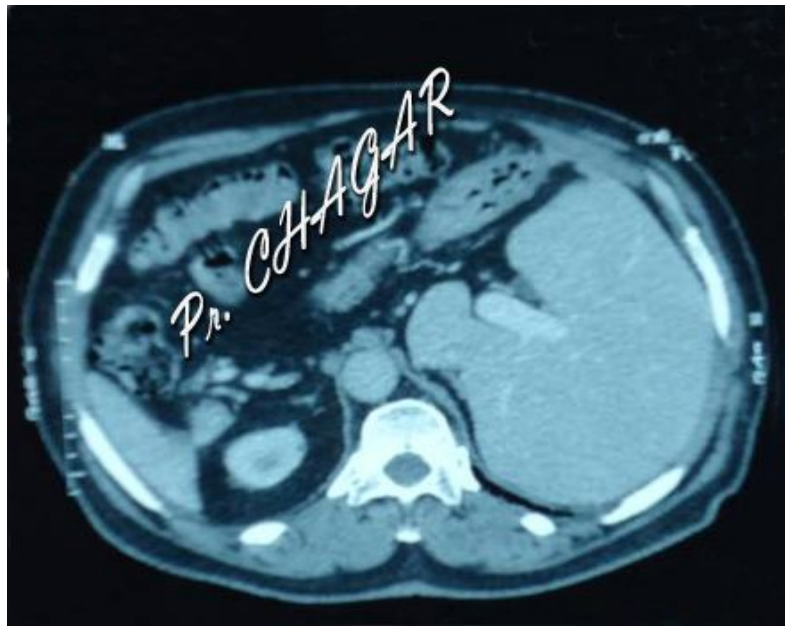


Figure 3 : TDM-TAP



Figure 4 : Scintigraphie osseuse

Le traitement chirurgical comprenait deux temps :

Le premier temps était l'exérèse chirurgicale et le deuxième était la reconstruction prothétique du coude.

1-l'exérèse chirurgicale s'est déroulée comme suite :

- installation du malade en décubitus dorsal avec un garrot pneumatique de
- 350mmHg placé à la racine du membre supérieur.
- la voie d'abord utilisée était postérieure.
- mise en évidence du nerf cubital qui était mis sur lac.
- passage de part et d'autre du triceps.
- résection monobloc de la tumeur emportant totalement la palette humérale, à 5cm en haut de la tumeur et au niveau articulaire en bas prenant les parties molles en contact.

Puis mise en place d'un spacer, fabriqué par du ciment biologique, armé de deux broches comblant l'espace résultant de la résection osseuse et essayant de remodeler l'articulation du coude (figure 5).

Enfin fermeture plan par plan et utilisation d'une attelle plâtrée avec le coude fléchi à 90°.

L'étude anatomopathologique de la pièce de résection a permis de confirmer le diagnostic d'une tumeur à cellules géantes ainsi que le passage en zone saine.



**Figure 5** : Radiographie du coude gauche face et profil après mise en place du spacer

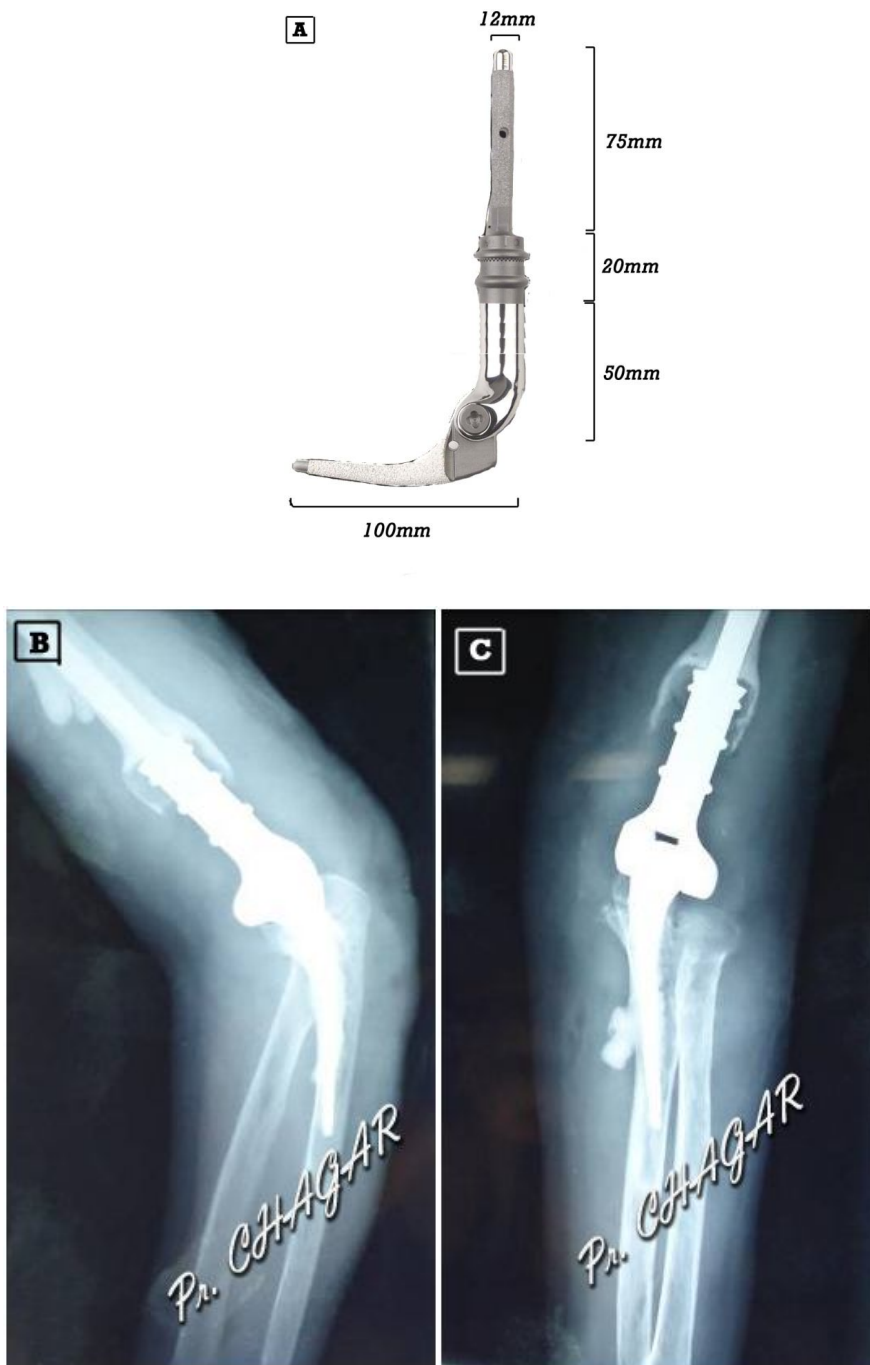
Deux ans plus tard le patient a été réadmis pour mise en place d'une prothèse de reconstruction cimentée en respectant les étapes suivantes :

- Installation du malade en décubitus dorsal avec un garrot pneumatique de
- 350mmHg placé à la racine du membre supérieur.
- Reprise de l'ancienne voie d'abord postérieure.
- Repérage du nerf cubital et sa mise sur lac.
- Désinsertion de l'appareil extenseur de l'olécrane et sa luxation en dehors.
- Ablation du spacer laissant une cavité matelassée par la membrane de
- MASQUELET.
- Perméabilisation du canal médullaire huméral en haut avec réalisation de biopsies.
- Intubation du fût diaphysaire huméral par des râpes à tailles progressives jusqu'à la taille deux.
- Mise en place de la prothèse d'essai permettant de prévoir la longueur humérale. Une pièce humérale de 50mm de longueur associée à une pièce d'extension de 20mm, ont permis de conserver la mobilité du coude et la longueur du bras.
- Mise en place du ciment dans le fût diaphysaire huméral.

- Mise en place de la prothèse définitive constituée d'un implant huméral de 70mm de longueur avec une zone d'ancrage centromédullaire de 75/12mm, puis mise en place du ciment dans le FUT diaphysaire ulnaire suivi d'une prothèse ulnaire de 100mm de longueur.
- Renforcement de la fixation de la prothèse ulnaire par une vis spongieuse anti-rotatoire.
- Fixation de l'implant huméral à l'implant ulnaire par une vis de 8/35mm puis mise en place du bouchon de protection.
- Testing de la mobilité et la stabilité de l'articulation, satisfaisant.
- Réinsertion de l'appareil extenseur par des points trans-osseux.
- Fermeture plan par plan sur drain de redon et utilisation d'une attelle plâtrée.

L'étude histologique des biopsies faites ne montre pas de tissu tumoral.

Les suites immédiates étaient simples, ablation du drain à J2 et immobilisation bras au corps pendant 15jours. Pas de paralysie radiale ni de paralysie cubitale.



**Figure 6 :**

A : Mensurations de la prothèse de reconstruction du coude.

B et C : Radiographies du coude gauche après mise en place de la prothèse de reconstruction

## **OBSERVATION 2**

Mademoiselle S.I. âgée de 15ans ayant consulté pour douleurs paroxystiques au niveau du coude droit, sans irradiation particulière, calmées au début par les antalgiques.

L'examen physique a retrouvé une tuméfaction au coude droit, une douleur à la palpation de la palette humérale droite chez une patiente maigre et une chaleur sans rougeur en regard, avec conservation de la mobilité du coude (flexion, extension, pronation et supination conservées).

Le reste de l'examen était sans particularités.

Par conséquent la patiente a bénéficié d'une radiographie du coude droit qui a révélé une image ostéolytique de l'extrémité distale de l'humérus, dont les limites étaient imprécises, avec une corticale osseuse amincie, sans fractures pathologiques. (Figure 7)



**Figure 7** : Radiographie du coude droit face et profil

Un bilan biologique comprenait :

- Une CRP à 1.7ml/l
- Une numération formule sanguine avec des globules blancs à 6000/mm<sup>3</sup>, une hémoglobine à 13g/dl, et des plaquettes à 222 000/mm<sup>3</sup>.
- Un ionogramme sanguin avec les phosphatases alcalines à 127U/l.

Une IRM du coude a objectivé :

- Un processus lésionnel épiphysio-métaphysaire à développement diaphysaire, s'étendant sur une hauteur de 5cm.

Ce processus était en hypo-signal en T1 et en hyper-signal hétérogène en T2 se réhaussant en périphérie après injection de Gado avec délimitation de logettes de nécrose.

- Une corticale amincie et grignotée par endroit.
- Un épanchement liquidien intra articulaire associé à une infiltration de la synoviale et des parties molles.

En conclusion il s'agissait d'un processus tumoral malin. (Figure 8)

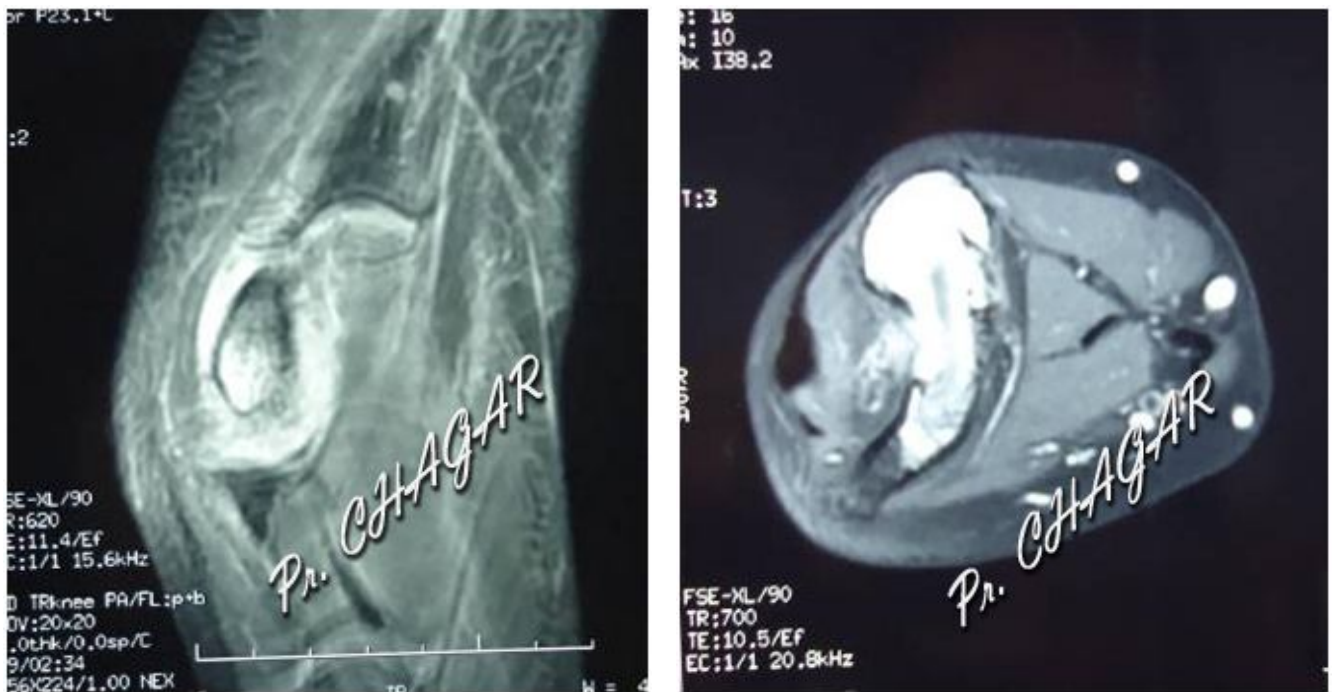


Figure 8 : IRM du coude droit

Le bilan d'extension était fait :

- D'une radiographie thoracique ne révélant aucune anomalie.
- Une tomodensitométrie thoraco-abdomino-pelvienne sans localisations secondaires (figure 9)
- Et d'une scintigraphie osseuse montrant une hyperfixation assez intense, de l'humérus distal droit, en rapport avec le processus tumoral sans anomalie suspecte au reste du squelette (figure10).



*Figure 9 : TDM-TAP*



**Figure 10** : Scintigraphie osseuse

Ensuite la patiente a bénéficié d'une biopsie osseuse à ciel ouvert du coude droit par voie postérieure.

L'étude histologique a mis en évidence une prolifération tumorale maligne de petites cellules rondes sans production osseuse, objectivant un sarcome d'Ewing.

Un immunomarquage réalisé a décelé la présence des anticorps anti-CD99, anti-vimentine et les anti-CD45 sur quelques cellules réactionnelles et militer en faveur d'un aspect immuno-histochimique d'un sarcome d'Ewing.

Une chimiothérapie néo-adjuvante fut alors indiquée, faite de quatre cures, associant la doxorubicine, un cyclophosphamide (l'endoxan) et la vincristine.

Une IRM de contrôle réalisée a montré la persistance d'un processus huméral épiphyso-métaphysaire, étendu au tiers inférieur de la diaphyse.

Ce processus était en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2 et se réhaussant de façon hétérogène après injection de gado.

L'IRM de contrôle a montré également une disparition complète de l'extension aux parties molles périosseuses ainsi que l'épanchement articulaire et la réaction synoviale.

Cet aspect était en faveur d'une réponse partielle.

Le traitement chirurgical fut alors démarré par une résection carcinologique de la tumeur selon les étapes suivantes :

- Installation de la malade en décubitus latéral gauche.
- Garrot pneumatique placé à la racine du membre supérieur.
- Abord postérieur du coude.
- Mise sur lac du nerf ulnaire.
- Passage de part et d'autre du triceps.
- Résection monobloc de la palette humérale droite. A 5cm au dessus de la tumeur et au niveau articulaire en bas emportant les parties molles en contact.
- Mise en place d'un spacer fabriqué par du ciment biologique armé de deux broches pour combler la perte de substance osseuse.

Enfin fermeture plan par plan et utilisation d'une attelle plâtrée avec le coude fléchi à 90°.



**Figure 11** : *Radiographie du coude droit après mise en place du spacer*

Un deuxième bilan d'extension effectué chez la patiente comportait :

- Une TDM-TAP sans anomalie.
- Une scintigraphie osseuse montrant une hyperfixation hétérogène de l'extrémité réséquée sans anomalie suspecte sur le reste du squelette.



**Figure 12** : Scintigraphie osseuse après résection carcinologique du sarcome d'Ewing

Ensuite la patiente a reçu six séances de chimiothérapie postopératoire et trente et une (31) séances de radiothérapie externe à la dose de 55.8 Gysur le lit tumoral (coude droit avec humérus).

Treize mois plus tard, la patiente a bénéficié d'un remplacement prothétique du coude droit grâce à une prothèse de reconstruction non cimentée (figure 13).

L'acte chirurgical s'est déroulé sous anesthésie générale. En décubitus latéral gauche. Un garrot pneumatique placé à la racine du membre supérieur. Reprise de l'ancienne incision postérieure. Ouverture du plan sous cutané puis cutané. Recherche du nerf cubital et sa mise sur lac. Désinsertion en sous périosté du tendon de l'appareil extenseur et sa luxation en dehors. Ablation du spacer et des deux broches avec un ciseau à os. Prélèvement biopsique au niveau du fût de la diaphyse humérale. Régularisation du lit diaphysaire huméral pour introduction d'une tige d'essai de 8mm puis de

11mm de diamètre. Perforation de l'os ulnaire après régularisation à la pince des becs ostéophytiques puis introduction de la râpe anatomique en intra-médullaire. Montage de l'implant d'essai huméral dont la longueur était de 50mm puis de l'implant ulnaire.

Le contrôle était très satisfaisant, l'extension était complète et la flexion était à 130° gênée par le garrot.

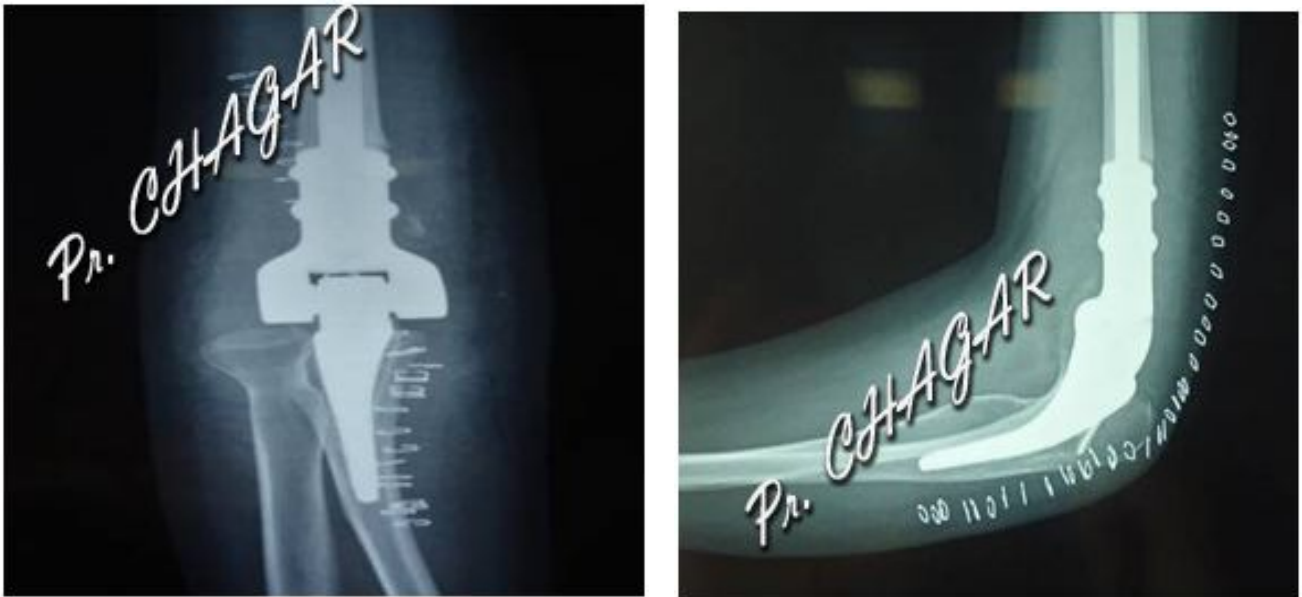
Enfin démontage de la prothèse huméro-ulnaire d'essai et mise en place de la prothèse humérale définitive faite d'une palette de 50mm de longueur et d'une zone d'ancrage humérale non cimentée de 10mm de diamètre.

Mise en place de l'implant ulnaire non cimenté, renforcement de sa stabilité par une vis spongieuse anti rotatoire, fixation des deux implants huméro-ulnaire par une vis de 8/35mm puis par un bouchon en polyéthylène.

Le contrôle était satisfaisant, le garrot lâché, lavage et hémostase effectués, réinsertion de l'appareil extenseur à l'olécrane par des points trans-osseux au vicryl n°1 et 2, et fermeture du plan sous cutané au vicryl n°0 puis cutané par des agrafes.

L'étude anatomopathologique n'a pas montré de tissu tumoral.

Les suites immédiates étaient simples avec ablation de drain à J2 et immobilisation plâtrée pendant 15 jours sans paralysie radiale ni ulnaire.



**Figure13** : Radiographie du coude droit de face et de profil après mise en place de la prothèse de reconstruction

***Résultats et analyse***



## **I-TERRAIN :**

### **1-l'âge :**

Notre premier cas était âgé de 70ans et le deuxième cas âgé de 15ans, il s'agit de deux tranches d'âge différentes.

### **2-le sexe :**

On a deux patients de sexe différent, le premier était un patient de sexe masculin et le deuxième cas était une jeune fille.

## **II-LE COTE ATTEINT:**

Nos deux cas présentaient des tuméfactions au niveau du coude, du côté gauche pour le premier et du côté droit pour le deuxième.

## **III-ETUDE CLINIQUE :**

La douleur : présente chez les deux patients.

La tuméfaction : présente chez nos deux patients, il s'agit d'une masse assez volumineuse chez le premier patient, et qui accroît rapidement chez la jeune fille.

Ces deux signes représentent les maîtres symptômes.

La raideur : présente seulement chez le premier cas.

Aucun autre signe n'a été rapporté pour les deux patients.

## IV-ETUDE RADIOLOGIQUE :

Nous présentons tous les bilans radiologiques effectués chez nos deux patients et leurs résultats dans le tableau suivant :

<b>Bilans réalisés</b>	<b>Résultats du 1<sup>er</sup> cas</b>	<b>Résultats du 2<sup>ème</sup> cas</b>
Radiographie du coude face/profil	image ostéolytique de la palette humérale. localisée au niveau de la région épiphyso-métaphysaire, excentrée, de contours irréguliers flous, associée à une rupture corticale sans ostéocondensation adjacente ni calcifications et qui envahie les parties molles.	image ostéolytique de l'extrémité distale de l'humérus dont les limites étaient imprécises avec une corticale osseuse amincie sans fractures pathologiques.
IRM du coude	processus lésionnel de la palette humérale gauche métaphysoépiphysaire, inféro-externe, excentrée, mesurant 6x3.5cm en axial et 7cm en hauteur. Ce processus était en hyposignal en T1 et en hypersignal en DP (fat-sat), se réhaussant modérément après injection de gado.	Un processus lésionnel épiphyso-métaphysaire à développement diaphysaire, s'étendant sur une hauteur de 5cm. Ce processus était en hypo-signal en T1 et en hyper-signal hétérogène en T2 se réhaussant en périphérie après injection de Gado avec délimitation de logettes de nécrose.
Radiographie du poumon	Pas de métastase pulmonaire	Absence de métastase pulmonaire
TDM-TAP	Aucune localisation secondaire	Absence de localisations secondaires
Scintigraphie osseuse	Hyperfixation intense hétérogène au niveau du coude gauche d'allure non spécifique	Hyperfixation intense hétérogène au niveau du coude droit d'allure non spécifique

## **V-ETUDE HISTOLOGIQUE ET IMMUNOHISTOCHEMIE:**

Une biopsie chirurgicale de la masse tumorale était réalisée sous anesthésie générale et en décubitus dorsal pour le premier cas et en décubitus latéral gauche pour le deuxième cas, par voie postérieure.

Cette biopsie est revenue en faveur d'une tumeur à cellules géantes agressive pour le premier patient et d'un sarcome d'Ewing pour le deuxième.

Un immunomarquage réalisé chez la jeune fille a décelé la présence des anticorps anti-CD99, anti-vimentine et les anti-CD45 sur quelques cellules réactionnelles et militant en faveur d'un aspect immuno-histochimique d'un sarcome d'Ewing.

## **VI-TRAITEMENT MEDICAL :**

Aucun traitement médical n'a été réalisé chez le premier cas, cependant la patiente a bénéficié de quatre cures de chimiothérapie préopératoire associant la doxorubicine, un cyclophosphamide (l'endoxan) et la vincristine avec une réponse partielle confirmée par l'IRM de contrôle.

La patiente a aussi bénéficié de six séances de chimiothérapie postopératoire et de trente et une séances de radiothérapie.

## **VII-TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

Réalisé en deux temps : premier temps : résection carcinologique.

Deuxième temps : mise en place de la prothèse de reconstruction.

Avec un recul de 3ans pour nos deux patients.

## **VII - COMPLICATIONS :**

### **\* Incidents per opératoires :**

Aucun incident per opératoire n'a eu lieu.

### **\* Postopératoires :**

Les suites postopératoires étaient simples, avec une cicatrisation cutanée sans complications ; une antibioprofylaxie pendant 48H ; un traitement antalgique efficace et une ablation de drain à J2 et du fil à J15. Sans paralysie radiale ni ulnaire.

Plusieurs radiographies de contrôle du coude après le traitement chirurgical ont été réalisées avec des résultats très satisfaisants.

## VIII –RESULTATS FONCTIONNEL GLOBAL :

On se basera sur le score fonctionnel de la Mayo clinic (1987) couramment utilisé et tenant compte de la douleur, la mobilité et l'instabilité :

<i>Fonction</i>	<i>Points/score</i>
<b>Douleur</b> (60 points)	
Aucune	60
Légère	40
Modérée	20
sévère	0
<b>Mobilité</b> (30 points)	
Arc en flexion/extension	
>90°	30
60-89°	20
30-59°	10
<30°	0
<b>Instabilité</b> (10 points)	
Aucune	10
Modérée	5
Importante	0
<b>Totale</b> (100 points)	
<b>Résultats</b>	
Excellent	> 75
Bon	50-75
Moyen	25-49
Mauvais	<25

**Tableau 1 : Index de performance de la mayo clinic pour le coude (1987).**

**D'où les résultats suivants :**

	DOULEUR		MOBILITE		INSTABILITE		TOTALE		RESULTAT	
	Pré-op	Post-op	Pré-op	Post-op	Pré-op	Post-op	Pré-op	Post-op	Pré-op	Post-op
<b>Cas n°1</b>	20	60	10	30	10	10	40	100	<b>moyen</b>	<b>excellent</b>
<b>Cas n°2</b>	20	60	30	30	10	10	60	100	<b>bon</b>	<b>excellent</b>

**Abréviations :**

- **Pré-op:** pré-opératoire
- **Post-op:** postopératoire
- Les deux patients présentaient après la chirurgie de reconstruction un résultat fonctionnel excellent.

# ***Discussion***

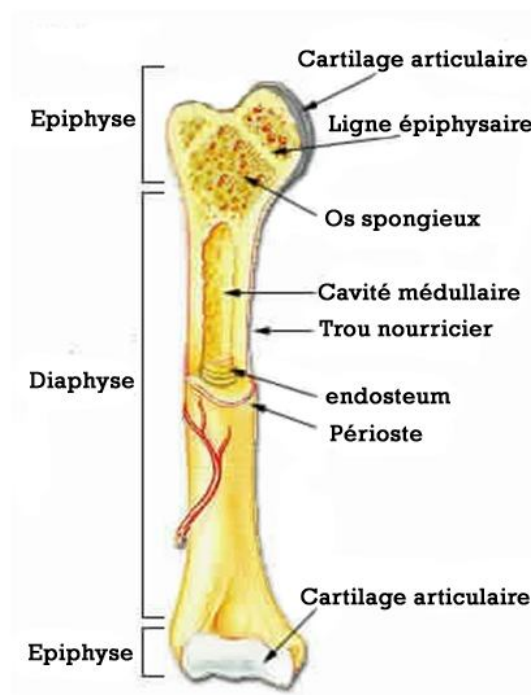


## RAPPEL ANATOMIQUE

L'os est un organe dont la blancheur et la dureté sont la conséquence de l'imprégnation de sa trame conjonctive par les sels de calcium. L'ensemble de l'os constitue le squelette et forme un cadre stable qui influence l'aspect extérieur et permet le mouvement des différentes parties du corps en association avec les muscles.

Un os peut avoir différentes formes suivant sa fonction et sa situation dans le corps.

On distingue : les os irréguliers, les os plats, les os courts et les os longs [104].



**Figure 14** : structure osseuse d'un os long : exemple humérus

## I-ORGANISATION DU TISSU OSSEUX :

### A- Organisation structurale

#### **-Structure primaire**

##### *Os tissé ou fibreux*

Il est caractérisé par une trame collagénique peu ordonnée et irrégulièrement minéralisée. Il est synthétisé rapidement et il est mécaniquement peu résistant. C'est le seul type de tissu osseux qui se forme de novo sans matrice préalable. Il est caractéristique de l'os foetal mais on peut l'observer dans des situations pathologiques: cals de fracture, ossifications ectopiques, tumeurs ostéogéniques etc.... Au fur et à mesure de la maturation des pièces osseuses l'os fibreux sera remplacé par de l'os lamellaire.

##### *Os lamellaire*

Il est constitué de lamelles, parallèles entre elles. Cet os lamellaire renferme des ostéocytes ovoïdes, réguliers, dont le grand axe est le plus souvent parallèle aux lamelles [113].

#### **-Structure secondaire**

Le tissu osseux est constitué de la juxtaposition d'unités de base appelées "ostéons" centrées sur des vaisseaux sanguins associés à des fibres nerveuses (os haversien) dont la forme dépend du type d'os auxquels elles appartiennent: os cortical ou spongieux [113].

## **B- Organisation architecturale**

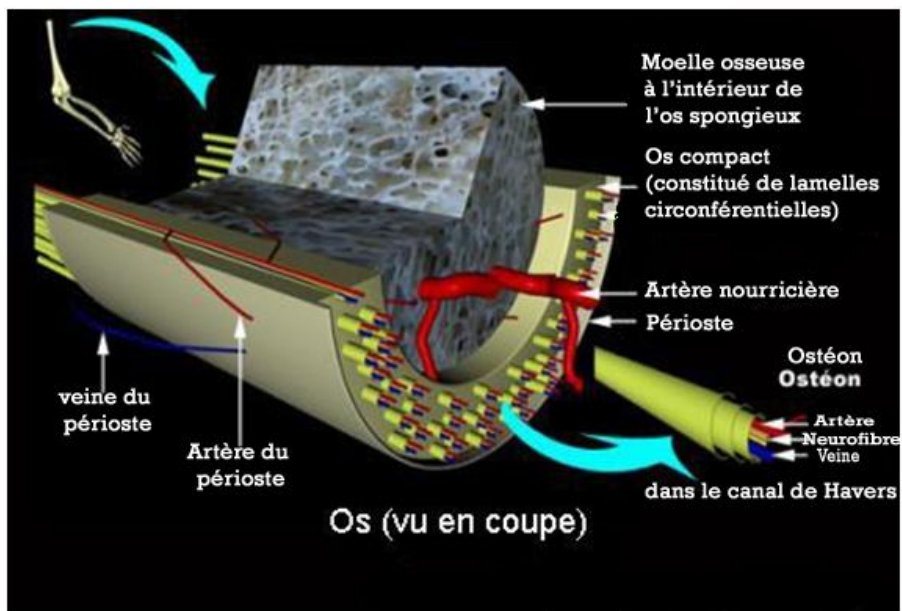
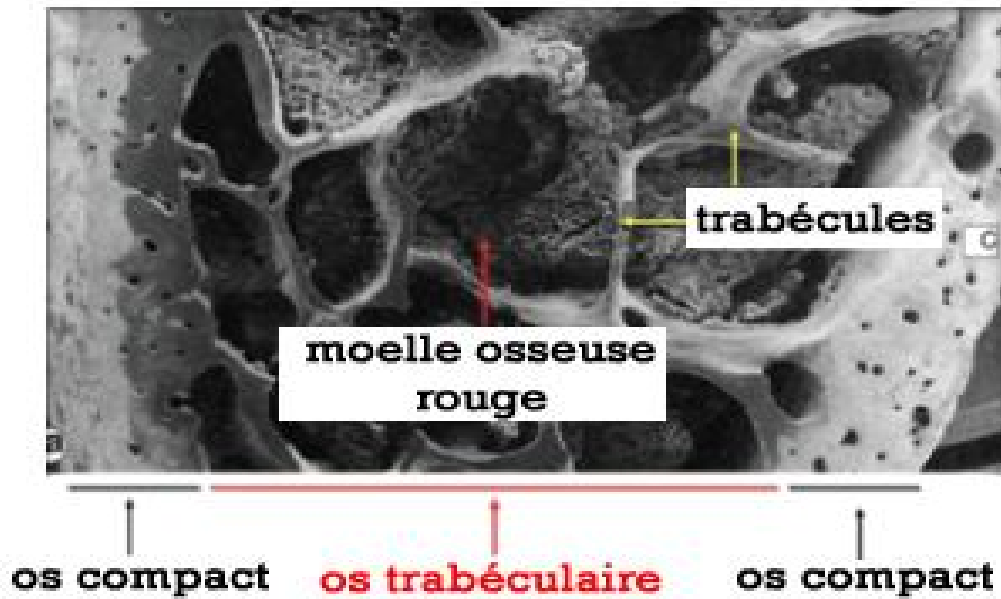
### **Os cortical (ou compact)**

Il représente environ 80% du squelette et constitue la paroi externe de toute pièce osseuse ainsi que la diaphyse des os longs (**Figure 15**). Ses ostéons sont cylindriques et centrés par un canal de Havers plus ou moins ouvert. Ils sont reliés par des canaux transversaux de Volkmann.

La résistance de l'os cortical dépend de plusieurs paramètres: extrinsèques (direction et vitesse d'application des contraintes exercées) ou intrinsèques (géométrie de la pièce osseuse et propriétés de la matrice minéralisée) [113].

### **Os trabéculaire (ou spongieux)**

Il ne représente que 20% du squelette adulte (**Figure15**). Il est constitué de travées en forme de plaques ou de colonnes reliées entre elles et entourées par du tissu adipeux et hématopoïétique richement vascularisé. Il participe à la résistance aux contraintes mécaniques, notamment en compression, des épiphyses et des métaphyses des os longs et des corps vertébraux qu'il compose principalement [113].



**Figure15** : Organisation architecturale du tissu osseux en os cortical (ou compact) et en os trabéculaire (ou spongieux) [113].

## **II- COMPOSITION DU TISSU OSSEUX :**

Le tissu osseux est un tissu conjonctif hautement spécialisé composé d'une substance organique minéralisée. Il comprend une matrice osseuse, constituée d'une fraction organique et d'une fraction minérale, qui confère à l'os sa dureté et sa résistance, ainsi que des cellules osseuses des lignées ostéoblastiques et ostéoclastiques [113].

### **A- La matrice osseuse**

C'est l'ostéoblaste qui synthétise la matrice osseuse et régule sa minéralisation. La fraction organique de cette matrice est composée à de collagène de type I auquel est liée la fraction minérale constituée essentiellement de cristaux d'hydroxyapatite de calcium [113].

#### **1. Les fibres de collagène**

Le collagène représente 90% de la matrice organique. C'est une glycoprotéine fibreuse, rigide, formant une triple hélice (2 chaînes  $\beta\alpha 1$  et une chaîne  $\alpha 2$ ), riche en proline et hydroxyproline [113].

#### **2. Les protéines non collagéniques (PNC)**

Elles ne constituent que 10% du tissu organique de l'os et 2% du poids total de l'os. On peut schématiquement classer les PNC en trois groupes:

- **Les PNC osseuses proprement dites.**
- **Les protéines plasmatiques.**
- **Les facteurs de croissance.**

Les PNC participent non seulement à l'organisation macromoléculaire du tissu osseux, mais elles interviennent aussi dans de nombreux processus encore mal connus de la physiologie osseuse (mécanismes de la minéralisation, phénomènes de couplage entre résorption et formation osseuses, etc...) [113].

### **3. La fraction minérale**

La minéralisation nécessite des concentrations adéquates en minéraux et l'existence de sites de nucléation localisés au niveau de zones particulières des fibres de collagène de type I, permettant la formation des cristaux d'hydroxyapatite [113].

## **B- Les cellules osseuses**

### **1. La lignée ostéoclastique**

L'ostéoclaste mature est une cellule géante multinucléée (100 µm de diamètre en moyenne). Elle est caractérisée par la présence de phosphatase acide tartrate résistante (TRAcP) et par sa capacité à résorber la matrice osseuse minéralisée.

### **2. La lignée ostéoblastique**

#### **➤ *L'ostéoblaste***

Les ostéoblastes matures sont des cellules cuboïdales mononucléées de 20 µm de diamètre, alignées et attachées sur la matrice osseuse et caractérisées par une activité phosphatase alcaline importante.

➤ ***L'ostéocyte***

L'ostéocyte est une cellule étoilée possédant de très nombreux prolongements cytoplasmiques qui cheminent, au-delà de l'ostéoplaste, à travers un réseau de canalicules creusés dans la matrice osseuse et baignés de liquide extracellulaire. Ces cellules sont capables de synthétiser certaines molécules notamment en réponse à un stimulus mécanique et de jouer un rôle dans les échanges calciques entre le tissu osseux et le sang. Enfin, les ostéocytes expriment spécifiquement la sclérostine, puissant agent inhibiteur de la formation osseuse ainsi que différentes protéines matricielle.

***- Les cellules bordantes***

Les cellules bordantes sont des ostéoblastes devenus progressivement aplatis pour former une couche cellulaire attachée et alignée le long de surfaces osseuses dites inactives [113].

### **III ANATOMIE DU COUDE :**

#### **A-Arthrologie :**

Le coude, articulation intermédiaire du membre supérieur, présente une importante capacité d'amplitude articulaire rendue possible par son architecture dans sa globalité.

C'est une articulation à charnière superficielle sous cutanée relativement stable avec des supports osseux très solides.

Cette articulation supporte des millions de cycles de flexion extension par an et peut subir jusqu'à deux à trois fois le poids du corps. D'autre part le coude permet de placer la main afin de permettre un captage de proximité pour différentes fonctions et de transmettre de la force. Ainsi son blocage interdit 14 gestes parmi les 20 les plus utilisés pour les actes de la vie courante (nécessité d'une amplitude fonctionnelle de flexion de 110° pour manger, de 140° pour se peigner...) [93].

Il est biomécaniquement possible de dissocier l'articulation huméro-radio-ulnaire en trois articulations :

#### **a) L'articulation huméro-ulnaire :**

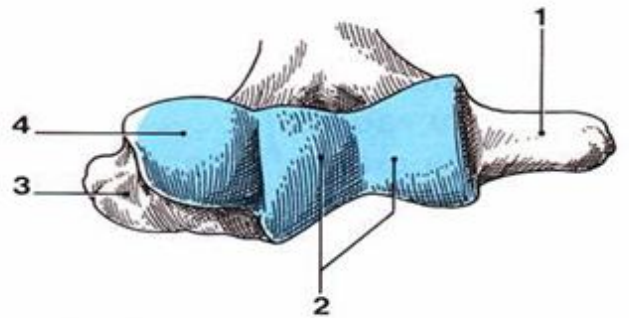
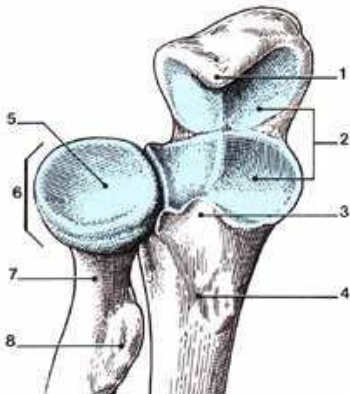
C'est l'emboitement de la trochlée humérale dans l'incisure trochléaire, il s'agit d'une articulation synoviale de type trochléenne.

**b) L'articulation huméro-radiale :**

Représente l'emboîtement du capitulum humérale dans la fosse radiale, c'est une articulation synoviale dite sphéroïde.

**c) L'articulation radio-ulnaire proximale :**

C'est l'emboîtement de la tête radiale dans l'incisure radiale de l'ulna, on parle d'une articulation synoviale appelée trochoïde.



**Extrémités proximales du radius et de l'ulna  
(vue antéro-supérieure)**

- 1- processus anconé
- 2- incisure trochléaire
- 3- processus coronoïde
- 4- tubérosité ulnaire
- 5- fosse radiale
- 6- tête radiale
- 7- col radial
- 8- tubérosité radiale

**épiphyse distale de l'humérus  
(vue inférieure)**

- 1- épicondyle médial
- 2- trochlée
- 3- épicondyle latéral
- 4- capitulum

Figure 16 : schéma montrant l'extrémité distale de l'humérus et les têtes radiale et ulnaire [73]

∴

L'articulation du coude est renforcée par cinq ligaments :

-le ligament antérieur : en forme d'éventail, présente un faisceau plus épais tendu obliquement. Prend son origine de l'épicondyle médial de l'humérus et se termine à la partie antérieure du ligament annulaire.

-le ligament postérieur : peu développé avec trois faisceaux, deux obliques et un transverse.

-le ligament collatéral ulnaire : formé par quatre faisceaux (antérieur, moyen, postérieur et arciforme). Ce ligament est responsable de la stabilité du coude.

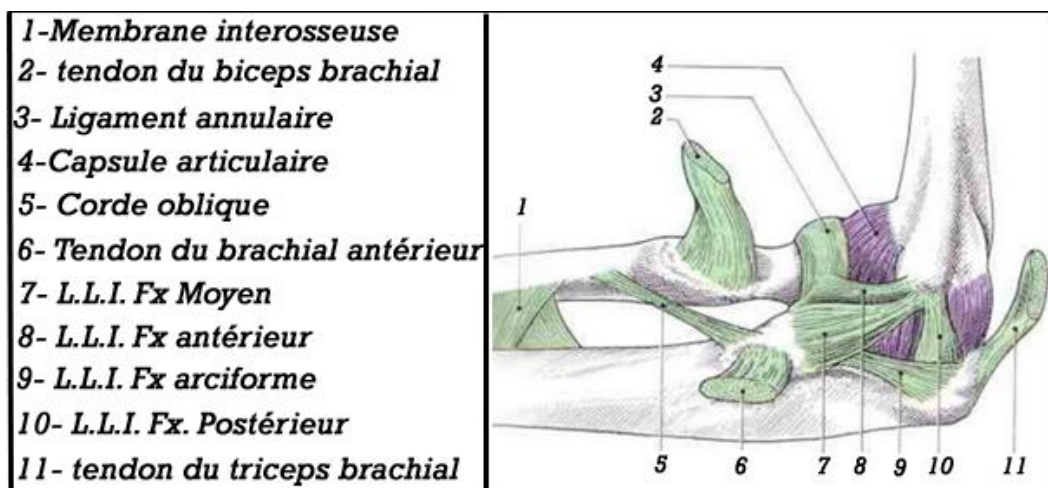


Figure 17: vue médiale de l'articulation du coude [73].

-le ligament collatéral radial : constitué de trois faisceaux (antérieur, moyen et postérieur).

-le ligament carré : c'est un ligament épais, limite les mouvements de rotation de la tête radiale prend son origine du bord inférieur de l'incisure radiale [73].

## **B- anatomie fonctionnelle :**

Le coude est une articulation avec un seul degré de liberté et deux fonctions : flexion/extension dont l'axe suit celui de la trochlée humérale par conséquent l'axe est transversal et oblique et pronation-supination possible grâce à l'articulation radio-ulnaire.

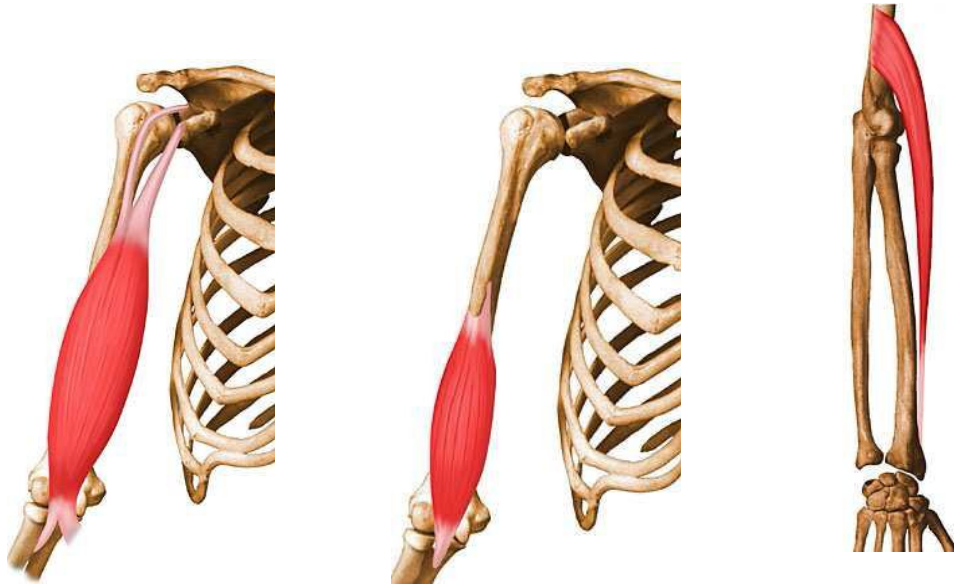
En extension un angle se forme par les axes longitudinaux du bras et de l'avant bras = 160-170° (angle ouvert latéralement), formant ainsi le cubitus valgus physiologique.

Lors de la flexion l'avant bras s'oriente médialement par rapport au bras avec une amplitude de 140°s'il s'agit de flexion active et de 160°si on parle de flexion passive.

Plusieurs muscles interviennent dans ce mouvement de flexion/extension

Ainsi les muscles fléchisseurs du coude sont au nombre de trois :

Le muscle biceps brachial, le muscle brachial antérieur et enfin le brachio-radial qui présente une composante motrice et une composante stabilisatrice.



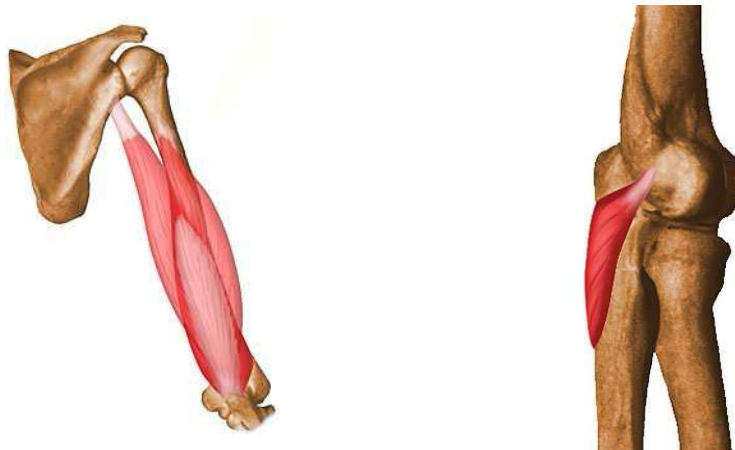
Muscle Biceps brachial

Muscle Brachial antérieur

Muscle Brachio-radial

**Figure 18** : schémas montrant les muscles fléchisseurs du coude.

Cependant les muscles extenseurs du coude sont au nombre de deux : le muscle triceps brachial et le muscle Anconé.



Muscle Triceps brachial

Muscle Anconé

**Figure 19** : schémas montrant les muscles extenseurs du coude.

Le mouvement de flexion du coude est limité par :

La butée de la tête radiale dans la fosse coronoïdienne et du processus coronoïde dans la fosse coronoïdienne, la tension de la partie postérieure de la capsule et des ligaments postérieurs et enfin le contact des masses musculaires.

Le mouvement d'extension est limité a son tour par :

Le contact de l'olécrâne dans la fosse olécrânienne et la tension de la partie antérieure de la capsule et des ligaments antérieurs.

La pronation permet de porter le pouce en dedans et la paume de la main en arrière avec une amplitude de 140°

Ce mouvement est limité par le ligament carré et les ligaments postérieurs de la radio cubitale inférieure.

Les muscles pronateurs sont représentés par le rond et le carré pronateur [73].

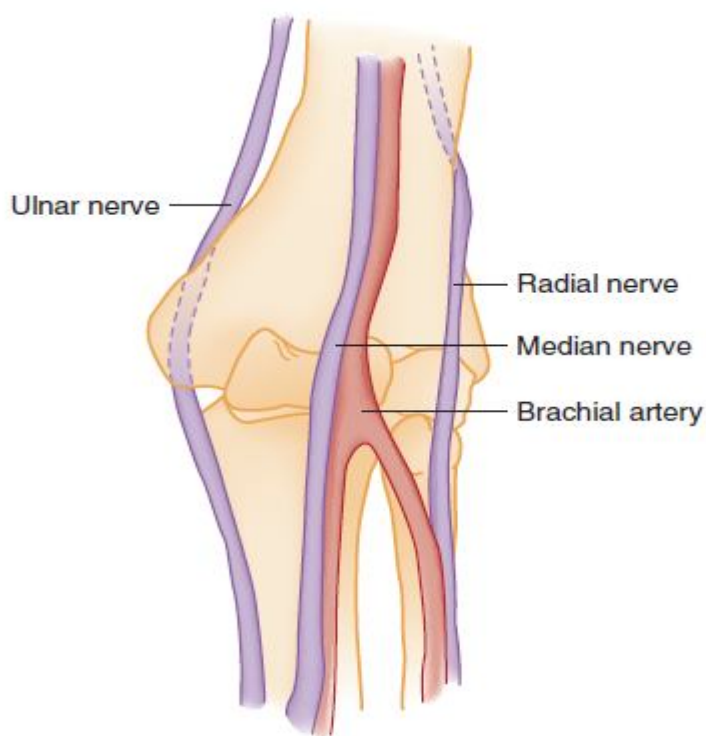
Contrairement à la pronation la supination porte le pouce en dehors et la paume de la main en avant et les muscles supinateurs sont : le court supinateur, le biceps brachial et accessoirement le long supinateur.

Les structures vasculo-nerveuses sont représentées essentiellement par :

L'artère brachiale ; continuation de l'artère axillaire qui se déplace avec le nerf médian dans la loge antérieure de la partie supérieure du bras, entre dans le pli du coude et bifurque en artère ulnaire et artère radiale.

Le nerf radial qui rentre latéralement dans la loge antérieure du bras traverse le coude en avant de l'épicondyle pour innerver les extenseurs du poignet et des doigts.

Enfin le nerf ulnaire parallèlement au nerf médian pénètre le long du septum intermusculaire pour courir le long de la face interne du triceps dans le compartiment postérieur [165].



**Figure 20: les structures vasculo-nerveuses pli du coude [165].**

## **DIAGNOSTIC DES TUMEURS OSSEUSES DU COUDE**

Les lésions affectant la région du coude peuvent être classées en trois grandes catégories :

- Les tumeurs osseuses malignes primitives (ex : ostéosarcome) dont l'incidence n'est que de 1 cas pour 100 000 habitants.
- Les tumeurs osseuses bénignes (ex : ostéochondrome) qui sont beaucoup plus fréquentes avec une incidence de 2 à 3%.
- Les métastases osseuses d'un cancer à distance (ex:adénocarcinome pulmonaire) [153] [150] [114].

Le diagnostic positif de ces lésions repose sur :

### **I-MANIFESTATIONS CLINIQUES :**

L'examen clinique d'une lésion osseuse est habituellement pauvre mais sera systématique en se basant sur :

- Anamnèse (âge du malade..), antécédents (cancer à distance..)
- Signes généraux ;
- Examen de la peau, de la thyroïde, des seins, de la prostate, de l'abdomen, des testicules ;
- Palpation des os, recherche de déformation ;
- Examen des aires lymphonodales ;
- Examen neurovasculaire locorégional.

Une lésion osseuse se présente habituellement de quatre façons :

- Découverte d'une masse indolore ;
- Douleur ;

- Survenue d'une fracture pathologique ;
  - Découverte fortuite d'une lésion osseuse au cours d'un examen d'imagerie.
- Si une tuméfaction est ancienne et n'évolue pas ou peu, cela évoque une lésion bénigne ou une tumeur maligne de bas grade. Une croissance rapide est évocatrice d'une tumeur à activité biologique importante comme une tumeur bénigne (TB) agressive ou une tumeur maligne de haut grade.
  - La douleur est souvent évocatrice d'une tumeur bénigne agressive ou d'une tumeur maligne. Elle peut être due à une fragilité mécanique conséquence de la destruction osseuse, à l'effet de masse intra-osseux, à une atteinte du périoste qui est très innervé, ou parfois à une réponse inflammatoire spécifique associée (ostéome ostéoïde).
  - La fracture pathologique est évocatrice d'une destruction osseuse importante, que l'on voit habituellement dans les métastases osseuses, les tumeurs osseuses malignes primitives, et parfois, les TB agressives mais elle peut se voir pour un traumatisme minime sur une tumeur bénigne comme un kyste osseux essentiel.
  - La découverte fortuite d'une lésion osseuse est très fréquente et le plus souvent c'est une tumeur bénigne latente qui sera mise en évidence. Néanmoins, il faut savoir ne pas laisser de côté une lésion active biologiquement, d'autant qu'elle peut être de nature maligne [166].

Chez nos deux patients la douleur ainsi que la tuméfaction représentaient les maîtres symptômes.

## **II-IMAGERIE :**

Les examens d'imagerie sont essentiels au diagnostic d'une lésion osseuse.

Les trois examens les plus utiles au diagnostic sont la radiographie standard, la TDM et l'IRM.

### **A- Radiographie standard :**

Nos deux cas ont bénéficié d'une radiographie standard montrant des images ostéolytiques de la palette humérale gauche chez le premier cas et la palette droite chez le deuxième cas.

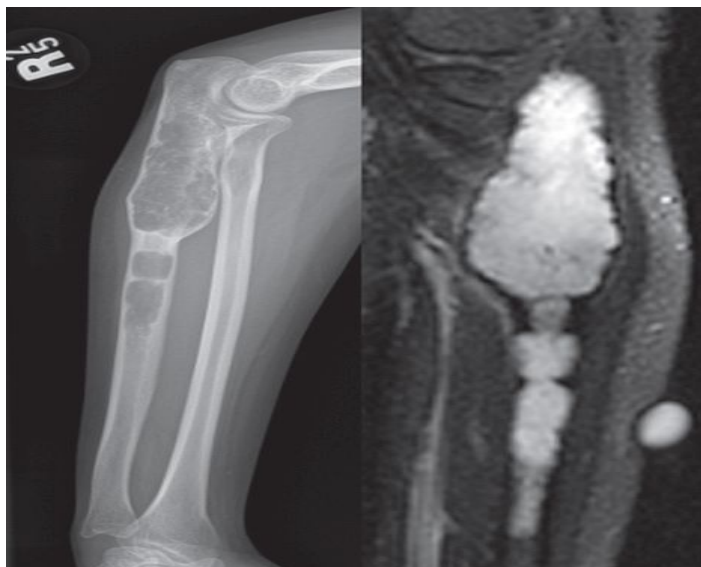
- Le but de la radiographie est de classer l'agressivité de la tumeur, et si possible de proposer un ou plusieurs diagnostics probables.
- Les réponses apportées permettront de classer la tumeur en fonction de son activité biologique: tumeur osseuse bénigne latente, tumeur osseuse bénigne active, tumeur osseuse bénigne agressive, tumeur osseuse maligne primitive de bas grade et tumeur osseuse maligne primitive de haut grade.
- Pour les os longs, la localisation de la tumeur dans le plan axial et longitudinal apporte elle aussi une information diagnostique importante (tableau 2).

<b>Plan</b>	<b>Localisation</b>	<b>Tumeur</b>
<b>Axial</b>	Lésions médullaires centrées	Ostéosarcome central de bas grade, enchondrome, dysplasie fibreuse, kyste osseux essentiel
	Lésions médullaires excentrées	Ostéosarcome, chondrosarcome, tumeur à cellules géantes
	Lésions corticales	fibrome non ossifiant et défaut cortical, ostéome ostéoïde
	Lésions de surfaces	Chondrome périosté, ostéochondrome, ostéosarcome parostéal, ostéosarcome périosté, ostéosarcome de surface de haut grade
<b>Longitudinal</b>	Lésions épiphysaires	Chondrosarcome à cellules claires, chondroblastome, tumeur à cellules géantes,
	Lésions métaphysaires	Ostéosarcome, chondrosarcome, fibrome non ossifiant et défaut cortical kyste osseux essentiel, kyste anévrysmal, ostéochondrome
	Lésions diaphysaires	Sarcome d'Ewing, adamantinome, lymphome, métastase, dysplasie fibreuse

**Tableau 2:** Diagnostics à évoquer en fonction de la localisation de la lésion sur l'os

- Une ostéolyse est le plus souvent présente et devra être caractérisée : trabéculaire et/ou corticale :
  - l'ostéolyse trabéculaire peut être géographique, c'est-à-dire bien limitée comme dans le kyste osseux essentiel, elle peut être perméative, c'est-à-dire mal limitée comme dans les tumeurs osseuses malignes primitives ou encore mitée comme dans une métastase.
  - l'ostéolyse corticale prend l'aspect d'érosions endostées comme dans les enchondromes, les dysplasies fibreuses et les chondrosarcomes intra-osseux de bas grade (figure 21) ; ces érosions endostées forment des indentations à la face interne de la corticale, bien visibles sur les coupes axiales TDM/IRM.

Dans les tumeurs malignes, le cortex peut disparaître entièrement.



**Figure 21** : Radiographie et IRM (séquence T2)

de l'Ulna chez une patiente de 65 ans montrant :Tumeur maligne de bas grade à croissance assez lente : chondrosarcome de grade intermédiaire [166].

- Une analyse de la réaction de l'os à la lésion donne une bonne idée de l'activité biologique (agressivité) de cette lésion.

Cette réaction s'analyse au niveau de l'os trabéculaire et du périoste :

Au niveau de l'os trabéculaire il existe trois types de réaction :

- Lésion bien limitée (réponse ostéoclastique compétente) et finement cerclée d'un liseré de sclérose (réponse ostéoblastique compétente), ex : kyste osseux essentiel.
- Lésion bien limitée (réponse ostéoclastique compétente) sans liseré de sclérose (réponse ostéoblastique dépassée), ex : tumeur à cellules géantes.
- Lésion mal limitée (réponse ostéoclastique dépassée) sans liseré de sclérose (réponse ostéoblastique dépassée), ex : sarcome d'Ewing et métastase.

Au niveau du périoste, il existe quatre types de réactions traduisant une activité biologique de plus en plus importante :

- Epaissement cortical : en réaction à une lésion ayant une composante inflammatoire et peu de pouvoir ostéolytique comme l'ostéome ostéoïde.
- apposition périostée ordonnée : en réaction à une lésion associant des érosions corticales endoméduillaires et une apposition d'os par le périoste de l'autre côté.

- néocortex : association d'une destruction corticale complète et l'apposition d'une fine couche d'os continu par le périoste sans pour autant que le périoste ait le temps de refaire un cortex épais.
- apposition périostée désordonnée ou dépassée : érosion corticale complète et périoste débordé ; le débordement du périoste peut prendre plusieurs formes : le triangle de Codman (périoste rompu), le feu d'herbe (aspect spiculé), et le bulbe d'oignon (aspect plurilamellaire, tumeur débordant le périoste qui essaie de contenir la progression tumorale en rajoutant couche sur couche mais dépassées par la progression tumorale)
- Aussi la présence d'une matrice dans la tumeur est d'une grande information diagnostique. Il existe trois types de matrices évocatrices:
  - La matrice osseuse, due à la calcification de la substance ostéoïde; elle se voit surtout dans les ostéosarcomes mais aussi dans les ostéomes ostéoïdes et dans les ostéoblastomes parfois.
  - La matrice cartilagineuse, due à la calcification des îlots cartilagineux répandus dans la lésion ; on la retrouve dans les tumeurs cartilagineuses telles que l'enchondrome ou le chondrosarcome.

- La matrice en verre dépoli, de densité variable, conséquence d'une calcification homogène et très fine de la matrice ; elle se voit quasi exclusivement dans la dysplasie fibreuse.
- La présence d'une masse dans les parties molles est souvent le témoin du caractère agressif de la lésion osseuse et se voit dans les tumeurs malignes de haut et de bas grade mais parfois aussi dans les tumeurs bénignes agressives telles que les tumeurs à cellules géantes.

À l'issue de l'examen clinique et radiographique, on doit classer la tumeur selon son activité biologique : tumeur osseuse bénigne latente, tumeur osseuse bénigne active, tumeur osseuse bénigne aggressive, tumeur osseuse maligne primitive de bas grade, et tumeur osseuse maligne primitive de haut grade (tableau 3) [166].

<b>Activité biologique de la tumeur</b>	<b>Signes radiographiques</b>	<b>Exemples de tumeurs</b>
<b>Tumeur bénigne latente</b>	Ostéolyse géographique, sclérose périphérique, pas d'érosion corticale, pas de réaction périostée, pas de masse dans les parties molles	Ostéochondrome de l'adulte, etc.
<b>Tumeur bénigne active</b>	Ostéolyse géographique, pas de sclérose périphérique, érosion corticale possible, pas de réaction périostée, pas de masse dans les parties molles	Dysplasie fibreuse, kyste osseux essentiel, ostéome ostéoïde, etc.
<b>Tumeur Bénigne agressive</b>	Ostéolyse géographique, pas de sclérose périphérique, érosion corticale, néocortex, masse dans les parties molles est possible	Tumeur à cellules géantes, kyste anévrysmal, ostéoblastome, etc.
<b>Tumeur maligne de bas grade</b>	Ostéolyse perméative, pas de sclérose périphérique, érosion et rupture corticale, apposition périostée ordonnée, masse dans les parties molles possibles	Chondrosarcome de bas grade, certaines métastases
<b>Tumeur maligne de haut grade</b>	Ostéolyse perméative ou mitée, pas de sclérose périphérique, rupture corticale ou non, apposition périostée désordonnée ou dépassée, masse dans les parties molles	Sarcome d'Ewing, ostéosarcome conventionnel, métastase, lymphome

**Tableau 3:** Classification des tumeurs osseuses selon leur activité biologique

## **B- Tomodensitométrie :**

La TDM est capitale dans le diagnostic des tumeurs malignes osseuses primitives car elle permet d'explorer des régions difficilement accessibles par la radiographie standard.

Elle permet d'apporter en complément des données de la radiographie standard ; des renseignements importants dans l'analyse fine des structures osseuses.

Ainsi en plus de l'exploration des zones difficilement accessibles par les radiographies simples ; la TDM permet :

- ✓ Etude approfondie de la corticale osseuse et de la matrice tumorale
- ✓ Affirmation de l'existence d'un simple amincissement ou d'une destruction de la corticale
- ✓ Précision des caractéristiques d'appositions périostées (continues ou non) ; élément indispensable dans le diagnostic ou la surveillance de certaines lésions.
- ✓ La recherche de métastases surtout au niveau de la paroi thoracique où elle permet pour la plupart du temps d'orienter le diagnostic efficacement en caractérisant la lésion.

Nos deux patients ont bénéficié d'une TDM-TAP (thoraco-abdomino-pelvienne) n'ayant objectivé aucune localisations secondaires.

Cependant la TDM présente quelques limites :

- ✓ La difficile appréciation de l'extension aux articulations.
- ✓ La recherche de skips métastases est longue et fastidieuse
- ✓ La TDM ne permet pas de prédire de manière fiable la réponse tumorale à la chimiothérapie
- ✓ L'incapacité de la TDM à différencier une tumeur d'un hématome ou d'un tissu cicatriciel [88] [151] [155] [102].

### **C- Imagerie par résonance magnétique :**

Elle apporte des informations utiles au diagnostic de certaines tumeurs osseuses bénignes :

- ✓ Signal des composantes cartilagineuses ;
- ✓ Niveaux liquides des kystes anévrismaux ;
- ✓ Œdème médullaire en périphérie d'un ostéome ostéoïde ou d'un chondroblastome.

De nos jours L'IRM occupe une place primordiale dans l'extension locale des tumeurs osseuses compte tenu notamment du contraste tissulaire entre les différentes structures (moelle osseuse, corticale, muscle, graisse, structures vasculonerveuses) et de la possibilité de faire une étude multiplanaire. Toute lésion rapidement évolutive pour laquelle une étude histologie est prévue doit bénéficier d'une IRM.

Ainsi elle permet :

- ✓ Une résolution en contraste
- ✓ Une étude multiplanaire
- ✓ Séquences T1 (écho de spin et écho de spin turbo, écho de gradient) étudient la moelle osseuse et la séquence d'inversion récupération (STIR) qui est un moyen pour l'identification des plages d'oedème.
- ✓ Séquence en T2 (écho de spin turbo) offre une étude discriminante des différents tissus. Les séquences en T2, surtout en écho de gradient, sont indispensables pour rechercher une composante cartilagineuse intralésionnelle apparaissant en hypersignal.

L'indication de l'IRM est indispensable avant ; pendant et après le traitement [92] [102] [151].

- Avant le traitement ; elle permet de faire le bilan d'extension locorégionale.
- Pendant le traitement elle permet l'évaluation de l'efficacité
- Et la surveillance après le traitement.

Nos deux patients ont bénéficié d'une IRM du coude objectivant un processus tumoral agressif pour le premier cas et malin pour le second. Le deuxième malade a aussi bénéficié d'une IRM de contrôle après chimiothérapie néoadjuvante, pour évaluer l'efficacité du traitement médical, revenant en faveur d'une réponse partielle.

## **D- Scintigraphie osseuse :**

L'une des indications préférentielles de la scintigraphie de nos jours demeure les tumeurs osseuses.

Elle est indispensable dans l'exploration entière du squelette de l'individu à la recherche de métastases osseuses des sarcomes ostéogènes et des sarcomes neuroectodermiques par exemple.

Son atout principal réside donc dans le fait qu'elle est capable de savoir si une lésion osseuse est unique ou s'elle s'intègre dans une pathologie multifocale.

La scintigraphie est également utile dans la détection des lésions quiescentes ou actives et elle est aussi capable de prédire de manière plus ou moins fiable la réponse d'une tumeur à une chimiothérapie néoadjuvante [155] [149].

Nos deux patients ont bénéficié d'une scintigraphie osseuse qui a mis en évidence une hyperfixation, intense, hétérogène et assez étendue au niveau du coude gauche chez le premier patient et du coude droit chez la deuxième.

Une deuxième scintigraphie osseuse était réalisée chez la jeune fille après résection carcinologique de la tumeur osseuse objectivant une hyperfixation intense au niveau de l'extrémité réséquée, sans anomalies suspectes sur le reste du squelette.

### **III-EXAMENS BIOLOGIQUES :**

Les modifications biologiques sont fonction de la nature et du type de la tumeur osseuse.

L'accélération de la vitesse de sédimentation ou l'augmentation de la réactive C protein(CRP) sont des signes inflammatoires qui peuvent être en faveur du sarcome d'Ewing. L'augmentation des phosphatases alcalines sériques oriente vers un diagnostic supposé d'ostéosarcome ostéogène. Alors qu'un taux élevé de LDH conforte un sarcome d'Ewing.

Mais ces perturbations biologiques ne sauraient être suffisantes pour affirmer biologiquement le diagnostic.

La conclusion des démarches diagnostiques cliniques, radiologiques et biologiques, permet parfois un diagnostic pathologique très probable, précise la localisation tridimensionnelle de la lésion et donne une idée sur la stratégie thérapeutique [155].

#### **IV-BIOPSIE OSSEUSE :**

La biopsie d'une image osseuse anormale a pour but de répondre aux questions suivantes :

- Est-ce une tumeur ou autre (ostéite, maladie métabolique ou « rhumatismale », lésions dystrophiques ou pseudotumorales, etc.) ?
- Si c'est une tumeur, est-elle primitive ou secondaire (métastase) ?
- C'est une métastase révélatrice, la biopsie permet-elle une orientation diagnostique dans la recherche du cancer primitif ?
- Si c'est une tumeur primitive est-elle bénigne ou maligne ?
- Et de quelle variété précise de tumeur s'agit-il ?
- Au besoin quel en est le grade (ou le degré) ? Certaines tumeurs sont en effet classées en grades ou degrés selon leur agressivité histologique.

Il existe toujours une part d'incertitude dans l'analyse du résultat d'une biopsie :

- elle peut parfois ne donner de réponses qu'à une partie des questions sus-jacentes.
- elle peut être « blanche » soit parce que le prélèvement n'a pas porté sur une zone significative, ou le prélèvement est arrivé au laboratoire sans avoir été conservé dans un liquide adéquat, ou il n'a pas été acheminé assez vite et que les tissus se sont desséchés au contact de l'air, etc.

- la biopsie, de par son essence (prélèvement partiel d'une lésion), peut donner un résultat erroné dans les tumeurs inhomogènes (celles où les aspects sont variables d'un endroit à l'autre). Par exemple on sait que certains ostéosarcomes peuvent comporter un secteur chondroblastique ; si la biopsie n'a porté, par malchance, que sur cette zone, le risque est de conclure à un chondrosarcome, ce qui pose problème puisque le traitement des deux entités est très différent (l'ostéosarcome est chimiosensible, le chondrosarcome ne l'est pas). De même, certaines tumeurs à cellules géantes en voie de transformation maligne peuvent comporter des zones encore bénignes et d'autres déjà malignes.
- la conclusion peut rester hésitante entre deux maladies présentant des similitudes anatomopathologiques (exemples : chondrome et chondrosarcome de basse malignité, tumeur à cellules géantes et localisation osseuse d'une hyperparathyroïdie, etc.).

Pour se tirer d'affaire dans de telles situations peu claires, les solutions sont les suivantes :

- faire le plus souvent possible des biopsies « généreuses » ramenant un fort volume de tissu pathologique, mais bien sûr dans les limites du raisonnable compte tenu du contexte locorégional, du risque de fracture pathologique, etc. (c'est-à-dire prendre tout ce qui est facilement accessible sans préjudice ni difficultés supplémentaires) ;

- confronter le résultat anatomopathologique avec les données radiocliniques (et parfois biologiques) est une étape essentielle toujours obligatoire : l'âge, la localisation de la lésion et son aspect radiologique, sa taille, les antécédents du patient, l'allure évolutive (tumeur quiescente, voire asymptomatique versus tumeur agressive et « bruyante »), la perturbation de certaines constantes biologiques, etc. permettent souvent de trancher ;
- demander l'avis d'un autre anatomopathologiste mais en lui communiquant la totalité des prélèvements (partager un prélèvement entre deux pathologistes est une erreur : le cas de la tumeur à cellules géantes comportant à la fois des zones malignes et d'autres bénignes). Il est aussi possible de demander, quant à l'interprétation des images radiologiques, l'avis d'un autre chirurgien ou d'un radiologue habitué à ce type de problème ;
- recommencer la biopsie est une ultime possibilité à ne pas ignorer (cette éventualité rare s'avère nécessaire dans 2 ou 3 % des cas).

Ainsi la biopsie osseuse est la première pierre d'un édifice thérapeutique souvent complexe où le pronostic vital et la conservation du membre sont parfois engagés : cette pierre ne doit donc pas être posée de travers.

Mankin a fait une intéressante étude sur les biopsies, leur fiabilité et leurs complications, en comparant deux groupes d'actes : ceux réalisés dans des centres habitués aux tumeurs et ceux réalisés dans des établissements plus ordinaires. Le risque est multiplié par trois ou quatre en cas de prise en charge

dans un centre non spécialisé. Cela nous conforte dans l'idée qu'au delà du dépistage radiologique des lésions tumorales, il est préférable de confier les patients à des équipes « reconnues comme expertes », y compris pour la simple réalisation de l'acte biopsique.

La crainte de favoriser une dissémination locale ou générale de cellules malignes a pu être avancée comme argument visant à freiner les indications de la biopsie. Ce raisonnement doit être formellement condamné car, d'une part cette hypothèse n'a jamais été confirmée et d'autre part traiter sans certitude diagnostique absolue ne peut être que la source de dramatiques déconvenues.

Les vrais dangers de la biopsie sont en fait les suivants :

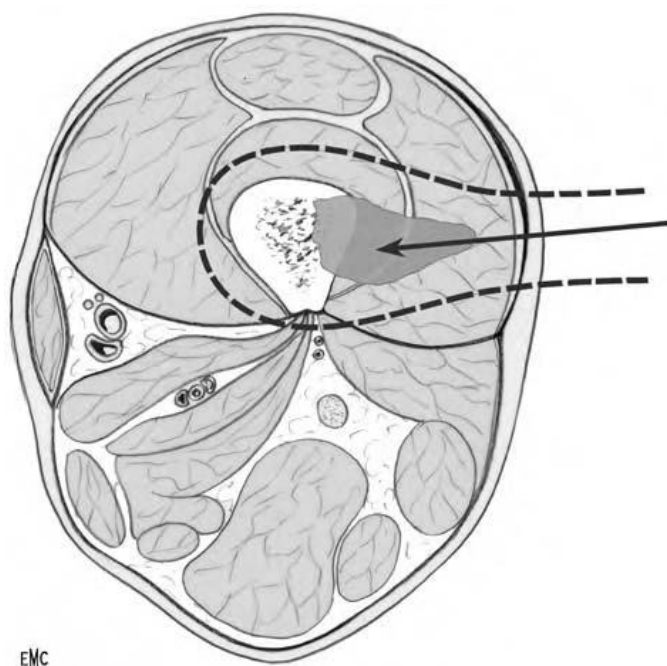
- ✓ prélèvement en zone non significative ;
- ✓ prélèvement mal conservé avant son arrivée au laboratoire ;
- ✓ prélèvement étudié par un pathologiste n'ayant pas l'habitude des tumeurs osseuses ;
- ✓ voie d'abord mal choisie peu compatible avec la voie d'une éventuelle résection ;
- ✓ biopsie suivie d'infection rendant dangereux tout acte de résection-reconstruction ;
- ✓ fracture postopératoire sur l'orifice de trépanation osseuse [55].

**Techniques des biopsies :** [55] [12] [82] [80] [21]

❖ **BIOPSIES À CIEL OUVERT :**

Elles se font bien sûr au bloc opératoire, sous anesthésie générale ou locorégionale. Chaque fois que possible, on utilise le garrot pneumatique (mais posé sans comprimer la zone tumorale par une bande d'Esmarch !).

Le principal problème est celui de la voie d'abord. Elle doit être réfléchie au cas par cas en mémorisant bien le fait qu'en cas de tumeur maligne primitive, le trajet de la biopsie doit être excisé en monobloc avec la tumeur lorsque vient le moment de la résection.



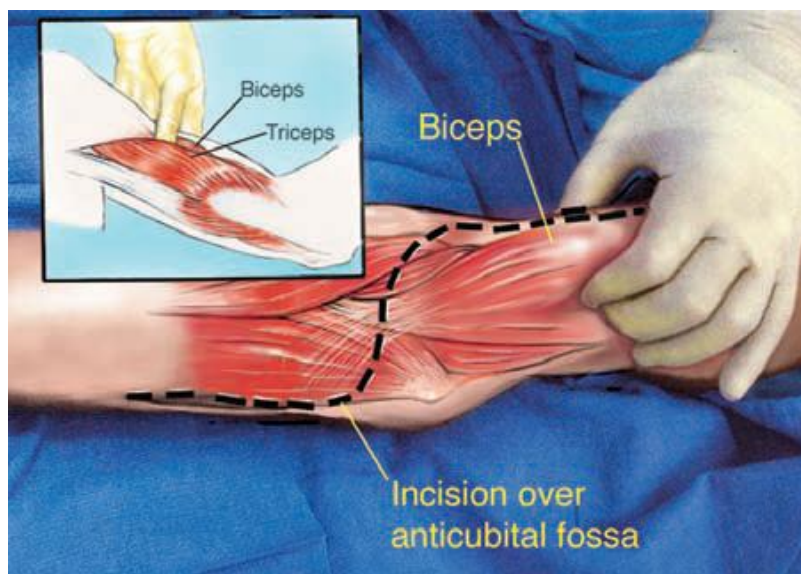
**Figure 22:** Règles d'une bonne biopsie et d'une résection correcte. Le trajet de biopsie (trait plein fléché) doit être « direct », facilement excisable en monobloc avec la pièce de résection dont le cheminement (trait pointillé) doit se faire partout en tissu sain, à distance de la tumeur. [55].

Aux membres, il faut faire des abords verticaux et courts, toujours plus faciles à exciser que les abords inutilement trop longs ou a fortiori horizontaux. Dans de très nombreux cas où l'os est assez proche de la peau des voies de 2 ou 3 cm de long suffisent. Il faut bannir les voies passant à proximité des trajets vasculo-nerveux pour éviter d'avoir à réséquer ces éléments lors du traitement.

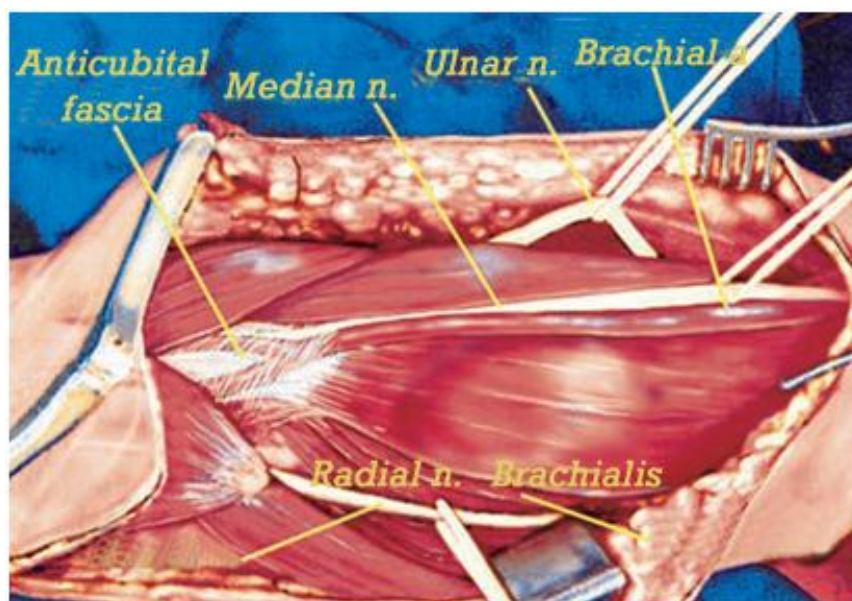
Nos deux patients ont bénéficié d'une biopsie chirurgicale sous anesthésie générale dont la voie d'abord était postérieure, médiane et centrée sur l'olécrâne.

Dans la littérature on retrouve quelques publications sur la résection tumorale de l'humérus distal et du coude en utilisant une voie d'abord antérieure.

Cette biopsie ne doit jamais être réalisé à travers le muscle biceps, au contraire, elle doit être le long de chaque côté de ce dernier pour l'épargner et donc préserver la flexion du coude [32] [23].



**Figure 23:** une incision chirurgicale antérieure est couramment utilisée pour la résection et le remplacement prothétique de l'articulation du coude et de l'humérus distal. Le chirurgien peut palper les structures anatomiques normales. L'incision longitudinale est faite le long de l'intervalle biceps-triceps [32].



**Figure 24:** schéma de l'exposition antérieure. Les structures neurovasculaires sont identifiées (l'artère brachiale, nerf médian, nerf radial, nerf cubital) et rétractées [32].

S'il existe un volumineux envahissement des parties molles on peut se contenter de le prélever généreusement à la curette sans pénétrer obligatoirement dans la cavité médullaire de l'os porteur de la tumeur.

Il faut se méfier de certaines tumeurs à contenu plus ou moins liquidien : lors d'un abord trop extensif, l'écoulement dans tout le champ opératoire de ce liquide tumoral peut ensemençer gravement toute la région, majorant considérablement le risque de récurrence locale [80].

#### ❖ BIOPSIES PERCUTANÉES :

Elles se font :

- ✓ sous anesthésie locale dans le service de radiologie (biopsie sous écran conventionnel ou sous scanner) ou encore à la consultation de chirurgie sous simple contrôle de la vue ;
- ✓ sous anesthésie générale au bloc opératoire, sous contrôle direct de la vue et du doigt si on biopsie une zone osseuse « superficielle et palpable », sous amplificateur de brillance dans le cas contraire. Une très courte incision cutanée (moucheture de la pointe d'un bistouri) est souhaitable directement en regard de l'endroit où la tumeur est la plus superficielle. Au bloc opératoire, on utilise ensuite soit un trocart (de type trocart à ponction sternale, de 3 ou 4 mm de diamètre, mais en plus long si besoin), soit des tréphines (sorte de très gros trocart de 8 à 15 mm de diamètre), soit des curettes, soit des pinces dites « mange-disques » empruntées à l'ancillaire de la hernie discale. Préalablement, il a parfois été nécessaire de franchir la corticale, ce qui bien souvent est aisé car elle est détruite ou fragilisée par la tumeur. Si tel n'est pas le cas, on peut bien sûr y créer un orifice au petit ciseau gouge ou au foret.

En radiologie on se sert soit d'un trocart comme ci-dessus, soit parfois (car le diamètre du trocart peut être trop important pour certains sites) d'une aiguille à biopsie.

En ce qui concerne la fiabilité des biopsies percutanées, les performances se sont améliorées au fil des années et l'on peut de nos jours considérer, au vu des plus récentes publications, que la fiabilité des biopsies à l'aiguille est de l'ordre de 90 %, avec une sensibilité de près de 100 % et une spécificité aux environs de 85 %, cela aussi bien pour les biopsies sous écran que pour les biopsies sous scanner [167].

« Lésions osseuses ne nécessitant pas de confirmation histologique si elles ont un aspect caractéristique en imagerie » [168]:

- Défect cortical et fibrome non ossifiant
- Dysplasie fibreuse
- Ostéochondrome
- Enchondrome
- Kyste osseux essentiel

## **V-ANALYSE DE L'EXTENSION TUMORALE :**

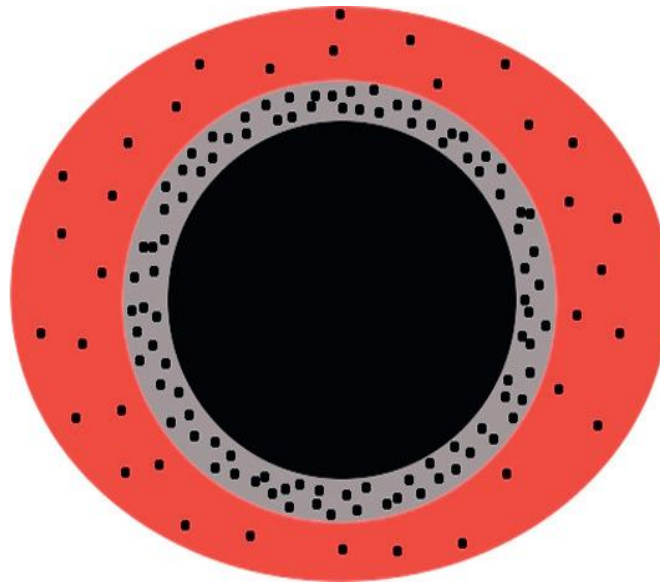
Le bilan d'extension s'entend pour les lésions osseuses tumorales, et dans l'immense majorité des cas pour les tumeurs osseuses malignes.

Il faudra différencier l'extension locale, régionale et à distance [168].

✓ Analyse de l'extension locale :

On doit à Enneking et au travail de la MusculoSkeletal Tumor Society (MSTS) d'avoir proposé une représentation de l'extension locale d'un sarcome osseux ou des parties molles.

- Les sarcomes, par opposition aux carcinomes, sont le plus souvent peu infiltrant et ont tendance à repousser les tissus les entourant.
- En schématisant on peut représenter le sarcome comme une boule qui serait la tumeur avec ses cellules tumorales centrales, entourée d'une pseudo-capsule (encore appelée zone réactive) qui contient des cellules tumorales satellites et, autour de cette pseudo-capsule, les tissus repoussés où l'on est toujours susceptible de trouver quelques cellules tumorales qui ont « sauté » : ce sont des skips lésions (figure 25).
- Localement, les sarcomes sont intra-compartmentaux ou extra-compartmentaux. Le compartiment est théoriquement un espace clos par des structures anatomiques étanches au passage des cellules tumorales satellites et skips.
- Il existe quatre types de compartiments : intra-osseux, intrafascial, intra-articulaire, et superficiel.
- Ainsi un sarcome franchissant un compartiment sera considéré comme extra-compartmental.



**Figure 25 :** Représentation schématique d'un sarcome (en noir), de la pseudo-capsule (en gris), et des tissus périphériques (en rouge).

Des cellules tumorales centrales, satellites et skips sont présentes dans la tumeur, dans la pseudo-capsule, et dans les tissus périphériques respectivement [168].

En conclusion pour une tumeur osseuse, il faut définir :

- le compartiment atteint, c'est-à-dire l'os ;
- l'extension de la tumeur dans cet os ;
- l'extension de la tumeur en dehors de son compartiment : si le périoste ou le cartilage articulaire sont franchis, alors la tumeur est extra-compartimentale.

Différents examens d'imageries sont à notre disposition pour évaluer l'extension locale :

- la radiographie et la TDM offrent une analyse médiocre de l'extension tumorale ;
  - l'IRM fournit une très bonne analyse de l'extension de la tumeur par une analyse conjointe des séquences pondérées en T1 et en STIR (ou T2 fat sat).
- ✓ Analyse de l'extension régionale :
- L'extension régionale aux nœuds lymphatiques est rare dans les sarcomes osseux.
  - L'examen clinique des aires lymphonodales couplé à l'IRM de la région est suffisant pour analyser l'extension régionale.
- ✓ Analyse de l'extension à distance :
- Le pronostic vital du patient est presque entièrement dépendant de l'extension à distance de la tumeur. Le plus souvent, les métastases sont pulmonaires, parfois elles sont osseuses, très rarement ailleurs.
  - Il est admis que les métastases ont déjà échappé lorsque le malade se présente pour la première fois en consultation.
  - La TDM thoracique est l'examen de choix pour la recherche de métastases pulmonaires et la scintigraphie osseuse au technétium 99m radioactif pour la recherche d'une dissémination osseuse
  - Environ 15 % des malades atteints d'un ostéosarcome ou d'un sarcome d'Ewing présentent des métastases au diagnostic ; pour les chondrosarcomes de grade 2 ou 3, environ 5 % des patients présentent des métastases pulmonaires au diagnostic.

## VI-CLASSIFICATION FINALE DE L'EXTENSION TUMORALE OU STAGING :

Le sarcome peut être classé en stades en fonction de son extension dans un but pronostique et afin de comparer les séries entre elles.

La classification de la MSTS dépend du grade histologique, de la situation anatomique, et de la présence de métastases (lymphonodales ou autres) (tableau 4) [168].

Stage	Grade	Site	Métastases
IA	Bas	Intra-compartmental	Non
IB	Bas	Extra-compartmental	Non
IIA	Haut	Intra-compartmental	Non
IIB	Haut	Extra-compartmental	Non
III	Indifférent	Indifférent	Oui

**Tableau 4** : Classifications MSTS de l'extension des sarcomes osseux.

- La classification TNM (Tumor, Nodes, Metastasis) dépend de l'extension tumorale locale, régionale et à distance.
- La classification de l'American Joint Cancer Committee (AJCC) repose sur l'analyse de l'extension selon la classification TNM.
- Le facteur principal du pronostic local, mesuré par le risque de récurrence locale, est le statut des marges chirurgicales.
- Le facteur principal du pronostic vital est l'extension à distance de la tumeur [168].

## **TUMEURS OSSEUSES DU COUDE**

### **I-TUMEURS BENIGNES ;**

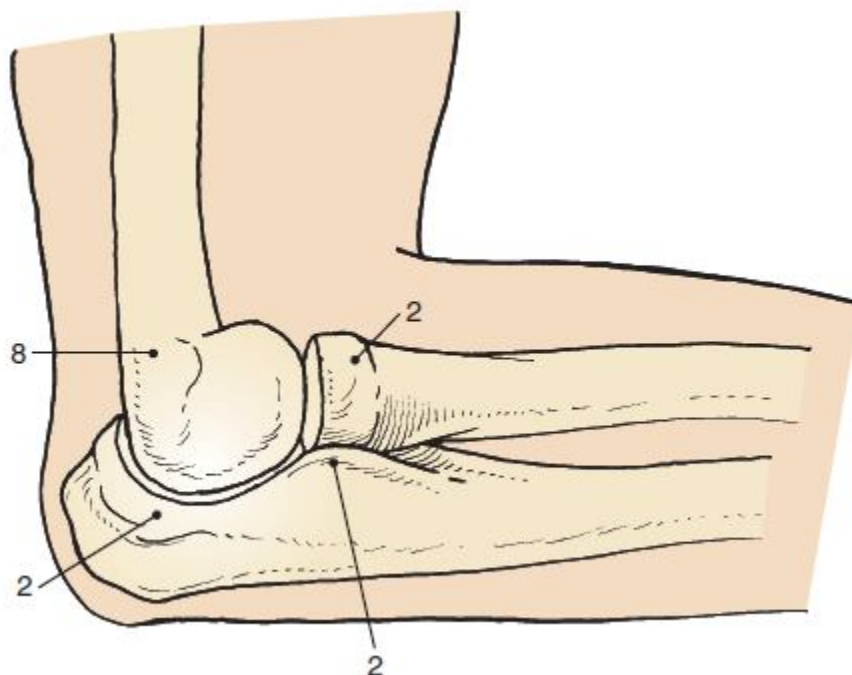
#### **A-Ostéome ostéoïde et ostéoblastome :**

Son emplacement au niveau intra-articulaire reste rare, cependant il peut siéger dans la région du coude et reste relativement fréquent à ce niveau [37].

Cette petite tumeur bénigne se produit chez les patients a tout âge mais affecte surtout les enfants et les adultes jeunes, les hommes sont plus touchés que les femmes [47].

La douleur articulaire constitue le maître symptôme poussant le patient à consulter ; or la raideur peut être aussi observée ; c'est une douleur de type inflammatoire, soulagée de façon dramatique par l'aspirine, pouvant être ressentie à distance du site de la tumeur [43].

Dans l'expérience de la Mayo clinic avec 14 ostéomes ostéoïdes (oo) du coude, huit ont eu lieu dans l'humérus distal, quatre dans le cubitus (deux coroïdes et deux olécranes) et deux dans la tête radiale [62].



**Figure 26:** Répartition des 14 ostéomes ostéoïdes traités à la Clinique Mayo [62].

L'Ostéome ostéoïde (Oo) par définition est une petite tumeur ne dépassant pas généralement 1.5cm ; les lésions cliniquement et histologiquement identiques à l'Oo mais avec une taille supérieure à 2cm sont désignées comme ostéoblastome [9] [26] [41] [4].



**Figure 27:** Ostéoblastome de l'ulna proximal [173].

Lorsque le patient se plaint de douleur au niveau du coude des radiographies standards sont réalisées révélant la présence ou non de la lésion tumorale.



**Figure 28:** Ostéome ostéoïde chez un garçon de 10 ans au niveau de l'extrémité supérieure du radius décelé par un nidus (flèche) [174].

Généralement la lésion apparaît comme un petit nidus centrale correspondant à une zone radio-transparente difficilement identifiable entourée d'une zone de sclérose [10].

Lorsque la tumeur siège à la surface de l'os on peut retrouver une réaction périostée qui obscurcit en outre le nidus [37].

Cronemeyer et ses collègues ont abordé une caractéristique radiologique inhabituelle de l'Oo intra articulaire qui consiste en une nouvelle formation osseuse sous périostée dans les os adjacents [19].

Par exemple un Oo de l'humérus distale expose à une nouvelle formation osseuse au niveau de l'extrémité proximale de l'ulna et du radius.

Ces auteurs ont conclu que la mise en évidence de cette association permettra de différencier une tumeur osseuse bénigne d'une arthrite inflammatoire et rétablir ainsi le diagnostic d'un ostéome ostéoïde.

La scintigraphie au technétium 99m permet de localiser cette lésion [47].

Aujourd'hui la tomодensitométrie (TDM) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) sont les techniques les plus utilisées pour analyser de façon précise la lésion. Cependant les lésions trop petites peuvent manquer [16].



**Figure 29:** IRM du coude montrant un nidus d'ostéome ostéoïde de l'olécrane [173].

Macroscopiquement on retrouve souvent une sclérose osseuse autour du nidus qui peut être plus rouge que l'os cortical environnant ressemblant à une cerise.

L'examen microscopique de l'os environnant ne montre pas de caractéristiques inhabituelles, le nidus se compose d'un réseau de travées osteoïdes.

La stratégie thérapeutique a subi un grand changement ; avant elle reposait sur l'excision chirurgicale du nidus, actuellement le traitement repose sur la radiofréquence sous contrôle scéno-graphique.

## **B- Ostéochondrome :**

L'ostéochondrome est la tumeur osseuse bénigne la plus fréquente (10 à 15 % des tumeurs osseuses primitives et 20 à 50 % des tumeurs osseuses bénignes). Elle est découverte le plus souvent de façon fortuite avant l'âge de 20 ans, plus rarement à l'occasion d'une complication, son emplacement au niveau du coude reste faible.

L'ostéochondrome est métaphysaire ou métaphyso-diaphysaire aux os longs, exceptionnellement diaphysaire pur, il touche avec prédilection l'humérus distal (figure : 30, 31)



**Figure 30** : Ostéochondrome chez une femme de 23 ans  
.siégeant au niveau du radius [174].



**Figure 31**: ostéochondrome de l'extrémité distale de l'humérus  
chez un homme de 41ans [174].

L'ostéochondrome n'est pas intrinsèquement douloureux mais provoque les symptômes en rapport avec la compression des structures adjacentes.

L'ostéochondrome du coude peut entraîner une raideur du coude.

L'ostéochondrome est une excroissance cortico-spongieuse bien limitée, ayant une base d'implantation large (sessile) ou étroite (pédiculé), souvent couvert d'une coiffe cartilagineuse qui en devenant nettement épaisse suggère la transformation sarcomateuse [6].

Le contour cortical et le contenu spongieux de l'ostéochondrome sont en continuité avec ceux de l'os porteur.

Au scanner la sémiologie est la même qu'en radiographie.

L'IRM constitue l'examen de choix en cas de suspicion de dégénérescence d'un ostéochondrome.

Le capuchon cartilagineux peut empiéter les structures vasculo-nerveuses ainsi l'excision de la lésion et de sa coiffe peut être très performante en utilisant un ostéotome pour raser le niveau de la lésion et l'os cortical sous jacent, si le capuchon cartilagineux est supérieur à 1cm une étude histologique s'impose pour éliminer un sarcome.

## **C- Kyste osseux anévrismal :**

Le kyste osseux anévrismal (KOA) peut se présenter sous plusieurs formes :

- Le KOA primitif (classique) ;
- Le KOA secondaire, associé à une autre lésion, notamment une TCG (30 % des cas) [31].

Le KOA est rare (quatre fois plus rare que l'ostéosarcome, deux fois plus rare que la TCG). Il représente 1 % des tumeurs osseuses . Il affecte essentiellement les adolescents et les adultes jeunes (80 % des patients ont entre 10 et 20 ans), rarement le sujet de plus de 30 ans. Une prédominance masculine avant 20 ans ou féminine tout âge confondu a été rapportée dans plusieurs études [67][148] [96].

Dans l'expérience de la mayo clinic avec 134 KOA, 43% était des hommes, contrairement à l'âge de prédilection de la TCG, 78 % des patients avaient moins de 20ans avec seulement 8 KOA retrouvés dans la région du coude [13].

Le mode de révélation comprend une douleur, une tuméfaction dure à la palpation, une raideur, et une symptomatologie neurologique. Le kyste peut être fissuré mais il se fracture rarement.

Les KOA secondaires se développent principalement sur des lésions osseuses bénignes, classiquement la tumeur à cellules géantes, le chondroblastome, l'ostéoblastome et la dysplasie fibreuse.

Le KOA est typiquement métaphysaire ou métaphyso-diaphysaire, excentré (en tout cas au début de l'évolution). Cette lésion est plus rarement diaphysaire (10 %) alors volontiers sous-périostée. Un KOA primitif n'est jamais épiphysaire (il s'agira plutôt d'un KOA secondaire à une TCG ou à un chondroblastome dans 70 % des cas) [79] [59] [157].

L'aspect macroscopique du KOA est celui d'une tumeur expansive destructrice ressemblant à une éponge limitée par une fine lame osseuse ou par le périoste qui n'est jamais rompu. Elle est multiloculaire avec de multiples cavités, de tailles variables remplies d'un liquide hématique, et de secteurs plus solides. Ces cavités kystiques sont séparées de septums constitués d'un tissu conjonctif fibreux comportant des travées osseuses immatures bordées d'ostéoblastes et un nombre variable de fibroblastes, de cellules géantes et d'histiocytes. La présence de mitoses, toujours régulières est fréquente dans près de 90 % des cas.

L'aspect radiologique du KOA dépend de son stade de maturation (tableau 5). Il est le plus souvent détecté à la phase d'expansion active ou de stabilisation. Les contours du KOA sont nets et parfois condensés en regard de l'os, mais souvent difficiles à objectiver en regard des parties molles. Le périoste peut apparaître soulevé aux limites supérieure et inférieure de la lésion et une fine coque osseuse correspondant au périoste refoulé est parfois individualisée. À la phase d'expansion active, la différenciation avec une tumeur maligne agressive peut être très difficile [79] [59] [157].

<b>Phases</b>	<b>Aspect radiologique</b>
1. Phase lytique	Zone ostéolytique bien limitée, le plus souvent excentrée ou sous-périostée
2. Phase d'expansion active	Lésion ostéolytique expansive d'aspect agressif Périoste refoulé vers les parties molles mais sans ossification périostée périphérique décelable, ce qui rend imprécise la limite entre le KOA et les tissus mous adjacents Possible éperon de Codman
3. Phase de stabilisation	Présence d'une coquille osseuse périphérique et de cloisons osseuses intralésionnelles (aspect en « bulle de savon ») Éperon de Codman souvent visible du côté diaphysaire du décollement périosté
4. Phase de guérison	Ossification progressive du KOA avec épaissement de la coque périphérique et des septums

**Tableau 5** : Phases de maturation du KOA.

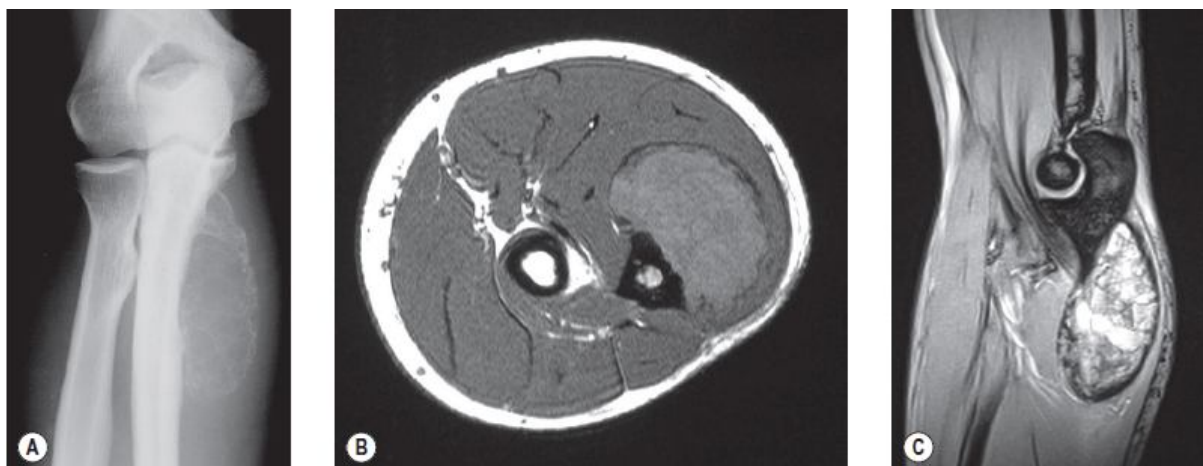


**Figure 32** : kyste osseux anévrismal du cubitus chez un garçon de 5 ans [174]..

Autres techniques d'imagerie :

Le scanner permet de préciser les limites osseuses de la lésion et démontre parfaitement les septums ossifiés des KOA stabilisés.

L'IRM constitue l'imagerie de choix des lésions actives.



**Figure 33:** A/ radiographie du coude montrant un KOA de l'Ulna proximal.

B/ l'IRM en coupe axiale en pondération T1 montrant le KOA

C/ l'IRM en coupe sagittale en pondération T2 [173].

Le traitement chirurgical consiste en un curetage qui expose cependant à un risque de récurrence dans 15 % des cas, risque diminué depuis l'association à un traitement cryothérapeutique *in situ*, ou à une résection marginale mais qui nécessite une chirurgie de reconstruction.

L'embolisation sélective préopératoire minimise le risque d'hémorragie préopératoire. On signalera cependant l'efficacité de l'injection *in situ* d'éthibloc (agent sclérosant). Une biopsie préalable à cette injection est cependant indispensable. Des injections *in situ* d'alcool absolu, de méthyl-prednisolone associé à de la calcitonine, de sulfate de calcium, de polidocanol (agent sclérosant) ou de matrice osseuse déminéralisée associée à de la moelle osseuse ont également été rapportées [158] [139] [148].

## **D- Chondroblastome :**

Cette tumeur bénigne est peu fréquente (moins de 1% des tumeurs osseuses primitives et moins de 2,5% des tumeurs osseuses bénignes). Elle s'observe typiquement avant soudure du cartilage de croissance (entre 5 et 25 ans dans 90% des cas) et affecte 2 à 3 fois plus souvent les hommes. Lorsqu'elle est symptomatique, elle entraîne une douleur sourde retrouvée à la palpation et parfois une souffrance articulaire [50] [85].

Le chondroblastome se développe typiquement dans une épiphyse. il peut s'étendre dans la métaphyse adjacente, il est surtout observé aux os longs (humérus 20%). sa localisation au niveau du coude reste une entité très rare [77].

La radiographie montre une lésion ostéolytique épiphysaire arrondie ou ovale, de topographie centrale, bien limitée, cerclée d'un liseré d'ostéocondensation. Sa taille varie entre 1 et 7 cm.



**Figure 34:** A et B chondroblastome de l'extrémité inférieure de l'humerus chez un homme de 25 ans [173].

Le chondroblastome contient des calcifications (punctiformes, floues, floconneuses) dans 30 à 50% des cas témoignant de la nature cartilagineuse de la lésion. Une réaction périostée plurilamellaire pourrait être liée à la présence de microfractures de la corticale érodée par la tumeur [77].

Le scanner : permet de mieux apprécier les calcifications intralésionnelles.

L'IRM doit être réalisée avant la biopsie. Elle peut objectiver :

- Une tumeur épiphysaire en hyposignal T1, de signal variable en T2 mais le plus souvent en hyposignal, ce qui est très évocateur du diagnostic. Cet hyposignal T2 est attribué au caractère calcifié et très cellulaire de la tumeur, au caractère immature de la matrice intercellulaire (faible abondance de la matrice cartilagineuse), à son hypercellularité et à la présence de plages d'hémosidérine. Un hypersignal T2 est possible mais il est habituellement modéré. Le chondroblastome peut cependant être partiellement ou complètement kystique (5–8 % des cas) avec parfois un niveau liquide-liquide, notamment en cas de kyste osseux anévrismal associé.

- Une réaction œdémateuse de la moelle osseuse et des parties molles adjacentes. C'est l'une des quatre étiologies classiques de tumeurs bénignes inflammatoires. Le chondroblastome peut également être responsable d'un épanchement intra-articulaire et d'une synovite pouvant faire errer le diagnostic lorsque la tumeur est de petite taille. Cette réaction inflammatoire diminue lorsque le traitement (chirurgical ou par radiofréquence) est efficace [49] [142] [84].

La Scintigraphie présente peu d'intérêt (hyperfixation marquée non spécifique).

Le traitement est habituellement chirurgical par curetage avec comblement par greffon osseux pour les lésions de grande taille (>3cm). Lorsque la lésion est très étendue, une arthroplastie peut être envisagée. La radiofréquence semble également constituer une alternative thérapeutique mais les séries publiées ne sont pas encore très importantes [109] [68] [107].

## **E- Tumeurs à cellules géantes :**

La tumeur à cellules géantes (TCG) de l'os est un processus tumoral bénin, dont l'agressivité locale et le rare potentiel de dissémination à distance mettent toujours en jeu le pronostic fonctionnel de grosses articulations, chez des sujets jeunes et exceptionnellement le pronostic vital.

La composante cellulaire associe des cellules stromales mononucléées, des cellules mononucléées de type monocytaire et de très nombreuses cellules multinucléées « ostéoclastes-like ». Ces dernières, fonctionnellement très actives, sont responsables du caractère destructeur des TCG (considérées comme un modèle de résorption osseuse), tandis que les premières sont le plus souvent considérées comme l'élément néoplasique des TCG.

La présence en grand nombre de ces cellules géantes de type ostéoclastique a suggéré à Nelaton le nom de « tumeur à myélopaxe »

Pour les mêmes raisons, le terme d'ostéoclastome est également retrouvé dans la littérature [17].

Mais ce sont Jaffe, Lichtenstein et Porti qui, en individualisant en 1940 la TCG des autres processus intraosseux contenant également des cellules géantes ostéoclastiques, qui ont ouvert la voie à une meilleure connaissance de cette entité, et plus récemment aux traitements ciblés antiostéoclastiques dans l'arsenal thérapeutique [3].

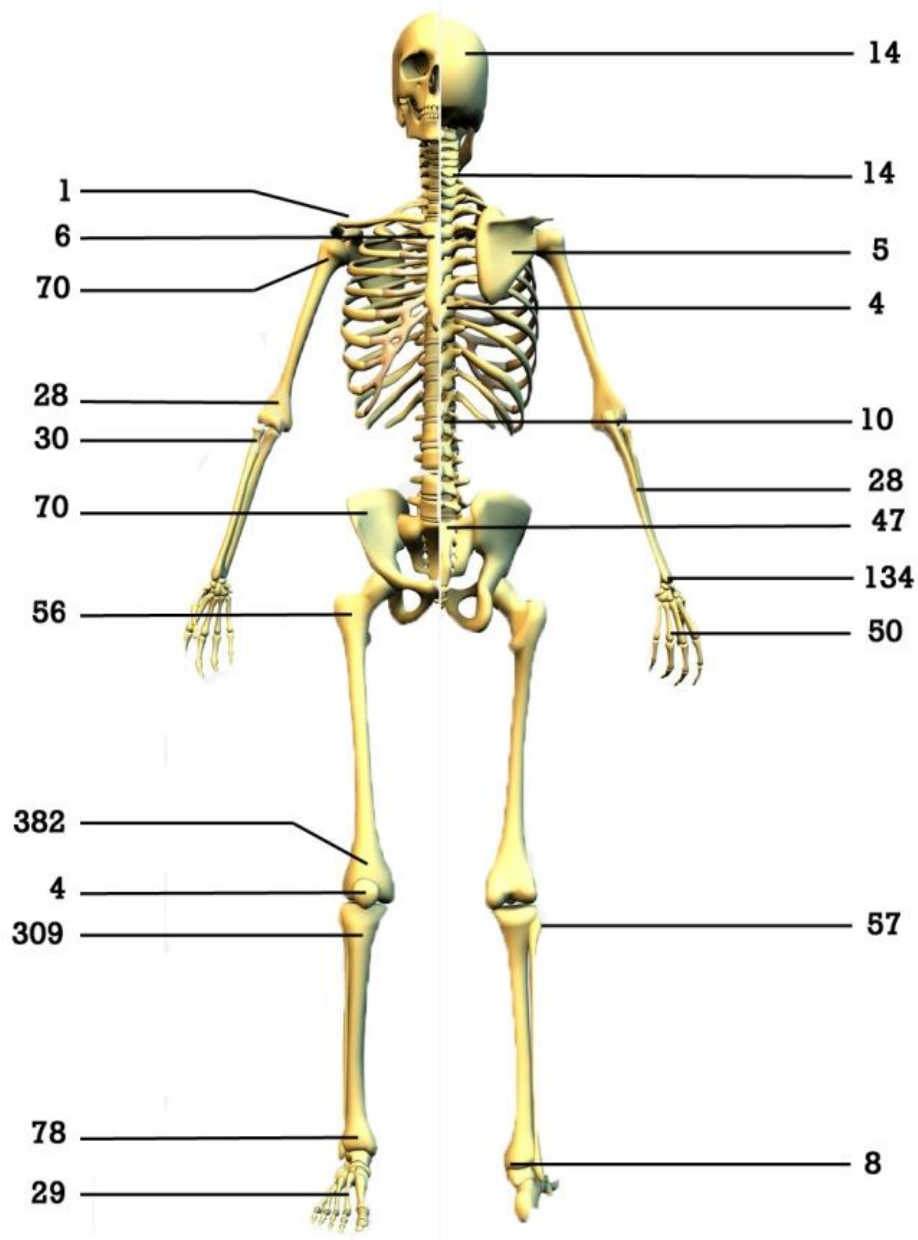
L'imagerie tridimensionnelle permet le plus souvent de suspecter le Diagnostic qui est confirmé par la biopsie, de préciser l'extension et l'agressivité de ces tumeurs et de planifier le traitement chirurgical qui repose généralement sur un curetage avec fraisage motorisé et comblement. Le risque évolutif est dominé par les fréquentes récurrences locales, mais également les rares métastases pulmonaires bénignes.

### **1-Fréquence de localisation :**

La tumeur à cellules géantes ne représente que 5 % des tumeurs osseuses primitives, mais 15 % des tumeurs osseuses bénignes.

Elle est plus fréquente dans la population chinoise et indienne où elle représente 20 % des tumeurs osseuses. Elle survient principalement entre la seconde et quatrième décennie (60 % à 75 %), avec un sex-ratio homme/femme de 1/1,5.

Elle est exceptionnelle avant la fermeture des cartilages de croissance et après 70 ans. Les TCG sont localisées dans l'épiphyse des os longs dans 90 % des cas, mais peuvent déborder sur la métaphyse. À partir de plusieurs séries importantes publiées incluant toutes les localisations, un total de 1414 TCG ont pu être colligées, dont 65 % sont localisées au membre inférieur, 24 % au membre supérieur, 5 % au rachis, 5 % au pelvis et 1 % d'autres localisations (crâne, côtes, sternum, clavicule) (Figure 35) [108] [27].



**Figure 35 :** Localisations sur le squelette des tumeurs à cellules géantes (TCG), sur la base de 1414 TCG de la littérature. Nombre de cas selon la localisation [27].

## **2-Symptômes et signes révélateurs :**

Comme dans la plupart des tumeurs osseuses, il n'y a pas de symptôme spécifique des TCG. La douleur est souvent la première manifestation, d'horaire mécanique et calmée par le repos.

Cette douleur est en relation avec la destruction osseuse et la fragilité mécanique de l'os lorsque des contraintes lui sont appliquées, pouvant aboutir à la fracture. Une fracture pathologique révèle la tumeur dans 15 % des cas [8] [51] [36].

Parfois, un syndrome de masse peut être révélateur, par effraction corticale et envahissement des parties molles. La durée des symptômes avant diagnostic varie de 2 à 6 mois, un tiers des tumeurs font alors plus de la moitié du diamètre de l'os, atteignent l'os sous-chondral et détruisent la corticale [86].

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

Notre patient se plaignait de douleur au niveau du coude gauche. Ces douleurs étaient nocturnes puis devenant permanentes, sans irradiation particulière et rebelles aux antalgiques.

Et l'examen physique a retrouvé une tuméfaction du coude gauche. Assez volumineuse, circonscrite, de consistance molle et fixe par rapport aux deux plans, sans œdème ni circulation veineuse collatérale.

Une douleur à la mobilisation et une raideur (flexion à 80° et extension à -20°) ont été observées, sans aucun déficit neurologique associé.

### **3-Imagerie :**

L'imagerie des TCG fait appel aux examens classiques de la pathologie osseuse : radiographies conventionnelles, scanner, imagerie par résonance magnétique (IRM) et scintigraphie osseuse.

#### **➤ Radiographie conventionnelle :**

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

Les contours de la lésion peuvent être soulignés par un fin liseré de condensation, mais il est le plus souvent absent, avec parfois un contour flou. La corticale est longtemps respectée, puis elle est soufflée avec un aspect perméatif dans les formes agressives.

Il apparaît fréquemment des pseudocloisons en nid-d'abeilles, qui témoignent de la résorption osseuse inégale, créant des cavités dont les crêtes donnent cet aspect caractéristique mais inconstant multiloculé. Il n'y a pas de calcifications, pas d'ossifications au sein de la lésion ni de réactions périostées.

Des aspects atypiques ont été décrits, avec atteinte métaphysaire pure (avant fermeture du cartilage de croissance), voire diaphysaire (il faut alors éliminer un ostéosarcome à cellules géantes, un fibrosarcome osseux).

Campanacci et al. Ont proposé une classification radiographique, témoignant de l'agressivité de la lésion en trois grades :

- **Grade 1:** lésion bien limitée par une condensation osseuse sans ou avec un amincissement minime de la corticale;
- **Grade 2:** lésion relativement bien limitée sans condensation osseuse la limitant. Une fine réaction corticale reste présente en périphérie (avec ou sans fracture) ;
- **Grade 3:** lésion dont les limites sont floues, avec extension dans les parties molles qui n'est pas limitée par une coque osseuse [29] [38].

La classification de Merle d'Aubigné en trois stades est proche ;

- Formes calmes: ostéolyse bien limitée par un liseré de condensation,
- Corticale intacte, peu évolutive ;
- Formes agressives: aucune condensation corticale détruite, évolutivité sur les clichés successifs;
- Formes actives: intermédiaires entre les deux précédentes [38].

Chez notre patient atteint de TCG une radiographie du coude gauche de face et de profil, a mis en évidence une image ostéolytique de la palette humérale. Localisée au niveau de la région épiphyso-métaphysaire, Excentrée, de contours irréguliers et flous, associée à une rupture corticale sans ostéocondensation adjacente ni calcifications et qui envahie les parties molles.

➤ **Tomodensitométrie :**

La tomodensitométrie précise au mieux les caractéristiques décrites plus haut, en particulier pour les localisations mal visualisées sur la radiographie standard. Elle vérifie l'absence de calcifications, l'intégrité corticale et l'extension dans les parties molles, avec la visualisation d'un fin liseré de périoste résiduel qui entoure la lésion, et les rapports avec le cartilage articulaire.

➤ **Imagerie par résonance magnétique :**

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) précise au mieux l'extension tumorale, en particulier dans les parties molles et en intra-articulaire.

La tumeur est le plus souvent iso- ou hypointense en T1, hypo-intense en T2 du fait de sa composition très collagénique et la présence d'hémosidérine et elle est réhaussée après injection de gadolinium.

Ce signal hypo- ou iso-intense en T2 est important pour distinguer les TCG d'autres lésions épiphysaires comme le chondroblastome ou de volumineux kystes sous-chondraux.

Une composante de kyste anévrisimal est retrouvée dans 14% des cas, avec un aspect kystique, des niveaux liquides. La recherche de la composante tissulaire au sein de cette composante kystique est essentielle au diagnostic et pour guider la biopsie sur les zones tissulaires.

Chez notre premier patient Une IRM du coude gauche réalisée a mis en évidence :

- Un processus lésionnel de la palette humérale gauche métaphysoépiphysaire, inféro-externe, excentrée, mesurant 6x3.5cm en axial et 7cm en hauteur.
- Une extension aux tissus mous.
- et une extension articulaire avec un discret épanchement et un œdème médullaire autour du processus.
- Ce processus était en hyposignal en T1 et en hypersignal en DP (fat-sat), se réhaussant modérément après injection de gado.

➤ **Scintigraphie osseuse :**

La scintigraphie osseuse retrouve une fixation osseuse intense, plus souvent en périphérie qu'en son centre, mais non spécifique. Elle peut révéler les exceptionnelles formes multifocales. Cet examen n'a pas d'intérêt dans le bilan diagnostique de la maladie, mais peut aider au diagnostic de récurrence, bien que son interprétation soit rendue difficile par les images liées à l'intégration d'une éventuelle greffe osseuse.

Une scintigraphie osseuse de notre malade a objectivé une hyperfixation intense hétérogène et assez étendue au niveau du coude gauche d'allure non spécifique.

#### **4- Anatomopathologie :**

##### **➤ Macroscopie :**

L'examen anatomopathologique des TCG se fait le plus souvent sur produit de biopsie ou de curetage, donc fragmenté. Le tissu tumoral est assez caractéristique : il apparaît charnu, mou, de coloration rouge brun avec des zones hémorragiques. Rarement, le cortex a disparu avec alors infiltration des tissus mous. Plus souvent, la tumeur forme une masse lobulée bien circonscrite. Sa taille est variable. Bien que typiquement de coloration brune, la tumeur peut présenter des plages jaunâtres de xanthélasmiatation.

Il existe parfois des plages blanchâtres répondant à de la fibrose. Les remaniements nécrotiques et kystiques ne sont pas exceptionnels et, s'ils sont importants, peuvent porter à confusion avec un kyste anévrisimal.

##### **➤ Histologie :**

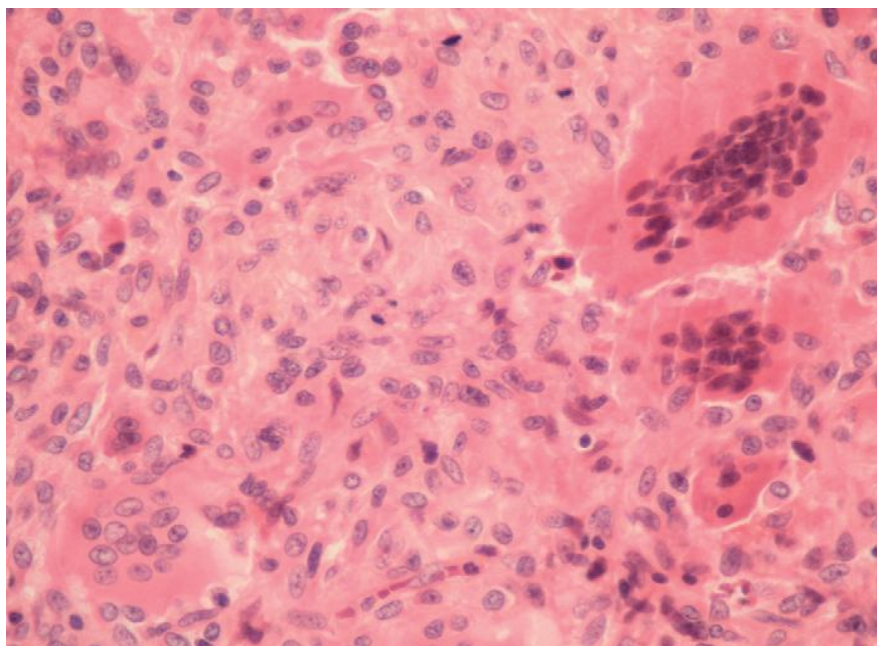
La tumeur est caractérisée par deux populations cellulaires : une population mononucléée et une population de cellules géantes plurinucléées. Les cellules mononucléées sont tantôt rondes (CD68 +), tantôt polygonales ou allongées (d'allure stromale).

Leur cytoplasme est peu abondant. Leur noyau est rond ou ovoïde. Il contient un ou plusieurs nucléoles. Des images de mitoses sont souvent observées, variant de 2 à 20 par champs à fort grossissement (Figure 36).

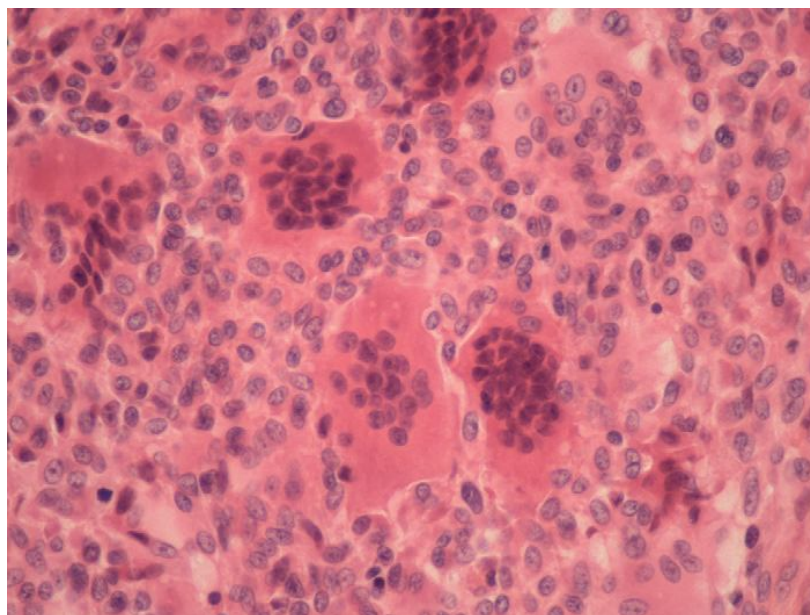
La présence de mitoses atypiques doit faire rechercher des arguments pour un sarcome riche en cellules géantes.

Les cellules géantes plurinucléées, de phénotype ostéoclastique, sont réparties de façon homogène et diffuse en dehors des zones de remaniements. Elles peuvent être très volumineuses et contenir 50 à 100 noyaux, souvent regroupés au centre de la cellule. Leurs noyaux sont similaires à ceux des cellules mononucléées et leur cytoplasme abondant, avec parfois présence de vacuoles (Figure 37).

Des zones de nécrose infarctoïde sont fréquentes, notamment pour les tumeurs de gros volume. La présence d'atypies nucléaires suggère la malignité [95].



**Figure 36:** Trois mitoses observées au sein de la population cellulaire mononucléée. Hémalun éosine safran (HES)  $\times 40$  [95].



**Figure 37:** Les deux populations cellulaires de la tumeur à cellules géantes (TCG) : l'une est constituée de cellules mononucléées au noyau arrondi ou ovalaire, l'autre de cellules géantes contenant 50 à 100 noyaux. Hémalum éosine safran (HES)  $\times 40$  [95].

Chez notre malade l'étude anatomopathologique de plusieurs fragments biopsique, a montré une prolifération de nappes diffuses de cellules géantes multinuclées au cytoplasme abondant éosinophile et aux noyaux ronds vésiculeux finement nucléolés sans figure de mitose, associées à des plages de cellules mononucléées au cytoplasme peu abondant mal limité et aux noyaux ronds ovoïdes présentant le même caractère sus décrit.

Cette prolifération se développe dans un stroma fibreux abritant des suffusions hémorragiques.

### **5-Facteurs pronostiques ;**

Les TCG sont agressives localement et peuvent occasionnellement donner des métastases à distance.

Les classifications radiologiques semblent avoir une valeur pronostique : 14% de récurrences pour les formes calmes et 33% pour les formes agressives selon Merle d'Aubigné [38].

De même, l'envahissement des parties molles est un facteur de récurrence (62% versus 28% si pas d'envahissement pour Larsson et al.). Il n'existe aucun critère histologique prédictif de l'évolutivité des TCG. Le grade cytopathologique histopronostique de Jaffe et Lichtenstein (reposant sur l'évaluation de la cellularité tumorale, l'activité mitotique et des atypies cytonucléaires), bien que parfois utilisé encore en France, n'a pas de valeur pronostique et n'est pas corrélé au risque de récurrence [7] [5].

Il comporte trois grades dont seuls les grades I et II correspondent à des véritables TCG, tumeurs bénignes à potentiel de récurrence locale, le grade III correspondant à des sarcomes riches en cellules géantes. Parmi les tumeurs de grade III, une faible proportion correspond à de véritables TCG malignes.

## **6-Diagnostics différentiels :**

### **➤ Imagerie**

Le diagnostic différentiel se pose surtout pour les tumeurs de localisation épiphysaire ou épiphysométaphysaire.

#### **✓ Métastases osseuses :**

Le terrain ou des localisations multiples peuvent orienter le diagnostic vers une lésion métastatique. La scintigraphie osseuse peut être utile à ce stade si elle retrouve plusieurs localisations (des formes de TCG multifocales exceptionnelles ont cependant été décrites) [99] [140].

L'aspect radiographique est le plus souvent agressif dans les métastases, avec des limites floues et une destruction corticale.

#### **✓ Chondroblastome :**

Le chondroblastome est une tumeur purement épiphysaire, qui se rencontre à un âge souvent plus jeune que les TCG (les TCG sont exceptionnelles avant la fermeture de la physe de croissance). On retient, en faveur d'un chondroblastome, la présence de calcifications intralésionnelles, un contour volontiers plus net, une taille plus petite et une architecture lobulaire à l'IRM.

#### **✓ Chondrosarcome :**

Le chondrosarcome à cellules claires est également une lésion purement épiphysaire, qui touche volontiers la même tranche d'âge (30-40 ans). La biopsie est le plus souvent nécessaire pour trancher.

✓ **Kyste anévrismatique :**

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

✓ **Ostéosarcome :**

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

Atteinte osseuse d'hyperparathyroïdie

Dans toutes les localisations, une atteinte osseuse d'hyperparathyroïdie (tumeur brune) peut miner une TCG, et un bilan biologique est préconisé de façon systématique par certains devant toute suspicion de TCG.

➤ **Au plan anatomopathologique :**

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

## **7-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. Il est discuté devant les lésions jugées inopérables. Les orientations actuelles se font vers la centralisation de la prise en charge des TCG de l'os pour réunir l'expertise nécessaire au diagnostic et bâtir une stratégie thérapeutique adaptée.

### ➤ **Traitement chirurgical :**

#### ✓ **Curetage-comblement :**

Compte tenu du caractère bénin des TCG, touchant préférentiellement l'adulte jeune et fréquemment localisées près d'une articulation, le traitement de choix dans les TCG métaphysoépiphysaires est le traitement conservateur par curetage extensif de la lésion. Ce curetage peut être réalisé seul ou être 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 [35].

Des miroirs chirurgicaux permettent de contrôler la qualité du curetage sans les zones d'accès visuel difficile. C'est l'étape fondamentale du traitement : il doit être agressif et complet pour limiter au maximum le résidu tumoral. Ainsi, plusieurs séquences de curetage des parois doivent être réalisées. Le taux de récurrences après curetage seul ou associé à un comblement est de 30% à 55% selon les séries, au prix d'un sacrifice fonctionnel moindre qu'une résection en bloc. Il est difficile d'évaluer l'influence de la qualité du curetage sur la survenue de récurrences [29] [86] [63] [94].

Le comblement de la cavité de curetage est préconisé, surtout pour des raisons mécaniques, par la plupart des auteurs, bien que son utilité puisse être discutée et que certaines équipes ne comblent pas ces larges cavités. Plusieurs matériaux sont utilisés : l'autogreffe, l'allogreffe, le ciment acrylique, les biomatériaux [89] [154].

✓ **Adjuvants aux curetages :**

L'association d'adjuvants physiques ou chimiques aux curetages a pour objectif de diminuer la fréquence des récidives locales après curetage simple. La multiplicité des agents utilisés, le caractère multicentrique et rétrospectif de la plupart des séries, et la durée dans le temps rendent très prudent dans l'interprétation des résultats.

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

Il n'est plus, pour de nombreux chirurgiens, considéré comme un adjuvant, mais comme une partie intégrante de la procédure de curetage.

-Adjuvants thermiques : La cryothérapie avec l'utilisation de l'azote liquide à ciel ouvert de Marcove ou « fermée » de Meller induit une nécrose tissulaire par cristallisation des cellules et permet ainsi de parfaire la zone d'excision de plusieurs millimètres [15] [112].

Le ciment acrylique ou polyméthylméthacrylate (PMMA) est actuellement l'adjuvant le plus utilisé. Il offre de nombreux avantages : un gain d'excision de 1 à 2mm par une double action de nécrose tissulaire induite par la chaleur dégagée lors de sa polymérisation et une hypoxie cellulaire par sa cytotoxicité.

L'électrocoagulation des parois et la coagulation au laser de gaz d'argon décrits par Lewis complètent la série des adjuvants thermiques. Leur intérêt réside dans la facilité et simplicité d'utilisation [60] [46] [106].

-Adjuvants chimiques : Le phénol, utilisé depuis 1910, est un caustique topique qui cautérise la cavité sur une épaisseur de 1,5mm. Il est très facilement absorbé par les tissus adjacents, entraînant un risque de nécrose de la peau et de toxicité systémique importante. Les concentrations autorisées en France sont trop faibles pour être efficaces. L'éthanol, la solution aqueuse de chlorure de zinc, l'anhydrous éthylalcool sont d'autres adjuvants chimiques utilisés [57] [65] [74] [100] [87] [101].

✓ **Résection :**

La résection en bloc de la tumeur, lorsqu'elle passe en tissu sain, donne le plus faible taux de récurrences : 0% lorsque les marges sont saines et 8% pour une résection au contact de la tumeur [44] [29].

Notre malade a bénéficié d'une résection carcinologique de la TCG et d'une mise en place d'une prothèse de reconstruction du coude cimentée.

➤ **Traitement médical :**

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

Cheng et al. Ont rapporté que le traitement par biphosphonates (pamidronate, zolédronate et alendronate) augmentait significativement le taux de cellules apoptosiques, in vitro, mais également in vivo sur les prélèvements biopsiques. Cet effet est noté pour les cellules géantes ostéoclastiques, mais également pour les cellules stromales [83].

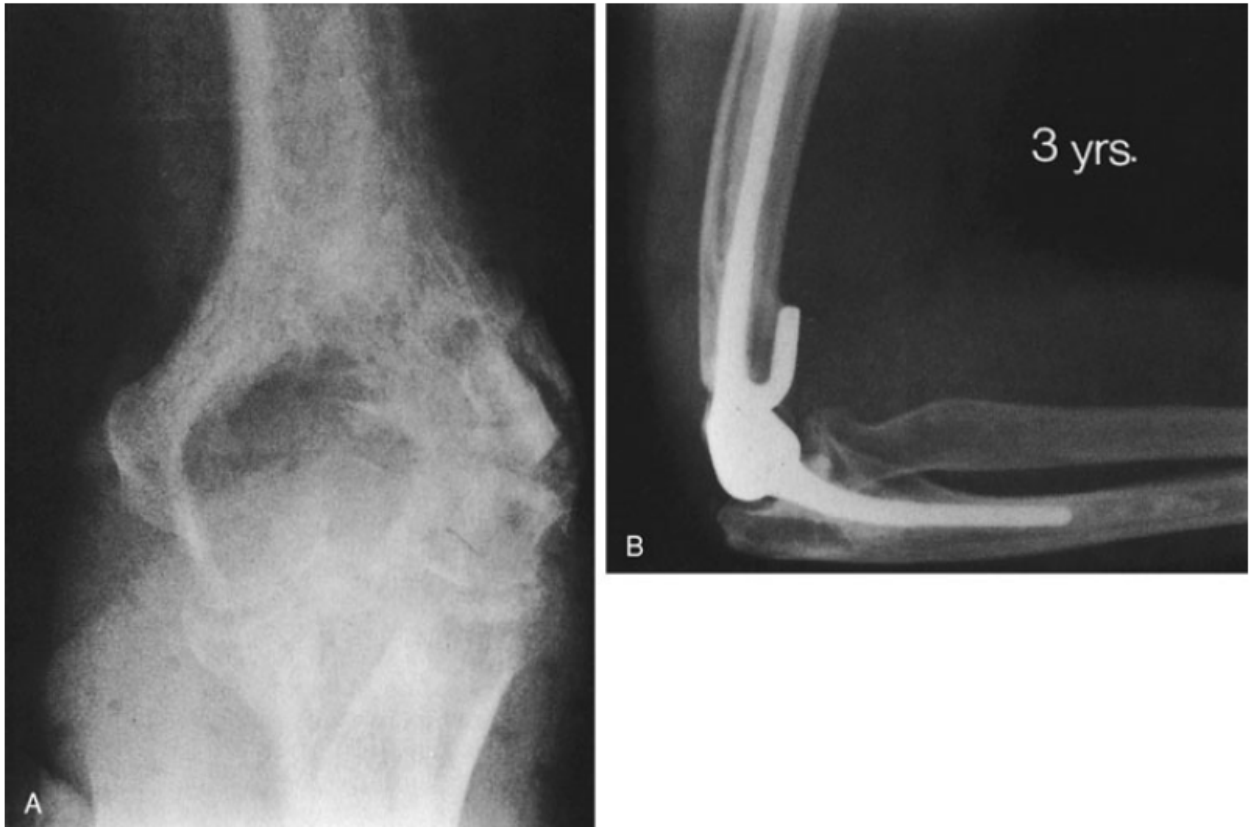
De même, le rôle inhibiteur de la calcitonine sur l'activité des ostéoclastes a fait proposer l'utilisation de la calcitonine en traitement local ou général adjuvant des TCG de l'os [78].

Des études cliniques sont en cours dans ce champ thérapeutique qui va modifier probablement à court terme le traitement de ces tumeurs.

Finalement, la combinaison au cas par cas des différentes thérapeutiques médicales et chirurgicales doit être discutée en réunion de concertation pluridisciplinaire pour les lésions extensives et menaçantes.

### **8-Évolution et pronostic :**

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



**Figure 38:** A. Destruction de l'humérus distal par une tumeur a cellules géantes localement agressive, traitée par résection puis remplacement prothétique de l'articulation.

B. l'arc de mouvement est de 15 à 140 degré, sans douleur ni preuve de descellement après 3ans [174].

## **II-TUMEURS MALIGNES :**

### **A. Le lymphome :**

Actuellement le terme lymphome malin est utilisé pour les tumeurs osseuses à petites cellules rondes qui étaient auparavant appelées RETICULOSARCOME [2].

Il représente 5% des tumeurs osseuses primitives mais dans les lymphomes 1% seulement sont osseux. Le lymphome osseux primitif touche l'adulte aux alentours de la cinquantaine. L'homme est plus touché un peu plus que la femme. Tous les os peuvent être touchés par le lymphome osseux mais ce sont surtout les os longs qui sont menacés, y compris ceux de la région du coude. Le lymphome siège préférentiellement au niveau de la métaphyse des os longs [127].

Généralement les patients atteints de lymphome présentent une douleur qui est souvent ancienne et qui s'intensifie de jour en jour avec parfois une tuméfaction de la région du coude [34].

Les fractures pathologiques sont parfois révélatrices et la présence d'adénopathies palpables, signale déjà une dissémination du lymphome malin [128].

Radiologiquement le lymphome malin se présente comme une lésion lytique prenant un aspect moucheté. La rupture corticale ainsi que les fractures pathologiques indiquent un envahissement au sein des parties molles adjacentes. la réaction périostée est retrouvée dans 60% des cas [129].



**Figure 39:** lymphome malin de l'extrémité distale de l'humérus chez une femme de 60ans [174].

L'imagerie par résonance magnétique est la plus performante pour apprécier l'extension dans la moelle osseuse. Le lymphome osseux primitif apparaît en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2 [129].

La tomodensitométrie permet une analyse plus précise des lésions osseuses et étudie l'extension aux parties molles et à la moelle osseuse [129].

La scintigraphie osseuse permet de dépister les lésions infra-radiologiques dans 75% des cas .elle est donc très sensible et doit figurer obligatoirement dans le bilan de ces lymphomes osseux primitifs [130].

Macroscopiquement le lymphome malin se présente sous la forme d'une tumeur molle et friable. La nécrose osseuse est fréquemment associée. la tumeur a une couleur blanc grisâtre [131].

Microscopiquement le lymphome malin s'intègre dans les tumeurs à petites cellules rondes [28].

Le lymphome osseux est un lymphome agressif et de haut grade de malignité son pronostic était péjoratif mais l'avènement des polychimiothérapies a rendu ce pronostic meilleur. Le risque de récurrence serait plus grand chez les patients moins de 10ans ou plus de 50ans [132].

### **B-Sarcome d'Ewing :**

Le sarcome d'Ewing décrit par James Ewing en 1921 est une tumeur osseuse primitive maligne. C'est une tumeur de différenciation neuroectodermique, caractérisée par une prolifération de petites cellules rondes. Elle présente une translocation caractéristique impliquant le plus souvent le gène EWS porté par le chromosome 22, et le gène FLI-1 porté par le chromosome 11. Elle peut atteindre tous les os du squelette, les tissus mous, le système nerveux central, et la peau [1].

La tumeur d'Ewing touche préférentiellement les enfants ou les adolescents, et est rare chez l'adulte après 30 ans. Le pic d'incidence se situe entre 5 et 9 ans chez les filles et entre 10 et 14 ans chez les garçons. Environ 80% des cas surviennent dans la seconde décennie. Les garçons sont plus souvent atteints que les filles, avec un sex-ratio d'environ 6 pour 4. C'est la deuxième tumeur osseuse maligne primitive de l'enfant, après l'ostéosarcome.

Elle représente de 5 à 15% de l'ensemble des tumeurs osseuses malignes primitives. Il s'agit néanmoins d'une tumeur rare, et l'on estime son incidence à 3,2 par million d'enfants de moins de 15 ans soit environ 80 à 100 cas par an en France [42] [146].

Le sarcome d'Ewing peut atteindre tous les os du squelette, avec une légère préférence pour les os longs (50 à 60% des cas). Plus souvent localisé dans la zone diaphysaire, mais il atteint préférentiellement la zone métaphysaire et particulièrement diaphysométaphysaire. Avant fermeture du cartilage de croissance, l'atteinte épiphysaire est exceptionnelle [42].

➤ **Étude clinique :**

✓ **Forme habituelle**

Le symptôme révélateur habituel du sarcome d'Ewing est la douleur, qui est presque toujours présente. Cette douleur est d'abord intermittente puis devient persistante au repos, pouvant être d'intensité progressivement croissante sur plusieurs semaines. Il n'est pas rare de voir des patients après plusieurs mois d'évolution. Une tuméfaction, de taille rapidement croissante, et qui, dans le sarcome d'Ewing, peut devenir très importante, du fait de son extension dans les tissus mous est un autre motif fréquent de consultation [145].

Notre jeune patiente avait consulté pour des douleurs du coude droit avec apparition d'une masse qui accroît rapidement de volume.

✓ **Formes particulières**

Du fait des multiples localisations possibles et de l'importance fréquente de l'envahissement des tissus mous, les circonstances de diagnostic sont extrêmement variables et trompeuses.

➤ **Étude radiologique :**

✓ **Forme habituelle typique**

1-Radiologie conventionnelle :

L'aspect radiologique du sarcome d'Ewing est variable, mais associe habituellement des signes d'ostéolyse et de sclérose, caractéristiques d'une tumeur maligne agressive. La forme typique (qui n'est pas la plus fréquente), siégeant sur les os longs est celle d'une lésion lytique, entourée d'une réaction périostée fusiforme en fines lamelles parallèles au grand axe de l'os, réalisant une image en « bulbe d'oignon ».

La lyse osseuse est mal limitée, irrégulière, donnant un aspect vermoulu, avec des corticales apparaissant mouchetées, correspondant à l'image dite de perméation. L'existence d'un éperon de Codman est inconstante, rencontré dans moins de 30% des cas [42] [105].

Certaines lésions, en particulier métaphysaires, peuvent aussi avoir un aspect condensant, inhomogène, avec une réaction périostée souvent plurilamellaire, spiculée et irrégulière, plus ou moins associée à une masse des parties molles. Dans les lésions métaphysaires, le cartilage de croissance, quand il est ouvert, est habituellement respecté. Des aspects évocateurs d'un kyste osseux banal ont aussi été reportés [98].

Notre patiente a bénéficié d'une radiographie du coude droit qui a révélé une image ostéolytique de l'extrémité distale de l'humérus dont les limites étaient imprécises avec une corticale osseuse amincie sans fractures pathologiques.

### *2-Tomodensitométrie :*

L'examen tomodensitométrique (TDM) n'est pas le meilleur examen dans les atteintes des os longs périphériques. Il précise mal l'envahissement intramédullaire, et moins bien que l'imagerie par résonance magnétique (IRM), l'importance de l'atteinte des parties molles dans lesquelles il n'y a habituellement pas de calcifications. On lui préfère d'emblée l'IRM, même si cette dernière donne de moins bonnes images de l'atteinte osseuse corticale que la TDM.

Une TDM-TAP réalisée chez notre patiente est revenue sans anomalie.

### *3-Imagerie par résonance magnétique :*

L'IRM est surtout préférée pour l'évaluation de l'extension locale. Dans les formes diaphysaires ou métaphysodiaphysaires typiques, l'IRM montre en pondération T1, une atteinte intramédullaire souvent plus importante que ne le laisserait supposer la radiologie conventionnelle, mais bien corrélée à l'extension osseuse visible sur les pièces de résection osseuse.

En T2, il existe un renforcement hétérogène du signal de la masse tumorale, et une prise de contraste habituellement intense après injection de gadolinium.

Les images en T1, en haut contraste à saturation de graisse (contrast-enhanced, fat-saturated), donnent des images très précises de l'atteinte des parties molles. Le contraste entre l'importance de la masse des parties molles visible en IRM et une atteinte radiologique parfois discrète est assez caractéristique du sarcome d'Ewing [105].

Une IRM du coude droit chez notre malade a objectivé :

- Un processus lésionnel épiphysio-métaphysaire à développement diaphysaire, s'étendant sur une hauteur de 5cm.

Ce processus était en hypo-signal en T1 et en hyper-signal hétérogène en T2 se rehaussant en périphérie Après injection de Gado avec délimitation de logette de nécrose.

- Une corticale amincie et grignotée par endroit.
- Un épanchement liquidien intra articulaire associé à une infiltration de la synoviale et des parties molles.

4-Scintigraphie, tomographie par émission de positrons et Artériographie :

En scintigraphie au technétium, le sarcome d'Ewing s'accompagne d'une hyperfixation du traceur radioactif, qui n'a rien de spécifique, comme dans la tomographie par émission de positrons (TEP). Hormis leur rôle dans le bilan d'extension, ces examens n'ont d'intérêt que pour localiser une zone pathologique mal visible en radiologie conventionnelle et orienter d'autres examens d'imagerie.

L'artériographie ne fait pas partie des examens à visée diagnostique dans le sarcome d'Ewing, où elle montre habituellement une hypervascularisation tumorale.

Une scintigraphie osseuse montrant une hyperfixation assez intense, de l'humérus distal droit, en rapport avec le processus tumoral sans anomalie suspecte au reste du squelette ; était réalisée chez notre jeune patiente.

✓ **Autres formes radiologiques :**

Au début, les lésions sont parfois très discrètes sur les radiographies standards et parfois ces images ne sont reconnues que rétrospectivement. Dans ces cas, seul le recours à d'autres moyens comme la scintigraphie, la TDM ou l'IRM, peut permettre des diagnostics précoces.

À côté des atteintes diaphysaires centrales typiques, des formes diaphysaires corticales peuvent se voir, avec une lyse corticale excentrée, à type de saucérisation, avec un développement prédominant dans les parties molles, sans extension intramédullaire. Plus rarement, des formes purement condensantes peuvent se voir, dans certaines localisations métaphysaires.

➤ **Anatomie pathologique :**

1-Biopsie :

Le sarcome d'Ewing appartient au groupe des tumeurs à petites cellules rondes, qui comporte différentes entités bien définies sur le plan biologique et évolutif. Leurs aspects histologiques très proches nécessitent l'évaluation d'autres caractéristiques, immunohistochimiques et biologiques pour les différencier. Ces techniques permettent d'établir le diagnostic de façon formelle

sur des prélèvements obtenus par ponction transcutanée sans que le recours à une biopsie chirurgicale soit indispensable [54]. Notre malade a bénéficié d'une biopsie osseuse chirurgicale par abord postérieur du coude droit

### *2- Aspect macroscopique :*

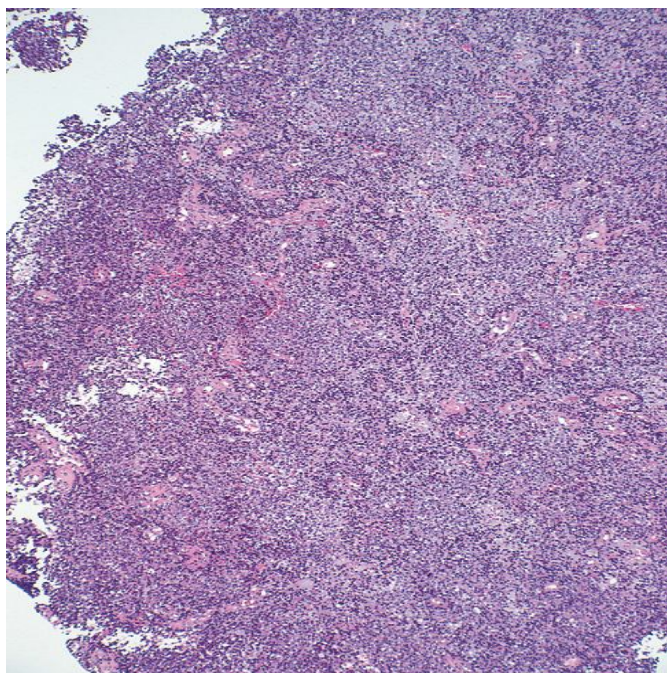
La tumeur ne comporte pas la bonne délimitation de l'ostéosarcome mais possède des contours irréguliers et des limites très imprécises. Elle se présente comme une masse blanc grisâtre, molle, luisante, prenant dans les secteurs nécrotiques une consistance liquide, voire laiteuse. Le sarcome d'Ewing infiltre diffusément la pièce osseuse, s'insinuant entre les travées ostéoïdes, pénétrant la corticale au travers des canaux d'Havers en détruisant peu ou pas les structures osseuses.

### *3- Aspect microscopique*

#### *3-1-forme typique :*

Le sarcome d'Ewing est, dans sa forme classique, constitué de petites cellules tumorales agencées en larges travées séparées par un abondant tissu fibreux (Fig. 40).

L'étude histologique a mis en évidence une prolifération tumorale maligne de Petites cellules rondes sans production osseuse



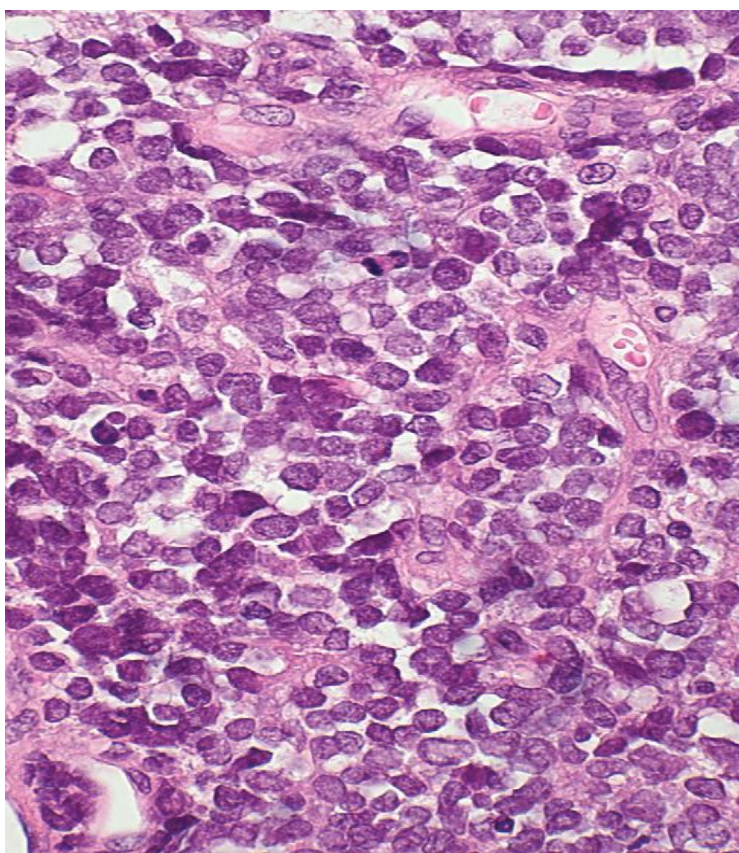
**Figure 40** : Biopsie chirurgicale. La tumeur, agencée en larges plages. Est homogène, constituée de cellules de même taille et forme. Coloration hémalun-éosine-safran (HES), grossissement  $\times 100$  [54].

▪ *Cytologie* :

Les cellules sont toutes identiques entre elles, arrondies, mesurant entre 12 et 14 micromètres. Leur noyau, ovalaire ou arrondi, est pourvu d'une chromatine dense mais dispersée et est délimité par une fine membrane nucléaire (Fig. 41). L'activité mitotique est très variable, souvent faible. Les cytoplasmes sont pâles et très peu abondants, aux limites floues. Ils comportent du glycogène, identifiable dans plus de deux tiers des cas par les colorations complémentaires, acide périodique Schiff (PAS) et carmin de Best.

Sa détection varie selon le fixateur utilisé et la durée de fixation est meilleure lorsqu'elle est réalisée à partir des appositions cytologiques [48].

Des cellules plus sombres, appelées dark cells ont été décrites comme le second type cellulaire du sarcome d'Ewing. Souvent agrégées entre elles, de plus petite taille, au noyau dense et homogène au cytoplasme presque absent, elles correspondent à des cellules tumorales altérées spontanément ou lors de la biopsie.



**Figure 41** : Biopsie chirurgicale. Détail des cellules tumorales au fort grossissement, arrondies, à noyau ovalaire bien délimité par une fine membrane. Les cytoplasmes sont extrêmement réduits en taille. Coloration acide périodique Schiff (PAS), grossissement  $\times 640$ .

▪ *Architecture :*

Les cellules, peu cohésives entre elles, forment le plus souvent des plages ou de larges travées, à forte densité en cellules tumorales, sans agencement particulier. Dans la forme classique, il n'existe pas de rosette, mais parfois des images de pseudorosette liées à des nécroses cellulaires, sans neurofibrille. Parfois, les cellules se regroupent autour de petits capillaires.

Plus rarement, elles s'agencent en lobules, en alvéoles, ou constituent de fines travées séparées par de larges trousseaux de fibres de collagène, disposition appelée filigree pattern. Celle-ci s'observe à la périphérie de la tumeur et correspond en fait au mode d'infiltration du tissu musculoaponévrotique [58].

Autre caractéristique, le réseau de fibres de réticuline apparaît très peu abondant entre les cellules tumorales alors qu'il est très dense autour des vaisseaux. Les placards tumoraux sont par ailleurs entourés par un abondant tissu hyalin.

▪ *Analyse immunohistochimique :*

Elle est décisive car l'aspect cytologique et la disposition architecturale ne sont pas toujours spécifiques de cette tumeur. Son rôle est double : éliminer les diagnostics différentiels et apporter des éléments en faveur du diagnostic.

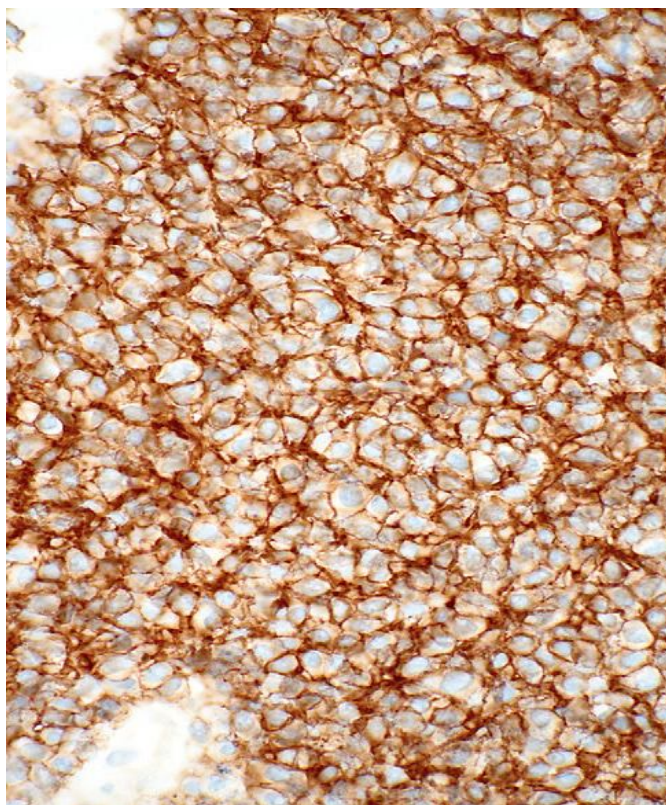
La protéine p30/32 (CD99) codée par le gène MIC 2, est exprimée en grande quantité dans les sarcomes d'Ewing et les PNET et peut être reconnue par un anticorps spécifique. Son marquage est membranaire (Fig. 42). Son expression s'observe aussi dans un grand nombre de cellules normales de

l'organisme, comme les fibroblastes, les cellules endothéliales et lymphoïdes, les ostéoblastes, ainsi que dans différentes tumeurs comme certains carcinomes, léiomyosarcomes, sarcomes ténosynoviaux, séminomes, tératomes, épendymomes, etc [40] [39].

Si initialement les PNET étaient l'une des seules tumeurs du groupe des lésions à petites cellules rondes à l'exprimer de façon intense et diffuse, progressivement d'autres tumeurs de ce groupe ont été identifiées avec une forte expression pour le CD99 comme le lymphome lymphoblastique, le chondrosarcome méenchymateux, l'ostéosarcome à petites cellules, le rhabdomyosarcome alvéolaire et embryonnaire, le carcinome de Merkel, ce qui réduit la spécificité de cet anticorps. En revanche, aucune tumeur nerveuse ne semble l'exprimer [40].

Sa signification doit donc impérativement être corrélée à l'aspect histologique et aux données cliniques et radiologiques. L'expression par la tumeur des marqueurs nerveux (neuron specific enolase [NSE], neurofilaments, CD57, etc.) est plus rare. Différents anticorps ont été développés, anti-Fly1 [70], cavéoline 1 [141] et EWS [72]. Ils sont plus spécifiques que le CD99 mais leur expression n'est pas constante, notamment quand la translocation n'implique pas Fly1 ou EWS et ils sont exprimés dans d'autres tumeurs comme les lymphomes. Combinés au CD99, ils apportent une aide occasionnelle.

Un immunomarquage réalisé chez notre malade a pu déceler la présence des anticorps anti-CD99, anti-vimentine et les anti-CD45 sur quelques cellules réactionnelles.



**Figure 42 :** Une des caractéristiques de la tumeur d'Ewing est d'exprimer en fortes quantités la protéine codée par le gène myc2. Le marquage par immunohistochimie est localisé à la membrane cytoplasmique. Coloration immunohistochimique pour l'HBA71, grossissement  $\times 400$  [54].

▪ *Biologie moléculaire et recherche du transcrit de fusion :*

La mise en évidence des réarrangements du gène EWS est devenue un des éléments essentiels du diagnostic des tumeurs d'Ewing.

La translocation  $t(11;22)(q24;q12)$ , première décrite et à l'origine de l'individualisation de l'entité, est présente dans 85 à 90% des cas, constituant un véritable marqueur cytogénétique ainsi que la translocation variante

t(21;22)(q22;q12) présente dans 5 à 10% des cas. Il existe d'autres variantes pouvant ne pas impliquer EWS. Elles peuvent en plus servir au diagnostic d'extension métastatique, par l'analyse des prélèvements de moelle osseuse et de sang périphérique. La sensibilité importante de ces techniques permet de mettre en évidence la présence de cellules tumorales non détectées par la cytologie conventionnelle. Différentes techniques peuvent aider à détecter ces anomalies moléculaires, le caryotype, la recherche du transcrite de fusion, l'hybridation in situ avec des sondes spécifiques fluorescentes (FISH) [66].

*3-2-forme atypique :*

▪ *Sarcome d'Ewing atypique :*

Comparé à la forme classique, les cellules tumorales sont plus volumineuses, aux noyaux irréguliers en forme et en taille, à chromatine plus dense, à cytoplasme abondant et bien limité. Cet aspect microscopique trompeur fait que le danger est de ne pas reconnaître cette tumeur comme un sarcome d'Ewing. Sa présentation clinique et son pronostic sont similaires à la forme typique. L'étude immunohistochimique est déterminante pour éliminer les diagnostics différentiels mais c'est souvent l'analyse biologique qui apporte la confirmation [18].

▪ *Autres variantes :*

D'autres variantes sont décrites comme les formes rhabdoïdes, à grandes cellules et épithéloïdes, sclérosantes, fusiformes, adamantinome-like, pseudovasculaires. Elles sont extrêmement rares, identifiées formellement grâce à la biologie moléculaire, car leur aspect histologique est particulièrement trompeur.

➤ **Diagnostic différentiel :**

*-Sur le plan clinique :*

L'existence de douleurs ostéoarticulaires, associées à une tuméfaction inflammatoire et à une fièvre, peut évoquer une ostéomyélite. Le diagnostic différentiel peut être rendu encore plus difficile par l'existence d'un syndrome inflammatoire biologique, et par l'aspect radiologique de certaines localisations du sarcome d'Ewing. L'aspect macroscopique lors de la biopsie peut également être trompeur, avec une tumeur qui peut prendre un aspect pseudopurulent. Il est donc indispensable devant toute suspicion d'ostéomyélite de faire un prélèvement anatomopathologique, à la recherche d'une éventuelle tumeur maligne, et en particulier le sarcome d'Ewing.

*-Sur le plan radiologique :*

L'image en « bulbe d'oignon », souvent décrite comme étant caractéristique du sarcome d'Ewing peut en réalité se voir dans d'autres pathologies, comme l'ostéomyélite, les lymphomes non hodgkiniens. Les lymphomes osseux primitifs peuvent également prendre un aspect moucheté et vermoulu comme le sarcome d'Ewing.

L'aspect radiologique de certains sarcomes d'Ewing peut évoquer à tort un ostéosarcome, quand la réaction périostée se fait avec des spicules perpendiculaires à la direction de la corticale, ou dans les localisations métaphysaires condensantes.

Les métastases osseuses de neuroblastome, premières causes de lésions osseuses lytiques de l'enfant de moins de cinq ans, sont alors fréquemment multiples et peuvent révéler la maladie.

Le granulome éosinophile ou histiocytose langerhansienne, donne parfois des lésions lytiques d'évolution très rapide, pouvant faire discuter un sarcome d'Ewing.

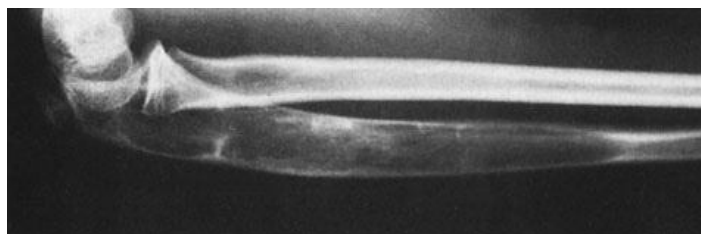
Le kyste osseux anévrisimal peut dans certains cas prendre un aspect très agressif, avec une lyse osseuse importante, et une volumineuse extension dans les parties molles. L'existence de niveaux liquides dans la lésion, si elle évoque fortement le kyste anévrisimal, n'est pas pathognomonique. De toute façon, la biopsie redresse le diagnostic.

-Sur le plan anatomopathologique :

Pour le pathologiste, une lésion à petites cellules rondes soulève une grande variété de diagnostics différentiels sur le plan histologique, que la localisation, la présentation clinique et radiologique permettent de limiter.

➤ **Pronostic :**

Avant le développement de la chimiothérapie, et malgré un traitement chirurgical radical, ou une irradiation, moins de 10% des patients survivaient, à cause des métastases qui ne manquaient pas de se développer. Actuellement grâce à la chimiothérapie pré et post opératoire la survie oscille entre 50% et 75% [118].



**Figure 43:** sarcome d'Ewing de l'extrémité supérieure de l'Ulna [174].

### **C- Ostéosarcome :**

Selon l'organisation mondiale de la santé (oms) l'ostéosarcome est défini comme une « tumeur maligne caractérisée par l'élaboration d'os ou de substance ostéoïde par les cellules tumorales » [133].

Il représente la tumeur osseuse maligne primitive la plus fréquente. Il survient préférentiellement chez les enfants et les adolescents dont l'âge est situé entre 10 et 20 ans, et touche les garçons plus que les filles à raison d'une fois et demie à deux fois. Sa localisation préférentielle se fait près du genou et loin du coude. Cependant son siège au niveau de la région du coude a été décrit dans la littérature. Ainsi l'ostéosarcome peut toucher tous les os de l'organisme, mais manifeste une prédilection pour la métaphyse des os longs [134].

La douleur est le maître symptôme. Elle est insidieuse au début puis devient continue, non calmée par le repos ou les antalgiques ordinaires. Contrairement au sarcome d'Ewing l'ostéosarcome ne s'accompagne pas de signes généraux.

A l'examen, on palpe une masse sensible. A un stade plus tardif, apparaît une stase veineuse bien visible. Les fractures pathologiques sont rares. Les phosphatases alcalines sont fréquemment augmentées dans le sang. Leur taux sérique doit devenir normal après exérèse chirurgicale de l'ostéosarcome. Sinon celle-ci était incomplète ou présence de métastases [135].

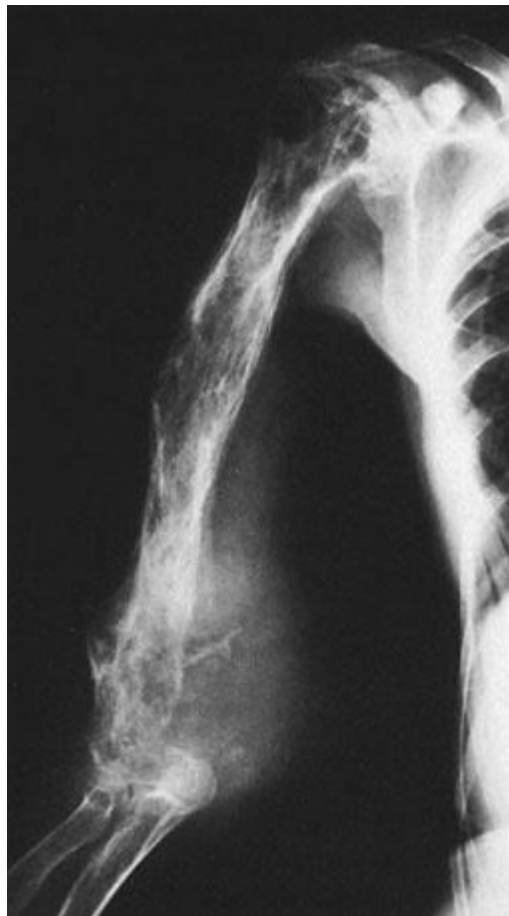
La radiographie montre les signes d'une tumeur très agressive. Cette tumeur est souvent lytique et condensante. Les réactions du périoste se présentent sous forme de spicules périostes perpendiculaires, souvent divergents dites en « coucher de soleil ». L'envahissement des parties molles, quasi constant.

L'imagerie par résonance magnétique permet une excellente étude des parties molles, et précise les rapports exacts de la tumeur avec tous les organes de voisinage. La tumeur se comporte habituellement avec un hyposignal en T1 et un hypersignal en T2.

La tomodensitométrie Précise les lésions osseuses provoquées par l'ostéosarcome : ostéolyse, rupture corticale, et réaction périostée, cependant elle est moins performante pour analyser l'envahissement des parties molles [137].

L'étude anatomopathologique de la tumeur osseuse doit d'abord confirmer la malignité de la tumeur en reconnaissant l'ostéoformation par les cellules tumorales, définit le grade pronostique de la tumeur selon le grading de Broders. Ce grading, basé sur l'importance des cellules sarcomateuses indifférenciées, est divisé en quatre grades. Moins de 25% dans le grade I, entre 25-50% dans le grade II, entre 50-75% dans le grade III et plus de 75% dans le grade IV, 85% des ostéosarcomes sont de grades III ou IV [137].

Le pronostic de l'ostéosarcome est plus sévère si la dissémination métastatique est précoce et multiple, et meilleure si la dissémination métastatique survient après plusieurs années de surveillance et limitée à quelques nodules [138].



**Figure 44:** ostéosarcome grade 4 de l'extrémité distale de l'humérus chez un patient présentant une maladie de Paget de l'os entier [174].

## **D- Chondrosarcome :**

Le chondrosarcome est une tumeur osseuse primitive maligne. Elle se définit histologiquement par une prolifération anarchique endo-osseuse ou exo-osseuse de chondrocytes malins produisant du cartilage tumoral et jamais de tissu osseux tumoral. Elle représente 10 à 15% des tumeurs maligne de l'os, 25% des tumeurs malignes primitives.

L'incidence du chondrosarcome augmente avec l'âge. Son pic de fréquence se situe entre 40 et 60 ans. Le chondrosarcome a une nette prédominance masculine : 2 hommes pour 1 femme.

Sur les os longs le chondrosarcome touche particulièrement la métaphyse proximale. Les formes diaphysaires pures ou épiphysaires sont rares mais possibles [119].

Le chondrosarcome central des membres qui représente environ 80 % a 90% des chondrosarcomes, se caractérise par une symptomatologie souvent modeste et de longue durée.

Le symptôme principal est la douleur qui est profonde ; non intense et discontinue. Souvent on ne palpe pas de masse extra osseuse. Les fractures pathologiques sont rares (3%)

Le bilan biologique est habituellement normal [120].

L'aspect radiographique dépend du grade de la tumeur.

**a- Le chondrosarcome de bas grade :**

Sur les os longs la lésion siège habituellement au niveau de la métaphyse avec présence d'ostéolyse géographique avec limites floues et irrégulières ; la corticale est amincie et soufflée.

Dans plus de deux tiers des cas, on retrouve des calcifications cartilagineuses annulaires ou en « pop-corn »

**b- Le chondrosarcome de haut grade :**

L'ostéolyse a un aspect plus agressif. Le chondrosarcome rompt la corticale et envahit les parties molles.

A l'imagerie par résonance magnétique, le chondrosarcome est caractérisé sur l'IRM par un hypersignal en pondération T2 avec des septa en hyposignal entourant la tumeur. Les calcifications sont en hyposignal franc en T1 et en T2.

La tomodensitométrie confirme l'extension de la tumeur vers les parties molles et mesure sa taille. Elle apprécie de façon plus précise la lyse corticale ; les appositions périostées et les calcifications intra-tumorales [121].



**Figure 45:**A/ radiographie du coude montrant un chondrosarcome de la tête radiale.

B/ TDM de la tête radiale montrant un chondrosarcome [173].

L'étude anatomo-pathologique montre que le chondrosarcome produit du tissu cartilagineux immature dont la substance fondamentale peut être chondroïde ou myxoïde.

Ainsi l'étude histopathologique du matériel biopsique de la tumeur doit ressortir deux notions fondamentales, l'identification du chondrosarcome et son degré de malignité qui constitue un élément histo-pronostic. Elle permet de préciser le grade du chondrosarcome comme il a été décrit par O'Neal et Ackerman :

**Grade 1** : malignité faible, ce grade se caractérise par des anomalies chondrocytaires (noyaux volumineux ; binucléés) et fréquentes calcifications. Ce chondrosarcome est difficile à différencier du chondrome.

**Grade 2** : malignité modérée, se caractérise par des anomalies cytologiques plus fréquentes et des calcifications plus rares.

**Grade 3** : la malignité est élevée, ce chondrosarcome se caractérise par des anomalies majeures chondrocytaires ; des mitoses, et un certain degré d'anaplasie cellulaire [122].

Le pronostic du chondrosarcome a été amélioré grâce aux progrès de la chirurgie de résection tumorale guidée avec le plus précisément par l'imagerie médicale [115].

## **E- Histiocytofibrome malin :**

L'histiocytofibrome malin (HFM) est une tumeur maligne primitive de l'os dont la prolifération associe des cellules histiocytaires et fibroblastiques. Il n'y a jamais de production de tissu osseux ou cartilagineux. L'HFM est primitif dans 80% des cas et dans 25% il est dit secondaire car il survient sur une lésion préexistante. C'est une tumeur rare ne représentant que 3 à 4% des sarcomes osseux. Elle s'observe principalement entre 30ans et 60ans. Il existe une prédominance masculine avec sex-ratio moyen de 1/5. L'HFM siège essentiellement sur les os longs des membres (80% des cas) avec disposition préférentielle à la métaphyse pouvant s'étendre à la diaphyse [117].

Une atteinte de la région du coude a été rapportée dans l'expérience de la Mayo Clinic.

La douleur est un signe révélateur habituel présent dans 80% des cas, s'associe à une tuméfaction palpable dans un peu plus de la moitié des cas. Une fracture spontanée révèle la maladie dans près de 20% des cas [123].

Les radiographies standards de l'HFM montrent une image lytique, métaphysaire et souvent centrale. Il n'y a jamais de réaction périostée. C'est une ostéolyse pure aux limites imprécises détruisant souvent la corticale.

Les autres techniques d'imagerie à savoir : la TDM, L'IRM, et la scintigraphie visualisent la tumeur dans les cas difficiles mais faudra se rappeler qu'elles sont indispensables au bilan d'extension local, régional et général de l'HFM [124].

Macroscopiquement la tumeur est souvent molle, blanchâtre, parsemée de plages de nécrose et d'hémorragie. Lorsque le collagène prédomine, la tumeur est plus ferme.

Microscopiquement l'HFM est constitué de deux types de cellules ; les fibroblastes et les histiocytes présentant trois types de cellules :

- Cellules de taille réduite mononuclées
- Les cellules géantes mononuclées
- Et les cellules géantes multi-nucléées.

Ainsi en fonction des anomalies cytologiques on distingue quatre degré de malignité de l'HFM : le degré 1 peut se confondre avec histiocytofibrome bénin, tandis que le degré 2 prête confusion avec une tumeur à cellules géantes ; ces deux degrés sont considérés comme degré de faible malignité. Les degrés 3 et 4 qui représentent un degré élevé de malignité et les formes anaplasiques, sont les degrés les plus rencontrés [125].

Enfin le pronostic de l'HFM est plus sombre que celui de l'ostéosarcome. La survie atteint 53% à 5ans et seulement 37% à 15ans [126].



**Figure 46:** histiocytofibrome malin (grade 4) de l'extrémité supérieure de l'ulna chez un homme de 45ans [174].

## **F- Métastase :**

Il n'existe pas de prédilection particulière de la maladie métastatique pour la région du coude, pourtant la destruction est observée à l'occasion de plusieurs tumeurs [91].



**Figure 47:** A / adénocarcinome métastatique impliquant la face latérale du coude gauche, y compris le capitellum et la tête radiale.  
B / scintigraphie osseuse au technétium [174].

## **TRAITEMENT DES TUMEURS AGRESSIVES**

Pour un grand nombre de tumeurs malignes osseuses, les principes de traitement sont de nos jours codifiés ; et font appel à des protocoles différents.

Les stratégies de traitement associent une chimiothérapie préopératoire, suivie d'une résection tumorale, puis d'une chimiothérapie postopératoire qui varie en fonction du pourcentage de cellules vivantes résiduelles sur la pièce de résection.

Les principes de la chirurgie tumorale sont régis par la nécessité d'avoir une résection de type carcinologique, c'est-à-dire emportant la totalité de la masse tumorale, avec une zone de sécurité, et en même temps de pouvoir proposer une technique de reconstruction qui assure au malade une fonction totalement satisfaisante.

Néanmoins l'impératif d'une résection carcinologique est tel, que la reconstruction doit s'envisager « avec ce qu'il reste », et non pas réfléchir à la résection en fonction de la reconstruction à assurer ensuite [161].

Les différents types de traitement sont :

- Le traitement chirurgical dont la chirurgie radicale et le traitement conservateur
- Le traitement médical

## **I-TRAITEMENT MEDICAL :**

En plus de la chirurgie, les armes essentielles du traitement multidisciplinaire des ostéosarcomes, des sarcomes d'Ewing et des autres sarcomes sont représentées par la chimiothérapie et la radiothérapie.

### **A- CHIMIOThERAPIE :**

La chimiothérapie occupe une place importante dans le traitement des tumeurs malignes osseuses primitives. Le cancer dès son apparition peut donner des métastases à distance et peut ainsi échapper aux traitements locaux à savoir la chirurgie et la radiothérapie. Les traitements médicaux des cancers, et notamment la chimiothérapie anticancéreuse, ont pour but principal d'empêcher l'apparition de métastases [163].

Plusieurs études randomisées ont prouvé que l'administration d'une chimiothérapie néo adjuvante et adjuvante entraîne de manière importante l'amélioration du pronostic des sarcomes [160].

Il existe plusieurs buts dans l'administration de la chimiothérapie.

#### **1-Chimiothérapie à visée curative :**

Elle représente l'étape majeure de la chimiothérapie et peut entraîner la guérison du malade. Elle doit être effectuée correctement au risque de faire perdre une chance majeure au patient. Il est donc important d'utiliser un meilleur protocole aux doses nécessaire.

Vu la nécessité d'obtenir une rémission totale et durable permettant une survie véritablement prolongée, on est souvent amené à prendre des risques d'entraîner une toxicité importante avec recours à la transfusion, facteurs de croissance, voire une hospitalisation [159].

### **2-Chimiothérapie adjuvante :**

La chimiothérapie est utilisée dans ce cas pour aider le patient car on suppose qu'il aura plus de chance à survivre avec l'association de cette dernière.

Toutefois elle peut avoir des conséquences néfastes pour le patient au cas où elle annulerait les effets de la thérapeutique en cours [160].

### **3-Chimiothérapie néo-adjuvante :**

Le but de la chimiothérapie en préopératoire est la réduction de la taille de la tumeur primaire afin de faciliter le geste opératoire au chirurgien. Elle permet aussi le traitement précoce de la maladie métastatique infra-clinique.

### **4-Chimiothérapie palliative :**

Le but principal de la chimiothérapie est la prolongation de la survie des patients avec une meilleure qualité de vie [164].

### **5- Chimiothérapies expérimentales :**

Elles doivent justifier l'utilisation des règles d'éthique, codifiées dans la loi.

- Rédaction d'un protocole justifiant le traitement.
- Avis d'un comité d'éthique.
- Accord éclairé et écrit du patient.
- Collection des informations afin de faire progresser les connaissances.

L'objectif de la chimiothérapie dans la prise en charge des patients atteints de tumeurs malignes osseuses primitives, est avant tout la destruction de la tumeur et de la maladie métastatique infra clinique. Les buts principaux de cette chimiothérapie en phase localisée de la maladie sont nombreux et permettent :

- Un traitement précoce de la maladie micro métastatique, qui pourrait entraîner plutard la rechute et le décès du patient.
- Réduction de la taille de la tumeur afin de faciliter le geste chirurgical.
- Réduction de la taille d'une tumeur localement avancée initialement inopérable ; autorisant ainsi un geste chirurgical dans les standards du traitement carcinologique.
- De différer le traitement chirurgical pour la fabrication d'une prothèse adaptée au patient.

La chimiothérapie néo-adjuvante est instaurée pour la plupart du temps afin de répondre à ces objectifs. La chimiothérapie est considérée comme un traitement strictement palliatif quand la tumeur est déjà métastatique car dans ce cas seule une faible proportion de patients atteints peut bénéficier d'une rémission complète [162].

*-Les Médicaments cytotoxiques actifs :*

L'activité antitumorale cytotoxique varie selon les tumeurs osseuses. Ainsi L'ostéosarcome et le sarcome d'Ewing sont reconnus être chimiosensibles, ce qui n'est pas le cas des chondrosarcomes qui demeurent une affection réputée chimiorésistante et pour laquelle les taux de réponse à la chimiothérapie sont très faibles selon les cas rapportés dans la littérature.

Les drogues les plus utilisées sont : le méthotrexate (notamment à haute Dose), la doxorubicine, le cisplatine, l'ifosfamide et le cyclofosfamide [162].

*-L'évaluation de l'efficacité de la chimiothérapie :*

Dans les différentes publications rapportées dans la littérature, l'évaluation de l'activité antitumorale des agents cytotoxiques dans les tumeurs osseuses malignes utilise 3 types de critères :

- Des critères de réponse objective morphologique, avec une évaluation du taux de réponse selon les pratiques habituelles.
- Des critères de survie sans rechute, sans progression ou de survie globale, dans les études de chimiothérapie adjuvante ou néoadjuvante, en général dans les études randomisées avec un bras témoin ou après comparaison avec des séries historiques.
- Des critères de réponse histologique, sur la tumeur primitive, chez les patients ayant reçu une chimiothérapie néoadjuvante. Cette réponse histologique est exprimée la plupart du temps en termes de pourcentage des cellules résiduelles viable dans le volume tumoral initial, selon une classification initialement décrite par Huvos et al ; elle permet de définir la notion de bons et mauvais répondeurs [162].

Notre malade a bénéficié d'une chimiothérapie néoadjuvante faite de quatre cures associant la doxorubicine, un cyclophosphamide (l'endoxan) et la vincristine dont la réponse était partielle. et de six séances de chimiothérapie post opératoire après résection tumorale.

## **B- LA RADIOTHERAPIE**

Elle requiert une collaboration étroite entre radiothérapeutes, radiologues et physiciens selon les modalités conformationnelles 3D pour définir le volume tumoral et une dosimétrie pouvant prendre en compte le potentiel du plateau technique, la maladie tumorale macroscopique et /ou infra-clinique. La tolérance des tissus sains exposés varie d'un patient à l'autre [162].

La radiothérapie peut, encore, dans certains cas de tumeurs rapidement évolutives ou inopérables, rester le seul traitement local. Parfois, la radiothérapie peut être associée à la chirurgie, pour essayer de diminuer le risque de récurrence locale, en particulier quand une résection chirurgicale large ne peut facilement être réalisée, ou quand la réponse histologique à la chimiothérapie n'a pas été suffisante. La radiothérapie peut alors être utilisée à différentes périodes, en préopératoire ou postopératoire. Certaines équipes utilisent la radiothérapie avant ou pendant la chirurgie, pour diminuer le volume tumoral et limiter le champ d'irradiation au seul volume tumoral [71] [64].

L'inconvénient de ces techniques est de faire appel systématiquement à une irradiation. La radiothérapie est plus souvent utilisée en postopératoire, lorsqu'elle est nécessaire.

L'irradiation peut entraîner des complications aiguës : mucite, radiodermite, cystite. Une forte augmentation des complications postopératoires a été rapportée, ainsi qu'une incidence élevée de fractures pathologiques. Le développement de tumeurs secondaires en territoire irradié est une complication connue depuis longtemps, rapportée dès 1922 par Beck. La mortalité liée à ces tumeurs secondaires semble en relation avec la dose reçue initialement [156].

Dès 1921, Ewing avait insisté sur la grande radiosensibilité de la tumeur qu'il décrivait. La radiothérapie est restée longtemps le traitement local de choix du sarcome d'Ewing, mais laissait de lourdes séquelles chez les survivants. Les techniques modernes d'irradiation tentent donc de diminuer autant que possible ces différentes séquelles. Le champ doit inclure toute la tumeur, incluant le trajet de la biopsie, ou la voie d'abord chirurgicale, mais doit éviter d'irradier des tissus sains. Les marges de sécurité sont actuellement réduites à deux centimètres.

Notre jeune malade a reçu trente et une (31) séances de radiothérapie externe à la dose de 55.8 Gy sur le lit tumoral (coude droit avec humérus).

## **II-TRAITEMENT CHIRURGICAL :**

Le traitement chirurgical des tumeurs malignes osseuses primitives s'inscrit dans une large stratégie de prise en charge multidisciplinaire.

Le traitement est actuellement dominé par la chirurgie conservatrice.

Les différents procédés de reconstruction existants permettent l'amélioration du pronostic fonctionnel des sacrifices tissulaires importants imposés par ces résections carcinologiques.

L'indication des amputations devient nécessaire en cas d'évolution majeure de la tumeur imposant des sacrifices qui compromettent gravement l'avenir fonctionnel du membre [102] [116].

### **A-TRAITEMENT RADICAL :**

L'amputation ou la désarticulation consiste à sacrifier entièrement le membre atteint. L'amputation n'assure aucune sécurité carcinologique donc elle ne doit pas être opposée à la résection. Elle doit être envisagée d'emblée, soit de première intention, lorsque le résultat fonctionnel des techniques de reconstruction est connu pour être non satisfaisant, soit de seconde intention, en chirurgie de sauvetage ou de rattrapage. Toutefois la chirurgie de l'amputation doit respecter dans ce cas les mêmes règles carcinologiques. Elle doit aussi préparer le membre atteint à l'appareillage, d'où la nécessité d'avoir des connaissances très précises ; des orthèses, et surtout la collaboration du service de rééducation et d'appareillage.

Les indications des amputations découlent donc des contre-indications des résections à savoir :

- Monstrueux envahissements des parties molles
- Interventions multiples
- Infections
- Séquelles de radiothérapie [102] [144] [116] [73] [103].

### **B-TRAITEMENT CONSERVATEUR :**

La chirurgie conservatrice est la pierre angulaire du traitement des tumeurs malignes osseuses primitives. Il s'agit d'une lourde responsabilité et un acte curateur qui conditionne la survie et sa qualité. Cependant la réalisation de cette chirurgie est soumise à un certain nombre de critères à savoir :

- ✓ Diagnostic précoce des tumeurs malignes
- ✓ Connaissance de l'évolution locorégionale des tumeurs
- ✓ Progrès de la chimiothérapie et de la radiothérapie
- ✓ Chirurgie complexe et de longue durée
- ✓ Chirurgie multidisciplinaire
- ✓ Raisonner en hiérarchie carcinologique notamment la conservation de la vie ; la conservation du membre et la conservation de la fonction
- ✓ La perspective de la reconstruction ne doit pas être un frein à la résection [116] [102].

Aussi la chirurgie conservatrice doit se faire en tenant compte de plusieurs facteurs notamment l'âge du patient, la présence d'emblée de métastases, l'extension aux éléments environnant surtout l'extension osseuse, articulaire et musculaire, l'extension tumorale majeure et l'envahissement des pédicules veineux.

Le but principal du traitement des tumeurs malignes osseuses primitives est avant tout la conservation d'une fonction.

Les moyens de la chirurgie de reconstruction du coude sont : [90].

- **ARTHRODESE**
- **ALLOGREFFES MASSIVES**
- **AUTOGREFFE**
- **CHIRURGIE PROTHETIQUE (qui sera détaillée au le chapitre suivant)**

### **1-Résection-reconstructions de l'humérus distal :**

#### **a-Voie d'abord :**

Conditionnée par la localisation de la tumeur et le type de reconstruction envisagée.

Une voie postérieure est préférable chaque fois que cela est possible, dans ce cas le patient est installé en décubitus latéral, le coude étant sur un appui arthrodeuse.

Si la tumeur se présente avec envahissement extra osseux antérieur ou latéral, deux voies d'abord sont utilisées (médiale et latérale) et le patient est installé en décubitus dorsal, le membre opéré sur une table à bras. Des voies d'abord antérieures ont été retrouvées dans la littérature.

Si la tumeur ne remonte pas trop haut, un garrot pneumatique est utilisé en vidant le membre par élévation sans utiliser une bande d'Esmarch.

### **b-Résection :**

La cicatrice de biopsie est excisée et reste solidaire de la tumeur. Le nerf cubital est repéré, disséqué s'il est possible de le conserver. Le triceps est sectionné en V en restant à distance de la tumeur.

L'humérus est ensuite libéré latéralement et à sa face antérieure. Si la tumeur remonte à plus de 7 cm de l'interligne articulaire, il est nécessaire de repérer et de disséquer le nerf radial, à la face postérieure de l'humérus, afin de l'isoler s'il n'est pas envahi par la tumeur.

Le centre de la trochlée est repéré et matérialisé sur l'humérus restant par une encoche faite au ciseau à frapper. La hauteur de résection est alors soigneusement mesurée et la diaphyse est sectionnée à la scie oscillante après avoir protégé les parties molles avec des compresses et des écarteurs contre coudés.

La diaphyse devient facilement mobilisable avec un davier de Farabeuf. La dissection antérieure est complétée de haut en bas. La capsule et les ligaments latéraux sont ensuite sectionnés et la pièce de résection est envoyée en anatomopathologie. Un fragment de spongieux de la diaphyse restante est également envoyé en anatomopathologie.

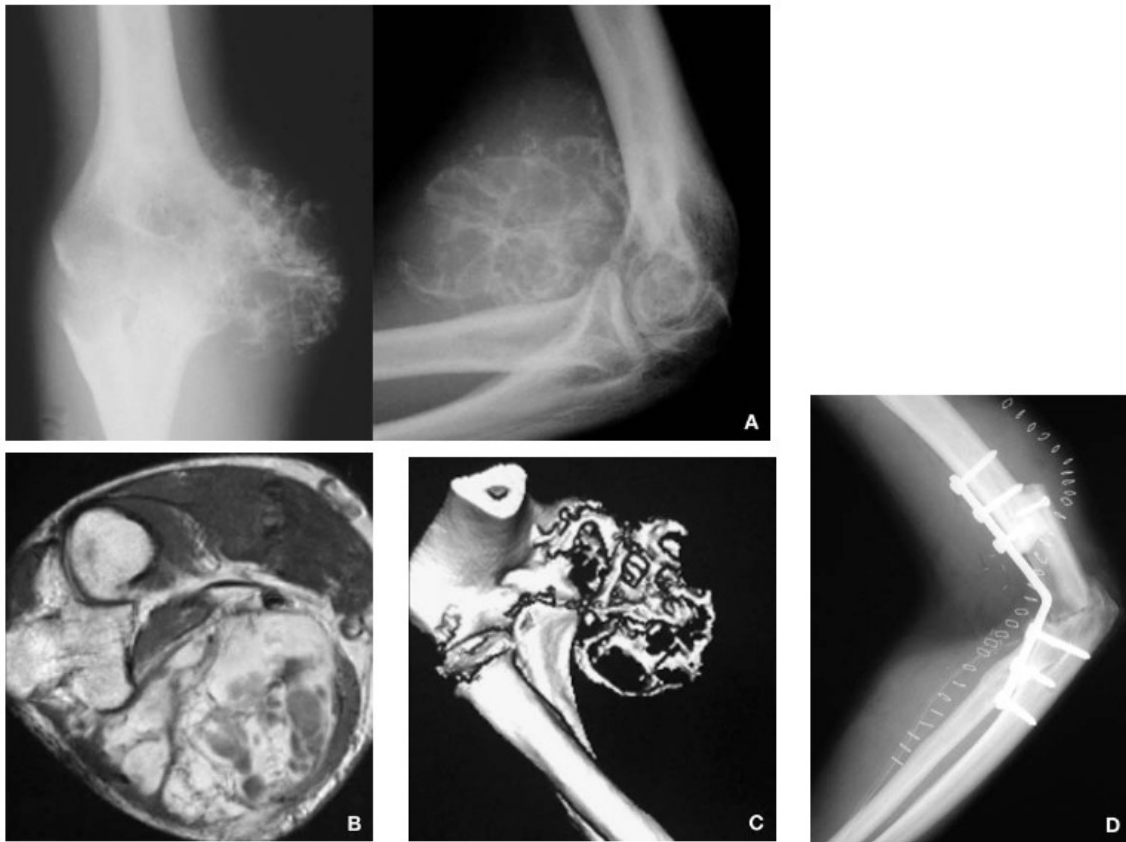
**c- Reconstruction :**

*c-1-Reconstruction par arthrodèse* :(Fig. 48).

Ce type de reconstruction est indiqué chez les travailleurs de force et les patients jeunes. Il est préférable d'utiliser de l'autogreffe, éventuellement associée à de l'allogreffe pour les longues reconstructions.

L'autogreffe peut être constituée de baguettes tibiales ou d'une Diaphyse de fibula.

L'ostéosynthèse est réalisée à l'aide d'une plaque chantournée et disposée de préférence en avant du squelette afin de ne pas se trouver juste sous la peau. Les greffons sont stabilisés par encastrement et vissage de 3,5. Une immobilisation par plâtre brachio-palmaire pendant 3 mois est nécessaire.



**Figure 48 :**

- A. Radiographie d'un sarcome de l'extrémité inférieure de l'humérus.
- B. Imagerie par résonance magnétique (IRM) de cette tumeur montrant l'extension antéro-interne.
- C. Reconstruction tridimensionnelle tomodensitométrique (TDM) de la tumeur.
- D. Radiographie de la reconstruction par arthrodèse, avec plaque et autogreffes de baguettes tibiales, effectuée après résection [90].

*c-2- Reconstruction par prothèse :*

Il convient d'utiliser des prothèses contraintes, qui exposent malheureusement à des descellements précoces.

Après préparation des canaux médullaires de l'humérus distal et de l'ulna proximal, un essai avec les implants définitifs est réalisé. Ensuite, les tiges prothétiques sont scellées en respectant la rotation repérée avant résection.

La prothèse est ensuite réduite et l'axe est mis en place. Le tendon du triceps est suturé et la fermeture effectuée plan par plan sur des drains aspiratifs.

Nos deux patients ont bénéficié d'un remplacement prothétique du coude à l'aide de prothèses de reconstruction cimentée pour le premier malade et non cimentée pour la deuxième.

*c-3-Reconstruction par allogreffe massive :*

Certains auteurs proposent d'utiliser une allogreffe fraîche congelée d'extrémité d'humérus distal avec sa capsule et ses ligaments. L'allogreffe est injectée de ciment additionné d'antibiotiques et l'ostéosynthèse est réalisée à l'aide d'une plaque vissée.

La capsule et les ligaments du receveur sont suturés à ceux de l'allogreffe.

Pour les résections partielles (versant médial ou latéral de l'humérus distal), il est possible d'utiliser des fragments d'allo- greffes, de taille correspondante, qui est « ostéosynthésés » à l'humérus receveur.

*c-4-Reconstruction par autogreffe :*

Il est possible d'utiliser une reconstruction plus rudimentaire avec une autogreffe iliaque taillée en forme afin de « ressembler » à une palette humérale.

#### **d-Suites de l'intervention :**

Le patient est immobilisé dans une attelle. L'état cutané est surveillé plusieurs fois par semaine.

Pour les prothèses et les allogreffes ostéochondrales massives, la rééducation est débutée dès le deuxième jour en actif aidé pendant 6 semaines.

Pour les arthrodèses, les patients sont immobilisés dans un plâtre, associé à un bandage coude au corps afin d'éviter les rotations, pour 6 semaines.

Pour les reconstructions par autogreffe de palette humérale, le patient doit être immobilisé 3 mois dans une attelle articulée.

#### **2-Résection –reconstruction de l'extrémité supérieure de l'ulna :**

Il s'agit d'une indication rare, car l'atteinte isolée de ce segment osseux est exceptionnelle.

La reconstruction peut faire appel à une prothèse massive de coude. Cependant, l'ancrage dans le cubitus est médiocre et soumis à d'importantes contraintes qui aboutissent à des descellements précoces. La reconstruction par une allogreffe massive de coude est une alternative ; elle expose le patient à des échecs mécaniques à moyen terme.

Rhydholm<sup>19</sup> propose de dérouter la partie proximale du radius par une ostéotomie afin qu'elle vienne s'articuler avec la palette humérale ; le biceps est réinséré sur la tête radiale. Cette reconstruction recrée ainsi une articulation rudimentaire et probablement instable.

La solution la plus adaptée est l'arthrodèse de coude avec autogreffe et ostéosynthèse par plaque comme cela a été décrit plus haut.

### **3-Résection-reconstruction de l'extrémité supérieure du radius :**

Les tumeurs malignes localisées à ce niveau sont, elles aussi, exceptionnelles ; il s'agit plus souvent de tumeurs à cellules géantes (TCG) et de dysplasies fibreuses.

La résection n'impose pas de reconstruction systématique car le coude est stable.

Une reconstruction par prothèse de tête radiale peut tout à fait être proposée.

### **4-Reconstruction des parties molles : [11] [22] [14] [24] [33]**

Le succès de la chirurgie conservatrice dépend aussi bien de l'absence de récurrence de la tumeur mais également de la fonction résiduelle

Toutefois ; il existe une relation étroite entre l'importance des résections des parties molles (muscles ; tendons) et la qualité du résultat. D'où il est important de réaliser des transferts musculaires pour réanimer des fonctions compromises.

La plupart des muscles du corps ont été étudiés pour prouver leur utilité dans le transfert microvasculaire et beaucoup d'entre eux ont été identifiés facilement extensibles et aptes pour ce type de transfert.

Ces muscles sont généralement de grande taille avec des pédicules neurovasculaires longs fournissant un bon approvisionnement en sang.

Le transfert musculaire libre est utile à la fois pour la couverture des tissus mous et pour la reconstruction des extrémités.

Le lambeau musculaire libre vascularisé (free functioning muscle transfert) est une procédure qui implique le transfert microneurovasculaire d'un muscle d'un endroit à un autre. La viabilité du muscle transféré est maintenue par des anastomoses microvasculaire entre l'artère et la veine du muscle transféré et celles de la zone destinataire. La réinnervation et la contraction active du muscle sont obtenues en suturant le nerf moteur de la zone réceptrice à celui du muscle transféré.

Ce transfert musculaire dans le membre supérieur a été utilisé pour le remplacement de la fonction extrinsèque de la flexion et extension des doigts, la reconstruction du muscle biceps, la reconstruction du muscle triceps et du celle du muscle deltoïde.

Pour cela plusieurs conditions doivent être respectées :

- nerf moteur, l'artère et la veine en bon état.
- couverture cutanée adéquate.
- souplesse des articulations et des tendons.
- fonction suffisante du muscle antagoniste.
- bonne motivation du patient avec absence de solution simple.

Les muscles utilisés pour le transfert microvasculaire :

- Le gracilis : muscle superficiellement situé sur la face médiale de la cuisse. Dans cette procédure, le gracilis représente le muscle le plus performant pour la reconstruction du membre supérieur.



**Figure 49:** Aspect superficiel du muscle gracilis. Le nerf moteur entre en diagonale en bas à gauche, et le pédicule vasculaire est adjacent au nerf.

- le muscle grand dorsal : muscle très fiable pour ce type de transfert, son retrait produit une faiblesse minimale au niveau du site donneur.

Le muscle optimal est sélectionné sur les bases anatomiques, les exigences fonctionnelles de la zone bénéficiaire et la préoccupation des patients sur les défauts esthétiques et fonctionnels du site donneur [20] [56] [52] [61] [97].

#### **a-Reconstruction du biceps :**

Ce transfert musculaire est réalisé chez les patients dont les transferts locaux (muscle grand pectoral, muscle grand dorsal) qui sont plus simples, ne sont pas disponibles.

Le muscle gracilis est cloué dans une position appropriée en fixant son origine à l'acromion et la partie latérale de la clavicule, le muscle est ensuite étiré jusqu'à 5cm des marqueurs osseux précédemment cités.

La revascularisation est assurée par les anastomoses avec l'artère brachiale ou les branches telle que l'artère profonde du bras, les artères circonflexes ou même l'artère ulnaire récurrente. Les veines comitantes

Sont généralement disponibles. Le muscle gracilis est le meilleur réinnervé par la branche motrice du nerf musculo-cutané

Le tendon du muscle gracilis est inséré aux vestiges du tendon du muscle biceps avec une tension suffisante pour produire une fonction musculaire plus efficace.

#### **b-Reconstruction du triceps :**

La reconstruction est similaire à celle du muscle biceps à l'exception que le muscle gracilis est fixé à la face externe de l'omoplate et inséré aux vestiges du tendon du muscle triceps.

L'innervation est assurée par les branches du nerf radial et la revascularisation par tous les navires disponibles dans la région ou directement à travers l'artère brachiale et la veine axillaire.

#### **C- Contrôle à distance des patients ayant eu une tumeur maligne :**

Une durée minimale de 10 ans devrait être observée pour pouvoir considérer un patient comme guéri d'une tumeur maligne. Cependant, les statistiques à 5 ans sont plus facilement disponibles et permettent ainsi une comparaison.

Au cours des 2 premières années, un contrôle clinique et radiologique sera effectué tous les 3 mois. Jusqu'à 5 ans, ce contrôle sera réalisé tous les 6 mois en cas d'évolution favorable. Au-delà de 5ans, le contrôle sera annuel.

## **PROTHESES DU COUDE**

Il est possible de différencier deux catégories principales d'implants articulaires de coude :

- Les prothèses de têtes radiales ;
- Les prothèses totales de coude (également appelées prothèses huméro-ulnaires) [169].

### **I- LES PROTHESES DE TETES RADIALES :**

Ce sont des prothèses partielles du coude. Elles comportent une tige radiale et un col, associés à une tête(ou cupule) radiale. Cette tête (ou cupule radiale) peut être solidaire (implant radial monobloc), ou non

(Implant radial modulaire) de la tige radiale. La tête prothétique radiale peut être mobile autour de l'axe de la tige ou du col radial, la prothèse est alors dite « bipolaire».

1941: premier remplacement prothétique métallique de la tête radiale.

1968: utilisation de silicone ne permettant qu'un résultat fonctionnel modeste, dont le principal écueil était la détérioration de l'implant ("siliconite").

1988: invention de la prothèse de tête radiale à cupule flottante (prothèse CRF) par le Pr. Thierry Judet.

Premières tiges en titane (CRF I), remplacées par du chrome-cobalt à partir de 1994 (CRF II)

Plusieurs modèles : Les plus fréquemment implantés en France sont :

La prothèse GUEPAR et la prothèse CRF



**Figure 50:**Prothèse de la tête radiale

## **II- LES PROTHESES TOTALES DE COUDE (OU PROTHESES HUMERO-ULNAIRES) :**

Elles remplacent l'articulation huméro-ulnaire. Une prothèse de tête radiale y est parfois associée.

Les prothèses totales de coude peuvent se présenter avec une charnière ou sans charnière entre l'implant huméral et ulnaire, et sont dites plus ou moins « contraintes ».

Plus une prothèse est contrainte, moins elle comporte de degrés de liberté. Les prothèses non contraintes offre une amplitude de mouvement proche de celle d'un coude normal.

Les premières prothèses totales de coude ont été implantées à la fin des années soixante. A ce jour, les prothèses contraintes ont été totalement abandonnées du fait des descellements précoces. Deux concepts mécaniques sont utilisés actuellement, les prothèses dites prothèses semi contraintes et non contraintes.

Il existe de nombreuses variétés de prothèses totales de coude (PTC) et plusieurs classifications de ces prothèses sont proposées dans la littérature en fonction du dessin de la prothèse (prothèses standards ou sur mesure ou même modulaires).

Toutes ces prothèses se distinguent notamment par leurs matériaux de conception : métaux (généralement chrome-cobalt ou titane), polyéthylène, ou céramique (pyrocarbone), et proposent généralement différentes tailles de pièces prothétiques.

D'autres types de prothèses ont été identifiés telles que les prothèses huméro-radiales ou radiocapitulaires et Humérales distales.

## **A-PROTHESES STANDARDS DU COUDE : [110].**

### **1- Prothèse GSB :**

La prothèse GSB a été conçue en 1972 et a évolué jusqu'en 1978 pour donner le modèle GSBIII (Figure 51). La prothèse est constituée d'un axe permettant seulement la flexion extension. Il existe une possibilité de rotation du pivot proximal de l'implant ulnaire qui se glisse au sein d'un manchon en polyéthylène.



**Figure 51** : Prothèse totale du coude GSBIII [110].

## **2- Prothèse de Kudo :**

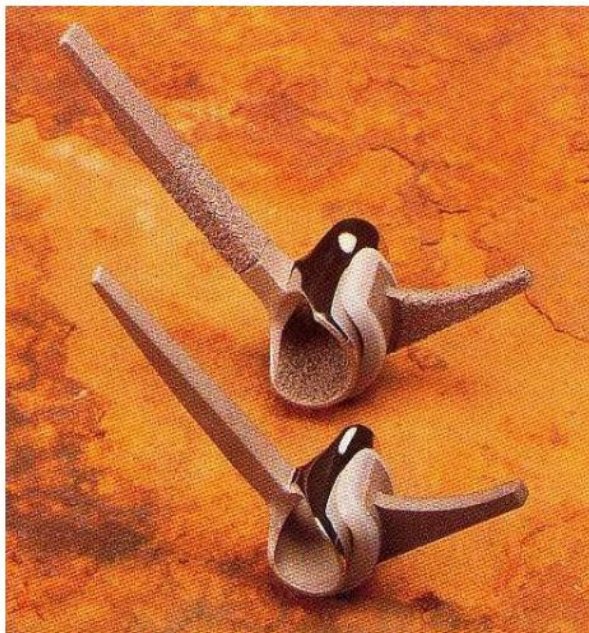
Kudo a développé une prothèse au début des années 1970. Elle a été modifiée à plusieurs reprises pour des problèmes récurrents sur l'implant huméral, pour aboutir à l'IBP.

Il s'agit d'une prothèse non contrainte et de resurfaçage. L'implant huméral est une trochlée vide peu congruente.

Pour améliorer la fixation, une tige prolonge l'épiphyse prothétique.

Le capital osseux doit être correct et l'appareil ligamentaire respecté.

L'implant ulnaire est plus classique, il est constitué d'un insert en polyéthylène avec un «métal back» prolongé par une tige. Cette prothèse peut être non cimentée, mais l'auteur préconise une cimentation ulnaire systématique. Cette prothèse est intéressante lorsque le capital osseux est bon.

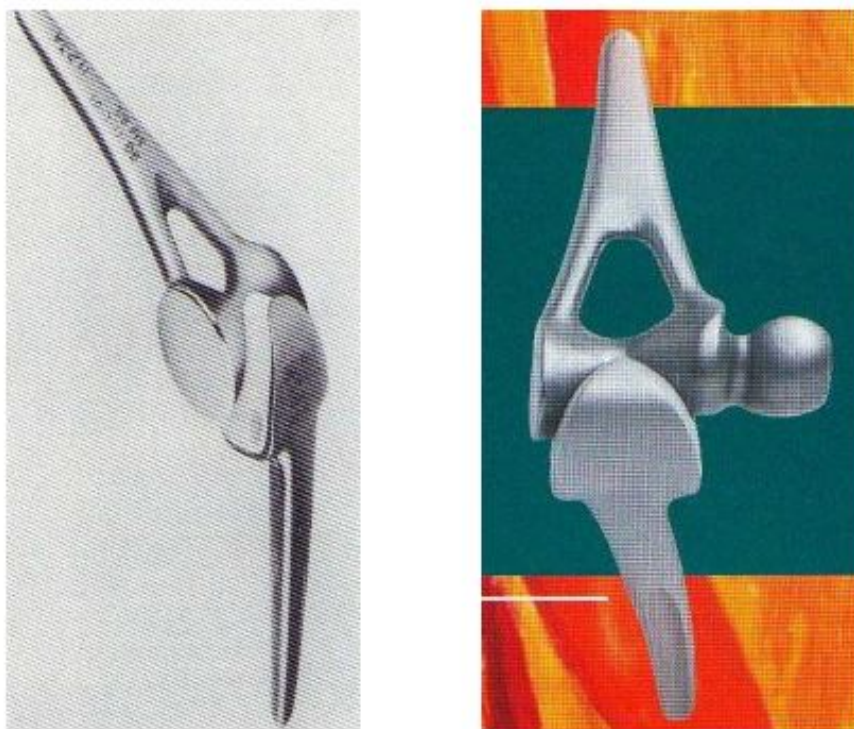


**Figure 52 :** Prothèse totale du coude de kudo [110].

### **3- Prothèse du Guepar :**

Depuis 1985, la prothèse du Guepar a évolué jusqu'au modèle G3. Il s'agit d'une prothèse non contrainte latéralisée existant en 2 tailles.

Contrairement à la prothèse de Kudo, la trochlée est pleine. Une pince condylienne latérale améliore la fixation de la pièce humérale et contrôle les forces de cisaillement. La tige humérale est anatomique permettant une meilleure fixation diaphysaire humérale. Les 3 hauteurs de l'implant ulnaire modulaire permettent de respecter l'équilibre ligamentaire.



**Figure 53 :** Prothèse totale du coude Guepar [110].

#### **4- Prothèses de Coonrad-Morrey :**

Cette prothèse est apparue à la fin des années soixante et a évolué jusqu'en 2000. Il s'agit d'un implant à charnière. Un palier en polyéthylène recouvre son axe et permet une mobilité relative de 7° en valgus/varus et en rotation. Les indications de cette prothèse sont très larges et son utilisation est facile. La polyarthrite rhumatoïde reste l'indication de choix mais également les fractures, la pseudarthrose de la palette chez les sujets âgés et enfin les tumeurs [111].

Sperling et al ont décrit, entre 1980 et 1993, treize patients atteints de tumeurs impliquant le coude, traités par la prothèse semi-contrainte Coonrad-Morrey (Zimmer corporation ; Warsaw et Indiana...). Sept d'entre eux avaient des tumeurs primaires et six avaient des métastases. Le suivi moyen était de deux ans et demi et les complications sont survenues chez six patients dont cinq nécessitaient une nouvelle intervention chirurgicale. Les scores de douleur ont diminué d'une moyenne préopératoire de 3.6 à une moyenne de 2.0 avec un maximum de 4 [69].

Une autre étude faite par la Mayo clinic, portant sur vingt patients, avait utilisé une prothèse standard du coude type Coonrad-Morrey après résection de tumeurs primaires ou même métastatiques du coude ou de l'humérus distal. C'est la plus grande série rapportée dans la littérature des tumeurs du coude traitées par arthroplastie totale en utilisant la prothèse de Coonrad-Morrey.

Le suivi moyen était de trente mois, cinq (25%) patients vivants étaient et quatorze (70%) morts de leurs maladies. Le contrôle local a été obtenu chez quinze malades (75%). Le score de la Mayo clinic a été amélioré passant de 22 à

75 points. Quatre (20%) reconstructions ont échoué et nécessitaient une révision, sept (35%) avaient au début des complications dont la plus fréquente était la lésion nerveuse (25%), il n'y avait pas d'infections ou de complications des plaies [91] [45].

En conclusion le remplacement prothétique du coude, par prothèse standard type Coonrad-Morrey, fournit un soulagement significatif de la douleur et une amélioration de sa fonction.



**Figure (a)**



**figure (b)**

**Figure 54 :**

a-radiographie du coude d'un homme de 43ans montrant une tumeur à cellules géantes.

b-16 ans après la résection de la tumeur et la reconstruction par prothèse de Coonrad-Morrey [91].

## **B-Prothèses de reconstruction du coude :**

### **1-Prothèses modulaires du coude :**

Les défauts osseux de l'extrémité distale de l'humérus nécessitent des reconstructions complexes pour lesquelles une prothèse standard peut être insuffisante [147].

Ainsi une prothèse modulaire du coude peut être utilisée après résection tumoral. Ce type de prothèse comprend un composant huméral et un composant ulnaire et trois éléments d'appui. Le composant ulnaire comprend une tige destinée à être implantée dans le canal intra-médullaire de l'ulna et un corps comportant une fente. Le composant huméral comprend aussi une tige destinée à être implantée dans le canal intra-médullaire de l'humérus et deux bras s'étendant à partir de l'extrémité de la tige.

En fonction du type de prothèse, la fixation est obtenue avec ou sans ciment. Il existe deux types de tiges intramédullaire disponibles: l'une conçue pour une fixation cimentée et l'autre non cimentée.

Afin de fournir une longueur correcte de l'implant, des pièces d'extension de longueurs variables sont disponibles pour la reconstruction de la perte de substance osseuse.

Nous présentons à titre d'exemple, la prothèse MUTARS de l'humérus distal, qui était utilisée chez nos deux malades.

**a- Le remplacement prothétique de la palette humérale  
« MUTARS »:**

*a-1-Indication:*

Les tumeurs dans la région de l'humérus distal avec un remplacement de l'articulation huméro-cubitale.

*a-2-Composants du système:*

L'humérus distale de 50 mm ou 30 mm, humérus et tige non cimentée (TiAl6V4) ou cimentée (CoCrMo) et ancrage ulnaire : non cimenté (TiAl6V4) ou cimenté (CoCrMo).



**Figure 55:** prothèse modulaire du coude MUTARS.

**b-technique chirurgicale de mise en place d'une prothèse modulaire**

**« MUTARS » :**

*b-1-Résection tumorale :*

Mesurez la taille de l'os à réséquer et comparez la longueur à la planification préopératoire.

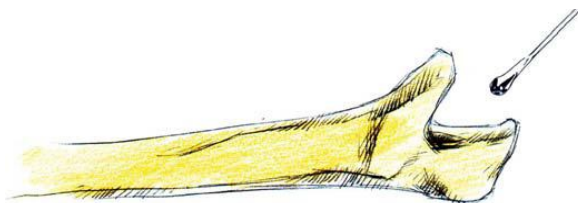
\*NB :

Dans le cas où la tête du radius est dépourvue de tumeur elle ne doit pas être réséquée. La résection osseuse minimale est de 60mm.

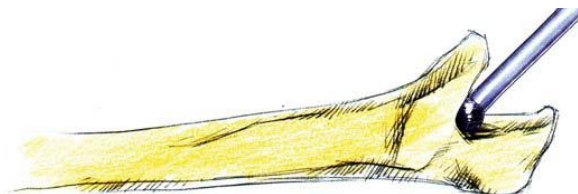
*b-2-Préparation de l'Ulna proximal :*

Ouvrez la cavité médullaire. Préparer la cavité avec une curette (figure 56) et une perceuse (figure 57).

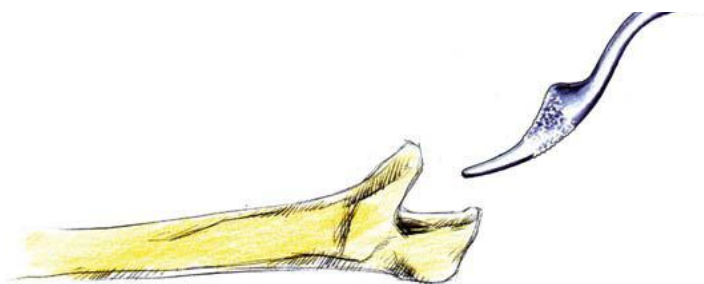
Puis râper la cavité médullaire avec la râpe MUTARS® pour l'ancrage (figure 58).



**Figure 56 :** préparation avec curette



**Figure 57 :** préparation avec perceuse



**Figure 58** : préparation avec une râpe

*b-3-Implantation de l'ancrage du cubitus :*

Si une implantation cimentée est prévue, nettoyer la cavité ulnaire et insérer du ciment.

*b-4-Fixation à vis de l'ancrage du cubitus :*

Il est recommandé de renforcer la fixation de l'ancrage du cubitus en ajoutant une vis, à la fois pour le ciment et l'implantation cimentée.

*b-5-Préparation humérale :*

Sans ciment : Percer la cavité médullaire d'un humérus par une Perceuse plus petite de 1 mm que la taille de la tige humérale préopératoire choisie.

Avec du ciment : Percer la cavité médullaire avec une perceuse plus grande de 2 mm que la taille de la tige humérale préopératoire choisie.

*b-6-Râper la cavité humérale :*

Assemblez la râpe humérale de la taille appropriée.

Si utilisation de tige sans ciment, insérez une râpe humérale de la même taille que la tige préopératoire choisie (tableau 6). Sinon utilisation d'une râpe de 2 mm de plus que la tige humérale préopératoire choisie (tableau 7).

Taille de la tige	Taille de la râpe
9mm	9mm
10mm	10mm
11mm	11mm
12mm	12mm
13mm	13mm

**Tableau 6** : utilisation sans ciment

Taille de la tige	Taille de la râpe
8mm	10mm
9mm	11mm
10mm	12mm

**Tableau 7** : utilisation du ciment

\*NB :

Il est recommandé de nettoyer la râpe des débris osseux. Laissez la râpe humérale dans l'os pour l'expérimentation.

Montez l'humérus distal et les pièces d'extension éventuellement utilisées au-dessus de la râpe.

Puis insérer une tige de la même taille que la râpe précédente, si une tige sans ciment est utilisée. Il est possible de protéger la tige de l'humérus en rotation à l'aide d'une vis corticale de 4mm.

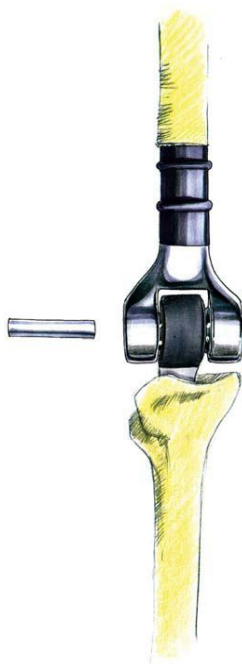
Si une implantation cimentée est prévue, utilisez une tige cimentée qui est de 2 mm plus petite que la perceuse ou la râpe précédemment utilisée.

Combiner l'humérus distal avec la tige humérale. Si nécessaire étendre avec des pièces d'extension de l'humérus et ajustez la position de rotation correcte.

Verrouillez les composants avec la vis humérale correspondante de longueur correcte.

*b-7- connecter l'humérus à l'ulna :*

Et enfin connecter l'humérus distal à l'ancrage ulnaire par l'insertion de l'axe d'articulation (figure 59).



**Figure 59:** connexion de l'humérus distal à l'ancrage ulnaire par l'insertion de l'axe d'articulation

Une étude faite entre Juillet 1989 et Mai 2008, traitant cinquante-deux patients (53 coudes), avaient des défauts osseux de l'extrémité distale de l'humérus avec des implants modulaires. Vingt-sept patients (52%) étaient des femmes et vingt-cinq patients (48%) étaient des hommes. Parmi ces cinquante-deux patients, trente-sept (38 coudes, 71%) ont été traités pour tumeur osseuse de l'extrémité inférieure de l'humérus dont vingt et un étaient des hommes et seize étaient des femmes avec un âge moyen de cinquante-quatre ans [147].

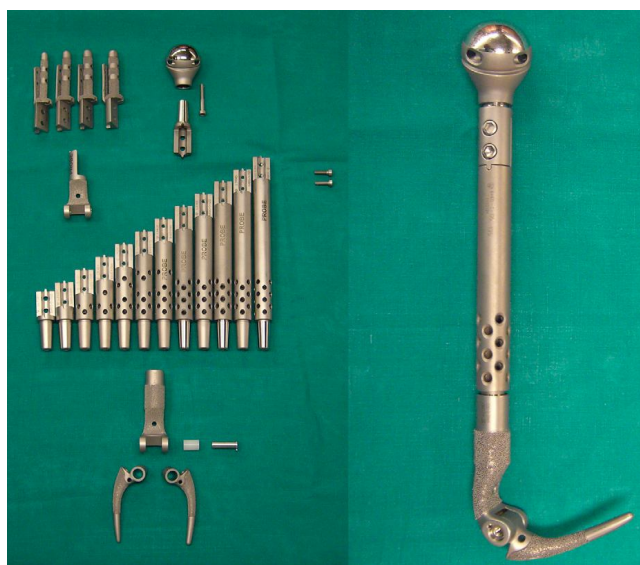
Les tumeurs primaires étaient présente chez quatorze patients et comprenaient : un ostéosarcome chez six malades, une tumeur à cellules géantes chez trois malade, un sarcome d'Ewing chez deux. Les autres patients présentaient une maladie métastatique.

Onze patients ont été traités par implant huméral total tandis que vingt-sept avaient bénéficié un d'implant huméral distal (y compris un patient ayant une reconstruction bilatérale).

Dans les tumeurs primaires l'indication de la reconstruction prothétique était l'excision tumorale large, or dans la maladie métastatique la reconstruction était limitée au contrôle de la douleur et à l'amélioration de la mobilité du coude.

L'infection reste la principale complication et les comptes pour la plupart des révisions.

Les résultats oncologiques en terme de contrôle local de la tumeur étaient excellents et les résultats fonctionnels étaient satisfaisants.



**Figure 60:** prothèse modulaire désunie à gauche et unie à droite [147].

## **2-Les prothèses sur mesure du coude :**

La prothèse sur mesure a été développée en 1969 au Royal National orthopedic hospital (Scal et al 1977), depuis vingt cinq patients ont été traités avec ce type de prothèse [170].

En 1987 Ross et al avaient décrit quatorze patients ayant bénéficié d'un remplacement prothétique du coude après résection tumorale dans le cadre d'une série de vingt six malades avec une perte de substance osseuse à la fois d'origine bénigne et maligne. Dans tous les cas un implant sur mesure était utilisé avec des longueurs variables des composants huméraux et cubitiaux. Parmi ces quatorze patients, neuf ont subi un remplacement total de l'humérus tandis que cinq ont bénéficié d'une prothèse sur mesure du coude. Une paralysie nerveuse et une infection sont survenues respectivement chez 31% et 11.5% des malades [30].

Kularki et al avaient aussi décrit dix patients qui ont bénéficié d'une arthroplastie totale du coude pour tumeur de l'humérus distal. Cinq d'entre eux avaient un ostéosarcome, deux avaient un plasmocytome, deux métastases et une tumeur à cellules géantes. Tous les implants utilisés étaient personnalisés type Stanmore (Stanmore implant, Stanmore UK). Il s'agit d'un implant contraint lié. Parmi les six malades disponibles pour le suivi, aucun cas de récurrence locale de la tumeur ou de paralysie nerveuse n'a été décelé avec un résultat fonctionnel très satisfaisant [30].

Une autre étude faite entre 1998 et 2007 avait porté sur vingt cinq patients, ayant bénéficié de prothèses du coude sur mesure après résection tumorale. Les diagnostics obtenus par des biopsies comprenaient des métastases, un ostéosarcome, un sarcome d'Ewing, un histiocytome fibreux malin, un lymphome et une transformation maligne d'une tumeur à cellules géantes. La prothèse du coude utilisée était un implant, en chrome cobalt, contraint et sur mesure (Chun LiCO, Beijing, Chine).

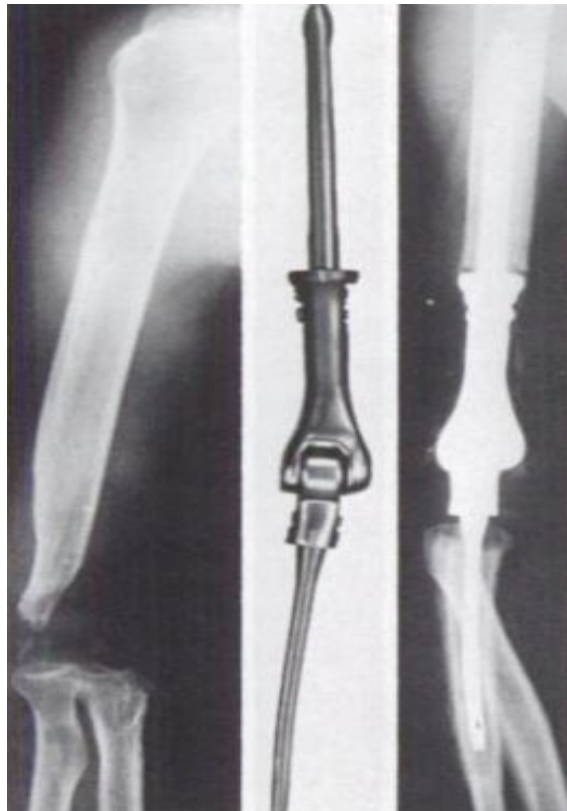
Les composants huméraux et cubitiaux sont déterminés par le niveau de transection de l'humérus et du cubitus indiqué par l'IRM.

La tige de la prothèse était fixée par du ciment osseux.

Dans cette série dix huit patients avaient bénéficié d'une reconstruction segmentaire du coude alors que sept ont subi un remplacement total de l'humérus. Finalement quatorze patients étaient vivants et onze morts de leurs maladies, une récurrence locale était observée chez quatre malades, les complications sont survenues chez six comprenant une lésion vasculaire, une neuropraxie du nerf radial et un descellement aseptique.

Le score moyen de la Mayo clinic était de 82 points et la douleur était soulagée chez tous les malades, dix parmi eux avaient un arc de mouvement du coude de plus de 100° après la reconstruction [143].

En conclusion la reconstruction par prothèse sur mesure représente une option viable et offre un soulagement de la douleur avec un résultat fonctionnel du coude satisfaisant.



**Figure 60:** radiographie du coude montrant une prothèse sur mesure [143].

## **COMPLICATIONS**

Les prothèses jouent un rôle très important dans la reconstruction après résection tumorale, cependant leurs taux d'échec est très élevé, l'épidémiologie de ces échecs n'a pas été suffisamment abordé à cause de la rareté des procédures effectuées annuellement.

Plusieurs facteurs peuvent y contribuer :

Une large excision du muscle et de l'os ou même des patients prédisposés à une instabilité articulaire.

Les résultats de plusieurs études dans la littérature indiquent qu'il y a cinq principaux modes d'échec du remplacement prothétique, ces cinq modes sont basés sur des catégories de défaillance mécanique et non mécanique [81] [76] [152].

\*Parmi les défaillances mécaniques on retrouve :

Le type 1 : échec des tissus mous comportant : les instabilités et les ruptures tendineuses.

Le type 2 : descellement aseptique :

Le descellement peut être unipolaire, intéressant surtout l'implant huméral ou plus rarement l'implant ulnaire, ou bien bipolaire. Le descellement se traduit en général par un liseré entourant toute la prothèse, d'épaisseur supérieure à 1 mm et s'élargissant sur les contrôles successifs. Le descellement peut s'accompagner d'une résorption osseuse avec une mobilisation de la prothèse exposant au risque de fracture périprothétique et de dislocation prothétique.

Le type 3 : défaillances structurales, regroupant les fractures péri-prothétiques.

\*Les défaillances non mécaniques comprennent :

Le type 4 : l'infection :

Le coude est en effet une articulation sous-cutanée, peu protégée par une faible épaisseur des parties molles péri-articulaires. Il s'agit d'une complication grave, plus fréquente chez les patients déjà opérés ou ayant déjà eu une infection du coude et même en cas de retard de cicatrisation cutanée ou de réintervention quelle qu'en soit la cause.

Elles sont classées en :

- Infection aiguë (si elle-survient dans les trois mois postopératoires),
- Subaiguë (entre trois mois et un an)
- Tardive (un an ou plus).

Elle peut être en rapport avec une inoculation directe, avec une contamination de voisinage (hématome ou bursite) ou encore d'origine hématogène. Le germe en cause est le plus souvent un staphylocoque doré, plus rarement un staphylocoque épidermidis. Les patients présentant une infection ont une atteinte de l'état général et de la fièvre. Localement, le coude a un aspect inflammatoire associant une rougeur, une chaleur et une douleur.

Le type 5 : la progression de la tumeur qui reste une menace persistante.

La neuroalgodystrophie représente aussi une complication fréquemment retrouvé dans la littérature, entre 8 et 20% des cas [53].

Nous n'en avons eu aucun cas ; le nerf ulnaire était à chaque fois repéré et protégé tout au long des interventions. La transposition du nerf ne semble pas jouer sur le taux de neuropathie. Seule la voie d'abord postérieure permet de visualiser en permanence le nerf ulnaire.

## COMPARAISON PAR RAPPORT A LA LITTERATURE

Les tumeurs osseuses agressives et malignes siégeant au niveau du coude sont rare et la littérature et pauvre.

*I-Comparaison de notre cas de Tumeur à Cellules Géantes par rapport à un cas cité dans la littérature.*

	<b>Notre cas</b>	<b>littérature</b>
<b>Age (ans)</b>	70	30
<b>Sex</b>	Masculin	Masculin
<b>Clinique</b>	Douleur+Tuméfaction du coude Gauche avec raideur	-Douleur+tuméfaction du coude gauche -Diminution de l'amplitude des mvts de 20° à 90° et limitation de la pronation-supination
<b>Radiographie standard</b>	Image ostéolytique de la palette humérale de la région épiphiso-métaphysaire	Image lytique expansible de la fosse olécraniennne de l'humérus
<b>IRM</b>	Processus tumoral agressif	Lésion bien limitée de la région épiphyso-métaphysaire de l'humérus distal se prolongeant à la surface articulaire
<b>Biopsie</b>	Tumeur à cellules géantes grade II	Tumeur à cellules géantes grade I
<b>Bilan d'extension</b>	-Radiographie thoracique et TDM-TAP sans anomalies -Scintigraphie osseuse montrant une hyperfixation hétérogène du coude gauche	Une TDM thoracique n'a pas retrouvé de métastases pulmonaires
<b>Traitement</b>	Résection carcinologique puis reconstruction par prothèse modulaire cimentée du coude gauche	Résection en bloc de l'humérus distal avec reconstruction par prothèse totale du coude cimentée.
<b>Complication</b>	Pas de complications	Pas de complications
<b>Résultat fonctionnel</b>	Excellent avec un score de la Mayo clinic de 100	Une amplitude de mouvements allant de 15° à 120° après 18mois

II- comparaison de notre cas de sarcome d'Ewing à la littérature :

	<b>Notre cas de sarcome d'Ewing</b>	<b>Cas trouvé dans la littérature</b>
<b>Age</b>	15 ans	17 ans
<b>Sex</b>	Féminin	Féminin
<b>Clinique</b>	Douleur avec tuméfaction du coude droit	Douleur avec tuméfaction du coude
<b>Radiographie standard</b>	Image ostéolytique de la palette humérale droite avec limites imprécises sans fractures pathologiques	Image ostéolytique de la palette humérale avec limites imprécises sans fractures pathologiques
<b>IRM</b>	Processus tumoral malin	Processus tumoral malin
<b>Biopsie</b>	Sarcome d'Ewing	Petites cellules rondes évoquant un sarcome d'Ewing
<b>Bilan d'extension</b>	Sans anomalie	Pas de localisation secondaire
<b>Traitement</b>	Chimiothérapie néo- adjuvante, Résection carcinologique de la tumeur puis chimiothérapie postopératoire et des séances de radiothérapie, enfin reconstruction par prothèse modulaire non cimentée	Chimiothérapie néo-adjuvante et résection carcinologique de la tumeur d'Ewing puis reconstruction par prothèse sur mesure du coude
<b>Complication</b>	Pas de complications	Aucune complication
<b>Résultat fonctionnel</b>	Excellent, un score de la Mayo clinique de 100	Excellent avec un score de la Mayo clinique de 95

## REEDUCATION

Elle se fait par étapes : [75]

→ ***Durant les 5 premiers jours postopératoires :***

Une attelle postérieure est maintenue, les pansements sont refaits, les drains enlevés le troisième jour. Il s'agit surtout d'une surveillance trophique, vasculaire et nerveuse de la main et des doigts, un entretien articulaire, des articulations libres, doigts et épaule, une installation du membre supérieur en surclive pour favoriser le drainage.

→ ***Jusqu'à la troisième semaine,*** le patient conserve une attelle

Postérieure thermoformée, amovible, fixée par sangles Velcrot, à 20° de flexion, avant-bras en supination. La surveillance et la mobilisation de la cicatrice doit être régulière, pour éviter les adhérences.

La mobilisation du coude se fait en flexion active sans résistance et extension passive, puis en pronosupination pure active coude fléchi.

La flexion doit atteindre progressivement 60°, sans dépasser 80°. Le travail actif des doigts et de l'épaule facilite le drainage du membre supérieur.

→ ***A partir de la troisième semaine :***

Les fils de suture sont retirés si la cicatrisation cutanée est suffisante.

L'attelle postérieure est conservée la nuit jusqu'à la fin du premier mois.

La rééducation est essentiellement manuelle, comprenant un massage de drainage, un gain articulaire en flexion-extension.

**Les séances d'arthromoteur** [171] [172] du coude permettent un entretien articulaire passif, lent, régulier et atraumatique. Cet exercice est sécurisant pour le patient dont le membre supérieur est bien soutenu et dont la mobilisation peut être, à tout moment, interrompue par le patient lui-même. La pronosupination est travaillée sur le coude fléchi à 80°.

**L'ergothérapie**, va permettre de solliciter et de guider le patient dans sa reprise d'autonomie. Le travail est débuté en position assise, membre supérieur en suspension, ce qui soulage l'épaule et permet de réaliser les flexions-extensions du coude dans un plan horizontal, donc sans résistance, dans des exercices de préhension et déplacements d'objets. La progression se fait en introduisant des mouvements combinés de flexion-extension et pronosupination, puis en diminuant la suspension et en augmentant le poids des objets à déplacer.

Parallèlement, les techniques de gain articulaire se poursuivent, à partir de la sixième semaine, par un renforcement musculaire, ou plus exactement, une relance musculaire active.



**Figure 61** :L'arthromoteur de coude permet une mobilisation passive lente atraumatique  
Sur un secteur articulaire prédéfini. [171].



**Figure 62** : Le coude travaille en flexion-extension dans un plan horizontal. La pronosupination y est associée lors des préhensions. [172].

Lorsque le coude est indolore, non inflammatoire, avec un secteur articulaire actif acquis, c'est-à-dire stable d'un jour à l'autre même en l'absence de rééducation, qui correspond à l'objectif fixé ou s'en rapproche, la sortie du centre est envisagée. Un bilan d'autonomie est réalisé pour préciser les aménagements et aides nécessaires.

Un complément de rééducation à domicile permet d'intégrer les acquis dans la vie courante et dans l'environnement habituel.

Le port de charges lourdes, la réalisation de mouvements combinés forcés sont, bien sûr, contre-indiqués.



# ***Conclusion***

Les tumeurs osseuses agressives du coude sont rares et siègent essentiellement au niveau de l'extrémité distale de l'humérus.

La douleur et la tuméfaction constituent le tableau clinique.

Le diagnostic orienté par l'imagerie et confirmé par l'étude anatomopathologique permet de préciser la nature exacte de la tumeur et son agressivité locale.

Ces tumeurs posent un challenge thérapeutique entre la conservation et la non conservation du membre.

L'évolution des moyens thérapeutiques médicaux et des techniques chirurgicales ainsi que le développement de la chirurgie prothétique du coude ont permis d'instaurer un traitement conservateur et du membre et de sa fonction.

Nos deux observations illustrent parfaitement cette prise en charge, ceci est discuté à l'instar de la littérature qui demeure pauvre.

Nos résultats après un recul de trois ans sont satisfaisants.



***Résumés***

## **RESUME :**

**Titre :** Remplacement prothétique du coude après résection tumorale (à propos de deux cas)

**Auteur :** Al khansae **NAFIZY**

**Mots clés :** Remplacement prothétique, Coude, Tumeurs

Les tumeurs osseuses agressives sont rares et leur localisation au niveau du coude reste encore plus rare.

Les éléments fournis par l'examen clinique et l'imagerie médicale jouent un rôle capital dans l'orientation diagnostic, cependant la confirmation de celui-ci repose essentiellement sur l'étude anatomopathologique des fragments biopsiques.

Avec l'avènement de la radiothérapie, la chimiothérapie de même la maîtrise de la chirurgie de reconstruction et le développement de l'ingénierie prothétique la conservation du membre et de sa fonction demeure une alternative qui l'emporte sur l'amputation.

Ainsi l'étude de deux cas de tumeurs agressives localisées au niveau de la palette humérale a permis une revue de la littérature. Un cas de tumeur à cellules géantes chez un sujet âgé et un deuxième cas de tumeur maligne chez une patiente jeune. La symptomatologie est dominée par la douleur et la tuméfaction. L'imagerie a permis de déterminer l'agressivité de ces tumeurs et de faire un bilan d'extension. Les biopsies chirurgicales suivies d'étude histologique ont confirmé la nature de ces tumeurs. Une chirurgie en deux temps a été réalisée. Une résection tumorale première et mise en place d'un spacer suivie d'une reconstruction prothétique du coude a été faite dans un deuxième temps. Le cas de la tumeur du sarcome d'Ewing a bénéficié d'une chimiothérapie avant, entre les deux temps opératoire et après reconstruction.

A un recul moyen de trois ans nos résultats sont satisfaisants.

## **SUMMARY:**

**Title :** Prosthetic replacement of the elbow after tumor resection: about two cases.

**Author :** Al khansae **NAFIZY**

**Key words :** Prosthetic replacement, elbow, tumors

The aggressive bone tumors are rare and their location at the elbow is still rarer.

Evidence from clinical examination and medical imaging play a crucial role in the diagnostic orientation, however, confirm that it is mainly based on histological examination of biopsy fragments.

With the advent of radiotherapy, chemotherapy even the mastery of reconstructive surgery and the development of prosthetic engineering conservation member and its function remains an alternative that outweighs the amputation.

Thus the study of two cases of aggressive tumors located at the distal humerus allowed a literature review. A case of giant cell tumor in an elderly patient and a second case of malignant tumor in a young patient. The symptomatology is dominated by pain and swelling. The imagery was used to determine the aggressiveness of these tumors and do a staging. Surgical biopsy followed by histological study confirmed the nature of these tumors. A two-stage surgery was performed. A tumor resection first and establishment of a spacer followed by an elbow prosthetic reconstruction was done in a second phase.

The patient with Ewing's sarcoma had received a chemotherapy before, between operative time and after reconstruction.

At a mean of three years our results are satisfactory.

## ملخص :

**العنوان:** الجراحة التعويضية للكوع بعد استئصال الأورام (بصدد حالتين)

**من طرف:** الخنساء نفيزي

**الكلمات الأساسية :** الجراحة التعويضية ، الكوع، الأورام

أورام العظام العدوانية نادرة ومواقعها عند الكوع لا تزال أكثر ندرة.

نتائج الفحص السريري والتصوير الطبي تلعب دورا هاما في توجيه التشخيص، ومع ذلك، تأكيد هذا الأخير يعتمد أساسا على الفحص النسيجي لشظايا الخزعة.

مع ظهور العلاج الإشعاعي، العلاج الكيميائي و التمكن من الجراحة الترميمية وتطوير هندسة الجراحة التعويضية، الحفاظ على العضو و وظيفته يبقى البديل الذي تفوق على البتر.

وبالتالي فإن دراسة حالتين من الأورام العدوانية التي تقع في عظم العضد البعيدة سمحت بمراجعة الأدبيات. وهناك حالة من ورم الخلايا العملاقة لدى مريض مسن وأخرى من ورم خبيث لدى مريضة شابة. ويهيمن على الأعراض الألم والتورم. تم استخدام الصور لتحديد العدوانية لهذه الأورام والقيام بالتدرج. خزعة جراحية تليها دراسة نسيجية أكدت طبيعة هذه الأورام. تم إجراء الجراحة على مرحلتين.

وقد تم استئصال الورم أولا وإنشاء فاصل ثم إعادة الإعمار الاصطناعية للكوع في المرحلة الثانية. وقد تلقت المريضة المصابة بالورم الخبيث (يوينغ ساركوما) العلاج الكيميائي من قبل، بين الوقت المنطوق وبعد إعادة الإعمار.

النتائج مرضية ثلاث سنوات بعد الجراحة.

# ***Bibliographie***



- [1] **Ewing J.** Diffuse endothelioma of bone. Proc New York Pathol Soc 1921;21:17–24.
- [2] **Parker, F., Jr., and Jackson, H., Jr.:** Primary reticulum cell sarcoma of bone. Surg. Gynecol. Obstet. 68:45, 1939.
- [3] **Jaffe HL, Lichtenstein L, Portis RB.** Giant cell tumor of bone. Its pathologic appearance, grading, supposed variants and treatment. Arch Pathol 1940;30:993–1031.
- [4] **Jaffe, H. L., and Lichtenstein, L.:** Osteoid-osteoma: Further experience with this benign tumor of bone; with special reference to cases showing the lesion in relation to shaft cortices and commonly misclassified as instances of sclerosing non-suppurative osteomyelitis or cortical-bone abscess. J. Bone Joint Surg. 22:645, 1940.
- [5] **Jaffe HL.** Giant-cell tumour (osteoclastoma) of bone: its pathologic delimitation and the inherent clinical implications. Ann R Coll Surg Engl 1953;13:343–55.
- [6] **Harsha, W. N.:** The natural history of osteochondromatous exostoses (osteochondroma). Am. Surg. 20:65, 1954.
- [7] **Larsson JE, Lorentzon R, Boquist L.** Giant cell tumor of bone. A demographic, clinical and histological study of all cases recorded in the Swedish cancer registry for the years 1958 through 1968. J Bone Joint Surg Am 1975;57:167–73.
- [8] **Goldenberg RR, Campbell CJ, Bonfiglio M.** Giant-cell tumor of bone. An analysis of two hundred and eighteen cases. J Bone Joint Surg Am 1970;52:619–64.

- [9] **Schajowicz, F., and Lemos, C.:** Osteoid osteoma and osteoblastoma: Closely related entities of osteoblastic derivation. *Acta Orthop. Scand.* 41:272, 1970.
- [10] **Norman, A., and Dorfman, H. D.:** Osteoid osteoma inducing pronounced overgrowth and deformity of bone. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 110:223, 1975.
- [11] **Ikuta Y, Kubo T, Tsuge K:** Free muscle transplantation by microsurgical technique to treat severe Volkmann's contracture, *Plast Reconstr Surg* 58:407-411, 1976.
- [12] **Clarck CR, Morgan C, Sonstegard DA, Matthews LS.** The effect of biopsy-hole shape and size on bone strength. *J Bone Joint Surg [Am]* 1977; 59: 213-217
- [13] **Dahlin, D. C.:** Bone Tumors: General Aspects and Data on 6221 Cases. Springfield, IL, Charles C Thomas, 1978, p. 445.
- [14] **Manktelow RT, McKee NH:** Free muscle transplantation to provide active finger flexion, *J Hand Surg [Am]* 3:416-426, 1978.
- [15] **Marcove RC, Weiss LD, Vaghaiwalla MR, Person R, Huvos AG.** Cryosurgery in the treatment of giant-cell tumors of bone. A report of 52 consecutive cases. *Cancer* 1978;41:957-69.
- [16] **Swee, R. G., McLeod, R. A., and Beabout, J. W.:** Osteoid osteoma: Detection, diagnosis, and localization. *Radiology* 130:117, 1979.
- [17] **McCarthy KF.** Giant-cell tumor of bone: an historical perspective. *Clin Orthop Relat Res* 1980;153:14-25.
- [18] **Nascimento AG.** A clinicopathologic study of 20 cases large-cell (atypical) Ewing's sarcoma of bone. *Am J Surg Pathol* 1980;4:29-36.

- [19] **Cronemeyer, R., Kirchmer, N. A., Desmet, A. A., and Neff, J. R.:** Intra-articular osteoid osteoma of the humerus simulating synovitis of the elbow: A case report. *J. Bone Joint Surg.* 63A:1172, 1981.
- [20] **Hollinshead WH:** *Anatomy for Surgeons*, Philadelphia, Harper & Row, 1982:325-326.
- [21] **Aurias A, Rimbaud C, Buffe D, Dubousset J, Mazabraud A.** Chromosomal translocations in Ewing's sarcoma. *N Eng J Med* 1983; 309: 496-497
- [22] **Kuzon WM, Fish JS, Pynn BR, McKee NH:** Determinants of contractile function in free muscle transfers, *Am Coll Surg Forum* 35:610, 1984.
- [23] **Malawer MM, Sugarbaker PH, Lambert MH, et al.** The Tikhoff–Linberg procedure and its modifications. In: Sugarbaker PH, ed. *Atlas of Sarcoma Surgery*. Philadelphia: JB Lippincott, 1984.
- [24] **Manktelow RT, Zuker RM, McKee NH:** Functioning free muscle transplantation, *J Surg Hand [Am]* 9:32, 1984.
- [25] **Pritchard DJ, Dahlin DC.** Neoplasms of the elbow. In: *The elbow and its disorders*. Philadelphia: WB Saunders, 1985:713-35.
- [26] **Brabants, K., Geens, S., and van Damme, B.:** Subperiosteal juxta-articular osteoid osteoma. *J. Bone Joint Surg.* 68:320, 1986.
- [27] **McDonald DJ, Sim FH, McLeod RA, Dahlin DC.** Giant-cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg Am* 1986;68:235–42.
- [28] **Ostrowski, M. L., Unni, K. K., Banks, P. M., Shives, T. C., Evans, R. G., O'Connell, M. J., and Taylor, W. F.:** Malignant lymphoma of bone. *Cancer* 58:2646, 1986.

- [29] **Campanacci M, Boriani N, Boriani S, Sudanese S.** Giant-cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg Am* 1987;69:105–44.
- [30] **Ross AC, Sneath RS, Scales JT.** Endoprosthetic replacement of the humerus and elbow joint. *J Bone Joint Surg [Br]* 1987;69-B:652-5.
- [31] **Martinez V, Sissons HA.** Aneurysmal bone cyst. A review of 123 cases including primary lesions and those secondary to other bone pathology. *Cancer* 1988 ; 61(11) : 2291–304.
- [32] **Malawer MM, Link M, Donaldson S.** Sarcomas of bone. In: DeVita VT, Hellman S, Rosenberg SA, eds. *Cancer: Principles and Practice of Oncology*, ed 3. Philadelphia: JB Lippincott; 1989.
- [33] **Manktelow RT, Zuker RM:** The principles of functioning muscle transplantation: Applications to the upper arm, *Ann Plast Surg* 22:275-282, 1989.
- [34] **Schwartz, H. S., Unni, K. K., and Pritchard, D. J.:** Pigmented villonodular synovitis. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 247:243, 1989.
- [35] **Capanna R, Fabbri N, Bettelli G.** Curettage of giant cell tumor of bone. The effect of surgical technique and adjuvants on local recurrence rate. *Chir Organi Mov* 1990;75(suppl1):206.
- [36] **Miller G, Bettelli G, Fabbri N, Capanna R.** Curettage of giant cell tumor of bone. Introduction–material and methods. *Chir Organi Mov* 1990;75(suppl1):203.
- [37] **Moser, R. P., Jr., Kransdorf, M. J., Brower, A. C., Hudson, T., Aoki, J., Berrey, B. H., and Sweet, D. E.:** Osteoid osteoma of the elbow: A review of six cases. *Skeletal Radiol.* 19:181,1990.

- [38] **Toméno B., Forest M.** Tumeurs à cellules géantes Cahiers d'enseignement de la Sofcot n°38 1990; Paris: Expansion Scientifique Française; p. 31–50.
- [39] **Ambros IM.** MIC2 is a specific marker for Ewing's sarcoma and peripheral primitive neuroectodermal tumors. Evidence for a common histogenesis of Ewing's sarcoma and peripheral primitive neuroectodermal tumors from MIC2 expression and specific chromosome aberration. *Cancer* 1991;67:1886–93.
- [40] **Fellinger EJ.** Immunohistochemical analysis of Ewing's sarcoma cell Surface antigen p30/32 MIC2. *Am J Pathol* 1991;139:317–25.
- [41] **Gil-Albarova, J., and Amillo, S.:** Osteoblastoma causing rigidity of the elbow: A case report. *Acta Orthop. Scand.* 62:602, 1991.
- [42] **Huvos AG.** Ewing's sarcoma. In: Huvos AG, editor. *Bone tumors :diagnosis, treatment and prognosis.* Philadelphia: WB Saunders; 1991. p. 523–52.
- [43] **Otsuka, N. Y., Hastings, D. E., and Fornasier, V. L.:** Osteoid osteoma of the elbow: A report of six cases. *J. Hand Surg.* 17:458, 1992.
- [44] **Gitelis S, Mallin BA, Piasecki P, Turner F.** Intralesional excision compared with en bloc resection for giant-cell tumors of bone. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1648–55.
- [45] **Morrey BF, An KN, Chao EYS.** Functional evaluation of the elbow. *The elbow and its disorders.* Second ed. Philadelphia: WB Saunders, 1993.
- [46] **Sanjay BK, Frassica FJ, Frassica DA, Unni KK, McLeod RA, Sim FH.** Treatment of giant-cell tumor of the pelvis. *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1466–75.

- [47] **Lenoble, E., Sergent, A., and Goutallier, D.:** Preoperative, intraoperative, and immediate postoperative skeletal scintigraphy to locate and facilitate excision of an osteoid osteoma of the coronoid process. *J. Shoulder Elbow Surg.* Sept./Oct.:323, 1994.
- [48] **Mazabraud A.** Sarcome d'Ewing, neuro-épithéliome et tumeur d'Askin. In: *Anatomie pathologique osseuse tumorale.* Paris: SpringerVerlag; 1994. p. 199–217.
- [49] **Weatherall PT, Maale GE, Mendelsohn DB, et al.** Chondroblastoma : classic and confusing appearance at MR imaging. *Radiology* 1994 ; 190(2) : 467–74.
- [50] **Dahlin D.** Chondroma in bone tumor : general aspect data on 11087 cases. Lippincott Raven ; 1995.p.25–45.
- [51] **Dreinhöfer KE, Rydholm A, Bauer HC, Kreicbergs A.** Giant-cell tumours with fracture at diagnosis. Curettage and acrylic cementing in ten cases. *J Bone Joint Surg Br* 1995;77:189–93.
- [52] **Karni A, Meyer G, Jeppard P, et al:** Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning, *Nature* 377:155158, 1995.
- [53] **Gschwend. N, Simmen.Br, Matejovski.Z.** Late complications in elbow arthroplasty. *J. Shoulder. Elbow. Surg.* 1996; 5: 86-96.
- [54] **Llombart-Bosch A, Contesso G, Peydro-Olaya A.** Histology, immunohistochemistry, and electron microscopy of small round cell tumors of bone. *Semin Diagn Pathol* 1996;13:153–70.

- [55] **Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA.** The hazards of the biopsy (revisited). *J Bone Joint Surg [Am]* 1996; 78: 656-663
- [56] **Nudo RJ, Milliken GW, Jenkins WM, et al:** Use-dependent alterations of movement representations in primary motor cortex of adult squirrel monkeys, *J Neurosci* 16:785-807, 1996.
- [57] **Quint U, Vanhofer U, Harstrick A, Muller RT.** Cytotoxicity of phenol to musculoskeletal tumours. *J Bone Joint Surg Br* 1996;78:984–5.
- [58] **Coindre JM.** Ewing's sarcoma. In: Forest M, editor. *Orthopedic surgical pathology*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1997. p. 441–59.
- [59] **Forest M, Tomenao B, Vanel D.** *Orthopedic Surgical Pathology*. New York : Churchill Livingstone ; 1997.
- [60] **Nelson DA, Barker ME, Hamlin BH.** Thermal effects of acrylic cementation at bone tumour sites. *Int J Hyperth* 1997;13:287–306.
- [61] **Birch R, Bonney G, Wynn Parry CB:** *Surgical Disorders of the Peripheral Nerves*, Edinburgh, Churchill Livingstone, 1998.
- [62] **Weber, K., and Morrey, B. F.:** Osteoid osteoma of the elbow: A diagnostic challenge. *J. Bone Joint Surg.* 81A:1111, 1999.
- [63] **Blackley HR, Wunder JS, Davis AM, White LM, Kandel R, Bell RS.** Treatment of giant-cell tumors of long bones with curettage and bonegrafting. *J Bone Joint Surg Am* 1999;81:811–20.
- [64] **Carrie C.** Nonmetastatic pelvic Ewing sarcoma: report French society of the french Of pediatri oncology. *MedPediatrOncol* 1999;33:444–9.

- [65] **Durr HR, Maier M, Jansson V, Baur A, Refior HJ.** Phenol as an adjuvant for local control in the treatment of giant cell tumour of the bone. *Eur J Surg Oncol* 1999;25:610–8.
- [66] **Kumar S.** Detection of EWS-FLI-1 fusion in Ewing's sarcoma/peripheral primitive neuroectodermal tumor by fluorescence in situ hybridization using formalin-fixed paraffin-embedded tissue. *Hum Pathol* 1999;30:324–30.
- [67] **Leithner A, Windhager R, Lang S, et al.** Aneurysmal bone cyst. A population based epidemiologic study and literature review. *Clin Orthop Relat Res* 1999 ; 363 : 176–9.
- [68] **Railhac J.** **Imagerie** des tumeurs osseuses. Montpellier : Sauramps Medical ; 1999.
- [69] **Sperling JW, Pritchard DJ, Morrey BF.** Total elbow arthroplasty after resection of tumours at the elbow. *Clin Orthop* 1999;367:256-61.
- [70] **Folpe AL.** Immunohistochemical detection of FLI-1 protein expression: A study of 132 round cell tumors with emphasis on CD99-positive mimics of Ewing's sarcoma/primitive neuroectodermal tumor. *Am J Surg Pathol* 2000;24:1657–62.
- [71] **Oberlin O, Habrand JL.** Sarcomes d'Ewing. Vers un protocole commun pour les adultes et les enfants. 2000;4:1–4. *Cancer Radiother*
- [72] **Llombart-Bosch A, Navarro S.** Immunohistochemical of EWS and FLI-1 proteins in Ewing sarcoma and primitive neuroectodermal tumors: comparative analysis with CD99 (MIC-2) expression. *Appl Immunohistochem Mol Morphol* 2001;9:255–60. Detection

- [73] **Ph. Vichard, E. Gagneux** Traitement chirurgical des tumeurs des os EMC Appareil locomoteur, 14-701, 2001 p (1, 2)
- [74] **Trieb K, Bitzan P, Lang S, Dominkus M, Kotz R.** Recurrence of curetted and bone-grafted giant-cell tumours with and without adjuvant phenoltherapy. Eur J Surg Oncol 2001;27:200–2.
- [75] **Darnault A.** Rééducation des prothèses totales de coude. Encycl MédChir, Kinésithérapie-Médecine physique-Réadaptation, 26-213-B-20, 2002, 5 p.
- [76] **Gschwend N.** Present state-of-the-art in elbow arthroplasty. Acta Orthop Belg. 2002;68:100-17.
- [77] **Maroteau P.** Maladies osseuses de l'enfant. Paris : Médecine Sciences Flammarion ; 2002.
- [78] **Turcotte RE, Wunder JS, Isler MH, Bell RS, Schachar N, Masri BA, et al.** Giant cell tumor of long bone: a Canadian Sarcoma Group study. Clin Orthop Relat Res 2002;397:248–58.
- [79] **Woertler K, Brinkschmidt C.** Imaging features of subperiosteal aneurysmal bone cyst. Acta Radiol 2002 ; 43(3) : 336–9.
- [80] **Issakov J, Flusser G, Kollender Y, Merimsky O, Lifschitz-Mercer B, Meller I.** Computed tomography-guided core needle biopsy for bone and soft tissue tumors. Isr Med Assoc J 2003; 5: 28-30
- [81] **Weber KL, Lin PP, Yasko AW.** Complex segmental elbow reconstruction after tumor resection. Clin Orthop Relat Res. 2003;415:31-44.

- [82] **Yamamoto T, Nagira K, Marui T, Akisue T, Hitora T, Nakatani T et al.** Fine-needle aspiration biopsy in the initial diagnosis of bone lesions. *Anticancer Res* 2003; 23: 793-797
- [83] **ChengYY, Huang L, LeeKM, XuJK, ZhengMH, Kumta SM.** Bisphosphonates induce apoptosis of stromal tumor cells in giant cell tumor of bone. *Calcif Tissue Int* 2004;75:71–7.
- [84] **Ly JQ, LaGatta LM, Beall DP.** Calcaneal chondroblastoma with secondary aneurysmal bone cyst. *AJR Am J Roentgenol* 2004 ; 182(1) : 130.
- [85] **Resnick D.** **Bone and Joint Imaging.** Philadelphia : WB Saunders ; 2004.
- [86] **Szendroi M.** Giant-cell tumour of bone. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:5–12.
- [87] **ZhenW, Yaotian H, Songjian L, Ge L, QuigliangW.** Giant-cell tumour of bone. The long term results of treatment by curettage and bone graft. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86:212–8.
- [88] **L. Leflot ; H. Ducou Le Pointe ; M. Lenoir et al** Bonnes pratiques en imagerie dans les tumeurs osseuses. PP. 1 à 21. *EMC Rhumatologie 2* (2005)
- [89] **Prosser GH, Baloch KG, Tillman RM, Carter SR, Grimer RJ.** Does curettage without adjuvant therapy provide low recurrence rates in giant cell tumors of bone? *Clin Orthop Relat Res* 2005;435: 211–8.
- [90] **Anract P., Tomeno B.** Résections-reconstructions pour tumeurs osseuses malignes du membre supérieur. *EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales – Orthopédie-Traumatologie*, 44-097, 2005. PP .366 à 369

- [91] **Athwal GS, Chin PY, Adams RA, Morrey BF.** Coonrad-Morrey total elbow arthro- plasty for tumours of the distal humerus and elbow. *J Bone Joint Surg [Br]* 2005;87- B:1369-74.
- [92] **L. Leflot ; H. Ducou Le Pointe ; M. Lenoir et al** Bonnes pratiques en imagerie dans les tumeurs osseuses. PP. 1 à 21. *EMCRhumatologie2* (2005)
- [93] **Marieb, E. N.** (2005). *Anatomie et physiologie humaine*. Paris: Pearson Education France.
- [94] **Prosser GH, Baloch KG, Tillman RM, Carter SR, Grimer RJ.** Does curettage without adjuvant therapy provide low recurrence rates in giant cell tumors of bone? *Clin Orthop Relat Res* 2005;435: 211–8.
- [95] **Unni KK, Inwards CY, Bridge JA, Kindblom LG, Wold LE.** Tumors of the bones and joints. *Atlas of Tumor Pathology. Series 4*. Washington: Armed Forces Institute of Pathology; 2005.
- [96] **Zehetgruber H, Bittner B, Gruber D, et al.** Prevalence of Aneurysmal and Solitary Bone Cysts in Young Patients. *Clin Orthop Relat Res* 2005 ; 439 : 136–43.
- [97] **Chalidapong P, Sananpanich K, Klaphajone J:** Electromyographic comparison Of various exercises to improve elbow flexion following intercostals nerve transfer, *J Bone Joint Surg Br* 88:620-622, 2006.
- [98] **Hammoud S, Frassica FJ, McCarthy EF.** Ewing’s sarcoma presenting as a solitary cyst. 2006;35:533–5. *Skeletal Radiol*
- [99] **Hoch B, Inwards C, Sundaram M, Rosenberg AE.** Multicentric giant cell tumor of bone. Clinicopathologic analysis of thirty cases. *J Bone Joint Surg Am* 2006;88:1998–2008.

- [100] **Jones KB, DeYoung BR, Morcuende JA, Buckwalter JA.** Ethanol as a local adjuvant for giant cell tumor of bone. *Iowa Orthop J* 2006;26:69–76.
- [101] **Oh JH, Yoon PW, Lee SH, Cho HS, Kim WS, Kim HS.** Surgical treatment of giant cell tumour of long bone with anhydrous alcohol adjuvant. *Int Orthop* 2006;30:490–4.
- [102] **P. Journeau, G. Dautel , P. Lascombes** Prise en charge chirurgicale des tumeurs osseuses chez l'enfant Surgical management of paediatric malignant bone tumours. PP. 3 à 8 .*Annales françaises d'anesthésie et réanimation* 25 (2006)
- [103] **Pierre Mary ;** Service d'orthopédie et de chirurgie réparatrice de l'enfant Hôpital d'enfants A. Trousseau Paris Chirurgie des tumeurs osseuses : Les nouvelles techniques pp 1-3, 2006, société française chirurgie traumatologique et orthopédique.
- [104] **UNIVERSITE D'ANTANANARIVO FACULTE DE MEDECINE D'ANTANANARIVO** Année: /N° 7436, these présentée et soutenue publiquement le 09 mars 2006 a antananarivo par Mr ADAMOU MOUSSA SILAS page 15
- [105] **Peersman B.** Ewing's sarcoma: imaging features. *JBR-BTR* 2007;90:368–76.
- [106] **LewisVO,Wei A, Mendoza T, Primus F, Peabody T, SimonMA.** Argon beam coagulation as an adjuvant for local control of giant cell tumor. *Clin Orthop Relat Res* 2007;454:192–7.
- [107] **Petsas T, Megas P, Papathanassiou Z.** Radiofrequency ablation of two femoral head chondroblastomas. *Eur J Radiol* 2007 ; 63(1) : 63–7.

- [108] **Balke M, Schremper L, Gebert C, Ahrens H, Streitbuerger A, Koehler G, et al.** Giant cell tumor of bone: treatment and outcome of 214 cases. *J Cancer Res Clin Oncol* 2008;134:969–78.
- [109] **Christie-Large M, Evans N, Davies AM, et al.** Radiofrequency ablation of chondroblastoma : procedure technique, clinical and MR imaging follow up of four cases. *Skeletal Radiol* 2008 ; 37(11) : 1011–7.
- [110] **Les Protheses Totales Du Coude** Universite Mohammed V- Souissi Faculte De Medecine Et De Pharmacie -Rabat- These N°:133 ANNEE: 2008 ; Présentée et soutenue publiquement PAR Mr.Naoufal CHERKAOUI. ; PP :89,96,98
- [111] **Les Protheses Totales Du Coude** Universite Mohammed V- Souissi Faculte De Medecine Et De Pharmacie -Rabat- These N°:133 ANNEE: 2008 ; Présentée et soutenue publiquement PAR Mr.Naoufal CHERKAOUI. ;PP :91
- [112] **Meller I, Weinbroum A, Bickels J, Dadia S, Nirkin A, Merimsky O, et al.** Fifteen years of bone tumor cryosurgery: a single-center experience of 440 procedures and long-term follow-up. *Eur J Surg Oncol* 2008;34:921–7.
- [113] **Thomas T., Martin A., Lafage-Proust M.-H.** *Physiologie du tissu osseux.* EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-002-B-10, 2008. 20 Sellam J, Perrot S, Fautrel B, Cormier C. *Physiologie. Livre Multimédia de Sémiologie Ostéo-articulaire.* [http://umvf.biomedicale.univ-Paris5.fr/wiki/index.php?title=Livre\\_Multim%C3%A9dia\\_de\\_S%C3%A9miologie\\_Ost%C3%A9o-articulaire#Livre](http://umvf.biomedicale.univ-Paris5.fr/wiki/index.php?title=Livre_Multim%C3%A9dia_de_S%C3%A9miologie_Ost%C3%A9o-articulaire#Livre)
- [114] **Walden MJ, Murphey MD, Vidal JA.** Incidental enchondromas of the knee. *AJR Am J Roentgenol* 2008 ; 190(6) : 1611–5.

- [115] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 155
- [116] **Dr Zoubir KARA** service d'orthopédie CHU de Blida- Algérie Traitement conservateur des tumeurs osseuses malignes primitives desmembres (2009) PP. 2 à 93
- [117] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ; Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ; 2009 ; page 231 ,232
- [118] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn Sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 128
- [119] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 145 ,146
- [120] **Dr. Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ; page 147
- [121] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 148
- [122] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 150 ,151
- [123] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 232

- [124] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 232 , 233
- [125] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 233 , 235
- [126] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 237
- [127] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 257,258
- [128] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 258
- [129] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 259
- [130] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 260
- [131] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 262
- [132] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 266
- [133] **Dr.Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 83

- [134] **Dr. Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 84
- [135] **Dr. Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 85
- [136] **Dr. Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 86, 87
- [137] **Dr. Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 88 ,89
- [138] **Dr. Mustapha Mahfoud** Professeur de traumatologie-Orthopédie Hôpital Ibn sina Rabat ;Cancer de l'os Tumeurs Malignes des Membres ;2009 ;page 93
- [139] **George HL, Unnikrishnan PN, Garg NK, et al.** Long-term follow-up of Ethibloc injection in aneurysmal bone cysts. *J Pediatr Orthop B* 2009 ; 18(6) : 375–80.
- [140] **Gorunova L, Vult von Steyern F, Storlazzi CT, Bjerkehagen B, Folleras G, Heim S, et al.** Cytogenetic analysis of 101 giant cell tumors of bone: nonrandom pattern of telomeric associations and other structural aberrations. *Genes Chromosomes Cancer* 2009;48:583–602.
- [141] **Llombart-Bosch A.** Histological heterogeneity of Ewing's sarcoma/PNET: An immunohistochemical analysis of genetically confirmed cases with clinical support. *Virchows Arch* 2009;455:397–411.415
- [142] **Merzoug V, Larousserie F, Pluot E, et al.** Chondroblastome. *EMC – Radiologie et imagerie médicale, Musculosquelettique, Neurologique, Maxillofaciale* 2009 ; 31-486-A-10.

- [143] Prosthetic reconstruction after elbow tumor resection; \_ 2009 Journal of Shoulder and Elbow Surgery Board of Trustees. www.elsevier.com/locate/ymse; J Shoulder Elbow Surg (2009) 18, 796-803 .
- [144] **X. Deloin, V. Dumaine et al** Traitement chirurgical des chondrosarcomes pelviens. À propos de 59 cas\_ Pelvic chondrosarcomas: Surgical treatment options (2009) PP. 7-8; revue de chirurgie orthopédique et traumatologique
- [145] **Grimer RJ, Briggs TW.** Earlier diagnosis of bone and soft-tissue tumours. J Bone Joint Surg Br 2010;92:1489–92.
- [146] **Lacour B.** Incidence of childhood cancer in France: National Children Cancer Registries, 2000-2004. Eur J Cancer Prev 2010;19:173–81.
- [147] **Copyright \_ 2011 By The Journal Of Bone And Joint Surgery, Incorporated;** the journal of bone & joint surgery volume 93-a d number 11 d d jbjs. org j une 1, 2011 ; modular prosthetic reconstruction of major bone defects of the distal end of the humerus.pp:1064-1065
- [148] **Docquier PL, Glorion C, Delloye C.**Kyste osseux anévrysmal.EMC – Appareil locomoteur 2011 ; 14–771.
- [149] **E. Mascard, G. Missenard, J. Dubousset, C. Kalifa**Résultats, à 10 ans de recul, des prothèses à charnière du genou, après résection pour ostéosarcome. A propos de 53 cas. -. Tiré de MEDICALEX (1995)
- [150] **Hong ED, Carrino JA, Weber KL, et al.** Prevalence of shoulder enchondromas on routine MR imaging. Clin Imaging 2011 ; 35(5) : 378–84.
- [151] **J. Ben Hafdhallah, F. Ben Amara, et al** Apport de l'imagerie dans le diagnostic des tumeurs malignes osseuses PP 9-76, congrès 2011 de la société française de radiologie

- [152] **Modular** Prosthetic reconstruction of major bone defects of the distal end of the humerus; the journal of bone & joint surgery volume 93-a number 11 jbjs.org j une 1, 2011; PP:421
- [153] National Cancer Institute, A snapshot of sarcoma. Available at <http://nci.nih.gov/aboutnci/servingpeople/snapshots/sarcoma.pdf> ; Accessed December 22, 2011.
- [154] **Nouri H, Meherzi MH, Ouertatani M, Mestiri M, Zehi K, Zouari M, et al.** Use of calcitonin in giant cell bone tumors. Orthop TraumatolSurg Res 2011;97:520–6.
- [155] **Oualla Karima** Les sarcomes osseux .Colligés au service de Traumatologie Orthopédie A de Fès (A propos de 17 cas) .(2011) PP 7-29 ; thèse pour l'obtention du doctorat en médecine
- [156] **Tukenova M.** Radiation therapy and late mortality from second sar-Cancer Radiother coma, carcinoma, and hematological malignancies after a solid cancer in childhood. Int J Radiat Oncol Biol Phys 2011;80:339–46.
- [157] **Malghem J, Lecouvet F, Docquier PL, et al.** Kyste anévrisimal des os. EMC – Radiologie et imagerie médicale, Musculosquelettique, Neurologique, Maxillofaciale 2012 ; 31-491-A-10.
- [158] **Pearl MS, Wolinsky JP, Gailloud P.** Preoperative embolization of primary spinal aneurysmal bone cysts by direct percutaneous intralesional injection of n-butyl-2-cyanoacrylate. J Vasc Interv Radiol 2012 ; 23(6) : 841–5.

- [159] **Universite Mohammed V** - Souissi Faculte De Medecine Et De Pharmacie - Rabat- 2014 ; thèse n°109 par Mr Ayouba Essotina Alassane portant sur : traitement prothetique des tumeurs malignes osseuses primitives des membres ; page :36
- [160] **Universite Mohammed V – Souissi f aculte** De Medecine et de Pharmacie - Rabat- 2014 ; these N°109 PAR Mr Ayouba Essotina alassane portant sur : traitement prothétique des tumeurs malignes osseuses primitives des membres ; page :47
- [161] **Universite Mohammed V** - Souissifaculte de medecine et de pharmacie - rabat- 2014 ; these n°109 par mr ayouba essotina alassane portant sur : traitement prothetique des tumeurs malignes osseuses primitives DES MEMBRES ; page :47 ;19 ;24
- [162] **Universite Mohammed V – Souissi Faculte De Medecine Et De Pharmacie** - Rabat- 2014 ; These N°109 Par Mr Ayouba Essotina Alassane Portant Sur : Traitement Prothetique Des Tumeurs Malignes Osseuses Primitives Des Membres ; page :70 ;71 ;77 ;9
- [163] **Universite Mohammed V – Souissi Faculte de medecine et de pharmacie** - rabat- 2014 ; these n°109 par mr ayouba essotina alassane portant sur : traitement prothetique des tumeurs malignes osseuses primitives des membres ; page :9 ;70
- [164] **Universite mohammed V** - souissifaculte de medecine et de pharmacie - rabat- 2014 ; these n°109 par mr ayouba essotina alassane portant sur : traitement prothetique des tumeurs malignes osseuses primitives des membres ; page :9
- [165] **chapter 52** humerus and elbow thom a. mayer ;page 596

- [166] **H.A. Rüdiger, F. Larousserie, A. Feydy, M. Henni, P. Boudou- Rouquette, P. Anract, D. Biau** ;page 552-560
- [167] **B. Tomeno Professeur** des universités, praticien hospitalier)Adresse e-mail: [bernard.tomeno@cch.ap-hop-paris.fr](mailto:bernard.tomeno@cch.ap-hop-paris.fr)  
Service d'orthopédie B, pavillon Ollier-Merle d'Aubigné, hôpital Cochin, 27, rue du Faubourg-Saint-Jacques, 75014 Paris, France.
- [168] **H.A. Rüdiger, F. Larousserie, A. Feydy, M. Henni, P. Boudou- Rouquette, P. Anract, D. Biau** ; page 563-566
- [169] [www.has-sante.fr](http://www.has-sante.fr); isbn 978-2-11-128562-0; PP: 12,13,14
- [170] **A. C. Ross, FRCS**, Senior Orthopaedic Registrar St Mary's Hospital, Praed Street, London W2 1NY, England. **R. S. Sneath, FRCS**, Consultant Orthopaedic Surgeon Royal Orthopaedic Hospital, The Woodlands, Northfield, Birmingham B31 2AP, England. **J. T. Scales. OBE, FRCS, CIMEchE**, Professor of Biomedical EngineeringDepartment of Biomedical Engineering, Institute of Orthopaedics, Royal National Orthopaedic Hospital, Brockley Hill, Stanmore, Middlesex HA7 4LP, England. PP:652
- [171] **Bellemere P.** Les prothèses totales de coude. Kinesithér Scient n°161992
- [172] **Chapin-Bouscarat B.** Les prothèses totales de coude Guépar. Kinesithér Scient n° 3821998
- [173] **Chapter 49** Neoplasms Around the Elbow
- [174] **Chapter 82** Neoplasms of the Elbow 1134.

# 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشري في .

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط  
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 193

سنة : 2015

## الجراحة التعويضية للكوع بعد استئصال الأورام (بصدد حالتين)

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

**الآنسة: الخنساء نفيزي**

المزودة في 22 غشت 1989 بفاس

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: جراحة تعويضية - أورام - كوع.

#### تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

مشرف

أعضاء

السيد: مصطفى محفوظ

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: بلقاسم شكار

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: عبد الرحمان البوزيدي

أستاذ في علم التشريح الدقيق

السيد: عبد الوهاب جعفر

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: مصطفى بوسوكة

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل