



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

Année 2016

Thèse N° 37

Tumeurs osseuses : Profil épidémiologique et prise en charge thérapeutique.

« A propos de 109 cas » au service de
Traumatologie CHU Mohamed VI Marrakech

THESE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 13 / 04 / 2016
PAR

Mlle. JIDDI SOUKAINA

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Tumeur du tissu osseux – Epidémiologie–Anatomopathologie – Chirurgie –
Radiothérapie – Chimiothérapie–Evolution

JURY

Mme. N. ELMANSOURI HATTAB

PRESIDENT

Professeur de chirurgie maxillo-faciale

Mr. R. CHAFIK

RAPPORTEUR

Professeur agrégé de traumatologie-orthopédie

Mr. M. MADHAR

Professeur de traumatologie-orthopédie

Mme. H. ELHAOURI

Professeur agrégée de traumatologie-orthopédie

Mr. A. OMRANI

Professeur agrégé de radiothérapie

JUGES

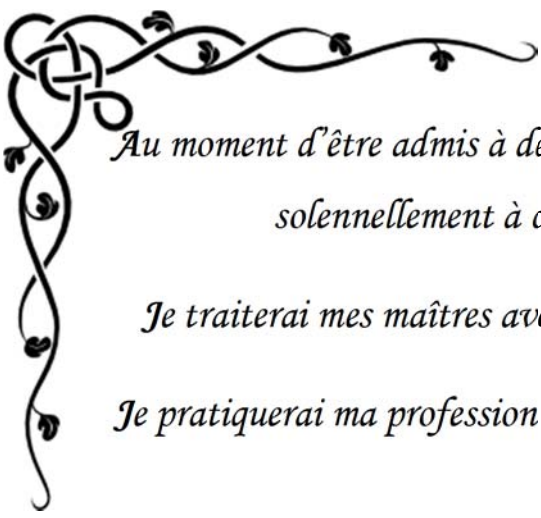
بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

"رَبِّ أَوْزِعْنِي أَنْ أَشْكُرَ نِعْمَتَكَ الَّتِي أَنْعَمْتَ عَلَيَّ وَعَلَى
وَالِدَيَّ وَأَنْ أَعْمَلَ صَالِحًا تَرْضَاهُ وَأَدْخِلْنِي بِرَحْمَتِكَ فِي عِبَادِكَ
الصَّالِحِينَ."

صدق الله العظيم

سورة النمل الآية 19

Serment d'hypocrate



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.

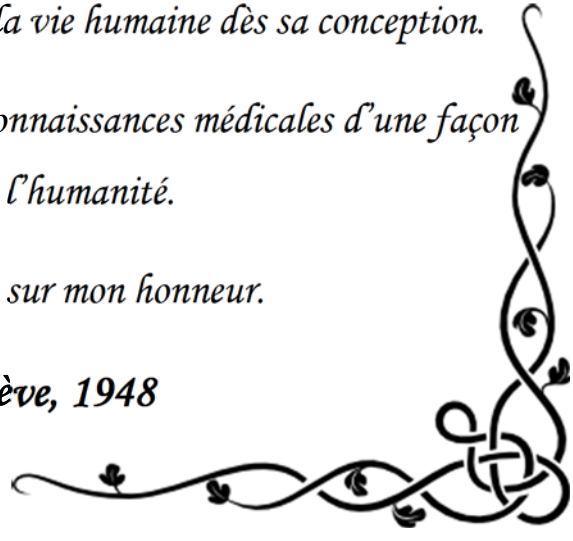
Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



*LISTE DES
PROFESSEURS*

**UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH**

Doyens Honoraires : Pr Badie Azzaman MEHADJI
: Pr Abdalheq ALAOUI YAZIDI

ADMINISTRATION

Doyen : Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la Coopération : Pr.Ag. Mohamed AMINE

Vice doyen aux Affaires Pédagogique : Pr. EL FEZZAZI Redouane

Secrétaire Générale : Mr Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie– obstétrique	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KISSANI Najib	Neurologie
AKHDARI Nadia	Dermatologie	KRATI Khadija	Gastro– entérologie
AMAL Said	Dermatologie	LMEJJATI Mohamed	Neurochirurgie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie– obstétrique B	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
ASRI Fatima	Psychiatrie	MAHMAL Lahoucine	Hématologie – clinique
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio– Vasculaire	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie A	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophtalmologie
CHABAA Laila	Biochimie	NAJEB Youssef	Traumato– orthopédie
CHELLAK Saliha	Biochimie– chimie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique

CHOULLI Mohamed Khaled	Neuro pharmacologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DAHAMI Zakaria	Urologie	SAIDI Halim	Traumato-orthopédie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie-réanimation
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	SARF Ismail	Urologie
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	SBIHI Mohamed	Pédiatrie B
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie-obstétrique A/B
ETTALBI Saloua	Chirurgie réparatrice et plastique	YOUNOUS Said	Anesthésie-réanimation
FIKRY Tarik	Traumato-orthopédie A		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato-orthopédie B	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie-réanimation	FADILI Wafaa	Néphrologie
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FAKHIR Bouchra	Gynécologie-obstétrique A
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique B
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto-rhino-laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAOUACH Khalil	Hématologie biologique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique A	HAROU Karam	Gynécologie-obstétrique B
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AIT BENKADDOUR Yassir	Gynécologie-obstétrique A	JALAL Hicham	Radiologie
AIT ESSI Fouad	Traumato-orthopédie B	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique B

ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KHOUCHANI Mouna	Radiothérapie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie - Virologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
BAHA ALI Tarik	Ophtalmologie	LAKMICHI Mohamed Amine	Urologie
BASRAOUI Dounia	Radiologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique A	LOUHAB Nisrine	Neurologie
BELKHOUE Ahlam	Rhumatologie	MADHAR Si Mohamed	Traumato- orthopédie A
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie B	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENJILALI Laila	Médecine interne	MEJDANE Abdelhadi	Chirurgie Générale
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MOUFID Kamal	Urologie
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique B	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHIRA Abderrahman	Toxicologie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOURRAHOUE Aicha	Pédiatrie B	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURROUS Monir	Pédiatrie A	NOURI Hassan	Oto rhino laryngologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie A	QACIF Hassan	Médecine interne

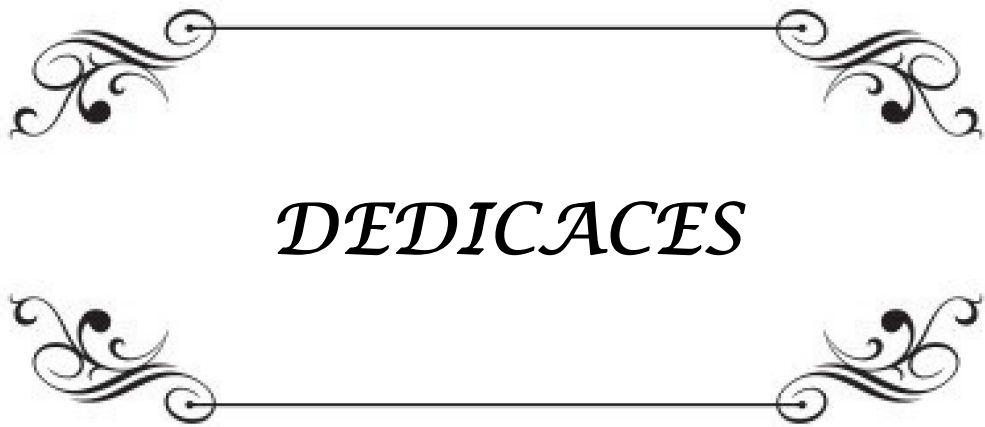
CHAFIK Aziz	Chirurgie thoracique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie–réanimation
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	RADA Noureddine	Pédiatrie A
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
EL HAOURY Hanane	Traumato–orthopédie A	ROCHDI Youssef	Oto–rhino–laryngologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMLANI Zouhour	Gastro– entérologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie–réanimation	SORAA Nabila	Microbiologie – virologie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL BARNI Rachid	Chirurgie–générale	TAZI Mohamed Illias	Hématologie– clinique
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie – virologie
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie B	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZIADI Amra	Anesthésie – réanimation
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	FAKHRI Anass	Histologie–embyologie cytogénétique
ADALI Nawal	Neurologie	FADIL Naima	Chimie de Coordination Bioorganique

ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	GHAZI Mirieme	Rhumatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie – réanimation	HAZMIRI Fatima Ezzahra	Histologie – Embryologie – Cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo– phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies métaboliques	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie– pathologique	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MARGAD Omar	Traumatologie – orthopédie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie – Réanimation	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto–Rhino – Laryngologie
BENHADDOU Rajaa	Ophthalmologie	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENLAI Abdeslam	Psychiatrie	NADOUR Karim	Oto–Rhino – Laryngologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
DAROUASSI Youssef	Oto–Rhino – Laryngologie	OUEIRAGLI NABIH Fadoua	Psychiatrie
DIFFAA Azeddine	Gastro– entérologie	SAJIAI Hafsa	Pneumo– phtisiologie
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
EL HAOUATI Rachid	Chiru Cardio vasculaire	SERGHINI Issam	Anesthésie – Réanimation
EL HARRECH Youness	Urologie	SERHANE Hind	Pneumo– phtisiologie
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique

EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZARROUKI Youssef	Anesthésie – Réanimation
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie	ZIDANE Moulay Abdelfettah	Chirurgie Thoracique



DEDICACES

*Toutes les lettres ne sauraient trouver les mots qu'il faut...
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour
le respect, la reconnaissance...
Aussi, c'est tout simplement que...*



Je dédie cette thèse

...✍

*A Allah
Le Tout Puissant
Qui m'a inspiré
Et m'a guidée dans le bon chemin
Je Lui dois ce que je suis devenue
Louanges et remerciements
Pour Sa clémence et Sa miséricorde.*

*♥A mon très cher père, le Dr. Maatí Jíddí ♥
A celui qui a guidé mes premiers pas dans la vie.
Tu as tout donné pour ma réussite ; ton attention, ton
affection et ton amour. C'est grâce à toi que j'ai pu poursuivre
mes études sans difficultés. Aucun mot ne saurait exprimer ma
profonde reconnaissance.
Tes prières ont été pour moi un grand soutien tout au long de
mes études.
Que Dieu le tout puissant, te protège, te procure longue, santé
et bonheur.
En ce jour, j'espère réaliser l'un de tes rêves.
Veuillez trouver dans ce travail le fruit de votre dévouement
et l'expression de ma gratitude.
Je vous serai éternellement reconnaissant...*

*♥A ma merveilleuse mère♥
Rien au monde ne pourrait compenser tes efforts et tes
sacrifices pour mon éducation afin que je puisse me consacrer
pleinement à mes études.
J'espère que je serai à la hauteur de ce qui a été un rêve pour
toi et une destinée pour moi.
Puisses-tu trouver dans ce travail le fruit de ton dévouement et
l'expression de ma gratitude.
Que Dieu te comble de santé, de bonheur et te procure une
Longue vie afin que je puisse te combler à mon tour*

♥A ma sœur Oumaima♥

*Je te dédie cette thèse en témoignage de mon
profond amour...Que Dieu le tout puissant nous
garde, à jamais, unis en plein amour, joie et prospérité.
J'espère que tu es aujourd'hui fière de ta sœur.*

♥A mon frère Mohammed♥

*Tu es un modèle de bonté, de droiture et de courage.
Je te souhaite tout le bonheur du monde dans ta vie personnelle
et professionnelle.
Je te dédie cette thèse en témoignage de l'amour et la tendresse
qui nous unissent.*

♥ A mon petit frère Habib♥

*Que ce travail reflète l'affection profonde que j'ai pour toi.
Que Dieu te protège et te procure bonheur, santé et prospérité.
Avec toute mon affection et mes sentiments
les plus fraternels.*

A Mes GRANDS PARENTS : Amina et Mohammed

*Qui m'ont accompagné par leurs prières, leurs douceur, puisse
Dieu leurs prêter longue vie et beaucoup de santé et de
bonheur dans les deux vies.*

**♥A la mémoire de mes grand-mères
maternelle et paternelle♥**

♥A la mémoire de mon grand-père paternel♥

♥A la mémoire de ma tante Fouzia et Halima♥

*Vous êtes toujours présents dans mon cœur et je ne cesse de
prier dieu pour vous, pour que vous soyez en paix.
Que la clémence de Dieu règne sur vous et que la miséricorde
apaise votre âme.*

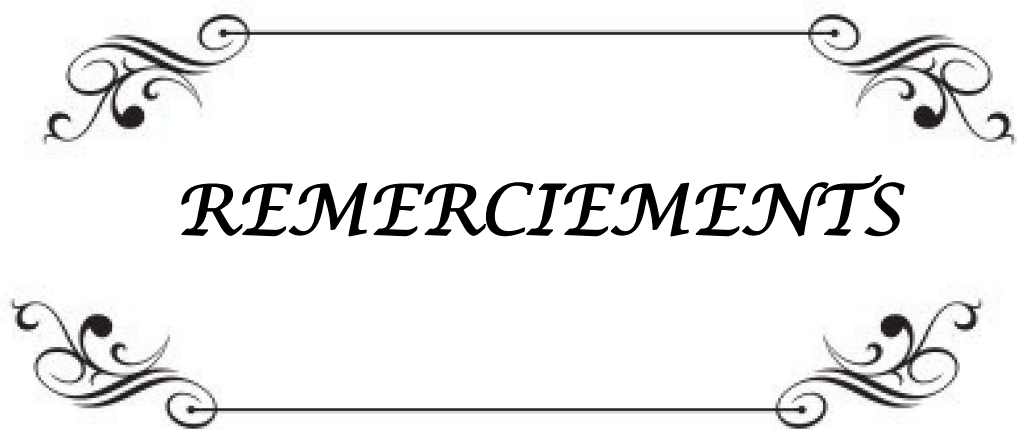
*A toute La famille Jiddi et mahdaoui,
Mes oncles et Mes tantes et leurs enfants
En témoignage du profond respect que je vous porte, je vous
dédie ce travail.
Soyez assurés de mon estime et mon indéfectible attachement.*

*♥A mes très chères amies ♥
Intissar Ait Ouakrouch, Selami Soukaina, Jalouni Kaoutar
Oueriagli Meryem, Jinane Kharbouch
En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs de
tous les moments que nous avons passés ensemble,
je vous dédie ce travail en vous souhaitant une vie pleine de
bonheur et de prospérité.*

*♥Amies et Amis♥
« Aucune route n'est longue aux côtés d'un ami »,
Vous l'étiez et vous le resterez pour toujours.
Que Dieu vous protège et vous garde pour
tous ceux qui vous aiment.
Je vous aime et je vous aimerai pour toujours.*

*A toute l'équipe du service de Traumato-Orthopédie A et B du
CHU MED VI de Marrakech
Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, le respect, la
reconnaissance sincère que j'ai pour vous.*

*♥A tous les membres de ma famille, petits et grands ♥
♥A tous ceux qui me sont si chers et que j'ai omis de citer♥
♥A tous ceux qui ont contribué, de près ou de loin, à
l'élaboration de ce travail ♥
♥A tous Les membres de l'Association des médecins internes
de Marrakech♥*



REMERCIEMENTS

A mon maître et président de thèse : Pr. Nadia Mansouri

Je vous remercie infiniment, chère maître, pour l'honneur que vous me faites en acceptant de juger et présider le jury de cette thèse et pour le grand intérêt que vous avez porté pour ce travail. L'amabilité dont vous avez fait preuve en recevant cette thèse me marquera à jamais. Votre modestie et votre courtoisie demeurent pour nous des qualités exemplaires.

J'espère chère maître que ce modeste travail sera à la hauteur de vos attentes.

A mon maître et rapporteur de thèse : Pr. Rachid CHAFIK.

Les mots ne suffisent certainement pas pour exprimer le grand honneur et l'immense plaisir que j'ai eu à travailler sous votre direction pour vous témoigner ma profonde reconnaissance de m'avoir confié ce travail, pour tout ce que vous m'avez appris, pour le précieux temps que vous avez consacré à diriger chacune des étapes de ce travail. J'ai toujours admiré votre rigueur scientifique, votre dynamisme.

Je garderai toujours en mémoire votre gentillesse et votre modestie.

A mon maître et juge de thèse : Pr. Hanane HAOURI

Permettez-moi de vous exprimer, cher maître, toute ma gratitude pour le grand honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Je vous suis profondément reconnaissante pour le grand intérêt que vous avez témoigné en recevant ce modeste travail, que j'espère cher maître que ça sera à la hauteur de vos attentes.

A mon maître et juge de thèse : Pr. ABDEMHAMID OMRANI
Vous avez accepté avec la gentillesse qui vous est coutumière de
juger notre travail. Vous m'avez appris lors de mon passage
d'internat au sein de votre honorable service, discipline et
ponctualité, vous m'avez appris tant de choses.
Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre grande
estime.

A mon maître et juge de thèse: Pr. MADHAR Si Mohamed

Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en
acceptant de siéger parmi mon jury de thèse.
Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance
et votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie.
Veuillez trouver ici, le témoignage de ma grande estime et de ma
sincère reconnaissance

A Dr. HAKKOU Mohammed

Merci infiniment pour l'aide précieuse que vous m'avez apporté en
matière d'anatomopathologie.
Veuillez trouver ici l'expression de mes reconnaissances les plus
sincères.

A Pr. FIKRI TARIK

Que je lui souhaite un très bon rétablissement.

A tous les enseignants de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération

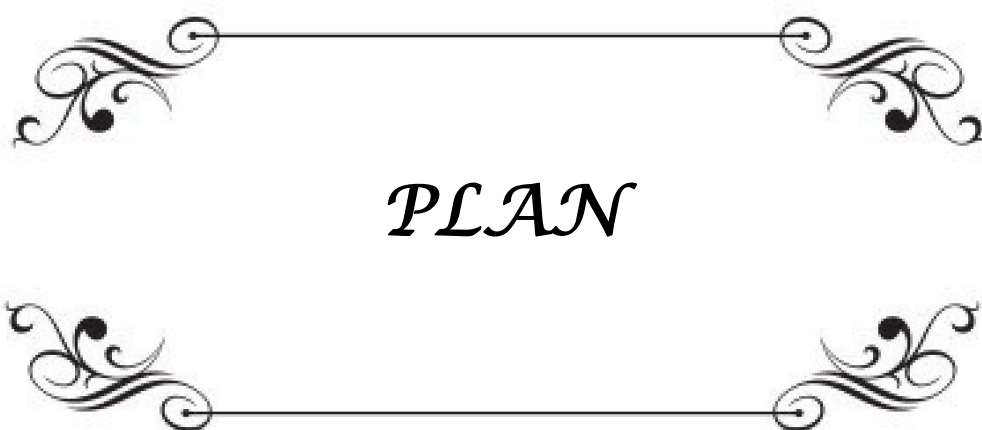
ET à toute personne qui de près ou de loin a contribué à la
réalisation de ce travail.

ABBREVIATIONS

Liste des abréviations

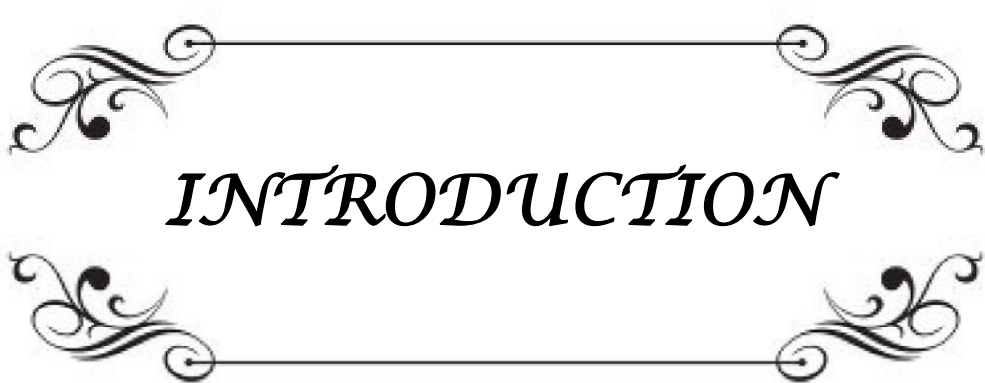
AINS	: Anti-inflammatoire Non Stéroïdien.
ATCD	: Antécédent.
CCP	: Comité de concertation pluridisciplinaire.
CH	: Chondrome.
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire.
Comp.	: Complémentaire.
CRP	: C-Reactive Protéine.
CS	: Chondrosarcome.
CTH	: Chimiothérapie.
DF	: Dysplasie Fibreuse.
Diaph.	: Diaphyse.
Exp	: Exemple.
E.P	: Extrémité proximale.
E.D	: Extrémité distale.
FAT SAT	: séquence en saturation du signal de la graisse.
FDG	: Fluoro-Deoxy-Glucose.
FS	: Fibrosarcome.
G.H.	: Hormone de croissance.
IHC	: Immunohistochimie.
IRM	: Imagerie Par Résonance Magnétique.
KOA	: Kyste Osseux Anévrysmal.
LMH	: Lymphome Malin Hodgkinien.
LMNH	: Lymphome Malin Non Hodgkinien.
MO	: Métastase Osseuse.
NFS	: Numération Formule Sanguine.
OMS	: Organisation Mondiale de la Santé.
OO	: Ostéome Ostéoïde.
OS	: Ostéosarcome.
Pdt	: pendant.
PC	: Pronostic.
PM	: Partie molle
RL	: Récidive locale.
RTH	: Radiothérapie.
Rx	: Radiologie.
SE	: Sarcome d'Ewing.
STIR	: Short Tau Inversion-Recovery.
TCG	: Tumeur à Cellules Géantes.
TDM TAP	: Tomodensitométrie Thoraco-Abdomino-Pelvienne .
TDM	: Tomodensitométrie.

TEP : Tomographie par Emission de Positron.
TO : Tumeur osseuse.
TOB : Tumeur osseuse bénigne.
TOMP : Tumeur osseuse maligne primitive.
TOMS : Tumeur osseuse maligne secondaire.
TTT : Traitement.
UICC : Unité international contre le cancer.
VR : Volume Rendering.
VS : Vitesse de Sédimentation.



INTRODUCTION	1
PATIENTS ET METHODES	5
I.MATERIEL :	6
II.METHODES:	6
III.L'ANALYSE BIBLIOGRAPHIQUE :	7
IV.CONSIDERATIONS ETHIQUES :	8
RESULTATS	9
I.ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE :	10
1 – FREQUENCE :	10
2– L'AGE ET LE SEXE:	11
3– ORIGINE GEOGRAPHIQUE ET LIEU D'HABITAT:	16
4– REPARTITION SELON LA PROFESSION:	16
5– REPARTITION SELON LE NIVEAU SOCIO-ECONOMIQUE :	17
6– REPARTITION SELON LE TISSU D'ORIGINE:	17
II.ETUDE CLINIQUE :	19
1 – ANTECEDANTS PATHOLOGIQUES:	19
2–LE DELAI DE CONSULTATION:	21
3–LE MODE DE REVELATION:	21
4–LE MOTIF DE CONSULTATION:	21
5–LES DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :	25
6– LA TAILLE TUMORALE:	28
III.ETUDE PARA-CLINIQUES :	30
1 –BILAN RADIOLOGIQUE:	30
2– BILAN BIOLOGIQUE:	41
3–ETUDE ANATOMOPATHOLOGIQUE:	42
IV.BILAN D'EXTENSION:	52
1 –EXAMEN REALISE:	52
2– RESULTAT:	53
V.PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE:	54
1 – LE TRAITEMENT ORTHOPEDIQUE:	54
2– LE TRAITEMENT CHIRURGICALE:	55
3– LE TRAITEMENT ADJUVANT:	57
4–LE TRAITEMENT PREVENTIF:	58
VI.EVOLUTION :	64
DISCUSSION	68
I.RAPPEL ANATOMO-HISTOLOGIQUE:	69
1 – ANATOMIE DU SYSTEME SQUELETTIQUE :	69
2–HISTOLOGIE DU SYSTEME SQUELETTIQUE	70
II.EPIDEMIOLOGIE	74
1 –TUMEUR OSSEUSE BENIGNE:	75
2–TUMEUR OSSEUSE MALIGNE	76

III.ETHIOPATHOGENIE:	79
1 – LES FACTEURS GENETIQUES :	79
2–L’IRRADIATION :	81
3–LES TROUBLES OSSEUX :	81
4–AUTRES FACTEURS:	82
IV.ETUDE CLINIQUE :	83
1 – LES SIGNES FONCTIONNELS:	83
2– LES SIGNES PHYSIQUES :	85
V.ETUDE PARACLINIQUE	89
1 – IMAGERIE DES TUMEURS OSSEUSES :	89
2– APPORT DE LA BIOLOGIE:	99
VI.ETUDES ANATOMOPATHOLOGIQUE	101
1 – MATERIEL ET METHODE D’ETUDE	101
2– IMUNNOHISTOCHIMIE	110
3–ETUDE MOLECULAIRE:	112
VII.CLASSIFICATION DES TUMEURS OSSEUSES:	112
1 –TUMEURS OSTEOFORMATRICES	112
2–TUMEURS CARTILAGINEUSES:	116
3–TUMEURS FIBROHISTIOCYTAIRES:	122
4–TUMEURS FIBREUSES:	124
5–TUMEURS A CELLULES GEANTES :	125
6–TUMEURS NOTOCHONDRALES:	126
7–TUMEURS ET PSEUDO–TUMEURS VASCULAIRES:	127
8–TUMEURS ET PSEUDO–TUMEURS GRAISSEUSES:	128
9–TUMEURS A DIFFERENCIATION INCERTAINES:	129
10–TUMEURS DIVERSES:	134
11–TUMEURS MYOGENIQUES	136
VIII.LE BILAN D’EXTENSION ET STADIFICATION :	137
1 –BILAN D’EXTENSION :	137
2– STADIFICATION:	137
IX.LE TRAITEMENT:	138
1 – TUMEURS OSSEUSES BENIGNE:	139
2–TUMEURS OSSEUSES MALIGNES PRIMITIVES:	141
3–TUMEURS OSSEUSES MALIGNES SECONDAIRES:	152
X.EVOLUTION /PRONOSTIC:	165
CONCLUSION	170
ANNEXES	173
RESUME	181
BIBLIOGRAPHIE	185



INTRODUCTION

Une tumeur est une masse de tissu qui se forme dans un organe lorsque ses cellules se multiplient de façon incontrôlable. Pour la plupart des tumeurs osseuses, la cause est inconnue.

Les tumeurs de la moelle osseuse, responsable de la fabrication des cellules du sang, ne sont pas classées parmi les tumeurs osseuses. Quelques-unes de ces tumeurs concernent plus particulièrement certaines parties du squelette, par exemple la colonne vertébrale, la région des genoux ou le bassin. D'autres apparaissent surtout dans des tranches d'âge particulières.

La plupart des tumeurs osseuses sont bénignes ; certaines sont malignes .Bien que le nombre de tumeurs osseuses malignes soit très peu élevé, l' Organisation Mondiale de la Santé (OMS) en répertorie plus de 20 types différents. Ces dernières peuvent mettre en jeu le pronostic vital. L'ostéosarcome, le chondrosarcome et le sarcome d'Ewing sont les trois variétés les plus importantes de tumeurs osseuses malignes.

Ces tumeurs primaires sont à distinguer des métastases d'autres tumeurs malignes (sein, poumon, prostate, rein, thyroïde...), beaucoup plus fréquentes, qui atteignent les os par les voies sanguines ou lymphatiques.

Parfois d'autres pathologies osseuses non tumorales (une infection, une fracture de fatigue...) peuvent ressembler fortement à une tumeur.

Le diagnostic d'une tumeur osseuse repose sur la confrontation des données **cliniques, radiologiques et histopathologiques** ;

- les données cliniques et radiologiques permettent au chirurgien de réaliser avec rigueur une biopsie, puis un geste thérapeutique approprié,
- les données histologiques posent le diagnostic de certitude mais aussi le pronostic.

Ainsi toute orientation diagnostique séparant l'une des étapes des autres, pourrait induire une erreur d'orientation ou de diagnostic.

Cette approche multidisciplinaire se base :

- initialement sur l'analyse des différents éléments sémiologiques cliniques et radiologiques donnant des renseignements appréciant le caractère agressif ou non de la lésion osseuse,
- puis sur une étape de synthèse de ces différents éléments afin d'aboutir à des propositions diagnostiques.

Les progrès de l'imagerie, le développement du traitement multidisciplinaire avec l'utilisation d'une chimiothérapie première et de traitements chirurgicaux conservateurs ont considérablement amélioré la survie ainsi que les résultats fonctionnels à long terme.

OBJECTIFS DU TRAVAIL

Le présent travail consiste en une **étude analytique de dossiers médicaux** avec une **revue de la littérature** au sujet des tumeurs osseuses des membres, plus précisément **leurs aspects épidémiologiques et profil thérapeutique**.

Le principal objectif étant de **contribuer à définir la place de la problématique des tumeurs osseuses dans la pratique quotidienne du service de traumatologie du CHU Ibn Tofail de Marrakech**. Et ce à travers :

- le **dressage du profil épidémio-clinique** des tumeurs osseuses dans la région Marrakech Tensift -Alhaouz.
- l'**analyse des données recueillies** et la **comparaison** de ces derniers **aux données nationales et internationales**.
- l'**évaluation de la prise en charge** et ceci en se basant sur les données collectées à partir du profil évolutif de nos patients.

PATIENTS
&
METHODS

I. Matériel :

L'étude est basée sur une série qui renferme **109 observations** colligées au sein du service de traumatologie et orthopédie (aile A) du Centre Hospitalier Universitaire Mohammed VI sur une **période de 5 ans allant de 2010 à 2015**.

II. Méthodes :

Les dossiers des patients ont été analysés de façon rétrospective à partir des archives du service de traumatologie (aile A) au CHU MOHAMMEDVI à Marrakech.

Pour compléter l'analyse et étoffer l'exploitation, des informations supplémentaires ont été recueillies auprès d'autres structures hospitalières :

1. **Le service d'anatomopathologie du CHU Mohammed VI** d'où on a récupéré les comptes rendus des examens anatomopathologiques réalisés pour nos patients.
2. **Un laboratoire privé d'anatomopathologies** auprès du quel on a pu obtenir plusieurs comptes rendus d'examens anatomopathologiques réalisés pour nos patients.
3. **Le service d'oncologie-radiothérapie du CHU Mohamed VI** qui nous a permis d'avoir accès aux dossiers de prise en charge et de suivi des patients référés par notre service.

1. Les critères d'inclusion :

L'étude a inclus les patients satisfaisant aux critères suivant :

- un dossier complet.
- Une confirmation anatomopathologique.

2. Les critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude les patients présentant :

- un dossier inexploitable ou contenant des données incomplètes.
- Un âge de moins de 15 ans.
- une tumeur à point de départ extra osseux avec extension locale intra osseuse.
- une tumeur hématopoïétique à localisation osseuse.

L'exploitation des données s'est basée sur une **fiche d'exploitation préétablie (annexe I)** pour chaque patient et comporte une analyse des données épidémiologiques, cliniques, radiologiques, types histologiques, thérapeutiques et évolutives.

De nombreuses difficultés ont été rencontrées, notamment le manque de certaines données concernant essentiellement l'évolution et le suivi post opératoire.

Cette série regroupe les cas ayant eu une **confirmation histologique** après une biopsie, ou après une intervention chirurgicale à but thérapeutique.

Les données ont été recueillies manuellement sous forme de tableaux, puis ont été saisies et traitées sur logiciel SPSS.

III. Analyse bibliographique :

L'analyse et la synthèse bibliographique s'est essentiellement basée sur l'interrogation de la base de données **Medline** et la consultation de plusieurs sites internet d'**Evidence Based Medicine** contenant des recommandations pour la pratique clinique ou des synthèses méthodiques.

Cette recherche a été complétée par des références bibliographiques connues de groupes de travail. Les principaux mots clés utilisés étaient :

- pour la littérature en anglais : **primary bone sarcoma, diagnosis, radiology, classification, metastasis, chemotherapy, radiation therapy, prognosis, musculoskeletal, bone tumors, epidemiology, malignant.**

- pour la littérature en français : **tumeur osseuse, sarcome osseux, métastases, épidémiologie, radiologie, radiothérapie, chimiothérapie, résultat, pronostic.**

L'analyse bibliographique s'est également basée en partie sur la consultation des ouvrages et des périodiques traitant de la pathologie osseuse disponibles à la faculté de médecine et de pharmacie de Marrakech.

IV. Considération ethnique :

Le recueil des données a été effectué dans le respect de l'anonymat des patients et de la confidentialité de leurs informations.



RÉSULTATS

I. Étude épidémiologique:

1. Fréquence :

- L'étude a englobé **109 cas ayant présenté des tumeurs osseuses** et pris en charge par le service de traumatologie orthopédie du CHU Mohamed VI **entre janvier 2010 à juillet 2015**.
- Dans notre série :
 - o les tumeurs bénignes représentent 64 cas, soit 58,7%.
 - o alors que 45 patients ont présenté des tumeurs malignes soit 41,3%.(Figure 1).

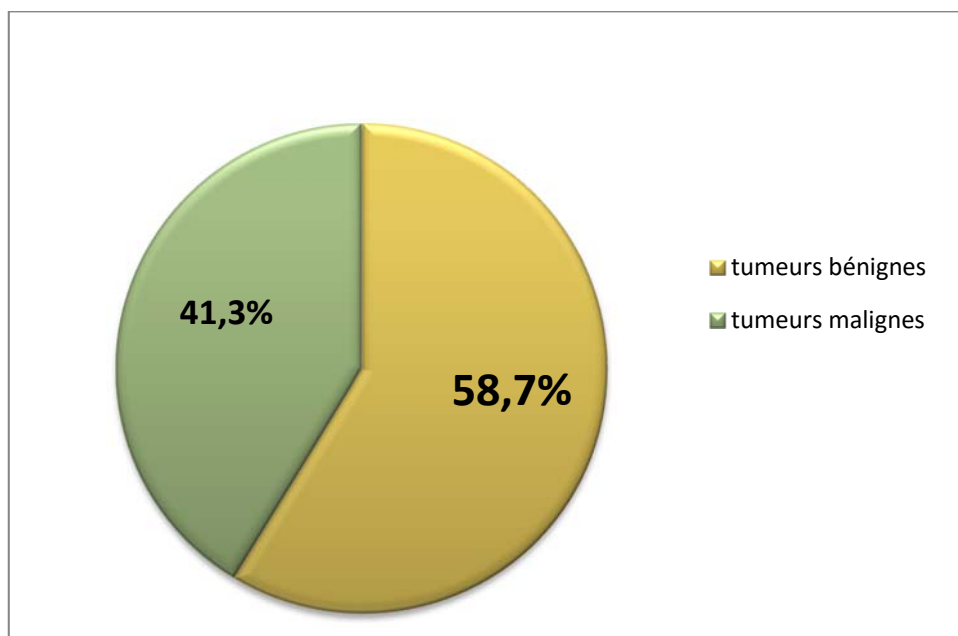


Figure1 : Répartition des tumeurs selon la nature bénignes ou malignes.

- Nous en avons noté 109 cas étalés sur 5 ans,
 - o soit une fréquence moyenne de 17,8 cas par an
 - o avec maximum de prise en charge en 2014 (Figure 2).

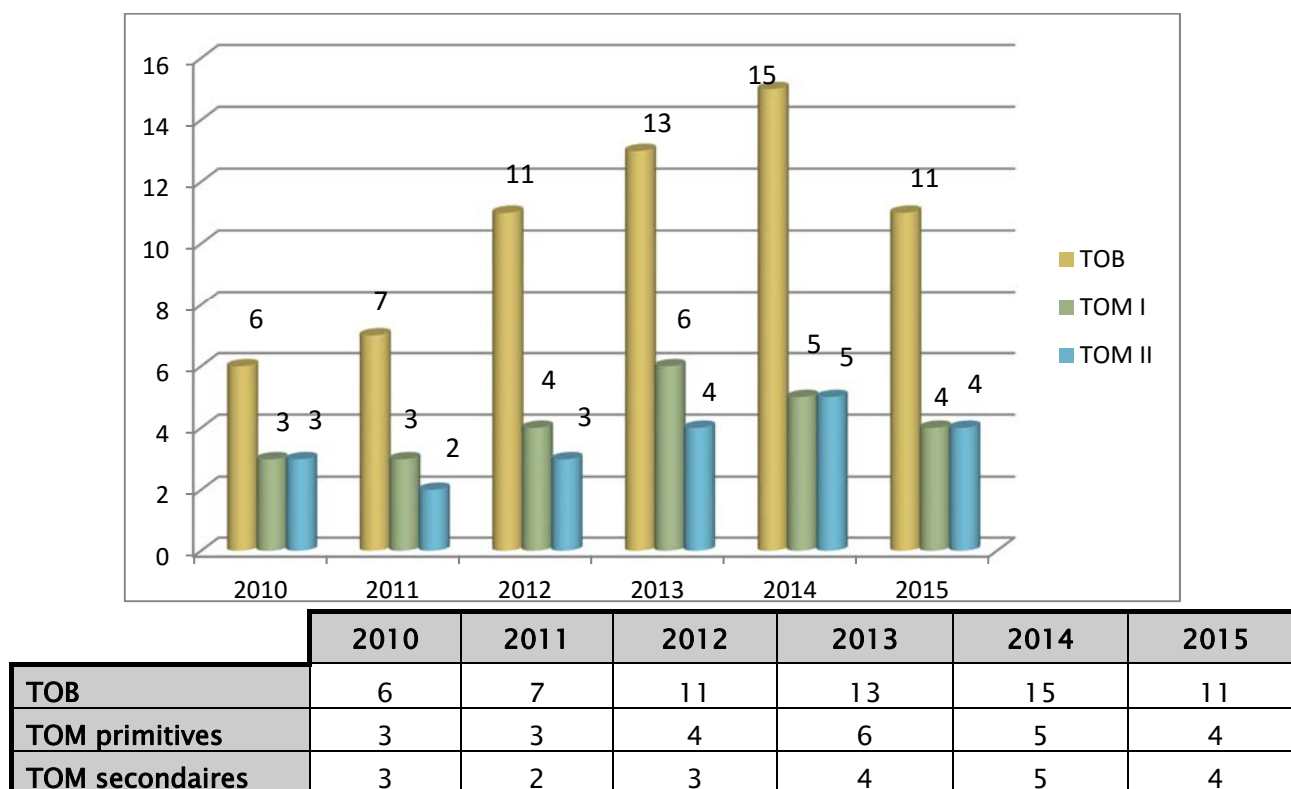


Figure 2 : Répartition des tumeurs osseuses selon l'année de prise en charge.

2. Influence de l'âge et du sexe :

2.1. Approche générale :

a. L'âge :

L'âge moyen des patients était de 32 ans avec des extrêmes d'âge allant de 15 ans à 82 ans.

- o Pour les tumeurs bénignes de notre série l'âge moyen était de 33ans avec des extrêmes allant de 15 à 76 ans.
- o Pour les tumeurs malignes primitives de notre série l'âge moyen était de 21 ans avec des extrêmes allant de 15 ans à 66 ans.
- o Concernant les tumeurs malignes secondaires l'âge moyen était 63,7 ans avec des extrêmes allant de 37 ans à 82 ans.

Les tranches d'âge au moment du diagnostic ont été réparties comme suit (Figure 3) :

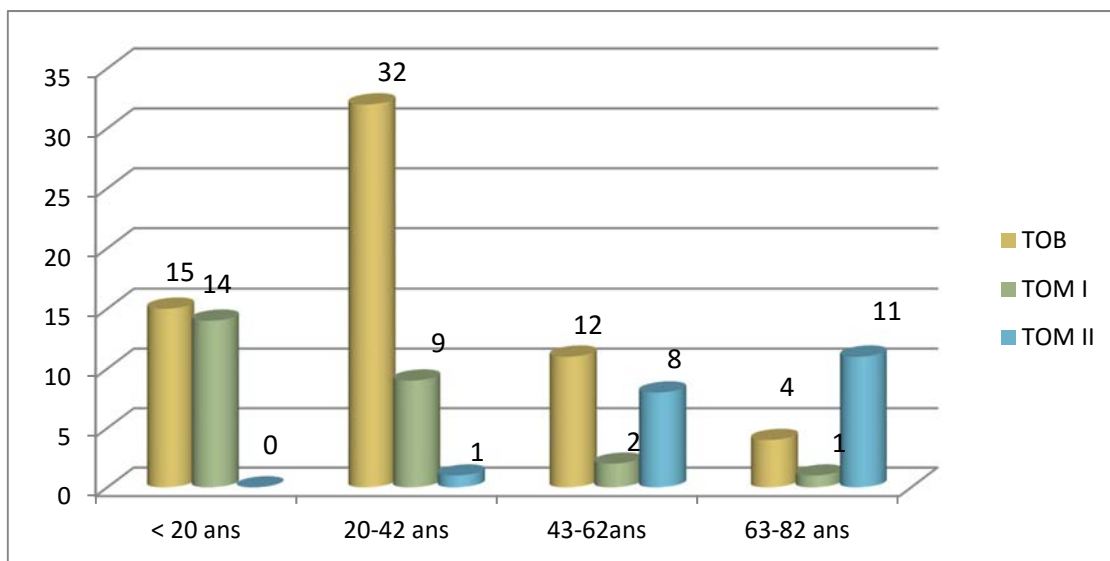


Figure 3 : Répartition des malades selon la tranche d'âge.

b. Influence du sexe :

Le sex-ratio H/F était de 1,1.

Parmi nos 109 malades, la répartition selon le sexe était la suivante (figure 4) :

- o 51 étaient de sexe féminin soit 47% de l'effectif global.
- o 58 étaient de sexe masculin soit 53% de l'effectif global.

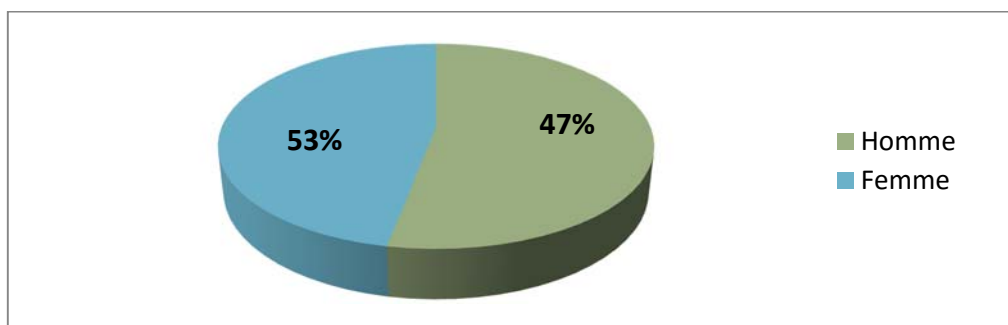


Figure 4 : Répartition des malades en fonction du sexe.

Pour les hommes inclus dans l'étude, on dénombre

- **35 hommes** ayant présenté des tumeurs bénignes soit 55% de l'ensemble des tumeurs bénignes.
- Alors que **23 hommes** ont présenté des tumeurs malignes soit **53%** de l'ensemble de ces derniers.

Pour les femmes, elles ont présenté (Figure 5).

- **29 tumeurs bénignes** soit 45%
- alors que **21 femmes** ont présenté des tumeurs malignes soit 46%

De ce fait on peut observer une fréquence élevée des tumeurs bénignes et malignes chez le sexe masculin.

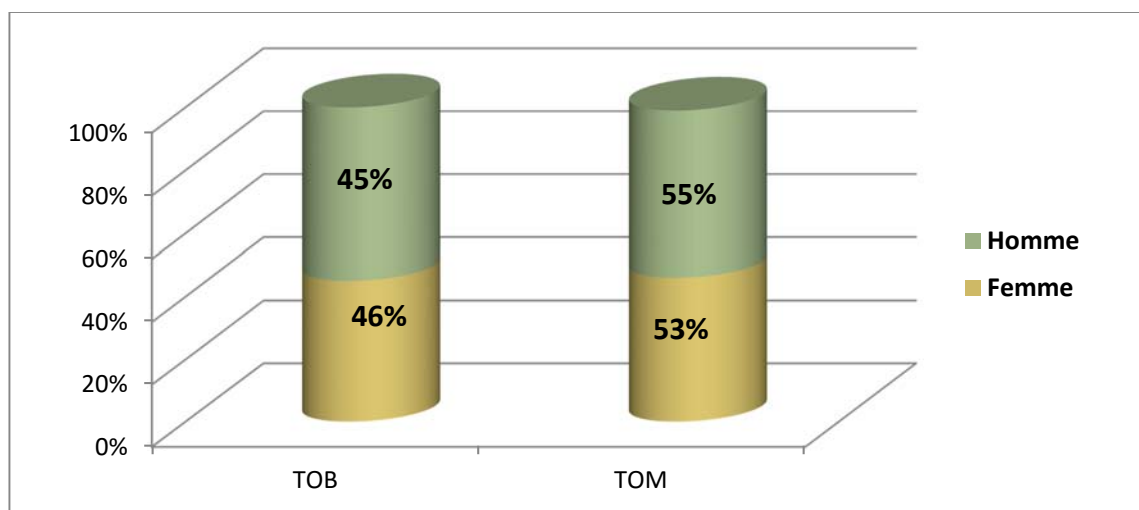


Figure5 : Répartition des tumeurs bénignes et malignes selon le sexe.

2.2. Selon les sous types histologiques des TOB et des TOM :

L'étude de la répartition des tumeurs osseuses selon l'âge montre que les tumeurs osseuses bénignes d'origine cartilagineuse est la forme la plus fréquente et touchent les sujets jeunes avec une moyenne d'âge de 26.8 ans.

Pour les tumeurs osseuses malignes primitives, l'origine osseuse est la plus fréquente et touchent aussi les sujets jeunes avec une moyenne d'âge de 26.18 ans.

On note également une prédominance masculine dans les TOB d'origine cartilagineuse.

Une exclusivité féminine dans les TOM d'origine cartilagineuse par rapport aux autres types histologiques.

Tableau I: Répartition des types anatomopathologiques selon l'âge et le sexe.

HISTOGÉNÈSE			NOMBRE DE CAS		NB DE CAS	AGE MOYEN ET EXTREMES
			HOMME	FEMME		
Tumeurs cartilagineuses	<u>TOB</u>	Ostéochondrome solitaire (exostose).	18	9	27	26,8 (15-76)
		Enchondrome.				
		Chondrome périosté				
		Fibrome chondromyxoïde				
		Chondroblastome.				
	<u>TOM</u>	Chondrosarcome.	0	2	2	51,5 (50-53)
Tumeurs fibreuse et histiocytaire	<u>TOB</u>	Défect cortical et fibrome non ossifiant	10	11	2	33 (16-63)
		Desmoïde périosté				
		Histiocytome fibreux bénin.				
		Fibrome desmoplastique.				
	<u>TOM</u>	Fibrosarcome	-	-	-	-
Tumeurs ostéoformatrices	<u>TOB</u>	Ostéome.	6	4	9	34,1 (17-70)
		Ostéome ostéoïde (OO)				
		Ostéoblastome				
	<u>TOM</u>	Ostéosarcome	10	6	16	26,18 (16-66)
Tumeurs à différenciation incertaines	<u>TOB</u>	Kyste osseux essentiel.	5	2	7	18
		Kyste osseux anévrysmal				(17-20)
		Dysplasie fibreuse				
	<u>TOM</u>	-	-	-	-	-
Tumeurs diverses	<u>TOB</u>	TCG	8	11	19	19 (16-57)
	<u>TOM</u>	Sarcome d'Ewing	5	2	7	16,7 (15-21)

3. Origine géographique :

Le service de traumatologie et orthopédie (aile A) a pris en charge des patients dont la **majorité absolue était originaire de la vallée du Haouz (80%)** alors que (20 %) étaient originaires d'autres régions du Maroc, essentiellement de la zone sud (Zagora, Ouarzazate, Safi, Laayoune, Agadir, Benimellal).

- **61%** des patients habitent en milieu urbain ;
- alors que **39% habitent en milieu rural** (Figure 6).

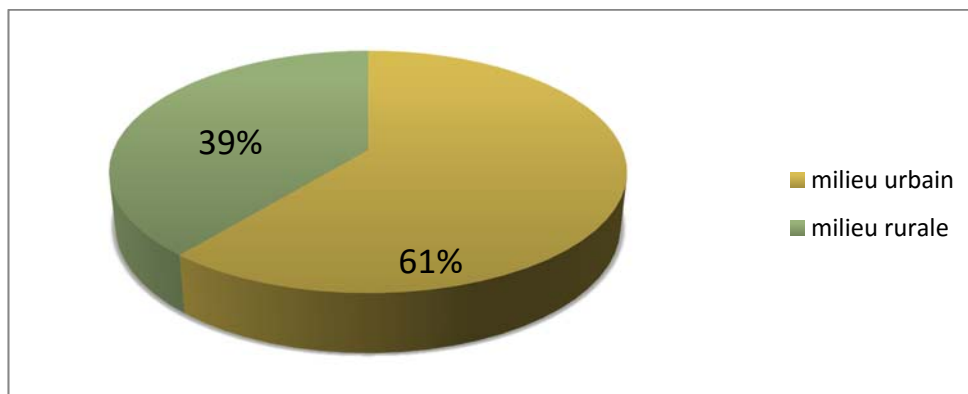


Figure 6 : Répartition des patients selon le milieu d'habitat.

4. Profession :

Seuls 32 patients de notre série avaient une profession soit 30%, alors que 42 patients étaient sans profession soit 38%, tandis que 14 étaient des élèves ou des étudiants soit 13%. Cette information n'était pas précisée dans les dossiers chez 21 patients soit 19%(Figure 8).

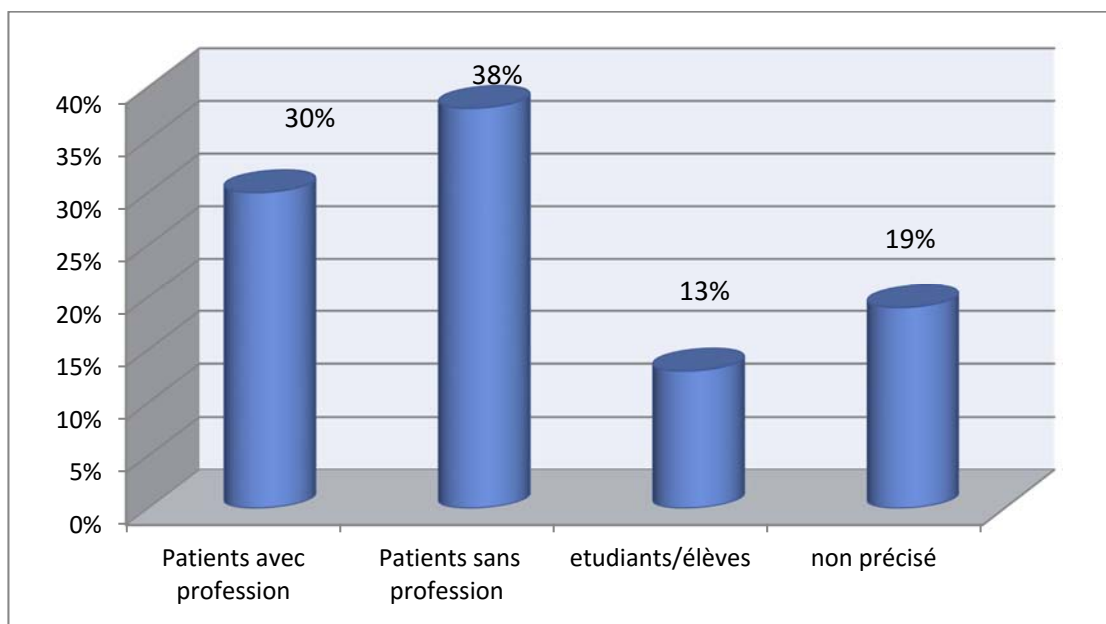


Figure 7 : Répartition des patients selon la profession.

5. Niveau socio-économique :

Dans notre série, le niveau socio-économique rapporté par notre étude est bas chez 95 malades (95%).

6. Répartition selon le tissu d'origine :

6.1. Les tumeurs osseuses bénignes :

Dans notre série on avait rapporté une prédominance des **exostoses** qui représentent **34,37%** de l'ensemble des TOB suivies par **les tumeurs cellules géantes 29,68%**, les ostéomes ostéoides viennent ensuite **12,5%**, alors que les autres types de tumeurs ne représentent qu' un taux faible(Figure 8).

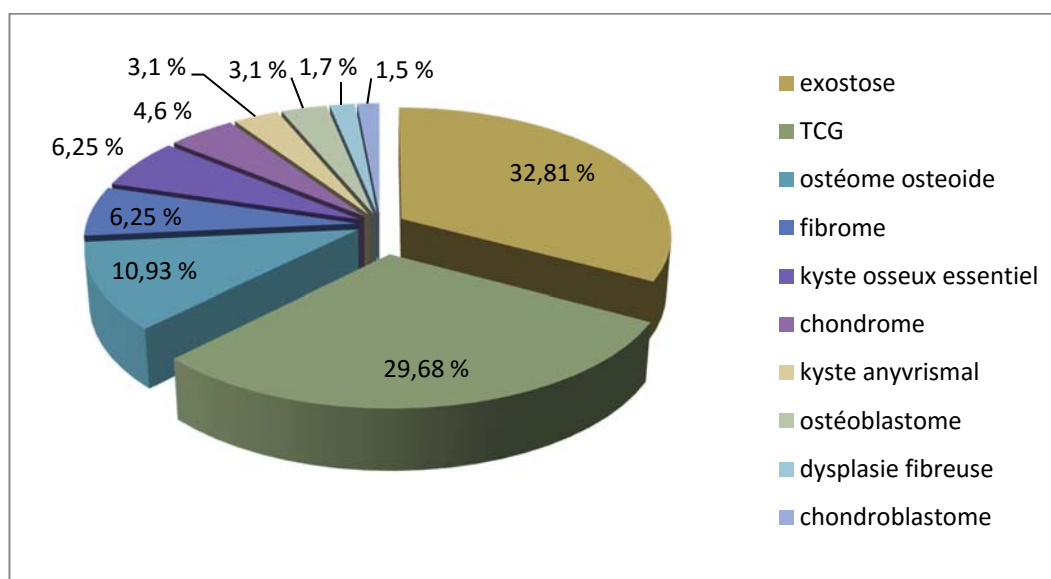


Figure 8 : Répartition des TOB en fonction de l'origine histologique.

6.2. Les tumeurs osseuses malignes :

L'analyse des données montre que les **métastases osseuses** sont les plus prédominantes (44,4%), suivies par les ostéosarcomes 35,5%.

La figure 9 illustre les résultats obtenus dans ce volet.

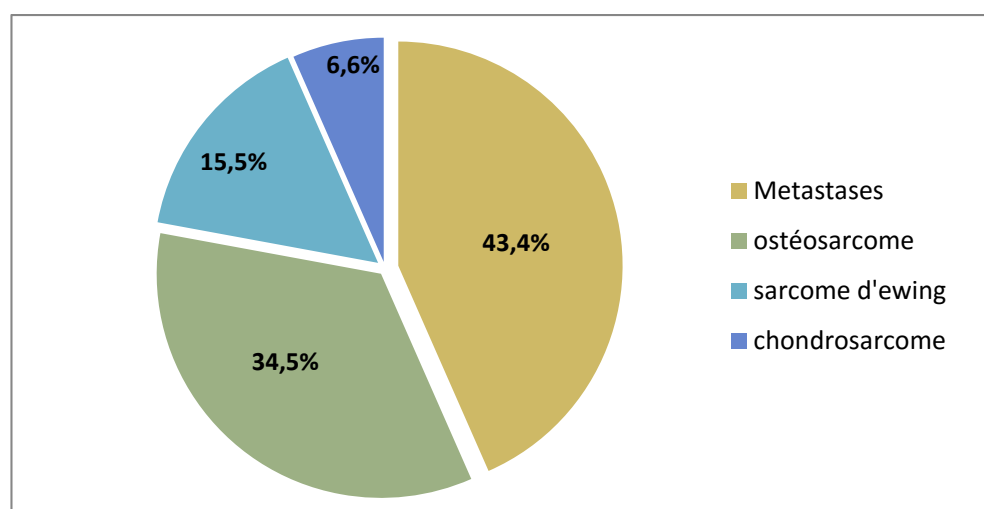


Figure 9 : Répartition des tumeurs osseuses malignes en fonction de l'origine histologique.

6.3. Le nombre de cas par type de tumeur pour les MO :

Dix lésions osseuses secondaires étaient survenues chez des patients dont le néoplasme primitif est connu. Dix métastases étaient révélatrices du néoplasme primitif, métastasant dans l'os dans notre série. Les tumeurs sont illustrées sur le digramme à cylindre suivant (Fig.10)

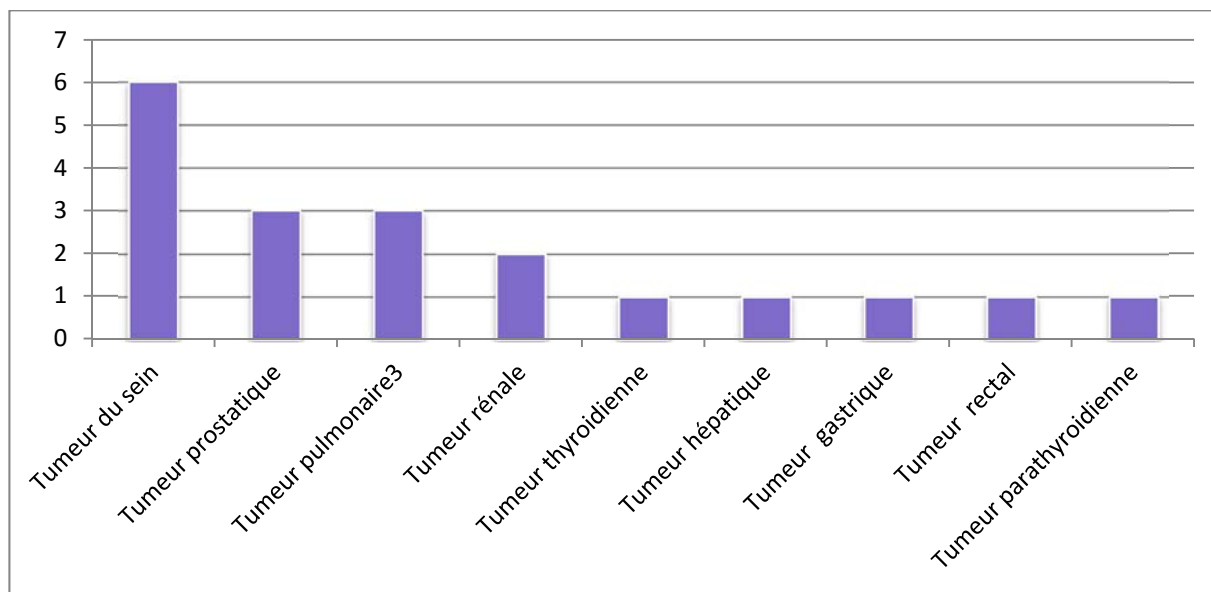


Figure 10 : Diagramme illustrant le nombre de cas de métastases osseuses révélatrices du primitif.

II. Etude clinique :

1. Antécédents pathologiques :

Quarante-trois patients soit (39%) n'ont présenté aucun antécédent pathologique particulier personnel ou familial.

Pour le reste des patients, les antécédents étaient répartis comme suit :

1.1. Personnels :

o Médicaux :

- Diabète: 6 cas
- Hypertension artérielle : 3 cas
- Tuberculose pleuro-pulmonaire : 4 cas
- Maladie exostosante : 4 cas
- Amylose rénale : 2 cas
- Insuffisance rénale : 1 cas
- Maladie de Charcot Marie tooth : 1 cas
- Thrombose veineuse : 1 cas.
- Traumatisme osseux : 4 cas

o Chirurgicaux : 10patients étaient suivis pour un cancer :

- Cancer sein : 3 cas
- Cancer de la prostate : 1 cas
- Cancer du rein : 1 cas
- Cancer de la thyroïde : 1 cas
- Cancer digestif : 1 cas
- Tumeur pulmonaire : 3cas
- Fractures post traumatiques : 6 cas
- Hernie inguinale : 1 cas

o Toxiques :

- Tabac : **8 cas soit (10%) des patients.**
- Irradiation : 0 cas.

1.2. Familiaux :

- Tuberculose pulmonaire : 4 cas
- HTA : 6 cas
- Diabète : 4 cas
- Cancer du sein : 1 cas

2. Délai de consultation :

Le délai de consultation était variable dans notre série allant jusqu'à **20 ans**.

Le délai moyen de consultation a été de **6mois**.

Pour les patients ayant présenté une tumeur bénigne le délai moyen de consultation était de **7 mois** avec des extrêmes allant de 2 mois à **20 ans**.

Pour les patients ayant présenté une tumeur maligne le délai moyen de consultation était de **4 mois** avec des extrêmes allant de **3mois à 10 ans**.

3. Mode de révélation:

Le mode de début le plus fréquent était de type insidieux avec 82.57%.

Tableau II: Répartition des patients présentant une tumeur osseuse selon le mode de début.

Mode de début	Effectif	Pourcentage (%)
Insidieux	90	82,57%
Post traumatique	19	17 ,43 %
Total	109	100%

4. Le motif de consultation et signes fonctionnels :

4.1. La douleur :

La douleur **était présente** chez 105 patients dans notre série d'étude soit **96% de l'effectif**

total et représente le premier symptôme fonctionnel.

- Ainsi pour **les tumeurs bénignes** : 62 patients avaient présenté une douleur **soit 97% de l'effectif** de ces derniers.
- Tandis que pour les **tumeurs malignes** 43 patients avaient un caractère douloureux **soit 95%** de l'effectif de ces derniers.

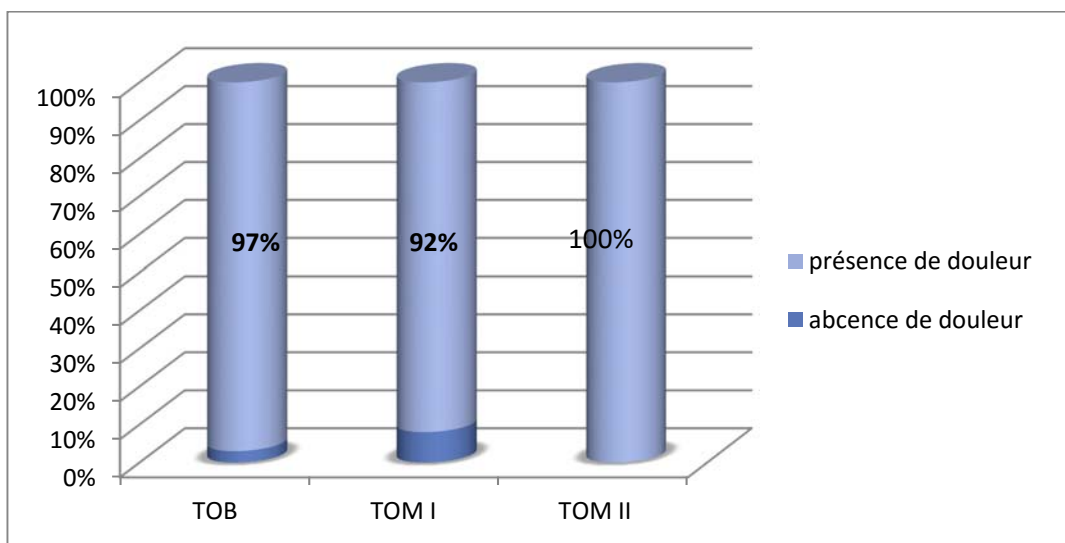


Figure 10 : Répartition des TOB et des TOM selon le caractère douloureux.

4.2. Le syndrome tumoral :

Chez 42 patients inclus dans notre série d'étude ont **présenté une tuméfaction**: ce qui les a poussés à consulter au service de traumatologies et orthopédie: **soit 38.5% de l'effectif total** (Figure 11).

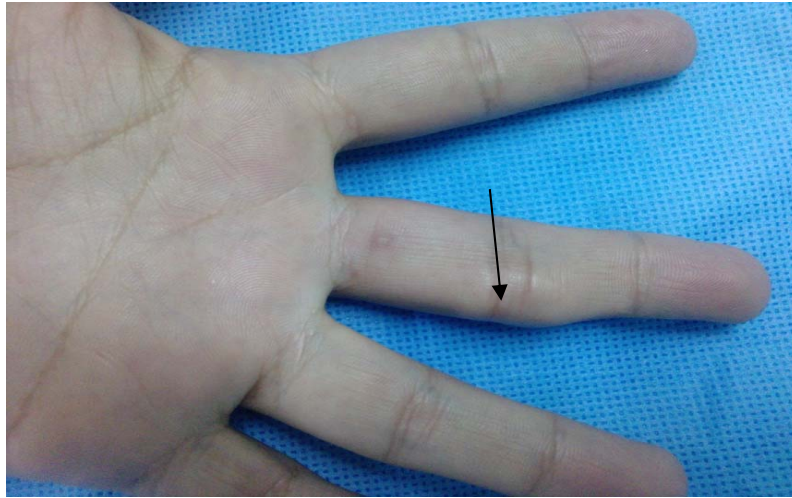


Figure 11 : tumeur à cellule géante révélée par une petite masse latérale du 3^{ème} doigt chez un patient de 22 ans.

4.3. Gêne fonctionnelle :

La **limitation de la mobilité** a été objectivée chez 71 patients soit 65% de l'effectif total.

- L'apparition d'une gêne fonctionnelle constitue le deuxième symptôme observé. Parmi les patients ayant présenté des **TOM** **38 patients** ont présenté une **gêne fonctionnelle** soit **85%** de l'effectif de ces derniers.
- alors que seul **14 patients** qui avaient des **TOB** ont présenté une limitation de la mobilité soit **22% de l'effectif** de ces derniers.

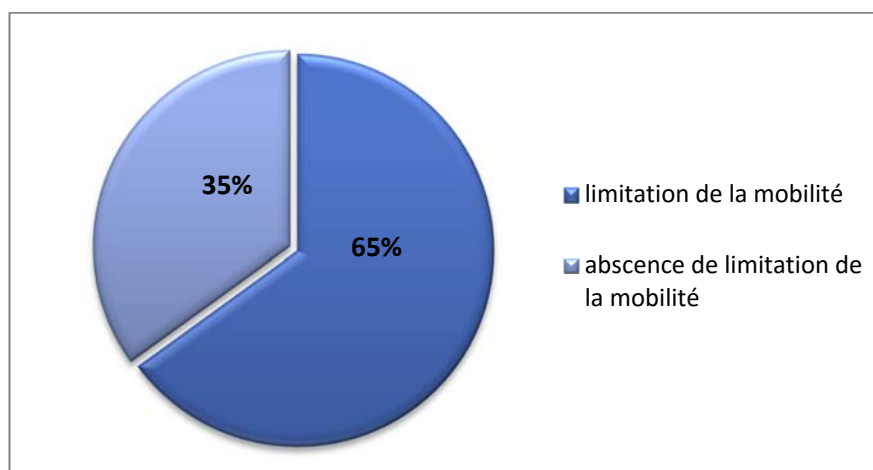


Figure12: Répartition des patients selon la présence ou non de la limitation de la mobilité.

4.4. Les signes généraux :

La fièvre ou une sensation fébrile a été retrouvée chez 3 patients ayant présenté des TOM.

L'amaigrissement a été objectivé chez 25 patients soit 22.9% de l'effectif total.

4.5. Fracture pathologique :

Les fractures pathologiques ont été révélatrices de la maladie sous-jacente chez 19 patients soit 17% de l'effectif total.



Figure 13: Fracture pathologique supra condylienne de l'ED du fémur avec ostéolyse +corticale amincie.

4.6. Autres symptômes :

Le reste de la symptomatologie retrouvée dans notre série :

- Douleur lombaire : 1 cas.
- Dysurie : 1 cas.
- Pollakiurie : 1 cas.
- Hépatomégalie : 1 cas.
- Nodule de sein : 1 cas.
- ADP axillaire : 1 cas.
- TR : a permis de s'orienter vers le cancer prostatique chez un cas.

5. Données de l'examen clinique :

5.1. Côtés atteints :

On a noté une légère prédominance du côté droit avec **57cas (52.5%)** et on a noté 52 cas du côté gauche (47.4%).

5.2. Le siège de la tumeur :

Les tumeurs osseuses se répartissent sur l'ensemble du squelette.

La localisation au niveau des membres était la plus fréquente.

- **100 patients** avaient une **localisation au niveau des membres** soit **91.7%** de l'effectif total, alors que **seuls 7** avait au niveau **du bassin**, **1 cas** de localisation au niveau de **l'omoplate**.

Les tumeurs osseuses étaient fréquemment situées au niveau du **membre inférieur** avec **70 cas (64.2%)**. (figure14)

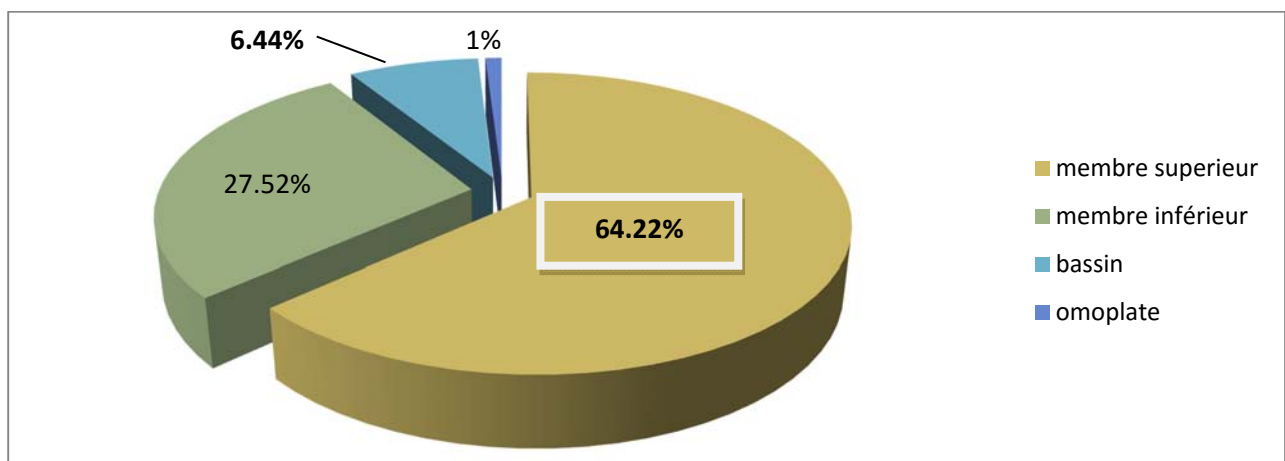


Figure 14 : Répartition des patients selon la localisation tumorale

La localisation se répartissait comme suit :

- **Membre supérieur** : l'humérus est la première localisation du membre supérieur (6.4%), suivi de 3.6% au niveau de l'avant-bras, le reste est localisé au niveau des os de la main.
- **Membre inférieur** : le fémur représente (18.5%) des localisations du membre inférieur, suivi du tibia (14.68%), du péroné (6.4%), des métatarses et enfin calcaneum.

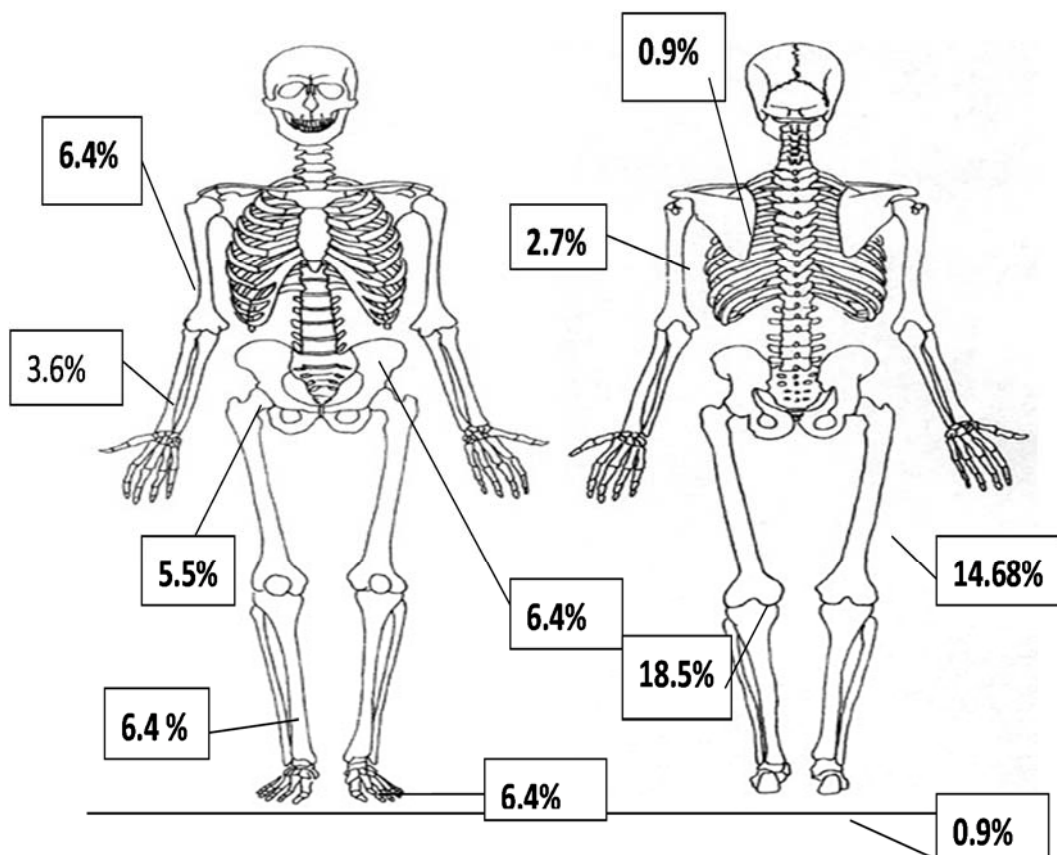


Figure 15 : localisation topographique des tumeurs osseuses

Les **tumeurs bénignes et malignes** surviennent avec prédilection au niveau des **membres inférieurs**.

Ainsi on a trouvé les résultats suivant :

- Pour les patients ayant présenté une localisation au niveau des **membres supérieurs** 17 avaient des **TOB** alors que 13 avaient des **TOM secondaires** et 1 cas de TOM primitive.
- Pour les patients ayant présenté une localisation au niveau des **membres inférieurs** : **46 avaient des TOB** alors que **35 avaient des TOM** dont 4 dont primitives.
- Les patients ayant présenté une localisation au **niveau du bassin** : 1 avaient une TOB alors que **3 avaient des TOM** toutes des métastases.
- L'unique atteinte de l'omoplate est rapportée chez un patient ayant présenté une métastase d'un cancer de prostate.

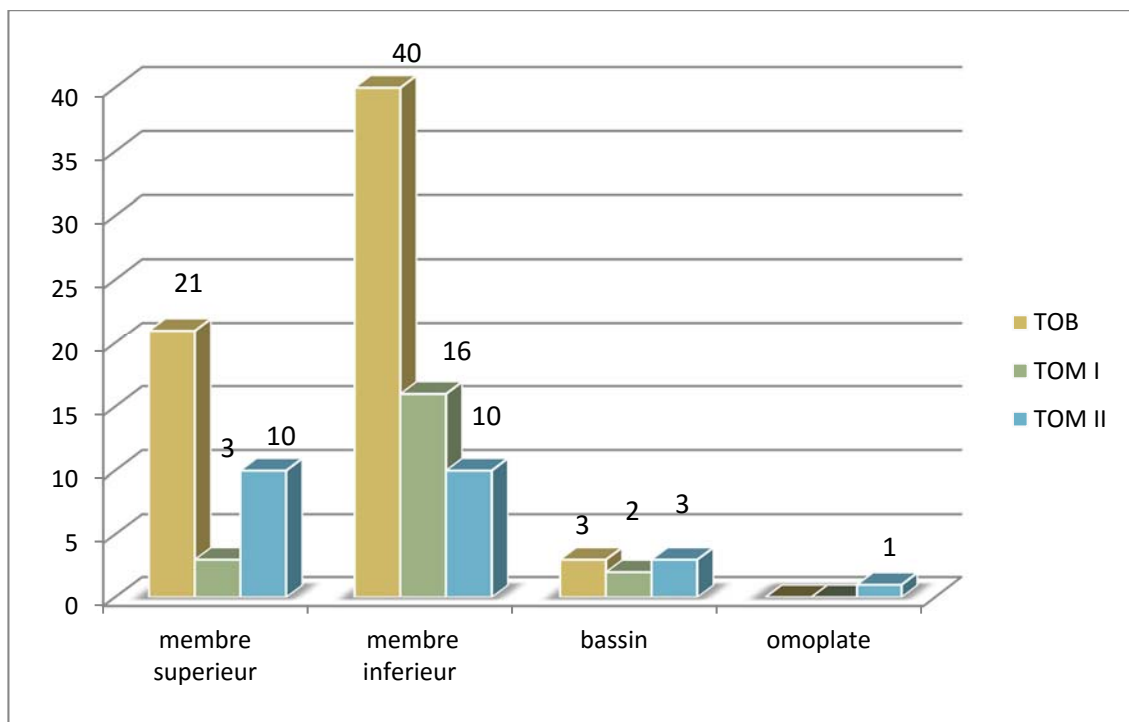


Figure 16 : Répartition des TOB et des TOM primitives et secondaires selon le siège tumeurs.

Tableau III : Répartition des tumeurs bénignes selon la localisation

TOB	Humérus	Avant bras	Aile iliaque	Main	Fémur	Tibia	Péroné	L'avant pied
Exostose	2	1	1	6	9	4	2	2
Dysplasie fibreuse	–	–	–	–	–	1	–	–
Chondrome	–	–	–	2	–	–	1	1
chondroblastome	–	–	–	–	–	1	–	–
Fibrome	–	–	–	–	2	1	–	–
Ostéome	–	–	–	–	4	2	1	1
Ostéoblastome	–	–	–	–	–	1	–	–
TCG	2	3	–	3	6	1	–	–
Kyste osseux	–	–	–	–	3	–	–	1
Kyste anévrysmal	1	–	–	–	1	–	–	–

Tableau IV: Répartition des tumeurs malignes selon la localisation

TOM	Humérus	Avant bras	Os iliaque	Fémur	Tibia	L'avant pied
Ostéosarcome	–	–	–	10	6	–
Sarcome d'Ewing	1	–	3	2	6	1
Chondrosarcome	–	–	–	–	2	–

On constate que le **fémur est la première localisation pour les tumeurs osseuses** aussi bien **bénignes que malignes** : 30 tumeurs sur un total de 109 dont 13 sont malignes et 17 sont bénignes.

On observe également que **certaines tumeurs ont des localisations spécifiques** : les **chondrosarcomes se localisent préférentiellement au niveau de la jambe**.

6. La taille tumorale :

La taille tumorale a été précisée dans **42 observations soit (38.5%)**, Elle a varié entre 1 et 15 cm.

La taille tumorale des **TOB** était de **2,5 cm** variant de **1 cm** et **10 cm**, alors que pour les **TOM** la taille **moyenne** était de **10 cm**, variant de **3 cm** et **15 cm**.

TABLEAU V : mensuration du processus tumoral:

Taille/cm	1-5cm	6-10cm	11-15cm
TOB	10	8	4
TOM	3	7	10



Figure16 : une masse tumorale au dépend de l'E.P du fémur révélant un ostéosarcome.

7. Les signes inflammatoires :

Les **signes inflammatoires** ont été relevés à l'inspection chez 29 patients (soit 26.6%).

8. Fixité de la tumeur :

Une **masse tumorale** a été mise en évidence à l'examen clinique chez **42 patients**.

Le caractère **fixe et dure** de cette masse a été rapporté chez **33 patients** soit **30.3%**des malades de notre série.

III. Etude paraclinique :

1. Bilan radiologique :

1.1. Examens réalisés :

TABLEAU VI : Types d'examens radiologiques à demander.

Examen à demander	Rx standard	Echographie	TDM	IRM	Scintigraphie
Nombres de cas	109	27	44	16	6
Pourcentage	100%	24.71%	40.36%	14.67%	5.5%

La répartition entre les TOB et les TOM était comme suit :

- Pour la **radiographie standard** face et profil: elle a été pratiquée chez tous les patients et constitue l'examen initial.
- Pour **l'échographie des parties molles couplées au doppler** : 19 patients présentant des TOB soit **29,64%** de l'effectif de ces derniers, alors qu'elle a été demandée chez 8 patients présentant des TOM soit **3,6%** de l'effectif de ces derniers.
- Pour la TDM : 30 patients présentant des TOB soit **46 .87%** de l'effectif des ces derniers, pour 14 patients présentant des TOM soit **31 ,1%** de l'effectif de ces derniers ; sachant que la TDM a été réalisé chez tous les patients présentant des TOM mais elle n'a été réalisée que chez 14 patients.
- Pour l'IRM : 7 patients présentant des TOB soit **10.93%** de l'effectif de ces derniers, alors qu'elle a été demandée 9 patients présentant des TOM soit **20%** de l'effectif de ces derniers.
- Pour la scintigraphie : elle a été réalisée chez 6 patients présentant tous des métastases soit **30%** de l'effectif de ces derniers.

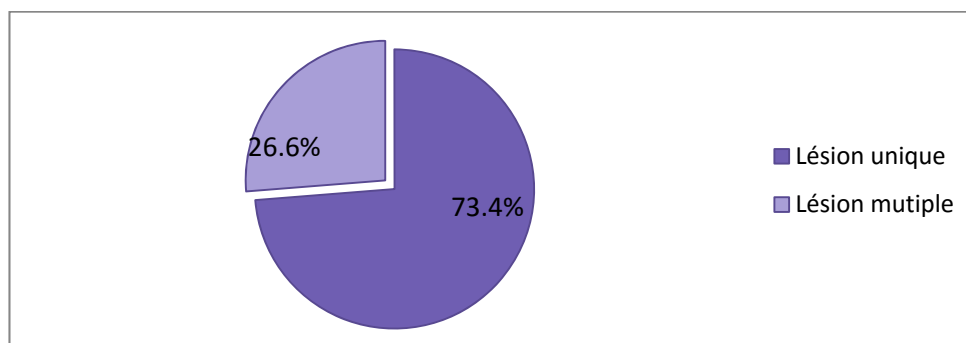
Tableau VI : Examens demandés selon la nature bénigne ou maligne des TO.

EXAMEN/TUMEUR	RX Standard	Echographie	TDM	IRM	SCINTIGRAPHIE
TOB	64	19	30	7	–
TOM	45	8	14	9	6
Total	100%	24.77%	40.36%	14.67%	5.5%

1.2. Les résultats :**a. Radiographie standard :**

- Nombre de lésions :

Les lésions multiples ont été objectivées chez 29 patients (26.6%) alors que 80 patients ont présenté des lésions uniques (soit 73.4%).

**Figure 17 : Nombre de lésion osseuse.**

- Le siège de la lésion :

L'**atteinte des os longs** a été objectivé chez 86 patients, suivie de l'atteinte des os courts qui représente 14 cas, alors que l'atteinte des os plat a été objectivée que chez 8cas.

- La localisation dans l'os :

L'atteinte **diaphysaire** a été objectivée chez 19 patients (22.2%)

L'atteinte **métaphysaire** a été objectivée chez 26patients (30.2%)

L'atteinte **épiphysaire** a été objectivée chez 15patients (17.4%)

L'atteinte épiphyso-métaphysaire a été objectivée chez 26 patients (30.2%)

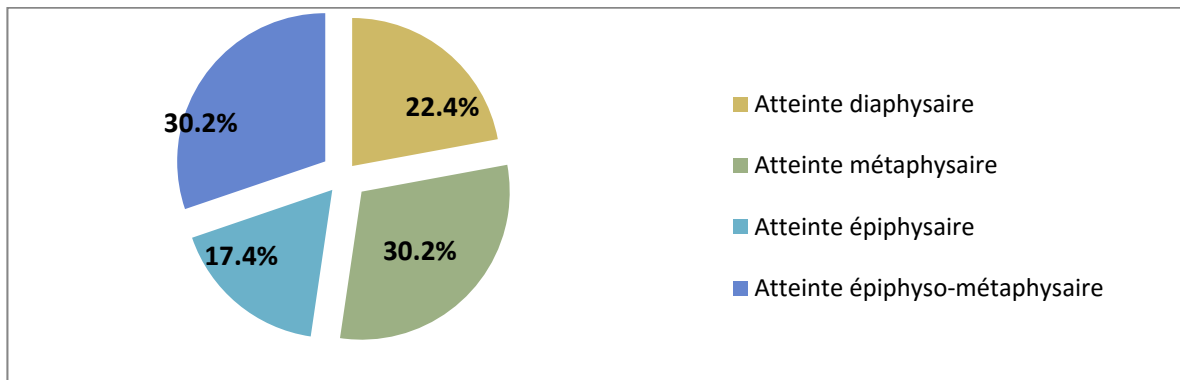


Figure 18: Fréquence des différents localisations des tumeurs osseuses sur os long.

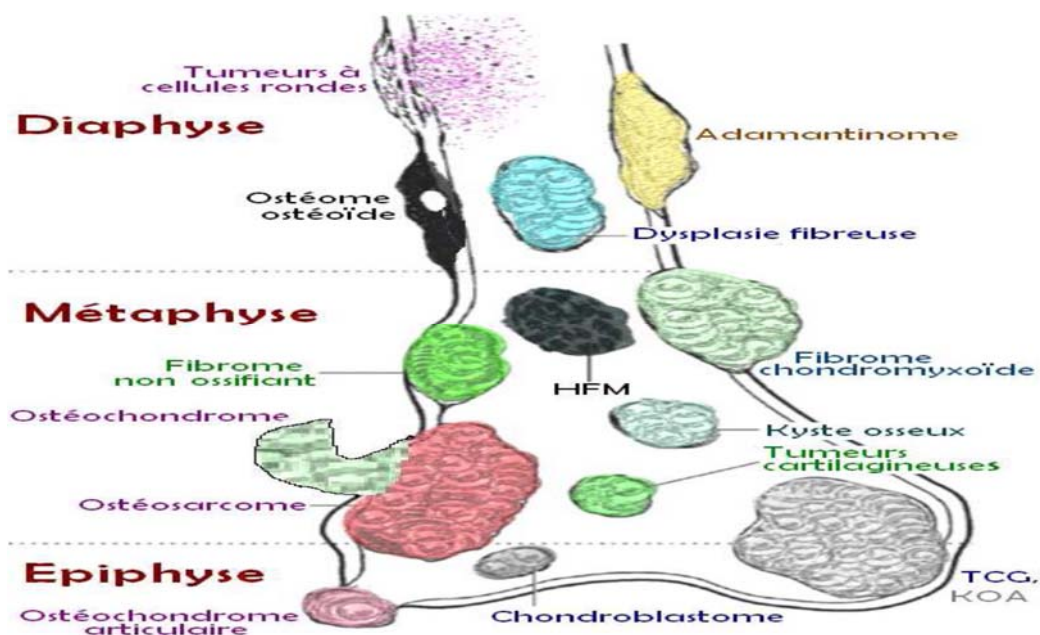


Figure 19: localisations typiques des tumeurs osseuses

- Le type de lésion :

L'aspect ostéolytique a été retrouvé dans 77 cas (70%) et mixte dans 13 cas (10%).

L'aspect ostéocondensant a été retrouvé chez 9 patients (8%).

L'excroissance osseuse a été retrouvée chez 21 patients (20%).

Un trait de fracture pathologique est retrouvé chez 19 patients (20%).

- L'atteinte des parties molles :

L'extension des parties molles a été retrouvée chez 50 patients (45,87%).



Figure 20 : Exostose de l'extrémité inférieure du fémur sur une radiographie du genou de profil.

Tableau VII: Répartition des tumeurs en fonction de leur aspect radiologique.

Images de tumeurs	Atteinte osseuse			Atteinte des PM	Aspect radiologique
	Ostéolyse	Ostéocondensation	mixte		
Exostose	-	-	-	-	Excroissance cartilagineuse et osseuse
Dysplasie fibreuse	-	-	-	-	Des fines trabéculations +ostéosclérose périphérique.
Chondrome	+	-	-	-	Présence de calcification
Chondroblastome	+	+	+	+	Lésion ostéolytiques + ostéosclérose périphérique
Fibrome Chondromyxoïde	-	-	+	+	Image lacunaire /ostéosclérose
Ostéome ostéoïde	-	+++	-	+	ostéocondensation fusiforme de la corticale sans ostéolyse.
Ostéoblastome	+	+	+	+	Calcification
TCG	+++	-	-	+	Lésion purement lytique Rupture de la corticale
Kyste osseux	-	+	-		Image lacunaire
Kyste anévrisimal	++	+	-	-	Lésion ostéolytique avec réaction périostée
Ostéosarcome	+++	++	++	+++	Aspect ostéocondensant, lytique ou mixte.
Sarcome d'Ewing	+++	+	-	+++	Ostéolyse+ réaction périostée
Chondrosarcome	++	+	-	++	Ostéolyse+Calcification nuageuse +ostéosclérose réactionnelle.
Métastase	+++	-	-	++	Ostéolyse géographique+ rupture corticale

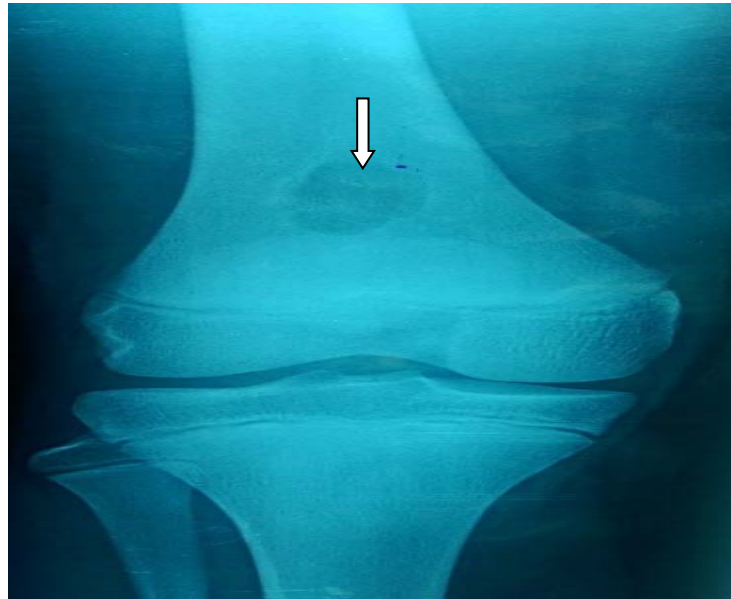


Figure 21 : Lésion lacunaire de la métaphyse inférieure du fémur de nature bénigne.

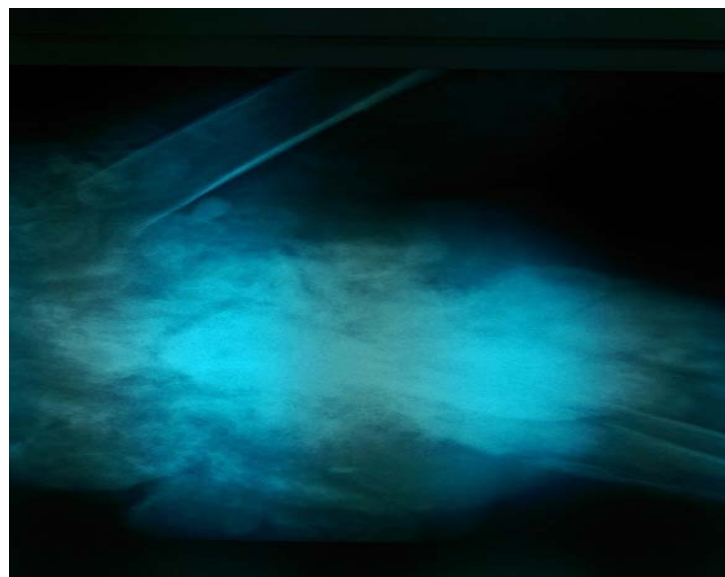


Figure 22 : aspect ostéolytique diffus du plateau tibial et le 1 /3 sup de la jambe avec envahissement des PM en faveur d'une tumeur maligne.

b. Échographie :

Une **échographie des parties molles** a été réalisée pour **22 patients** présentant des tumeurs osseuses dont 19 étaient des TOB et 3 étaient des TOM.

- Présence de fines lignes hyperéchogènes périostées multiples : observé chez 1 cas présentant un sarcome d'Ewing.
- Présence d'un aspect irrégulier et discontinue de la corticale avec une masse extra osseuse : 1 cas d'ostéosarcome.
- Présence d'une masse tumorale hypoéchogène au contact de la corticale intacte.
- Présence d'une masse épaisse hétérogène : 1 cas est retrouvé dans un chondrosarcome.
- Présence de modification de la coiffe cartilagineuse : observé dans 13 cas présentant tous des ostéochondromes.

c. La tomodensitométrie :

Après la radiologie conventionnelle qui a été faite de façon systématique, **la TDM était l'examen le plus demandé avec 44 occurrences recensées.**

- **L'atteinte de la corticale :**

La corticale était amincie chez **16 patients à TDM** soit **38 ,63%** alors que **28 patients** (soit **61,37%.**) **avaient une corticale détruite**

- **Pour les TOB** : 10 patients avaient une corticale détruite soit **33.4%** alors que 20 patients avaient une corticale amincie à la TDM soit **66 .6 %** de l'effectif des TOB.
- **Pour les TOM** : 3 patients avaient une corticale amincie soit **21.42%** alors que 11 patients avaient une destruction corticale soit **78.57%** de l'effectif des TOM.

Tableau VIII: Répartition des tumeurs selon l'atteinte corticale

Nature de la tumeur	Corticale amincie	Corticale détruite
TOB	66.6%	33.4%
TOM	21.42%	78.5%

- **Réaction périostée :**

Une réaction périostée a été notée dans **21 observations (47.7%)**.

- **TOB** : 7 patients ont présenté une réaction périostée soit **10.7%** de l'effectif de ces derniers.
- **TOM** : 14 patients ont présenté une réaction périostée soit **31.1%** de leur effectif.

Elle était de type :

- Lamellaire : 4 cas (9.1%)
- En feu d'herbe : 2 cas (4.5%)
- éperon de Codman : 1 cas (2.3%)

- **Les calcifications :**

On a pu objectiver **3 cas présentant des calcifications** à la TDM :

- 1 patient présentant un chondrosarcome.
- 1 patient présentant un chondrome.
- 1 patient présentant un chondroblastome.

- **L'envahissement des parties molles :**

Il a été constaté dans 27 observations.

L'envahissement des parties molles est retrouvé par le scanner chez 24 patients.

- **Les TOB** : 10 patients ont présenté une atteinte des parties molles soit **(33.4%)**
- **Les TOM primitives** : 12 patients ont présenté un envahissement des parties molles soit **(48%)**.
- **Les TOM secondaires** : 5 patients ont subi une importante infiltration des parties molles **(25%)**.

- **Rapport avec les éléments vasculaires :**

L'envahissement vasculaire n'a été retrouvé chez **aucun patient**.

Quant au refoulement des structures vasculaires, il a été objectivé chez 2 **patients** présentant des TOM.



Figure 22: Lacune métaphysaire intra spongieuse du tibia en rapport avec un ostéome ostéoïde avec une condensation périphérique



Figure 23 : Image sur un scanner en 3D d'une exostose de la diaphyse fémoral

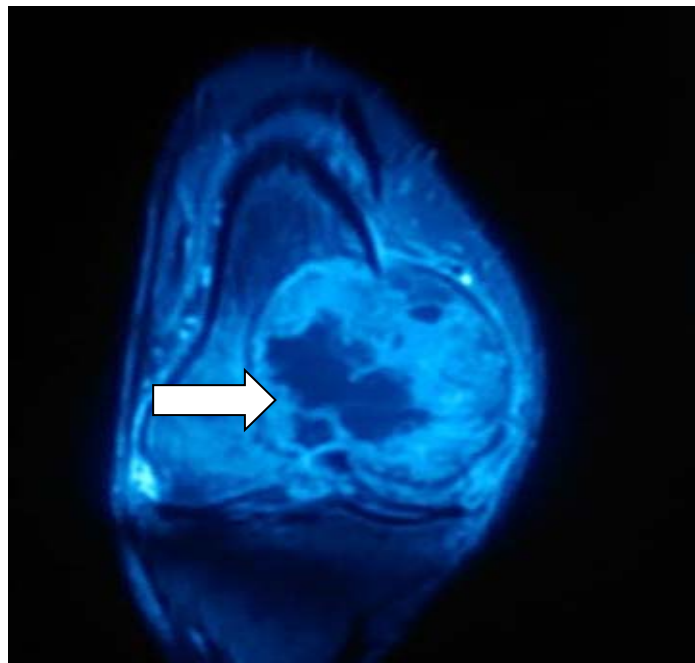


Figure 24: Processus lésionnel épiphyso-métaphysaire distale du fémur avec envahissement du genou et les PM.

d. L'Imagerie par Résonnance Magnétique :

Dans notre série d'étude, **seuls 10 patients ont réalisé une IRM**. Elle oriente le diagnostic, évoque la malignité et réalise le bilan d'extension locorégional.

Elle a montré les résultats suivants :

- **Signal en séquence T1 et T2 :**

Tableau IX : Aspect des tumeurs osseuses en IRM.

Type histologique	Signal en T1	Signal en T2
Sarcome d'Ewing	intermédiaire	Bas à intermédiaire
chondrosarcome	isosignal	Hypersignal
Ostéosarcome	hypersignal	Hypersignal
Exostose	normal	Normal
Ostéoblastome	Hypo-isosignal	Hypersignal
Fibrome desmoplastique	–	Hyposignal
Kyste osseux anévrysmal	Hypointense	Signal variable
Métastases	Hyposignal	–

- **La nécrose tumorale :**

L'IRM a objectivé la nécrose tumorale chez 3 patients :

- 2 patients ayant présenté un ostéosarcome.
- 1 patient présentant un chondrosarcome

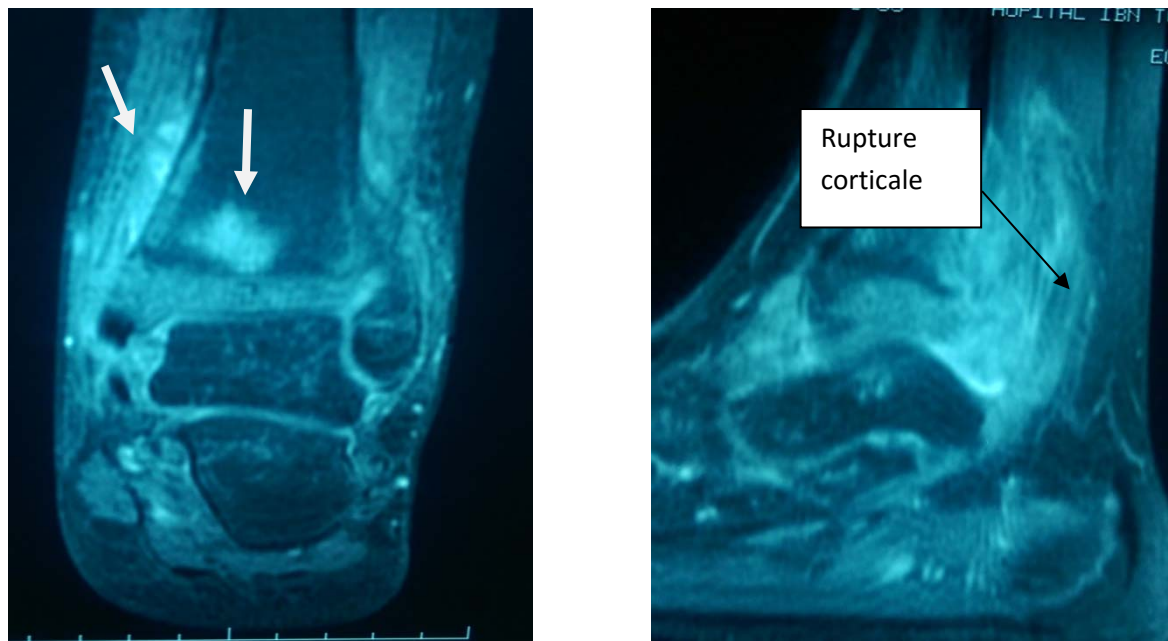


Figure 25 : Lésion épiphysaire tibiale postérieure avec infiltration des PM de la cheville
en faveur d'un chondroblastome.

- **Masse osseuse**

Une masse sacrée et iliaque a été retrouvée chez un patient porteur de métastases osseuses d'un primitif.

e. La scintigraphie :

La scintigraphie a été demandée pour 6 patients présentant tous des métastases d'un cancer primitif.

Tous les patients présentaient une hyperfixation localisée.

2. Le bilan biologique :

Dans notre série, le bilan biologique a été réalisé dans la majorité des cas dans le cadre de la consultation pré-anesthésique.

- Le bilan hydro-électrolytique complet n'a été fait que dans 13 cas.
- Un dosage de la protéine C réactive (CRP) a été réalisé chez 15 malades (13.8%)

- Pour les marqueurs sériques : La PSA (prostate specific antigen) réalisée 3 fois a été positive.

3. Étude anatomopathologiques :

L'examen histologique a été concluant pour tous nos patients, et a été complété par une étude IHC quand cela était nécessaire.

3.1. Matériel d'étude :

Pour les TOB :

- 23 patients ont bénéficié d'une **biopsie exérèse** soit **35%** de l'effectif des TOB.
- 41 patients ont bénéficié d'une **biopsie chirurgicale première** soit **65%** de l'effectif des TOB avant d'avoir une exérèse chirurgicale.
- Aucun cas n'a bénéficié d'une biopsie percutanée (figure 26) et (tableau X).

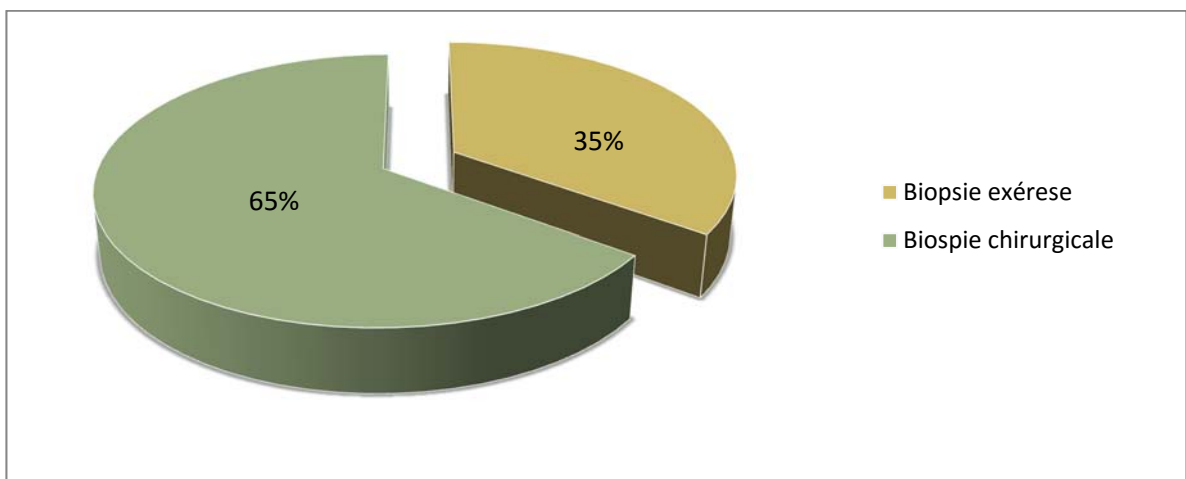


Figure 26 : Répartition des TOB selon la biopsie réalisée.

Tableau X : Répartition des tumeurs selon le type de biopsie réalisée.

Biopsie/TOB	Biopsie exérèse	Biopsie chirurgicale	Biopsie percutanée
Kyste osseux	–	4	–
Fibrome	–	4	–
TCG	5	14	–
Ostéome	2	5	–
Ostéoblastome	–	2	–
Chondrome	–	3	–
Exostose	16	5	–
Chondroblastome	–	1	–
Dysplasie fibreuse	–	1	–
Kyste anévrysmal	–	2	–

- La biopsie exérèse a été pratiquée essentiellement pour les TOB type exostose.
- La biopsie chirurgicale a été réalisée pour tous les types de tumeurs osseuses bénignes.

Pour les TOM primitives:

- La biopsie chirurgicale a été réalisée pour la totalité des patients présentant une TOM primitives soit 100% de l'effectif de ces derniers.
- Aucun cas n'a bénéficié ni de biopsie percutanée ni de biopsie exérèse.

Pour les TOM secondaires :

- L'étude histologique a été réalisée chez tous nos patients sur des biopsies chirurgicales.

3.2. Étude macroscopique :

a. Poids et dimensions :

– Matériel de biopsie :

- ◆ Tout le matériel de biopsie osseuse était fragmenté.
- ◆ Le poids moyen du matériel retiré était de 13,67 g avec des extrêmes allant de 5g à 20 g.

- **Pour les TOB** : le poids moyen était de 5.4g avec des extrêmes allant de 2g à 38 g.
- **Pour les TOMP** : le poids moyen était de 8g avec des extrêmes allant de 6g à 10g
- **Pour les TOMS** : le poids moyen était de 17.5g avec des extrêmes allant de 5g à 30g.

♦ La dimension moyenne des fragments se situait à 2,5 cm avec des extrêmes entre 0,1 cm et 4 cm.

- **Pour les TOB** : la dimension moyenne était de 4.2cm avec des extrêmes allant de 0.2cm à 10cm.
- **Pour les TOMP** : la dimension moyenne était de 3.4cm avec des extrêmes allant de 0.2cm et 21cm
- **Pour les TOMS** : la dimension moyenne était de 1.02cm avec des extrêmes allant de 0.1cm et 1.5cm.

– Pièce de résection osseuse :

- Le poids moyen était de 821g avec des extrêmes entre 105 g et 1270 g pour les TOB.
- Le poids moyen était de 77.4 g avec des extrêmes entre 75 g et 80 g pour les TOMS
- Le poids moyen était de 605g avec des extrêmes entre 230 g et 980 g pour les TOMP.

– Pièces d'amputation :

- Le poids moyen était de 2kg305 concernant l'ensemble des tumeurs.

b. Aspect macroscopique :

L'aspect macroscopique n'a pas été précisé dans la majorité des études anatomopathologiques faites à partir de biopsies osseuses.



Figure 27: aspect macroscopique d'un ostéosarcome de l'E.P du fémur



Figure 28: Aspect macroscopique de l'E.D du fémur d'un ostéosarcome



Figure 29 : Aspect macroscopique d'un sarcome d'Ewing du fémur en post chimiothérapie.

Tableau XI : Répartition des tumeurs en fonction de leurs aspects macroscopiques.

Types de tumeurs	Types histologiques	Aspect macroscopique
TOB	Ostéoblastome	Lésion solido-kystique à contenu rouille.
		Lésion nécrotico-hémorragique.
		Lésion polyploïde ostéo-cartilagineuse à surface lisse.
	Fibrome desmoplastique	Formation blanchâtre, fibreuse, fasciculée ferme et blanc nacré à la coupe.
	TCG	Lésion arrondie grisâtre bien limitée.
		Aspect mous et grisâtre.
		Aspect kystique, hémorragique et charnu.
		Aspect brunâtre dense, rouille avec des zones blanc-jaunâtres.
	Kyste osseux essentiel	Aspect kystique, mince et fibreux.
	Ostéome	Aspect blanchâtre, dense, dur et congestif.
		Formation arrondie multiloculaire à contenu mucoïde.
		Aspect mou et hémorragique.
	Fibrome chondromyxoïde	Aspect myxoïde et fibreux avec des nodules cartilagineux centraux.
TOM primitives	Ostéosarcome	Aspect mou
		Aspect blanchâtre, fibreux avec des foyers nécrotiques.
		Aspect myxoïde avec un tissu blanchâtre et homogène.
	Sarcome d'Ewing	Aspect blanchâtre de consistance ferme
		Aspect brunâtre avec consistance molle friable
	Chondrosarcome	Aspect cartilagineux blanchâtre, translucide et mou.
TOM secondaires	Origine gynécologique	Aspect blanchâtre.
		Aspect mou
	ADK prostatique	Aspect mou hémorragique et nécrotique.
	Origine rénale	Aspect mou blanchâtre, friable et hémorragique.
	Origine pulmonaire	Aspect nécrosé et grisâtre.

3.3. Etude microscopique :**a. Répartition des tumeurs selon le type anatomopathologique:**

L'examen anatomopathologique a pu être réalisé chez la totalité des patients soit 109 cas.

Les résultats obtenus pour ces 109 patients sont détaillés dans (le tableau XI).

Tableau XII : Répartition des TO selon le type histologique.

Type histologique		Effectif	Sous type histologique
Tumeurs cartilagineuses			21 Exostoses
	Bénignes	27	3 Chondromes 2 Fibromes chondromyxoides 1 chondroblastome
	Malignes	2	2 Chondrosarcome
Tumeurs ostéoformatrices	Bénignes	9	7 Ostéomes ostéoides 2 ostéoblastomes
	Malignes	16	16 ostéosarcomes
Tumeurs fibreuses et histiocytaires	Bénignes	2	2 Fibromes desmoides
	Malignes	0	–
Tumeurs diverses	Bénignes	19	19 TCG
	Malignes	7	7 sarcomes d'Ewing
Tumeurs à différenciation incertaines	Bénignes	7	4 Kystes anévrismaux 2 KO 1 dysplasie fibreuse
	Malignes	0	–

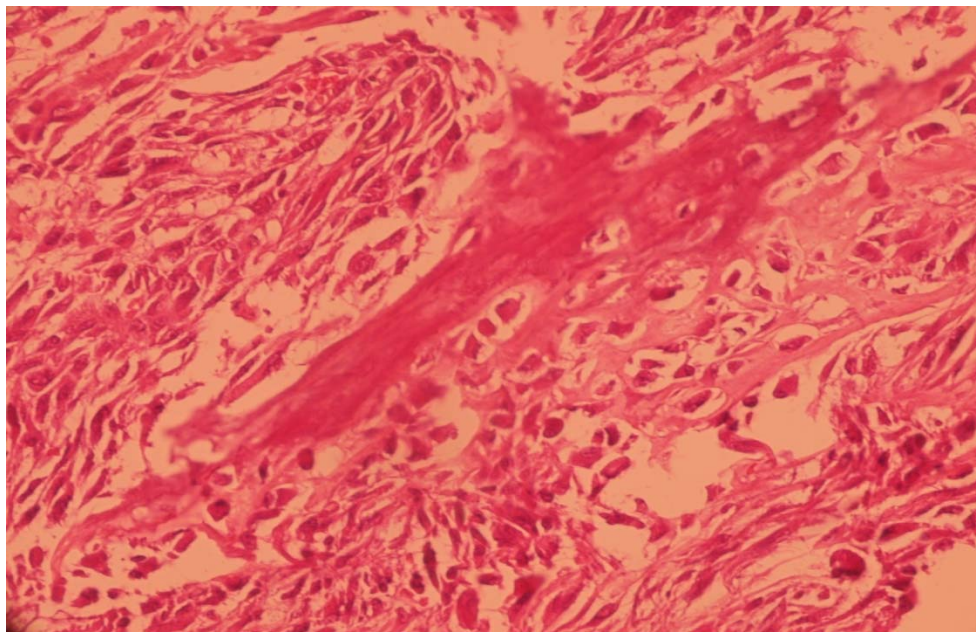


Figure 30: ostéosarcome.

Prolifération tumorale maligne agencée en nappes et en travée

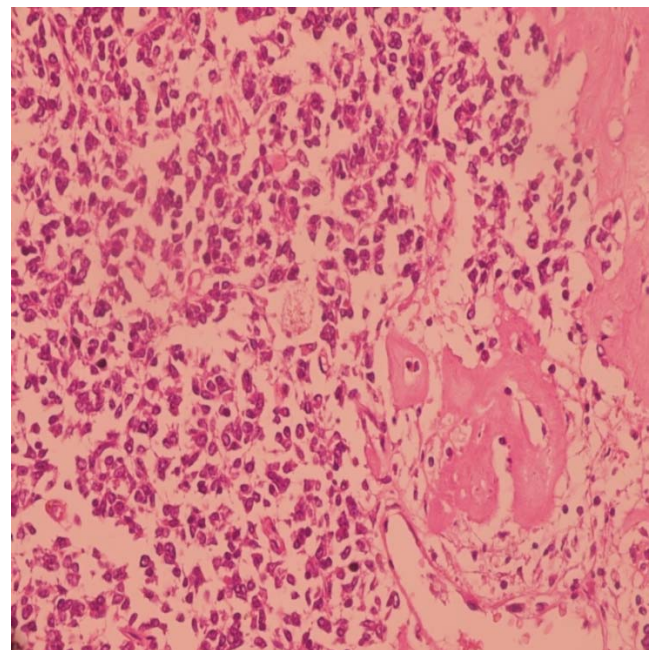
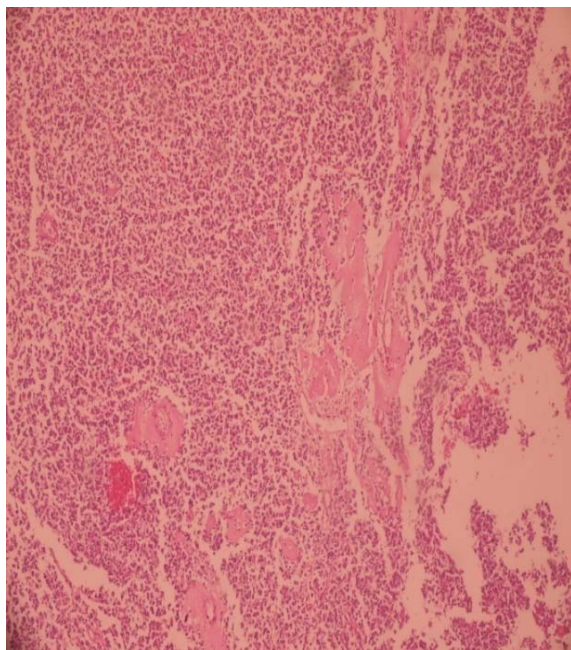


Figure 31: Sarcome d'Ewing: prolifération tumorale maligne à cellules rondes
isolées de petite taille [HEx10]

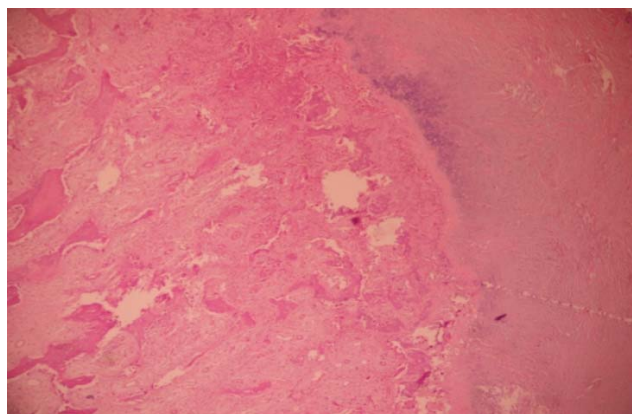


Figure 32: Aspect microscopique d'ostéochondrome

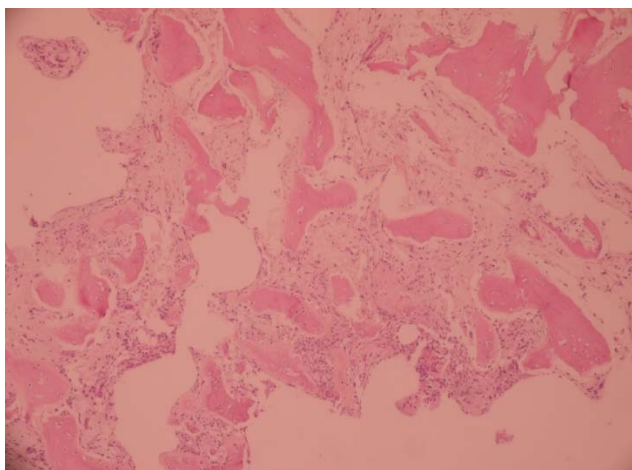


Figure 33 : aspect microscopique d'un ostéome ostéoïde

b. Répartition selon les sous types anatomopathologiques :

Tableau XIII : Répartition des TO en fonction du sous type anatomopathologique

Type	Sous type	Effectif
Ostéosarcome	Chondroblastique	2
	Ostéoclastique	–
	Ostéoblastique	–
	Télangiectasique	–
	Fibroblastique	–
	Conventionnel	2
Sarcome d'Ewing	–	–
Fibrome	Chondromyxoïde	2
	Desmoïde	2

c. Le grade tumoral :

- Le grade a été précisé chez 13 patients. (**Tableau XIV**) :

Tableau XIV : Répartition des TO selon le grade tumorale.

Grade tumoral	Grade I	Grade II	Grade III
TCG	1	–	–
Ostéosarcome	1	2	8
Chondrosarcome	–	1	1
Sarcome d'Ewing	–	–	–

d. L'étude immunohistochimique :

- Une étude immunohistochimique a été réalisée chez 7 patients (**Tableau XV**).
 - o Un malade pour confirmation du diagnostic de SE.
 - o Un malade pour confirmation du diagnostic du fibrome desmoïde.
 - o Un cas de TOMS orientant vers un hépatocarcinome.
 - o Un cas d'un TOMS d'un carcinome épidermoïde.
 - o TOMS d'un ADK thyroïdien a été confirmé sur l'étude immunohistochimique.
 - o Un cas de TOMS orientant vers un cancer gynécologique.
 - o Un cas d'une TOMS d'un primitif pulmonaire.

Tableau XIV : Répartition des tumeurs selon les résultats de l'immunohistochimie.

Tumeurs	Marqueurs positifs	Marqueurs négatifs
TOMS d'un hépatocarcinome	Anti-Hépatocyte	Anti-cytokératine7
		Anti-cytokératine20
		Anti-CD10
		Anti protéine S-100
TOMS d'un carcinome épidermoïde	Anti-pancytokératine	Anti-CD10
		Anti-cytokératine7
		Anti-cytokératine20
		Anti prostate specific antigen
TOMS d'un ADK d'origine gynécologique	Anti-cytokératine7	Anti-cytokeratin5/6
		Anti-RE récepteurs des œstrogènes
		Anti-RP Récepteurs de la progestérone
		Anti-p63
TOMS d'un ADK d'origine pulmonaire	Anti-cytokératine7	Anti-cytokératine20
		Anti-RE récepteurs des œstrogènes
		Anti-RP Récepteurs de la progestérone
		Anti-Thyroglobuline
Sarcome d'Ewing	Anti-CD99	Anti-CD45PL
		Anti-CD56
		Anti-Myogenin
		Anti protéine S-100
Fibrome desmoïde	Anti-Beta-Catenin	Anti-Actin Muscle Specific
		Anti CD34
		Anti ki-67

e. Etude cytogénétique:

L'étude cytogénétique n'a été demandée chez aucun de nos patients.

IV. Bilan d'extension :

1. Examens réalisés :

Un bilan d'extension a été demandé chez l'ensemble des patients présentant des TOM primitives et secondaires, et ce bilan comprenait de principe :

- ✓ Une radiographie du thorax face.
- ✓ Une TDM thoracique.
- ✓ Une échographie abdominopelvienne.
- ✓ Une TDM abdominopelvienne selon le contexte clinique.

Ainsi les bilans d'extension réalisés par nos patients étaient inconstants en raison probablement du coût de ces examens paracliniques (**Tableau XVI**).

Tableau XVI: Répartition des examens réalisés selon le type histologique.

Bilans d'extension/ TOM	Radiographie thoracique	TDM thoracique	Echographie abdominopelvienne	TDM abdominopelvienne	Radio dorsolombaire
MO d'un cancer de sein	7	2	4	5	2
MO d'un cancer prostate	3	2	1	2	1
MO d'un hépatocarcinome	1	1	1	1	0
MO d'un cancer thyroïdien	1	1	0	1	1
MO d'un cancer pulmonaire	3	3	1	2	1
MO d'un cancer estomac	1	0	1	1	0
MO d'un cancer rénale	2	1	0	2	0
Ostéosarcome	16	10	13	11	1
Chondrosarcome	2	2	1	1	0
Sarcome d'Ewing	7	4	2	7	0
MO d'un cancer du rectum	1	1	0	1	0
MO d'un cancer parathyroïdien	1	0	1	0	0

- ✓ Dans tous les cas une radiographie pulmonaire de face a été faite systématiquement chez tous les patients présentant des TOM, et elle a été pathologique chez 3 patients.
- ✓ Une TDM abdominopelvienne a été réalisée à 33 reprises, suivie d'une échographie abdominopelvienne qui a été réalisée 29 fois soit (64.4%)
- ✓ La TDM thoracique a été réalisée chez 25 patients soit (55.6%) de l'effectif des TOM.
- ✓ La radio du rachis dorsolombaire faite 6 fois.
- ✓ La scintigraphie cervicale faite pour une patiente porteuse d'une tumeur thyroïdienne, la fibroscopie, la rectoscopie, l'échographie mammaire, la biopsie mammaire et prostatique n'ont été réalisées qu'une seule fois.

2. Résultats :

Le bilan d'extension a objectivé les résultats suivants :

2.1. TDM TAP :

- o 2 patients avaient des métastases pleuro-pulmonaires : 1 cas avait un cancer du sein et l'autre cas avait un ostéosarcome.
- o 1 patient avait une métastase hépatique d'un cancer pulmonaire.
- o 1 cas de tumeur rénale droite avec ADP rétro péritonéale.
- o 1 patient porteur d'une masse tissulaire parenchymateuse pulmonaire évoquant le cancer primitif.

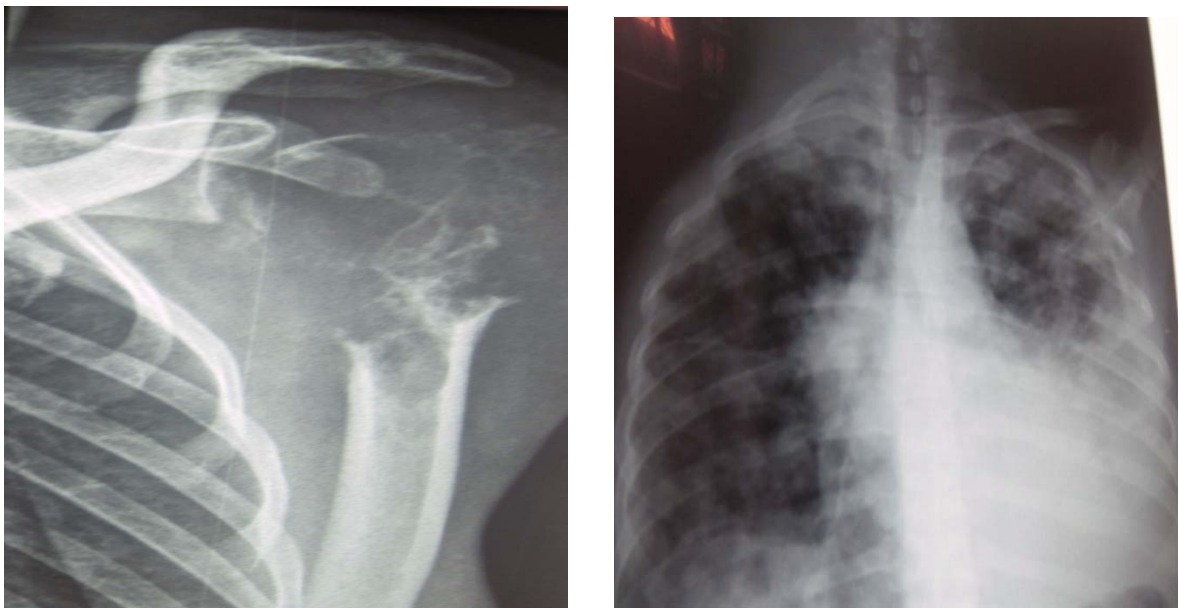


Figure 34: Métastases pulmonaires « image en lâché de ballons » d'un ostéosarcome de l'E.P de l'humérus.

2.2. Echographie A-P :

- 1 cas de métastases hépatique chez un malade avec un chondrosarcome.
- Mise en évidence d'une prostate asymétrique de volume hétérogène.

V. Prise en charge Thérapeutique :

Les résultats et caractéristiques de toute ou d'une partie de la PEC thérapeutique que nous présentons dans ce chapitre concernent les patients colligés dans notre série.

1. Le traitement orthopédique:

Le traitement orthopédique a été réalisé chez 4 patients qui ont présenté une fracture pathologique soit (3.66%) de l'ensemble des cas de notre série.

Il s'agissait essentiellement de patients inopérables de par leurs états altérés.

La durée d'immobilisation était en fonction du type de fracture et de son siège ; elle était

en moyenne de 6 semaines au membre supérieur, et de 12 semaines au membre inférieur.

Notre série comptait :

- a) 2 plâtres cruro-pédieus.
- b) 1 plâtre brachio-antébrachio-palmaire.
- c) 1 attelle cruro-pédieuse.

2. Le traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical a été réalisé chez 105 patients (96,33%). Il dépendait de l'étiologie en cause.

Le nombre de cas opérés pour chaque type histologique est illustré dans (le tableau)

2.1. Bilan pré opératoire :

Tous nos patients ont bénéficié du bilan de base suivant :

- NFS.
- Groupage sanguin.
- Dosage de la glycémie de l'urée sanguine.
- Radio thorax.

D'autres examens ont été faits à la demande :

- ECG dans 37 cas.
- Echographie cardiaque dans 16 cas.
- Echo-doppler des membres inférieurs : 3 cas.

2.2. Type d'anesthésie :

L'anesthésie générale a été réalisée pour 37 patients (53%) et l'anesthésie locorégionale pour 34 patients soit (47%).

2.3. Méthodes chirurgicales :

Pour les tumeurs osseuses bénignes :

Dans notre série, l'exérèse chirurgicale a été réalisée pour tous les patients :

- La biopsie exérèse était réalisé chez 33 patients soit 51.56% de l'effectif total des TOB.
- Une exérèse large avait été réalisée chez 26 patients soit 40.62% de l'effectif total des TOB.
- Un curetage ou la chirurgie intralésionnelle a été réalisée chez 4 patients soit (6.2%)

Ces 4 patients avaient bénéficié d'un comblement de la cavité curetée par un ciment chirurgicale.

Au même titre que le ciment, l'autogreffe osseuse cortico-spongieuse a servi pour 5 patients dans notre série.

Une ostéosynthèse a été couplée au geste chez 12 patients.

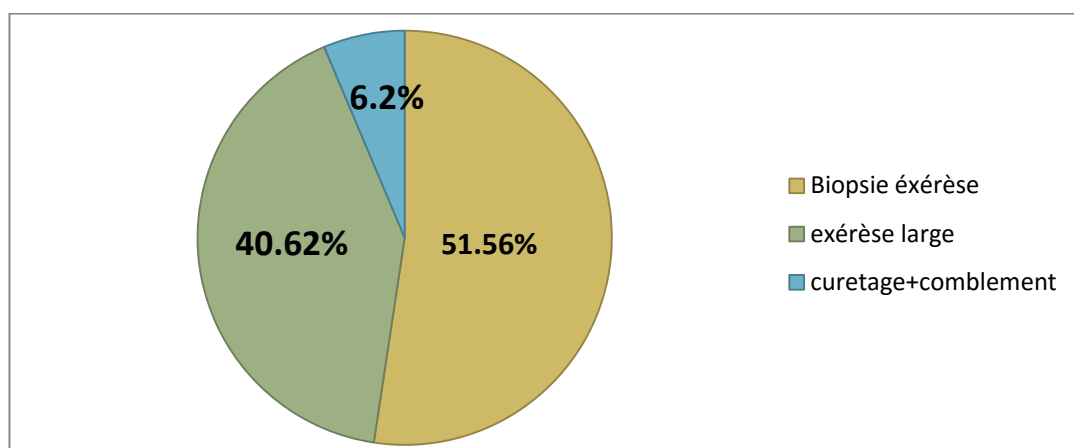


Figure 35 : Les méthodes chirurgicales utilisées pour les TOB.

Pour les tumeurs osseuses malignes primitives :

L'exérèse chirurgicale a été réalisée chez 25 patients soit 100% de notre effectif.

Les modalités chirurgicales étaient comme suit :

- a) **Traitement conservateur** : résection large avec reconstruction était réalisé chez 16 patients soit 64%.

b) **Traitement radical** : L'amputation était pratiqué chez 9 patients soit 36%.

Le tableau XVII illustre la répartition des méthodes chirurgicale selon le type histologique TOM primitives.

Tableau XVII : Répartition des TOM primitives selon la méthode chirurgicale.

Méthode chirurgicale	Traitement conservateur	Traitement radical
Ostéosarcome	9	7
Chondrosarcome	1	1
Sarcome d'Ewing	6	1
Total	16	9

Pour les métastases osseuses :

La chirurgie a été réalisée chez 11 patients, nous avons compté :

- 6 cas de chirurgie palliative (30%).
- 5 cas de chirurgie conservatrice (25%).

Les indications ont été variées en fonction de l'état général du malade, de l'étendue de la lésion et de sa localisation.

Les moyens utilisés dans notre série ont été détaillé dans le tableau XIX.

2.4. Limites d'exérèses :

À l'examen anatomopathologique de la pièce opératoire réalisé pour tous les patients pris en charge chirurgicalement ; on a noté les résultats suivants :

- 27 patients avaient une RO soit 87%.
- 3 patients avaient un envahissement microscopique R1 soit 10%.
- 2 patients avaient un envahissement macroscopique R2 soit 3%

3. Le traitement adjuvant :

Le résultat optimal de la chirurgie ne pouvait être envisagé que par la complémentarité des traitements décidés, les protocoles étaient nombreux.

3.1. La chimiothérapie :

La CTH a été administrée en néo adjuvant à une chirurgie ou une RTH, en adjuvant, dans le cadre curatif ou en palliatif selon la stratégie thérapeutique adoptée au cours de l'évolution de la maladie.

La chimiothérapie a été administrée à 23 patients soit 50.18% % de ensemble des TOM primitives et secondaires.

Une chimiothérapie néo adjuvante avait été administrée chez 8patients.

Une chimiothérapie adjuvante a été administrée au reste des patients soit 15.

3.2. La radiothérapie :

La radiothérapie a été réalisée au service d'oncologie au CHU MED VI pour 8 patients soit 17.7% de l'ensemble des TOM soit en adjuvant ou en palliatif.

La radiothérapie complémentaire exclusive a été réalisée chez une patiente porteuse d'un cancer du sein métastatique au niveau du col fémoral.

La radiothérapie combinée à la chimiothérapie a été reçue par 6 patients :

- 5 cas de TOMS soit 25% de tous les TOMS.
- 1 cas d'OS soit 6,25% de l'ensemble des OS.

3.3. L'hormonothérapie :

L'hormonothérapie a été administrée à 3 patientes soit 10% des TOM, toutes porteuses de tumeurs métastatiques du sein au niveau de l'os.

4. Le traitement préventif par biphosphonates:

Les biphosphonates ont été réalisées à l'hôpital du jour du service d'oncologie pour tous les patients porteurs des TOM secondaires soit 40% de l'ensemble des TOM.

Dans notre série, un seul patient a bénéficié d'un traitement par zoledronate.

Tableau XVIII : Mode de traitement des tumeurs osseuses bénignes dans notre série.

Etiologies	Localisations	Traitement chirurgical	Traitement orthopédique	Traitement adjuvant
Ostéoblastome	E.D tibia	Exérèse large		
	Diaph. du tibia	Exérèse large		
Chondrome	P1 du 5em doigt	Embrochage		
	2eme métacarpien	Embrochage (3 broches)		
	3em métatarse	Biopsie exérèse		
Chondroblastome	E.P tibia	Curetage+greffe		
Fibrome	E.D péroné	Exérèse large		
	2 E.D fémur	Exérèse large		
Ostéochondrome	E.P Fémur	Exérèse large		
	3 E. D Fémur	Exérèse large		
	E.P tibia	Exérèse large		
	E.D tibia	Exérèse large		
	Avant-bras	Exérèse large		
	2Diaph.humerale	Exérèse large		
	Crête iliaque	Exérèse large		
	3Diaph.femorale	Exérèse large		
	Tête du 3em métacarpien	Exérèse large		
	2 P1 du 3em doigt	Exérèse large		
	Diaph .Tibia	Exérèse large		
	E.P fibula	Exérèse large		
	GO	Exérèse large		
	Métatarse	Curetage		
Ostéome Ostéoïde	E. D Fémur	Exérèse		
	2Diaph.femorale	Exérèse		
	Col fémoral	Exérèse large		
	Diaph .Tibia	Exérèse		
	E.D tibia	Exérèse		
	4em orteil	Exérèse		
Ostéoblastome	2Diaph .tibia	Exérèse large		
Kyste osseux	Calcanéum	Biopsie exérèse		
	2 E.P. fémur	Lame - plaque +greffe osseuse		
	E.D. fémur		PCP pdt 3 mois	

Tableau XVIII : Mode de traitement des tumeurs osseuses bénignes dans notre série. « suite »

Etiologies	Localisations	Traitement chirurgical	Traitement orthopédique	Traitement adjuvant
TCG	P3 du pouce	Curetage		
	2 P3 de l'index	Curetage		
	2 E. D Fémur	Ostéotomie+MEP d'un clou +ciment		
	E.D fémur	Fixateur externe + greffe osseuse		
	3Diaph.femorale	Exérèse+enclouage+greffe spongieuse		
	3 E.P tibia	Curetage +comblement		
	E.P tibia	Fixateur externe		
	E.P tibia	Vissage		
	E.D tibia	Biopsie exérèse		
	E.P humérus	Exérèse large+curage gg		
	E.P humérus	Plaque vissée + ciment		
	3 E.D radius	Ostéotomie+DCP+arthrodèse		
Kyste anévrysmal	E.P fémur	Plaque vissée + ciment		
	Diaph.humérale	Plaque vissée + greffe osseuse		
Dysplasie fibreuse		Curetage+comblement par le ciment		

**Figure 35 : Exérèse large d'une TCG de l'E.I fémur avec MEP d'un clou de fémur avec ciment biologique.**

Tableau XIX : Mode de traitement des tumeurs malignes primitives dans notre série.

Etiologies	Localisations	Traitement chirurgical	Traitement orthopédique	Traitement adjuvant
Ostéosarcome	2 Diaph. Fémur	Plaque vissé		
	Diaph.femorale	Amputation		CTH néo adjuvante
	4 E.P. Tibia	Exérèse large		CTH néo adjuvante+adj+ RTH
	2 E.P. tibia	Exérèse large		
	4 E.D.fémur	Amputation mi-cuisse		
	E.D.fémur	Exérèse large		CTH néo adjuvante
	2 E.D.fémur	Amputation mi-cuisse		CTH néo adjuvante (3séances)
Sarcome d'Ewing	Calcanéum	Amputation mi-jambe		CTH néo adjuvante
	3 Aile iliaque	Exérèse large		
	Diaph. Fémur	ECM + Ciment		
	Diaph. Fémoral	Plaque vissée + Ciment		
	Diaph.humerale		Plâtre circulaire pdt 6 semaines	
Chondrosarcome	Diaph. Tibia	Exérèse large		
	E.P.Tibia	Amputation		

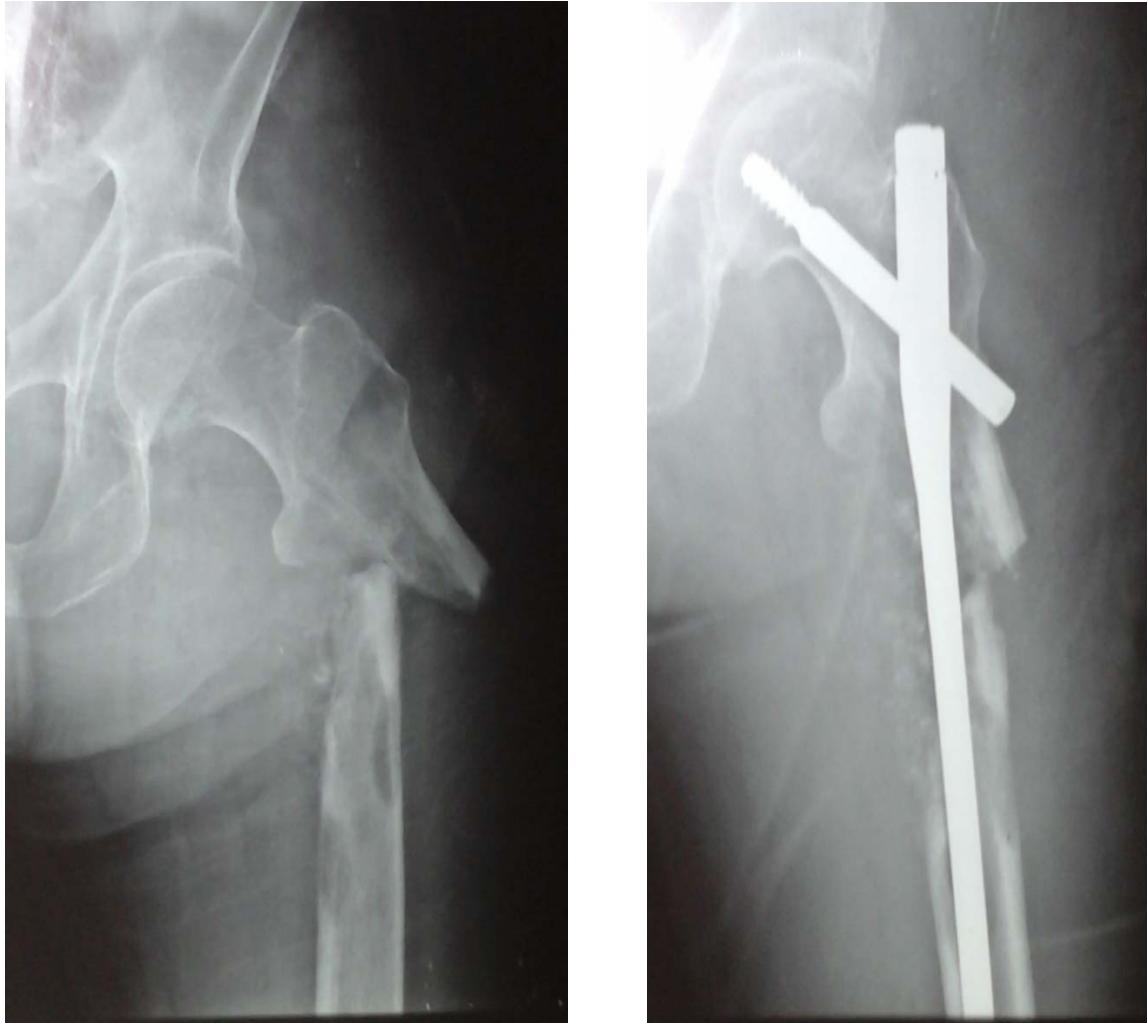


Figure 36 :fracture sous trochantérienne du fémur gauche sur os pathologique chez un patient de 61 ans traité par clou gamma.

Tableau XX : Mode de traitement des tumeurs malignes métastatiques dans notre série

Etiologies	Localisations	Traitement chirurgical	Traitement orthopédique	Traitement adjuvant
Cancer de sein	E.D fémur	ECM		CTH +RTH comp
	Diaph. humérus	Plaque		CTH comp
	Symphyse pubienne			CTH comp
	Diaph. Fémur		Attelle cruropédieuse	CTH comp.
	E.P. humérus	ECM+ciment		RTH comp.
	Crête iliaque			CTH + RTH comp.
Cancer de la prostate	E.P. fémur	PTH + ciment		
	Diaph. Fémur	ECM		CTH comp.
	E.P. humérus			CTH+RTH
Cancer de la thyroïde	E.P. humérus	ECM + ciment		
Cancer du rein	E.P. humérus	ECM		CTH +RTH comp.
	E.P. fémur			CTH +RTH comp.
Cancer bronchique	E.P. fémur	Clou gamma		CTH comp.
	Aile iliaque			CTH (6 séances)
	Fémur	Plaque vissée		CTH comp.
Hépatocarcinome	Diaph .humérus	Plaque visée cimentée		
Cancer de l'estomac	E.P. fémur	Clou gamma		
Cancer du rectum	E.P. fémur	Clou gamma		CTH néoadj + comp.
Cancer parathyroïde	E.P. fémur		PCP (patient inopérable)	

VI. L'évolution :

1. Surveillance :

1.1. Objectif :

a. Au cours du traitement :

- Évaluation de la réponse thérapeutique.
- Recherche des complications liées au TTT.

b. En fin du traitement :

- Recherche de récurrences pour les TOB et métastases pour les TOM.

1.2. Moyens :

Que ce soit au cours ou en fin de TTT, l'évaluation de la réponse thérapeutique et la surveillance se faisaient à trois niveaux :

a. Évaluation clinique :

Par le biais d'un examen clinique complet et minutieux sur le plan

- Local : au niveau du siège de la tumeur, afin d'évaluer la réponse thérapeutique ou diagnostiquer une récurrence.
- À distance : au niveau des principaux sièges suspects de donner lieu à une progression ou une récurrence par l'apparition de métastases pour les TOM.

b. Évaluation paraclinique :

Des examens paracliniques ont été demandés à tous les patients suivis en consultation mais de réalisation inconstante, ces examens comprenaient :

- Une IRM (7 patients) ou à défaut une TDM (11 patients).
- Une scintigraphie osseuse (7 patients)

- Une TDM thoracique (37 patients) ou à défaut une radiographie du thorax (22 patients)
- Une échographie (45 patients) ou TDM abdominopelvienne (1 patient).

c. Évaluation histologique :

Par l'étude anatomopathologique des pièces de résection osseuse ou d'amputation.

1.3. Résultats thérapeutiques :

Au terme des séquences de traitement reçues par nos patients.

Les résultats obtenus sont comme suit :

a. TOB :

La réponse thérapeutique a été évaluable chez 64 patients.

Ainsi nous avons noté les réponses suivantes :

Tableau XXI : Evolution à moyen et à long terme des TOB.

TOB	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Réponse complète	61	93.3%
Récidive	3	6.7%
Décès	0	0%

b. TOM primitives :

L'évolution de 18 patients a pu être déterminée soit 72% de l'ensemble des TOM primitives, alors que 7 patients ont été perdus de vue soit 28%.

Tableau XXII : Evolution à moyen et à long terme des TOMP.

TOMP	Nombre de cas	Pourcentage (%)
Réponse complète	9	36 %
Réponse partielle	3	12%
Echec thérapeutique	3	12%
Perdue de vue	7	28%
Décès	3	12 %

Des effets indésirables de la CHT étaient notés. Les plus importants étaient:

- Une toxicité neurologique à type de neuropathie sensitive pure : paresthésies, fourmillements chez 3 patients.

L'évolution des 5 autres patients était come suit :

- 2 patients avaient présenté des métastases et sont suivis en oncologie.
- 3 patients ont décédé dans l'année.

c. TOM secondaire :

La reprise de l'activité fonctionnelle a été obtenue chez 7 cas (35%).

- 3 patients (15%) ont eu une récurrence de leurs tumeurs.
- 1 patient (5%) a eu une récurrence fracturaire :
 - ✓ Un patient traité pour cancer de l'estomac ayant métastasé au niveau de l'extrémité proximale du fémur, traité par exérèse et mise en place d'un clou gamma a présenté, 2 ans après, à la suite d'un accident de la voie publique, une fracture cotyloïdienne traitée.

On a noté que 03 patients (15%) ont développé des métastases à distance :

- Un cancer du sein ayant métastasé au niveau de la diaphyse fémorale avec fracture pathologique, traité par plâtre cruro - pédieux et chimiothérapie, a développé des métastases pulmonaires. La chimiothérapie a été renforcée.
- Un cancer de la prostate ayant métastasé au niveau du fémur proximal avec fracture pathologique a été traité par prothèse totale de hanche avec renforcement par le ciment. Il a développé aussi des métastases pulmonaires.
- Un cancer bronchique ayant métastasé aussi au niveau de l'extrémité supérieure du fémur a été traité par mise en place d'un clou gamma avec cure chimiothérapie complémentaire. Il a développé des métastases hépatiques.

Des effets indésirables de la CHT étaient notés. Les plus importants étaient:

- Des troubles digestifs sous forme de nausées et de vomissements observés dans 100% des cas ayant reçu la chimiothérapie. Le traitement consistait en l'utilisation d'antiémétiques centraux de type sétrons associés à une corticothérapie.
- Des troubles hématologiques, en particulier une neutropénie fébrile observée et des aplasies médullaires dans 10 cas.
- D'autres effets indésirables étaient retrouvés comme l'alopécie, l'anorexie, l'asthénie et l'aménorrhée secondaire.

Dans notre série, on a noté 2 décès des suites de leur maladie (10%):

- Un cancer du sein métastaté à l'extrémité distale du fémur, traité par enclouage centro -médullaire avec chimiothérapie et radiothérapie complémentaire. La patiente est décédée 2 ans après son intervention à la suite de métastases hépatiques et pulmonaires diffuses.
- Un cancer de la prostate métastaté au niveau la diaphyse fémorale , traité par enclouage centro - médullaire avec chimiothérapie complémentaire . Le cas est décédé 18 mois après son intervention sans raison connue.



DISCUSSION

I. Rappel anatomo-histologique:

1. Anatomie du système squelettique : [4]

Le système squelettique est l'ensemble des structures rigides du corps contribuant à son maintien, il comprend une partie osseuse et une partie cartilagineuse.

1.1. Partie cartilagineuse :

Le cartilage est un tissu conjonctif résistant et élastique, Il assure un rôle essentiellement mécanique :

- Protège de l'usure les surfaces articulaires.
- Protège certains organes : exemple des plis vocaux.
- Assure par sa rigidité la perméabilité permanente de certains conduits : la trachée.
- Donne attache à de nombreux muscles.

1.2. Partie osseuse :

Le squelette osseux humain est formé par l'ensemble des os de l'organisme qui avec les articulations, représentent la partie passive de l'appareil locomoteur, les muscles formant la partie active.

Le squelette osseux est subdivisé en :

- Squelette axial qui correspond à la colonne vertébrale constituée par une série de pièces superposées, les vertèbres, supportant une boîte osseuse, le crâne, en avant duquel s'appuie un massif osseux ainsi que la face.
- Squelette appendiculaire qui correspond aux deux membres supérieurs et aux deux membres inférieurs appendus chacun à l'axe de la colonne vertébrale par la ceinture scapulaire et la ceinture pelvienne.

Le squelette humain se compose de 206 os constants et d'os surnuméraires inconstants.

1.3. Morphologie osseuse :

La conformation extérieure des os est variée et irrégulière.

On distingue 3 types principaux:

- Les os longs : Exemple d'os long : humérus, fémur, ulna, tibia, fibula.
- Les os courts : exemple d'os court : os du carpe et du tarse.
- Les os plats : Exemple d'os plat: os du crâne, os coxal, scapula.

2. Histologie du système squelettique [5, 6,7] :

2.1. -Tissu cartilagineux :

Tissu conjonctif spécialisé de consistance dure, le cartilage n'est pas minéralisé. Il est formé d'un seul type cellulaire, les chondrocytes, répartis dans une matrice extracellulaire (MEC) abondante et complexe et dépourvu de vascularisation.

a. Les chondrocytes :

Le cartilage est pauvre en cellules qui ne représentent que 10 % environ de sa masse totale. Les chondrocytes sont des cellules volumineuses, arrondies, situées dans de petites logettes qu'elles emplissent complètement à l'état vivant.

❖ La matrice extracellulaire :

Sa haute teneur en eau (70 à 80 % de son poids) permet la déformabilité des cartilages. Parmi les différents collagènes présents dans la MEC cartilagineuse, le collagène II et le collagène IX sont de loin les plus abondants. La MEC contient des enzymes protéolytiques permettant la dégradation de la matrice au cours de son renouvellement et de nombreux facteurs de croissance et cytokines produits par les chondrocytes et/ou provenant d'autres cellules [7].

Selon la richesse de la MEC en fibres collagènes ou élastiques on distingue 3 variétés histologiques de cartilage : le cartilage hyalin, le cartilage fibreux , le cartilage élastique.

❖ Le périchondre [5,7]:

Le périchondre est une couche de tissu conjonctif qui sépare le cartilage des tissus conjonctifs voisins. Contrairement au cartilage, le périchondre est un tissu vascularisé qui joue un rôle dans la nutrition, la croissance et la réparation du cartilage.

❖ Organisation du tissu cartilagineux [5]:

Elle repose sur le concept du chondrone. Un chondrone, constitué par un chondrocyte et son microenvironnement péri cellulaire, représente l'unité structurale, fonctionnelle et métabolique des cartilages hyalins. Autour du glycocalyx de la membrane plasmique du chondrocyte, se trouve une couche péricellulaire de MEC riche en collagène VI et en collagène IX. Les intégrines situées dans la membrane plasmique des chondrocytes servent de récepteurs pour de nombreuses macromolécules de la MEC et jouent un rôle majeur dans les interactions cellule-MEC et dans la transduction des signaux mécaniques, indispensables à la vie et à la fonction des chondrocytes.

❖ Vascularisation et innervation [5]:

Le tissu cartilagineux est le seul tissu totalement dépourvu de vaisseaux sanguins et lymphatiques ainsi que de nerfs.

2.2. Tissu osseux :

Le tissu osseux est un tissu conjonctif spécialisé, caractérisé par la nature solide de la MEC. Il est constitué de deux phases :

- une phase minérale : responsable de la calcification.
- une phase organique : riche en protéines.

Il a la particularité de se calcifier, ce qui le rend opaque aux rayons X et permet l'étude des os sur radiographie ou tomodensitométrie [5].

a. Organisation élémentaire du tissu osseux :

Le tissu osseux est un tissu conjonctif qui contient des cellules et une matrice extracellulaire.

❖ Les cellules du tissu osseux :

Il contient 4 types de cellules qui appartiennent à deux lignées différentes par leur origine et leur fonction : les cellules ostéoformatrices et les cellules ostéorésorbantes.

– les cellules ostéoformatrices :

Responsables de l'élaboration de la MEC osseuse. Au repos, elles constituent les cellules bordantes, en couche de cellules aplaties. Une fois activées, elles prennent le nom d'ostéoblastes qui forment une couche unicellulaire de cellules cubiques riches en activité de synthèse protéique et riches en organites, ces cellules élaborent la MEC [7 –5].

– Les ostéoclastes :

Les cellules ostéorésorbantes sont beaucoup moins nombreuses et proviennent de la lignée macrophagique. Elles sont volumineuses et multinucléées, et sont impliquées dans la dégradation de la MEC osseuse.

❖ La matrice extracellulaire osseuse :

La MEC osseuse est peu hydratée et fait de l'os le tissu le moins riche en eau de tout l'organisme. Toutefois 50% du poids de l'os est dû à la présence d'eau. On lui décrit deux compartiments :

- une matrice organique dont la constitution est très complexe
- et une matrice minérale [5].

b. Organisation supracellulaire du tissu osseux :

❖ Os compact et os spongieux :

Aux épiphyses, l'os est formé de travées qui s'enchevêtrent en un réseau tridimensionnel complexe appelé os spongieux. Les travées osseuses déterminent des cavités contenant les

cellules de la moelle osseuse. L'unité élémentaire de l'os compact est constituée par l'ostéone ou système de Havers, les fibres de collagène y sont orientées formant des structures en lamelles centrées par le canal de Havers qui contient un vaisseau sanguin central. Les faces externes et internes de l'os compact sont formées de lamelles osseuses concentriques parallèles au périoste et à l'endoste, formant respectivement les systèmes circonférentiels externe et interne.

❖ Os lamellaire et os réticulaire [5,7] :

Chez l'adulte, le tissu osseux compact ou trabéculaire, a toujours une structure lamellaire. L'os réticulaire ne s'observe qu'au cours de l'ossification primaire. La MEC y est peu calcifiée, sa durée de vie est courte, et il est rapidement remplacé par de l'os lamellaire. L'os réticulaire persiste dans certaines localisations comme l'insertion tendineuse.

2.3. Le périoste [6]:

La surface externe de la plus grande partie de l'os est recouverte par une couche de tissu fibreux dense, le périoste, contenant de nombreuses cellules ostéoformatrices qu'on ne peut pas distinguer des fibroblastes. Il n'y a pas de périoste au niveau des surfaces articulaires, des sites d'insertion des tendons et des ligaments, ni dans certains sites particuliers comme la région sous capsulaire du col du fémur.

Le périoste joue un rôle important dans la réparation des fractures osseuses et son absence peut entraîner un retard ou un défaut de consolidation.

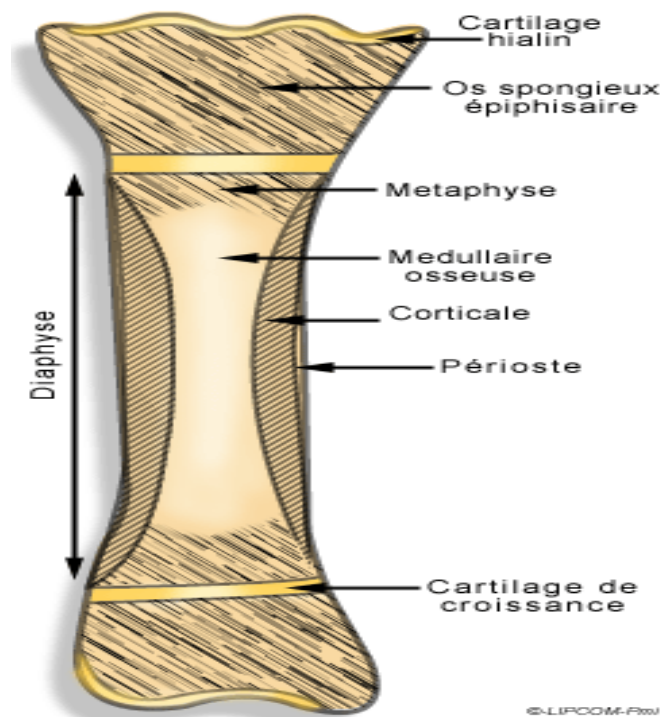


Figure 37 : Les éléments du tissu osseux

II. Epidémiologie :

Les tumeurs osseuses représentent un challenge pour les chirurgiens dans les pays en voie de développement du fait du retard de diagnostic, secondaire à l'ignorance et à la pauvreté [27]. Elles sont rares et leurs malignités représentent moins de 1% de tous les cancers recensés dans le monde. L'incidence annuelle des tumeurs osseuses malignes est de 1 à 9 million de cas par an [1]. Les tumeurs osseuses bénignes sont plus fréquentes que les tumeurs osseuses malignes soit près du triple selon Nevzat Dabak [2]. Cette prédominance a été retrouvée dans toutes les séries d'études mais à des proportions différentes.

Notre série d'étude a rapporté également une prédominance nette des tumeurs osseuses bénignes ou elles représentent 58.7% alors que les tumeurs osseuses malignes ne représentent que 41.3% de l'ensemble des tumeurs osseuses. Les caractéristiques anatomopathologiques corroborent avec celles citées dans la littérature.

Tableau XXII : Fréquence des TOM vs. TOB d'après différentes séries d'études

Etudes	Années	Effectif	TOB %	TOM %
Baena-ocampo, et al (Mexico) [3]	2000-2005 (6 ans)	566	71,60%	28,40%
Solooki, et al (Iran)[1]	1997-2008 (12 ans)	389	54,80%	45,20%
Abulum DC, et al (Niger) [30]	(25ans)	242	53,70%	46,30%
Marko, et al (Europe du sud -est) [5]	1981-2010 (30ans)	3482	79,30%	20,70%
DABAK, et al (Turquie) [2]	1987-2012 (17ans)	896	66,70%	33,30%
Notre série	2010-2015 (5ans)	109	58,70%	41,30%

1. Les tumeurs osseuses bénignes :

1.1. Le type histologique :

Sur le plan épidémiologique ; les ostéochondromes, les tumeurs à cellules géantes, les chondromes et les ostéomes ostéoides sont les tumeurs les plus fréquentes. Cette nette prédominance des ostéochondromes a été retrouvée dans la majorité des séries d'études (tableau XXIV), Dans notre série, ils représentaient 32,81%de l'ensemble des tumeurs bénignes.

Tableau XXIV : Répartition des types histologiques des TOB dans les séries d'études

		Etude					
		Marko, et al (Europe du sud-est) [5]	Baena-ocampo, et al (Mexico) [3]	DABAK, et al (Turquie) [2]	Solooki, et al (Iran)[[1]	Settakorn (thailand) [4]	Notre série
Type tumoral	Exostose	21,30%	31,30%	0,25%	63,90%	43,90%	32,81%
	TCG	3,50%	10,40%	12,50%	9,90%	3,70%	29,68%
	Ostéome ostéoïde	5,50%	–	7,20%	–	3,90%	10,93%
	Fibrome	0,30%	1,20%	1,70%	–	1,80%	6,25%
	KOE	–	–	9,50%	–	14,60%	6,25%
	Chondrome	7,50%	7,20%	14,40%	10,80%	26,30%	4,60%
	Kyste anévrysmal	–	4,20%	10,40%	–	7,30%	3,10%
	Ostéoblastome	0,90%	1,10%	–	–	1,30%	3,10%
	Dysplasie fibreuse	0,30%	–	4,20%	–	0,10%	1,70%
	Chondroblastome	0,90%	2,50%	0,03	–	10,50%	1,50%
Autres		59.8%	42.10%	12.4%	15.4%	0%	0%

1.2. La répartition des TOB selon le sexe et l'âge :

Les tumeurs osseuses bénignes surviennent à tout âge.

Pour notre série d'étude elles sont survenues chez des patients dont l'âge est supérieur à 15ans.

Les tumeurs bénignes surviennent chez les 2 sexes sans prédilection.

2. Les tumeurs osseuses malignes :**2.1. La répartition selon le type histologique :**

Les tumeurs osseuses malignes représentent un faible pourcentage des cancers et sont moins fréquente que les tumeurs du tissu mous [10], et comme pour les tumeurs bénignes se sont les métastases qui sont les plus fréquentes suivies par les tumeurs osseuses malignes

primitives : selon l'analyse de la SEER program data base [16] qui constitue la plus grande série collectée des TOMP avec 2627 cas histologiquement confirmées, il apparaît que l'OS est la TOMP la plus fréquente (35,1%), suivi par le CS (25,8%), le SE (16%), le CH (8,4%), et l'HFM, y compris le FS (5,6%).

Tableau XXV : Répartition des types histologiques des TOM selon les différentes études.

		Etudes					
		Marko, et al (Europe du sud-est) [5]	Villaseor, et al (Mexique) [12]	Yuceturk, et al (Turquie) [2]	Solooki, et al (Iran) [1]	Settakorn (thailand) [4]	Notre série
Type tumoral	Métastase	20.7%	36.7%	1.1%	0,17	57.7%	43.3%
	OS	29.7%	31.7%	33.6%	50.6%	32.2%	34.5%
	CH	14%	13.2%	19.4%	14.8%	5.5%	15.5%
	SE	13.5%	–	55.3%	15.9%	1.6%	6.6%
	Autre	22.10%	18.4%	2.8%	1/7%	8.00%	0%

La malignité dans les tumeurs à cellules géantes est inhabituelle et rarement confirmée. Seulement quelques cas ont été rapportés dans la littérature [17]. Dans notre série les métastases représentaient (43,3%) et les ostéosarcomes (34,5%).

La principale observation retenue dans notre série est la fréquence des métastases au détriment des OS. La fréquence des chondrosarcomes rejoint les données de la littérature. Nous constatons également l'absence de recrutement de cas d'HFM, ou de FS.

2.2. La répartition des TOM selon l'âge et le sexe:

Comme les tumeurs bénignes, les TOMP peuvent survenir à tout âge mais se caractérisent par une évolution bimodale. Le premier pic survient à la deuxième décennie de vie tandis que le second se produit chez le patient âgé de 60 ans. Cependant il existe une augmentation de la fréquence avec l'âge concernant les tumeurs osseuses malignes secondaires.

a. TOMP :

Cette évolution de l'incidence des TOMP en fonction de l'âge est nettement différente de celle des sarcomes des tissus mous dont l'incidence augmente progressivement avec l'âge [43,47].

L'OS est plus fréquent chez les sujets de moins de vingt ans. Un deuxième pic est observé chez l'adulte âgé, où il se développe habituellement sur des lésions préexistantes comme la maladie de Paget de l'os [27, 43,44].

Le sarcome d'Ewing se voit le plus fréquemment chez l'enfant et l'adolescent, moins chez l'adulte. La médiane d'âge au diagnostic est de 15 ans [45]. Dans notre série, la moyenne d'âge des patients suivis pour SE se situe autour de vingt ans, ce qui rejoint les données de la littérature.

Le CS est la tumeur la plus fréquente de l'adulte entre 30 et 60 ans. L'âge médian rapporté par Giuffrida [27] – à partir de l'étude d'une série de 2890 cas de CS colligés par la SEER data base– est de 51 ans avec des extrêmes de 1 et 102 ans ce qui correspond à celui que nous rapportons dans notre série (51,5 ans).

Le chordome est habituellement une tumeur de l'adulte avec une moyenne d'âge de 40 ans.

La distribution d'âge du fibrosarcome et de l'histocytofibrome malin est similaire à celle du CS [32].

Indépendamment du type histologique, La fréquence des TOMP est plus élevée chez les patients de sexe masculin [27,41], avec un sexe ratio homme-femme de 1,4/1 pour les OS, de 1,5/1 pour les SE, de 1/1 pour les CS [42]. Les CH, les TCGm et les ANG sont plus fréquents chez le sexe masculin [27, 31,48]. Dans notre série, cette caractéristique est respectée pour les TOM en globalité, 54% de nos patients sont de sexe masculin.

L'importance du nombre d'hommes dans notre série s'explique essentiellement par :

- Les hommes consultent plus que les femmes pour des raisons socioéconomiques,
- Les femmes se dirigent beaucoup plus aux médications traditionnelles.
- Notre étude statistique est effectuée à l'échelle du service, ainsi ne permet pas d'analyser avec précision.

b. TOMS :

Nous avons constaté que l'âge de nos malades varie entre 43 et 82 ans, que les métastases osseuses touchent essentiellement la tranche d'âge de 41 ans à 60 ans, avec une moyenne de 57 ans, ce qui rejoint les résultats des principaux auteurs [30].

Pour nos patients, nous comptons 12 hommes (48%) et 13 femmes (52%).

Dans les différentes séries publiées et la majorité des études épidémiologiques réalisées rapportent que les métastases osseuses sont plus fréquentes chez les femmes [137].

La nette prédominance féminine selon la littérature [30], s'explique par l'incidence de l'étiologie mammaire. En effet le cancer du sein est responsable de plus de 50% des métastases osseuses [30].

III. Etiopathogénie:

Jusqu'à ce jour, la physiopathogénie des TO n'est pas encore clairement élucidée. La majorité des sarcomes osseux se produisent spontanément. Toutefois, l'identification de facteurs étiologiques facilitera la surveillance, le dépistage et de diagnostic précoce et donc un meilleur pronostic.

Les principaux facteurs impliqués dans la genèse des tumeurs osseuses et essentiellement des TOM sont:

1. Les facteurs génétiques:

Certaines tumeurs osseuses apparaissent dans le cadre de syndromes héréditaires ou congénitaux:

1.1. Le syndrome de Li-Fraumeni[17-18-19-20] :

C'est un syndrome familial rare qui comporte une fréquence élevée des tumeurs malignes

chez des sujets jeunes. Le spectre classique de ces tumeurs comprend les sarcomes des tissus mous, les OS, les cancers du sein avant la ménopause, les tumeurs cérébrales et les tumeurs de la corticosurrénale.

1.2. Le rétinoblastome [17-18-19-20] :

La survenue des ostéosarcomes est une complication possible dans le cadre du rétinoblastome; qui est une tumeur rétinienne très rare causé par une mutation du gène RB1 qui est un gène suppresseur de tumeur impliqué dans le contrôle de la prolifération cellulaire. Des mutations dans le Gène RB (RB1) sont également associés aux tumeurs suivantes qui peuvent survenir sans rétinoblastome : l'OS, l'HFM, le CS, le SE, et le mélanome [40].

1.3. La neurofibromatose de type I ou maladie de Von Recklinghausen:[17-18-19-20]

C'est une affection autosomique dominante, dont le gène est localisé sur le bras long du chromosome 17. Dans la NF1 la majorité des tumeurs sont bénignes (neurofibromes), mais parmi les complications multiples il y a le risque de survenue des ostéosarcomes.

1.4. Le syndrome de Werner :

Le syndrome de Werner est une maladie rare autosomique récessive causée par des mutations dans le gène WRN. Il fait augmenter le risque de cancer des os et d'autres cancers. Les personnes atteintes du syndrome de Werner développent habituellement un cancer des os, souvent à la cheville, entre 35 et 57 ans.

1.5. La maladie des exostoses multiples :

La maladie des exostoses multiples, ou ostéochondromatose multiple survient à une fréquence d'environ 1 /50 000 dans la population générale et entraîne la formation de plusieurs ostéochondromes. La complication la plus importante est la transformation maligne, dans moins de 1% des cas, en majorité en CS périphérique [37,40].

2. L'irradiation :

Actuellement, il existe des preuves solides sur la liaison de causalité entre l'exposition à un rayonnement et le risque de survenue d'un sarcome osseux ou des tissus mous. L'incidence des sarcomes après une RTH varie entre 0,1% à 1%. Cette association a d'abord été décrite au début du 20ème siècle par Beck [42] qui a rapporté une incidence anormalement élevée de sarcomes chez les patients qui auparavant irradiés pour arthrite tuberculeuse.

En 1948, Cahan élaborait une série de critères diagnostiques concernant les TOMP radio-induites qui ont depuis été modifiée par Arlen [44,45]. Ces critères comprennent la nécessité d'une preuve histologique confirmant la tumeur, le développement après une période de latence suffisamment longue (3 à 5 ans), le siège au niveau de la zone irradiée et l'absence de tumeur antérieure à l'irradiation [46].

3. Troubles osseux :

Une personne atteinte de l'une des affections osseuses risque davantage de développer un cancer des os.

1. La maladie osseuse de Paget : est une maladie métabolique caractérisée par un remodelage osseux anormal. Elle est plus fréquente chez la population âgée et d'étiologie incertaine [17-18-19-20]
2. Ostéomyélite chronique : La transformation maligne des ostéomyélites chroniques est une complication locorégionale évolutive, rare, tardive et méconnue de cette pathologie. Elle touche dans la majorité des cas le membre inférieur, après une longue période d'évolution. La transformation maligne en carcinome épidermoïde est la plus fréquente, rarement en fibrosarcome, ou en ostéosarcome [27,51].
3. La dysplasie fibreuse : est une affection chronique qui se caractérise par la

formation anormale du tissu osseux. Les os se développent habituellement de façon inégale et sont déformés et fragiles [17-18-19-20]

4. L'ostéogenèse imparfaite : est un trouble caractérisé par des os qui en tendance à se fracturer facilement.
5. Les tumeurs bénignes : La transformation maligne des tumeurs osseuses bénignes est rare, son incidence réelle n'est pas encore établie [27,43]. La transformation maligne d'une tumeur à cellules géantes est fréquente. Elle survient après une chirurgie ou une irradiation de la tumeur avec un risque cumulé de 5 à 12% et un délai moyen de 8 ans en post traitement [44,45]. Le chondroblastome rejoint le profil de l'ostéoblastome et peut dans de rare cas se transformer en chondrosarcome [39].

4. Autres facteurs [17-18-19-20] :

1. Les traumatismes: souvent mentionnés par les patients ou leur entourage, semblant essentiellement révélateurs, attirant le plus souvent l'attention sur une lésion préexistante au traumatisme. Ils ont exceptionnellement fait la preuve de leur responsabilité directe.
2. La couleur de peau : les tumeurs d'Ewing se rencontrent quasi exclusivement chez les sujets de peau blanche et y sont 9 fois plus fréquents par comparaison aux sujets de peau noire.
3. Chimiothérapie antérieure: Les personnes auxquelles on a administré un type d'agent appelé agent alkylant lors de leur enfance, risquent davantage d'être atteintes d'un cancer des os.

Dans notre série d'études on a retrouvé les facteurs à risque suivant:

- La maladie exostosante était retrouvée chez quatre patients.

- La notion de traumatisme au niveau du siège de la tumeur était retrouvée chez 4 patients.
- Le tabagisme était retrouvé chez 7 de nos patients: 5 patients ayant des TOB et 3 patients ayant des TOM.
- 10 patients étaient suivis pour un cancer et ayant présenté des fractures pathologiques.

IV. Étude clinique:

1. les signes fonctionnels :

1.1. La douleur:

Le principal signe d'appel des tumeurs osseuses est la douleur. D'intensité variable, permanente ou transitoire, elle est le plus souvent localisée à la zone tumorale mais peut être projetée [21].

Dans notre série d'étude la douleur a été rapportée chez :

- 62 patients présentant des tumeurs bénignes soit 96% de leur effectif,
- 43 patients présentant des TOM soit 95 % de l'effectif de ces derniers.

La notion de décharge électrique dans le territoire du nerf ulnaire a été retrouvée chez un patient présentant une tumeur à cellules géantes.

1.2. Le syndrome tumoral :

La perception d'une masse clinique est inconstante. Elle n'est pas spécifique des tumeurs malignes et peut se voir dans certaines tumeurs bénignes. À la différence des ostéosarcomes, les tumeurs d'Ewing s'accompagnent de tumeurs des parties molles, souvent volumineuses, en particulier au niveau des os plats [21]. Une croissance rapide est évocatrice d'une tumeur à activité biologique importante comme une tumeur bénigne agressive ou une tumeur maligne de haut grade [22].

Dans notre série 42 patients soit 38.5% de notre effectif ont présenté un syndrome tumoral.

1.3. Les fractures pathologiques :

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 TOB agressives ; mais elle peut se voir pour un traumatisme minime sur une tumeur bénigne : un kyste osseux essentiel [22].

Tous les auteurs s'accordent à dire que les fractures pathologiques sont des événements rares et leurs survenues constitue un argument en faveur du retard diagnostique et un facteur de mauvais pronostic [29].

Dans notre série, la fracture pathologique a été révélatrice chez 19 patient soit 17% de l'effectif total.

1.4. la limitation de la mobilité et impotence fonctionnel:

Surviennent à un stade tardif et se voient chez des patients présentant une localisation articulaire, une taille tumorale importante, et dans le cadre d'une compression neuro-vasculaire ou de fracture [30].

Dans notre série, la limitation de la mobilité était présente chez 38 patients présentant une TOM soit 85 % de leur effectif, cela est dû à la grande taille tumorale et à sa localisation.

1.5. Les signes généraux:

Les signes généraux sont vraiment très rares dans la symptomatologie initiale des tumeurs osseuses.

Des signes généraux, en particulier de la fièvre, peuvent se voir dans les tumeurs d'Ewing [21].

Une altération de l'état général accompagne les métastases osseuses et se manifeste par l'amaigrissement et l'asthénie.

Parfois, la métastase osseuse peut être révélée par des troubles digestifs (nausées, vomissements, diarrhées), neuropsychiques (torpeur), cardiaques, polyurie et déshydratation, engendrés par l'hypercalcémie néoplasique [30].

Dans notre étude 3 patients ont présenté une fièvre, et chez qui le bilan a révélé l'origine maligne.

1.6. Autres symptômes :

Le toucher rectal fait dans le cadre de l'examen clinique a été positif et a orienté vers le cancer de la prostate avant le résultat de la biopsie chez 1 malade.

2. Les signes physiques:

L'examen clinique a une place capitale dans la démarche diagnostique. Il doit être complet et minutieux pour offrir des orientations diagnostiques.

2.1. Le siège de la tumeur:

La détermination du siège anatomique garde un intérêt capital dans l'approche diagnostique et thérapeutique et pronostique:

- sur le plan diagnostique: certaines localisations sont hautement suggestives d'un type de tumeur : Les ostéosarcomes siègent essentiellement entre l'extrémité et la partie centrale des os longs [21].
- Sur le plan thérapeutique: le siège tumoral est un des paramètres à prendre en considération lors de la décision thérapeutique.

Tableau XXVI: Représentation des localisations des TO dans les différentes séries d'étude.

		Années	Effectif	Siège			
				Membre supérieur %	Membre inférieur %	Bassin %	Autre %
Etude	Settakorn,et al [4]	2000–2004	337	35,9%	32,9%	6,5%	24,7%
	Dabak, et al [2]	1987–2012	687	30,50%	60%	8,50%	1,0%
	Villaseor, et al [3]	2000–2005	566	23,70%	61,70%	3,20%	11,4%
	Notre série	2010–2015	109	28,0%	64,0%	8,0%	–

Les résultats de notre série concordent parfaitement avec ceux de la littérature, ainsi les TO siègent avec prédilection au niveau du membre inférieur, suivi par le membre supérieur avec le bassin en dernier lieu. (Tableau XXII).

a. Les tumeurs bénignes osseuses:

Les tumeurs osseuses bénignes siègent avec prédilection au niveau des membres et du tronc. Dans notre série d'étude la majorité des TOB siège avec prédilection au niveau du membre inférieur, suivie du membre supérieur, le bassin reste en dernier lieu, ce qui concorde avec les séries publiées dans la littérature.

Tableau XXVII: Localisation des TOB dans les différentes séries d'études.

		Années	Effectif	Siège			
				Membre supérieur %	Membre inférieur %	Bassin %	Autre %
Etude	Solooki, et al [1]	1997–2008	213	28,8%	66,3%	1,4%	3,5%
	Dabak, et al [2]	1987–2012	472	27,70%	46%	–	25,9%
	Villaseor, et al [3]	2000–2005	405	30,60%	64,40%	3,0%	2,0%
	Notre série	2010–2015	64	27%	72%	2%	–

b. Les tumeurs osseuses malignes:

Le siège des TOM est ubiquitaire, rarement ils ont une prédilection anatomique spécifique [10]. Comme les tumeurs bénignes ils siègent avec prédilection au niveau du fémur, tibia et humérus [13].

Toute pièce squelettique peut être le siège d'une métastase, mais il existe des sièges électifs qui sont, dans l'ordre de prévalence décroissante, le fémur est presque toujours la première localisation, suivi par l'humérus. L'atteinte des avant bras et des jambes, et plus encore celle des mains et des pieds existe, mais elle est rare et semblent ne compliquer qu'un

nombre restreint de cancers primitif [30].

Selon une étude mexicaine [8] les TOM primitives et secondaires se localisent dans 44.4% au niveau du fémur puis le tibia dans 15.6% [12].

Plusieurs études ont été réalisées dans ce domaine .Ainsi on a pu rapporter les séries suivantes (tableau XXV):

Tableau XXV: Représentation des localisations des tumeurs malignes métastatiques dans les différentes séries d'étude.

		Années	Effectif	Siège			
				Membre supérieur %	Membre inférieur %	Bassin %	Autre %
Etude	Settakorn, et al [4]	2000–2004	104	19,2%	47,1%	9,6%	24,1%
	Dabak, et al [2]	1987–2012	122	14,80%	50,3%	18,70%	16,20%
	Solooki, et al [1]	1997–2008	30	23,4%	70,0%	3,3%	3,30%
	Notre série	2010–2015	20	20%	60%	15%	5%

Comme dans toutes ces séries publiées, le membre inférieur constitue dans notre série le siège principal des métastases osseuses. Il représente (60%) avec une préférence au niveau du fémur.

On trouve en deuxième position le membre supérieur qui est atteint dans 20% des cas, avec une préférence au niveau de l'humérus.

Nous avons compté une localisation au niveau de l'omoplate.

Le bassin comporte également 3 localisations sous forme de lésions multiples.

Tableau XXIX: Représentation des localisations des tumeurs osseuses malignes primitives dans les différentes séries d'étude.

		Années	Effectif	Siège			
				Membre supérieur %	Membre inférieur %	Bassin %	Autre %
Etude	Villaseor, et al [3]	2000–2005	161	20,3%	62,8%	3,7%	13,20%
	Solooki, et al [1]	1997–2008	176	30,20%	65%	3,40%	1,20%
	Notre série	2010–2015	25	4%	84%	12%	–

Les résultats de notre série concordent avec ceux de la littérature en ce qui concerne les TOM primitives, ainsi ces derniers siègent également avec prédilection au niveau du membre inférieur, suivi par le membre supérieur et en dernier lieu le bassin.

2.2. La taille tumorale :

Les dimensions cliniques de la tumeur doivent nécessairement être précisées lors de chaque examen clinique. Elles reflètent le volume tumoral, et représentent un indice clinique d'évaluation de la réponse thérapeutique et de surveillance. Dans notre série, Les dimensions cliniques de la masse tumorale ont été précisées dans 42 observations, soit 38,53 % de nos patients [24] ,10 patients porteurs de TOB d'une taille < 5 cm alors que seul 3 patients porteurs de TOM d'une taille < 5 cm.

2.3. Signes inflammatoires :

La présence de signes inflammatoires dans les tumeurs osseuses est exceptionnelle. Ils traduisent souvent l'évolutivité de la tumeur. Des signes inflammatoires étaient présents chez 26,6% de nos patients.

V. Étude paraclinique:

1. Imagerie des tumeurs osseuses:

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

La radiologie en matière de tumeur osseuse a connu d'innombrables avancées grâce à l'utilisation des nouvelles techniques d'imagerie, notamment l'IRM, la scintigraphie, et la TEP.

L'analyse radiologique est actuellement incontournable dans le diagnostic positif et le suivi ultérieur des patients [27].

Le choix de réaliser des examens iconographiques complémentaires répond en fait aux caractéristiques propres de leur technique. Il ne faut pas mettre en compétition la tomodensitométrie à rayons X (TDM), l'imagerie par résonance magnétique (IRM), la scintigraphie osseuse au technétium 99 mais au contraire envisager une utilisation complémentaire, en fonction de la clinique et des résultats des examens radiographiques standards [25].

Si la tumeur a une présentation bénigne le scanner ne sera pas nécessaire. En cas de doute ou d'aspect malin, le scanner devient nécessaire [21].

1.1. La radiographie standard:

La radiographie simple reste incontournable. Elle évalue la dynamique évolutive de la lésion et permet d'emblée de proposer une gamme diagnostique et d'écarter un certain nombre d'étiologies, grâce à une analyse systématique et actuellement bien codifiée [29].

Les radiographies doivent comporter au moins deux incidences orthogonales, en prenant les articulations sus- et sous-jacentes lorsqu'elles explorent un os tubulaire long [29].

La sémilogie radiographique se base sur les éléments suivants : vitesse de croissance des lésions, le type de réaction corticale et périostée, le type de matrice tumorale, la présence d'envahissement des parties molles et la taille de la lésion. La localisation et le nombre des lésions ont également une valeur étiologique en particulier pour les tumeurs malignes [26].

Le but de la radiographie est de classer l'agressivité de la tumeur, et si possible de proposer un ou plusieurs diagnostics probables.

a. Indication :

Elle est toujours indiquée en première intention. Elle permet très souvent de détecter une tumeur osseuse ; assez souvent d'en affirmer la nature maligne et parfois même de l'identifier.

b. Technique :

La performance de cet examen résulte du choix de l'incidence et de la qualité du cliché, elles –mêmes conditionnées par l'expérience du radiologue en pathologie ostéoarticulaire. Deux incidences perpendiculaires face et profil prenant les articulations sus et sous-jacentes sont nécessaires. La technique du noircissement permet l'analyse des compartiments osseux et des tissus mous adjacents. La qualité des négatoscopes joue un grand rôle important dans l'interprétation.

c. Sémiologie [27 ; 87]

Quelle que soit la nature d'une lésion osseuse, son image radiologique correspond à une anomalie de densité, de structure ou de forme. Le nombre, la topographie de ces lésions élémentaires et les lésions de voisinage orientent vers un diagnostic [89].

Une étude analytique des lésions osseuses est nécessaire, précisant :

- Le Nombre : unique ou multiple.
- Le siège :
 - par rapport au type d'os atteint, long, court ou plat.
 - dans le plan longitudinal : métaphysaire, épiphysaire ou diaphysaire.
 - dans le plan axial: cortical, intra spongieux, cortico-médullaire ou juxta corticale.
- La taille : une taille inférieure à 6 cm est plutôt en faveur de la bénignité.

Il faut étudier :

- Les modifications structurales de l'os : ostéolyse, ostéocondensation ou mixte.

❖ L'aspect ostéolytique :

La perception d'une ostéolyse sur les clichés simples n'est pas toujours facile et dépend de la charge calcique de la zone atteinte [29,125] :

–L'ostéolyse de l'os cortical compact est lente mais elle est dépistée plus précocement à cause de la très forte différence de densité entre l'os sain et l'os pathologique.

– l'ostéolyse de l'os spongieux est plus rapide, mais difficile à voir car il faut une perte de la masse osseuse de 50 à 70 % pour que la lésion devienne visible.

–Les lésions lytiques sont les plus responsables de fractures pathologiques [29].

–Les différents types d'ostéolyse ont été parfaitement décrits par Lodwick [29,133] et repris par d'autres auteurs [29]. Aucun de ces aspects n'est pathognomonique d'un type donné de tumeur, mais ils donnent des informations capitales sur l'agressivité de la lésion.

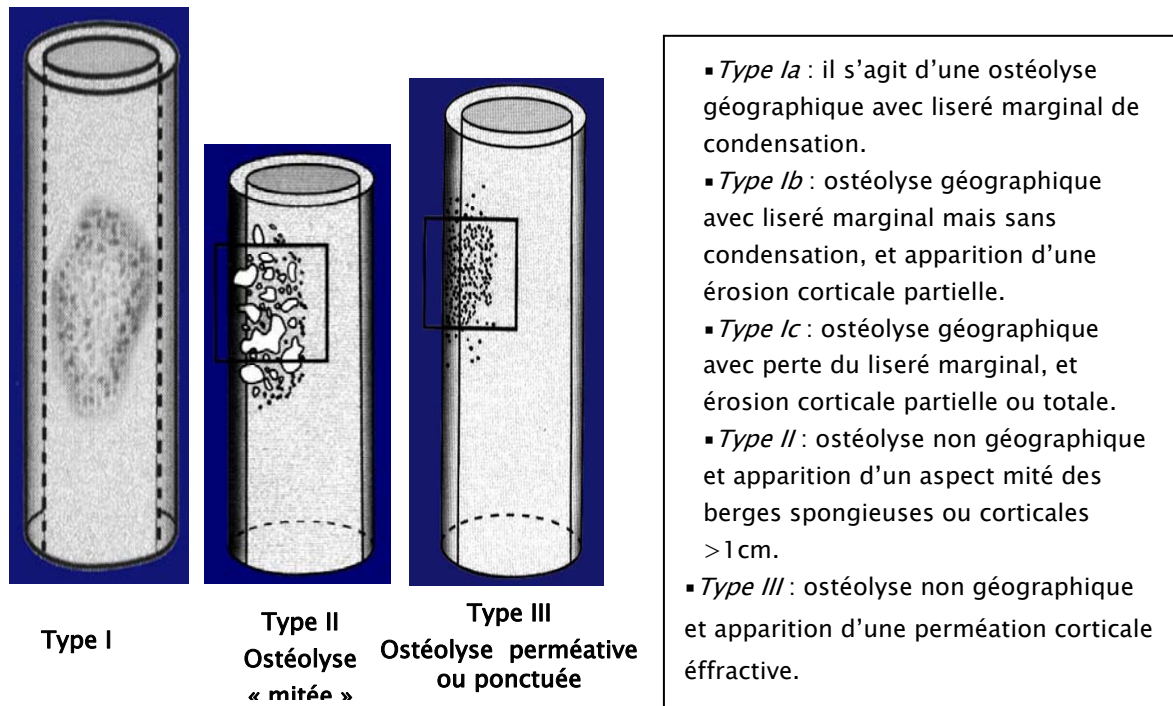


Figure 38 : Aspect ostéolytique classification de LODWICK

Dans notre série, les lésions ostéolytiques représentent 50%, ce qui concorde parfaitement avec les résultats de la littérature.

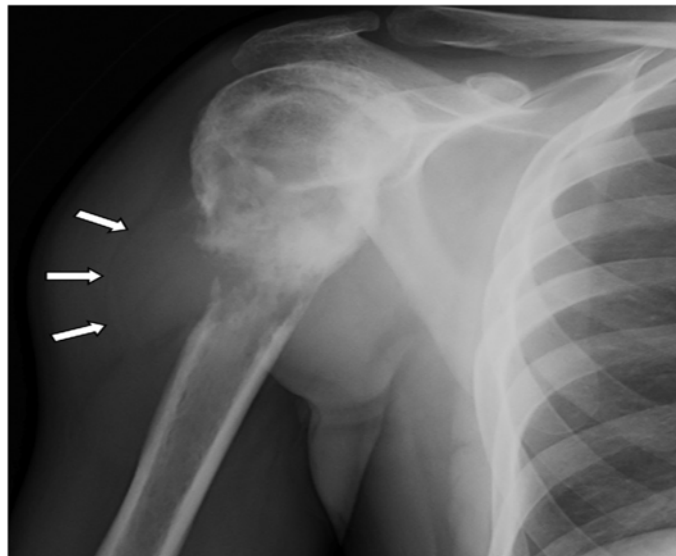


Figure39 : Aspect ostéolytique du cortex avec infiltration des parties molles; ostéosarcome

❖ L'aspect ostéocondensant :

Une condensation homogène est plutôt en faveur d'une origine bénigne.

Lorsqu'elle est hétérogène, la malignité est fortement suspectée [26].

Dans notre série, on ne note 19 cas présentant une lésion ostéocondensante pure.

❖ l'aspect mixte :

Il s'agit de l'association d'une ostéolyse et d'une condensation pouvant se rencontrer à la fois dans les lésions bénignes et malignes.

Ce type mixte est souvent rencontré après le début du traitement, il est en faveur de l'efficacité thérapeutique [29].

Cet aspect a été retrouvé dans 12 % des cas dans notre série.

d. Intérêt: [85, 86, 87, 88, 89,27] :

La radiologie conventionnelle reste fondamentale dans le diagnostic positif des TO :

- Elle permet de différencier une tumeur de l'os d'une tumeur des PM.
- De déterminer le siège sur l'os.
- De préciser les caractères d'évolutivité et d'agressivité.

e. Limites : [27,85,87]

- Analyse difficilement les ceintures pelvienne et scapulaire, du crâne et du rachis.
- Ne montre que des signes grossiers de l'envahissement des PM.
- Ne permet pas toujours de visualiser une rupture corticale d'une coque osseuse sous périostée.
- Ne découvre pas constamment les lésions de petite taille.

1.2. L'échographie [28] :

Son rôle est extrêmement réduit en pathologie tumorale osseuse. L'incapacité des ultrasons à pénétrer l'os cortical adulte, limite le rôle de l'échographie dans l'étude des tumeurs intramédullaires.

Le cortex normal apparaît comme une ligne épaisse hyperéchogène avec un ombre

acoustique postérieur.

L'échographie peut étudier la réaction périostée en montrant de multiples fines lignes hyperéchogènes périostées.

L'échographie est également intéressante dans l'évaluation de l'épaisseur de la coiffe cartilagineuse d'une exostose, guettant ainsi une éventuelle transformation maligne.

L'échographie rentre en compétition avec l'IRM dans l'étude des axes vasculaires proches de la tumeur.

Enfin, l'ultrasonographie a eu d'excellents résultats dans les biopsies osseuses percutanées à l'aiguille fine.

1.3. Place de la tomодensitométrie [25, 27,90] :

Le scanner est une technique d'imagerie bien adaptée à l'exploration des structures osseuses.

Sa résolution spatiale, sa résolution en contraste et les techniques de reconstruction 3D permettent à cette technique une grande finesse dans l'étude anatomique des pièces osseuses.

a. Intérêt :

La TDM trouve sa place dans le diagnostic, le bilan d'extension et la surveillance des TOM.

b. Dans le diagnostic :

La TDM apporte des éléments diagnostiques supplémentaires à ceux fournis par la radiologie conventionnelle concernant la matrice osseuse tels que la présence d'éléments ossifiés de forte densité, l'existence de calcifications au sein de la tumeur, la preuve d'existence d'éléments tissulaires, la possibilité d'identifier la structure des tumeurs vasculaires et avasculaires, graisseuses, kystiques et solides [91].

Dans notre série, la TDM a été réalisée chez 40.36%, elle nous a permis de mieux visualiser les lésions osseuses décrites sur la radiographie.

c. Dans le bilan d'extension locorégionale :

Elle est d'un grand apport [27,87]. Grâce aux appareils de haute résolution et au mode hélicoïdal qui permet l'obtention de coupes millimétriques jointives, il est possible d'apprécier avec précision l'extension ostéomédullaire et dans les PM. Il montre l'extension aux PM et les rapports avec les muscles et les fascias aponévrotiques adjacents. Il permet la recherche des skips métastases si la TDM est de réalisation parfaite, c'est-à-dire, explorant la totalité de la structure osseuse en coupes centimétriques jointives.

d. Limites [27,87,92] :

L'examen de certaines pièces osseuses telles que les côtes et le péroné reste difficile. L'envahissement cutané est souvent difficile à affirmer. L'appréciation de l'extension aux articulations est parfois très difficile. La recherche des skips métastases est longue, fastidieuse et mieux appréciée par l'IRM. Le caractère métallique de certaines prothèses est un sérieux handicap pour la TDM.

e. Sémiologie [27,95] :

La sémiologie est simple. En dehors des modifications de l'anatomie normale, une lésion s'individualise par son volume et sa densité comparée à la densité connue des structures normales. Elle sera ainsi hypodense, isodense ou hyperdense.

1.4. Place de l'imagerie par résonance magnétique:

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est utile avant et pendant le traitement. Elle est indiquée avant la biopsie pour le bilan d'extension locorégionale.

On étudie systématiquement l'extension intramédullaire (séquences en T1), l'extension transversale aux muscles, vaisseaux, nerfs, et peau (séquences T1 + gadolinium ou T2), l'atteinte épiphysaire (séquences T1) et articulaire (épanchement, bourgeon tumoral, rotule) [93].

On peut visualiser aussi le trajet d'une biopsie antérieure, des métastases à distance dans le même os (skips métastases).

En postopératoire, l'IRM permet l'évaluation de l'efficacité du traitement (CHT ou RTH), la recherche des récidives locales et l'étude de la nécrose, la recherche d'extension intra osseuses à distance.

Les apports de l'IRM dans le bilan d'extension locorégionale sont importants [93]. Elle permet d'étudier l'extension intra-médullaire de la tumeur [93].

L'IRM permet de mieux apprécier les rapports entre la masse tumorale et les vaisseaux, un refoulement ou un envahissement sur les coupes longitudinales en séquences pondérées en T2 [93].

Elle aide à la détermination du site de la biopsie en évitant les zones de nécrose et permet la caractérisation tissulaire de la tumeur.

L'IRM a aussi des limites qu'il faut bien connaître [94,95] :

- Elle ne permet pas de visualiser les petites calcifications.
- Sa résolution spatiale est inférieure à celle du scanner.
- Il existe une majoration de l'extension péri osseuse en raison de l'œdème périlésionnel. L'examen est maintenant bien codifié et s'est enrichi des techniques d'IRM dynamique et de diffusion. Il comprend cinq temps: Séquences en écho de spin, T1, T2, séquence en suppression de graisse et séquence dynamique après injection de gadolinium [95].

Dans notre série, l'IRM n'a été réalisée que dans 9,17% des cas. Notre pourcentage est similaire à celui d'autres séries.

Ceci s'explique par les difficultés d'accès et le coût relativement élevé de cet examen et par le bas niveau socio-économique de la population marocaine.

1.5. Place de la scintigraphie osseuse :

La scintigraphie osseuse aux diphosphonates technétiés (^{99m}Tc - MDP) est l'examen radioisotopique classique dans l'étude de la pathologie osseuse. Disponible depuis 25 ans, elle

joue un rôle important pour le diagnostic et le suivi des tumeurs osseuses à côté de la radiographie standard, de la TDM et de l'IRM de part sa haute sensibilité (95%) [27, 87,100]. La fixation osseuse du MDP étant en fonction du débit sanguin local et de l'activité ostéoblastique locale, toute réaction osseuse à une agression se traduit par un foyer d'hyperfixation. Pour ces raisons, il est recommandé de réaliser tout examen scintigraphique avant la biopsie osseuse [27,100].

À l'étape diagnostique, la scintigraphie osseuse apporte une aide au diagnostic différentiel bénin/malin et permet de préciser le degré de vascularisation de la lésion. Elle permet une évaluation locorégionale ainsi qu'une exploration corps entier [27,99].

Dans notre série, six patients (5,5%) ont bénéficié d'une scintigraphie osseuse, ceci est dû à l'absence de localisations vertébrales et sacrées dans notre série, mais surtout au stade tardif auquel se présentent nos patients, la scintigraphie n'étant plus d'une grande utilité par rapport au début de la maladie.

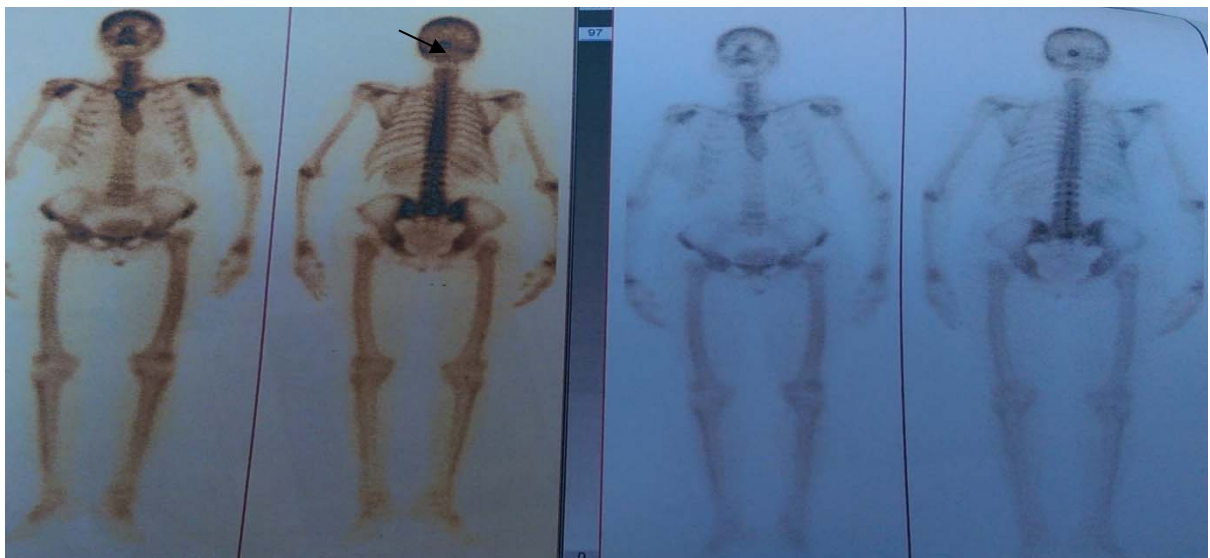


Figure 40 : Foyer d'hyperfixation occipital en faveur d'une localisation secondaire

1.6. Place de la tomographie par émission de positrons:

Bien que la plupart des auteurs aient montré une corrélation entre le degré de captation

du traceur et le grade histologique ou l'agressivité de la tumeur, la tomographie avec émission de positron marquée au 18-fluorodeoxyglucose (TEP-18F-FDG) ne permet pas de différencier de façon formelle tumeur bénigne et tumeur maligne de bas grade, voire de haut grade. La biopsie demeure donc indispensable. En revanche, la TEP peut guider le geste vers les zones tumorales les plus hypermétaboliques en cas d'hétérogénéité de fixation [101,102].

Cependant, la TEP, examen corps entier, permet de dépister des lésions (osseuses ou des parties molles) jusqu'alors méconnues [103]. La fréquence des métastases osseuses des TOMP, habituellement détectées par la scintigraphie osseuse aux biphosphonates marqués au 99mTc, est estimée entre 10 et 20 % des cas.

Franzius [27,104] a comparé les performances de la TEP-18F-FDG à celles de la scintigraphie osseuse avec des résultats de sensibilité, spécificité et précision diagnostique respectivement de 90% contre 71 %, 96% contre 92 % et 95% contre 88 % [102].

Récemment, le PET-CT, qui représente une nouvelle technique d'imagerie couplant les acquisitions du FDG-PET au scanner, n'a pas montré une supériorité au FDG-PET seule et TDM seule dans la caractérisation de la malignité d'une tumeur osseuse.

Son intérêt réside dans le bilan préopératoire et la planification de l'acte chirurgical car il apporte de meilleures données opérationnelles, notamment concernant la vraie extension de la tumeur [27,105].

1.7. L'artériographie :

C'est un examen qui permet la visualisation directe des rapports d'une métastase extensive avec l'axe artériel et déceler une hypervascularisation tumorale, fréquente dans les métastases rénales et thyroïdiennes. Indiquée aussi à titre antalgique ou pour embolisation préopératoire réduisant le risque hémorragique.

Peut faire partie du bilan préopératoire, soit pour préciser le degré de compression vasculaire périphérique, soit pour évaluer le degré de vascularisation tumorale [36-37-45].

Dans notre série, l'artériographie n'a pas été pratiquée.

2. Apport de la biologie :

Quand le diagnostic est incertain, il convient de compléter le bilan radiologique par des examens biologiques : une NFS, une CRP, une calcémie et une électrophorèse des protéides. Le diagnostic peut être orienté par les résultats des examens biologiques : Une hyperleucocytose et une CRP augmentée sont en faveur d'une infection, mais elles peuvent aussi être élevées dans certaines tumeurs comme dans le sarcome d'Ewing, le myélome ou le lymphome.

Dans notre série on a noté une anémie hypochrome microcytaire chez 19 patients (14.44%) et une CRP est augmentée dans 40% des cas, ceci s'explique par le phénomène inflammatoire qui accompagne les tumeurs malignes.

Les troubles ioniques représentés par l'hypercalcémie qui est un symptôme révélateur de la métastase osseuse dans 3% des cas, en général, les cancers du sein, du poumon, du rein sont à l'origine des deux tiers des hypercalcémies néoplasiques [30]. Le dosage de la calcémie pourra éliminer une hyperparathyroïdie (qui peut simuler une lésion tumorale, notamment une tumeur à cellules géantes ou une dysplasie fibreuse, et d'autre part, dépister une hypercalcémie d'origine tumorale [28].

Les examens biologiques sont rarement perturbés dans les ostéosarcomes. Tout au plus, on note parfois une accélération de la vitesse de sédimentation, une augmentation de la protéine C réactive et des phosphatases alcalines sériques [27,111]. Dans les chondrosarcomes, ils sont strictement normaux [27,112].

Des données biologiques sont utilisées dans la surveillance et constituent des éléments pronostic [27,113].

Les marqueurs tumoraux sériques [30-141]: permettent de chercher la tumeur primitive et aident au dépistage des récidives et la surveillance de la maladie traitée (**tableau XXX**).

❖ L'antigène spécifique prostatique (PSA) [30-137-143]:

Sa valeur normale est de 4ng/ml, est élevée dans le cancer de la prostate. Le groupe de la

Mayo Clinic a montré que des taux inférieurs à 10ng/ml n'avaient une scintigraphie osseuse positive que dans 0,5% des cas [30].

Le dosage du PSA a un grand intérêt étiologique dans un contexte métastatique, du fait de sa sensibilité et sa spécificité qui sont supérieures aux autres marqueurs sériques [30–151].

❖ L'antigène carcino-embryonnaire (ACE) :

Sa valeur seuil est de 5ng/ml, sa spécificité est de 50%, il est élevé dans les carcinomes du tube digestif, du poumon, du sein et du rein.

❖ Le CA 15-3 [30] :

Indiqué pour la surveillance du cancer du sein, est élevé dans 80% des stades métastatiques osseux [142–155].

L'augmentation de 50% du taux de CA15-3 même dans des limites normales est très suspecte de traduire une récurrence.

Il y a une très bonne corrélation entre le taux de CA15-3 et la réponse au traitement.

❖ L'alpha-foetoprotéine (αFP) :

Se voit surtout dans les hépatocarcinomes.

❖ Le CA 19-9 :

Se voit surtout dans les cancers colorectaux, du pancréas et de l'estomac.

❖ La thyroglobuline (TG) :

Se voit surtout dans le cancer de la thyroïde, avec une spécificité de 60%.

❖ Le CA 125 :

Se voit dans les cancers de l'ovaire, de l'utérus et des trompes, avec une très bonne sensibilité et une faible spécificité [136].

La spécificité des marqueurs tumoraux, sauf le PSA et la thyroglobuline, est encore affaiblie par leur élévation possible au cours d'affections non néoplasiques.

Tableau XXX: Principaux marqueurs sériques des cancers.

Le primitif	Marqueurs sériques
Sein	CA 15-3, ACE
Digestifs	ACE, CA 19-9,
Testicule	Bêta HCG totale et libre
Foie	AFP , CA 19-9 ACE, NSE
Anus (adenok)	ACE, CA 19-9,
Ovaires	CA 125
Poumons	Cyfra 21-1, SCC ACE
Thyroïde	TG
Prostate	PSA

Dans notre série, le dosage des marqueurs tumoraux a été réalisé chez 5 patients, 3 hommes ont bénéficié d'un dosage de PSA, qui a été augmentée dans les 3 cas, la thyroglobuline était normale chez 2 cas.

VI. Etude Anatomopathologique :

1. Matériel et méthodes de l'étude [116] :

1.1. Biopsie osseuse :

La biopsie est une procédure préliminaire de routine dans l'évaluation de toute lésion tumorale osseuse, dont la nature bénigne ou non évolutive n'est pas évidente. Le but est de fournir au pathologiste un matériel suffisant, avec les renseignements cliniques et l'imagerie, pour aboutir à un DC de certitude.

La biopsie doit permettre:

- La définition de la nature bénigne ou maligne de la lésion, et du type histologique.
- La réalisation de techniques complémentaires (IHC, biologie moléculaire,

cytogénétique).

- L'étude des marqueurs de facteurs prédictifs de la réponse thérapeutique, et du PC.

Modalités : Les modalités sont décidées en comités de concertation pluridisciplinaire

Le prélèvement biopsique doit être :

- Représentatif : au minimum de 1 à 2 cm³ .
- Non écrasé par la pince, non coagulé par le bistouri électrique.
- doit se faire en périphérie de la tumeur en évitant le centre souvent nécrosé.
- doit intéresser toutes les zones d'aspect radiologique différent.
- prélèvement des PM quand elles sont atteintes .

Les renseignements cliniques sont indispensables au pathologiste : âge, sexe, ATCD du patient, siège et profondeur de la lésion, symptômes et évolutivité, TTT préalable, comptes rendus d'examens complémentaires. Le matériel biopsique ne doit pas être partagé sur plusieurs laboratoires. Ces tumeurs sont souvent hétérogènes, chaque fragment peut contenir une composante différente. De ce fait en cas de partage entre plusieurs laboratoires chacun des pathologistes peut formuler un DC différent. Tout prélèvement doit être adressé à une seule structure anatomo-pathologique qui se chargera de communiquer les blocs pour un autre avis en cas de difficulté diagnostique.

1.2. Types de biopsies :

a. La ponction biopsie :

La ponction biopsie percutanée (PBP) est un examen fréquemment utilisé pour le diagnostic des lésions osseuses cancéreuses primitives ou secondaires [107].Elles sont effectuées sous amplificateur de brillance ou sous scanner, le plus souvent après une simple anesthésie locale. Elles sont faites soit à l'aiguille soit de préférence avec un trocart de quelques millimètres de diamètre. Les « aspirations » à l'aiguille ne permettent qu'une analyse cytologique [42,46].

La ponction biopsie percutanée est un geste simple, peu coûteux et rentable dans le diagnostic des lésions tumorales osseuses [117].

Ses inconvénients sont les suivants [118] :

- Prélèvement de faible volume (moins il en a, plus le pathologiste risque l'erreur).
- Impossibilité de choisir « à l'oeil nu » les zones probablement significatives.
- Plus grand risque de biopsie blanche.
- Plus grand risque d'erreur diagnostique si la maladie n'a pas le même aspect d'un endroit à un autre.
- Risque d'intéresser un cal en voie de formation, si la fracture n'est pas récente, et être responsable d'erreurs diagnostiques graves.

En cas d'échec du diagnostic après deux prélèvements, il ne semble pas utile de renouveler ce geste et de passer à la biopsie chirurgicale [117].

b. La biopsie extemporanée :

Elle nécessite des conditions techniques préalables :

- Le laboratoire doit être situé dans l'établissement où se déroule l'acte chirurgical.
- Elle impose au pathologiste la connaissance préalable des informations radio-cliniques de la lésion en cause, et la présence d'un contingent suffisant en tissus mous car aucune décalcification n'est possible [29].

Elle apporte deux informations fondamentales [79] :

- Elle affirme que le prélèvement a bien porté sur la lésion.
- Elle permet de dire si les prélèvements sont significatifs ou pas .

Elle fait appel surtout à la cytologie et à l'étude des empreintes cellulaires sur lame permettant de différencier un processus bénin d'un processus malin, un processus secondaire d'un processus primitif.

La malignité ne peut être affirmée par le pathologiste que s'il a affaire à une prolifération tumorale homogène (lymphome, myélome, tumeur d'Ewing, métastase).

Dans tous les autres cas, l'examen peut ne pas avoir porté sur un secteur où la malignité est affirmée et de faux négatifs sont possibles [29].

Aucune décision thérapeutique radicale ne peut donc être prise sur une biopsie extemporanée [29].

c. La biopsie chirurgicale :

Est la méthode la plus fréquemment utilisée, comportant un abord direct, permettant de multiplier les prélèvements de fragments volumineux de l'os pathologique, et d'examiner les parties molles adjacentes [30].

La biopsie chirurgicale procure un matériel suffisant pour l'examen histologique, permettant d'affirmer le diagnostic et d'orienter le bilan étiologique.

Cependant, elle fait courir un risque hémorragique, d'infection pouvant compromettre le traitement ultérieur et un risque d'augmenter la fragilisation osseuse sur une simple fissure et donc compléter la fracture [30].

Il n'a jamais été prouvé que la biopsie d'une tumeur maligne augmente le risque de dissémination à distance. Les métastases infracliniques existaient avant la biopsie [122].

La biopsie doit être planifiée sur les documents iconographiques préopératoires [29]:

- Radiographie standard face et profil.
- TDM.
- Dans certains cas IRM et scintigraphie osseuse pré-biopsique.

Le résultat n'est récupéré que quelques jours plus tard. Le délai est variable selon la consistance de l'échantillon et la durée nécessaire à la décalcification [30] :

- L'os spongieux ou l'os cortical lytique : 1 ou 2 semaines.
- L'os cortical dense : 2 à 4 semaines.

Dans notre série, la biopsie chirurgicale a été réalisée chez 65% des patients, elle était positive et concluante, vue l'obligation de s'enquérir du diagnostic le plus certain avant d'entamer un geste thérapeutique.

1.3. Conditions :

La réalisation doit se faire dans un centre spécialisé par le chirurgien qui aura la responsabilité du traitement.

La biopsie doit avoir un trajet unique en raison du risque de dissémination en cas de tumeur maligne.

Tout prélèvement, doit être fixé immédiatement dans du formol à 10% (un volume de formol pur pour 9 volumes d'eau) afin d'éviter son autolyse et préserver la qualité de son analyse morphologique.

a. La pièce opératoire:

Réalisé sur pièce d'exérèse, il a pour objectif :

- de confirmer le diagnostic.
- d'étudier la qualité de l'exérèse.
- d'analyser le degré d'extension de la tumeur.
- d'évaluer la réponse à la CHT préopératoire dans l'OS et le SE.

Les pièces d'exérèse réalisées dans le cadre d'un traitement conservateur peuvent être acheminées immédiatement au laboratoire, à l'état frais sans fixation, Il est souhaitable de faire des prélèvements pour la cytogénétique, la biologie moléculaire et la tumorothonque.

Un document radiologique accompagnant la demande d'examen anatomopathologique est également indispensable, une radiographie standard de bonne qualité et éventuellement une TDM ou une IRM .Le siège exacte de la biopsie doit être précisé sur un schéma ou sur la radiographie.

b. Le conditionnement du matériel d'étude:

Les fragments biopsiques doivent être immergés sans délai dans un fixateur tel que le formol tamponné ou le liquide de Bouin-Hollande ou l'AFA (à l'exclusion du liquide de Bouin classique, qui interdit les techniques de biologie moléculaire ultérieures). De plus pour une analyse en biologie moléculaire de meilleure qualité, et/ou pour un ciblage thérapeutique, le pathologiste doit congeler du matériel tumoral [3].

1.4. L'examen macroscopique:

La pièce est mesurée et les différents types de tissus qu'elle comporte, décrits en détail. Les limites d'exérèse les plus proches de la tumeur sont marquées, Après incision de la pièce, la description de la tumeur précise sa taille, sa localisation, ses rapports ou son extension aux structures adjacentes, sa consistance, sa couleur, son aspect, la présence de nécrose et sa proportion par rapport au tissu tumoral. Le nombre d'échantillons à examiner est proportionnel aux dimensions de la tumeur.

1.5. L'examen histologique:

L'examen histopathologique va permettre de :

- De confirmer la nature maligne ou bénigne de la tumeur.
- De classer la tumeur selon le tissu d'origine.
- Grader les sarcomes.
- Préciser le caractère sain ou lésionnel des limites d'exérèse.

a. Histologie des tumeurs osseuses primitives [49] :

La classification des tumeurs primitives des os selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS), publiée en 2013 (**annexe III**), dénombre plus de 50 entités tumorales bénignes et malignes.

La dénomination de ces tumeurs est basée sur :

- La lignée de différenciation de la cellule d'origine supposée.
 - Ostéoblaste : ostéoblastome, ostéosarcome,
 - Chondrocyte: chondrome, chondrosarcome;
- Le caractère bénin ou malin de la prolifération tumorale (tableau 1) :
 - Ostéoblastome : tumeur bénigne.
 - Ostéosarcome : tumeur maligne.
 - Sarcome : tumeur mésenchymateuse maligne.

b. Histologie des tumeurs secondaires (métastases)[49] :

Le diagnostic histologique d'une métastase se base sur :

- La lignée cellulaire d'origine de la composante tumorale maligne (tumeur épithéliale maligne = carcinome ; tumeur mélanocytaire maligne = mélanome, etc.) ;
- L'expression de certaines protéines et/ou la sécrétion de certaines substances par les cellules tumorales, mises en évidence le plus souvent par immunohistochimie ou histochimie (récepteurs hormonaux, mucines, grains sécrétoires neuroendocrines...).

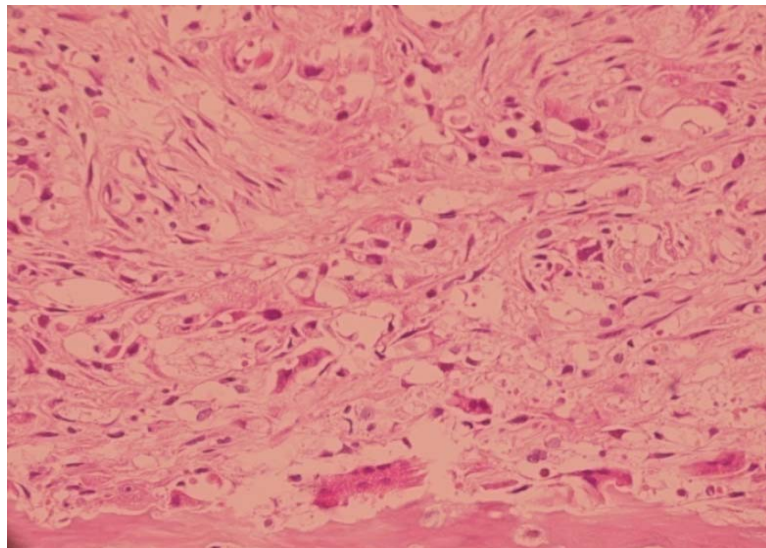


Figure 41 : Aspect au microscope d'un ADK métastasé au niveau de l'os(HEx40)

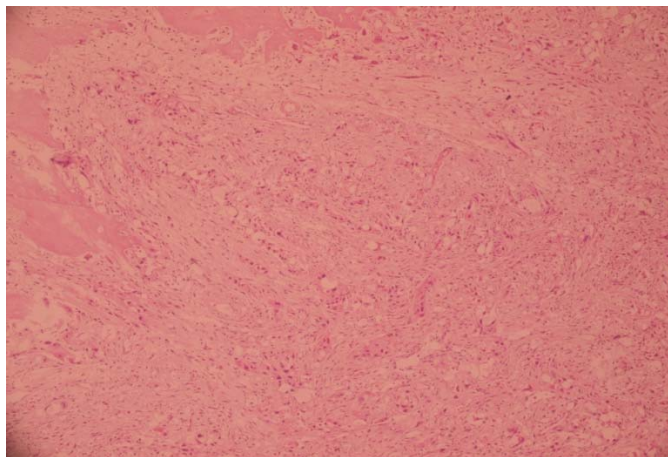


Figure 42 : Aspect au microscope d'une métastase osseuse d'un adénocarcinome.

c. Les limites d'excision [50] :

L'excision doit enlever, sans séparer aucun élément des autres, la tumeur et toutes les extensions aux parties molles, la cicatrice et la voie d'abord de biopsie, l'orifice de sortie et le trajet du redon, ainsi qu'une couche suffisante de tissus sains tout autour de la pseudocapsule. Selon la marge de tissus sains enlevés autour de la tumeur, l'excision monobloc extratumorale est schématiquement définie comme radicale, large ou marginale.

– En cas de tumeur bénigne :

L'excision peut ne pas être carcinologique. L'ouverture peropératoire de la pseudocapsule tumorale lors d'une excision complète, définit l'excision contaminée. e plus souvent, cette excision est réalisée par curetage après trépanation de la corticale de la paroi superficielle de la cavité tumorale. Pour être complet, le curetage nécessite un opérateur entraîné, une fenêtre corticale large exposant toute la cavité tumorale, de nombreuses curettes.

– En cas de sarcome osseux :

L'étendue de l'excision monobloc, permet d'estimer le risque de récurrence locale après traitement chirurgical isolé :

- moins de 5 % pour une excision radicale.
- 10 à 30 % pour une excision large.
- 40 à 60 % pour une excision marginale.

La détermination des marges de résection revêt une importance primordiale, car une exérèse insuffisante est le principal facteur de la récurrence locale.

La classification de l'Union internationale contre le cancer prévoit trois catégories:

- R0: résection in sano – R1: résidu microscopique– R2: résidu macroscopique.

d. Le grading tumoral [56] :

La classification histologique repose sur le degré de différenciation des cellules et leur vitesse de croissance. Dans le cas du cancer des os, on utilise également le grade pour aider à en déterminer le stade.

Il existe trois systèmes de classification histologique pour le cancer des os.

– Système à deux grades :

Deux grands groupes de tumeurs malignes de l'os sont individualisés:

- Les tumeurs de faible grade de malignité (G1), tels que le chondrosarcome degré I, l'ostéosarcome parostéal et l'ostéosarcome centro-médullaire.
- Les tumeurs de haut grade malignité (G2) tels que l'ostéosarcome tégangiectasique, le chondrosarcome degré III

Bas grade	Croissance lente et moindre probabilité de propagation
Haut grade	Croissance rapide et probabilité accrue de propagation

– Système à trois grades :

G1	Bien différencié
G2	Modérément différencié
G3	Peu différencié

– Système à quatre grades :

G1	Bien différencié
G2	Modérément différencié
G3	Peu différencié
G4	Indifférencié

Des systèmes de grading fondés sur des paramètres histologiques ont été décrits pour

mieux distinguer les tumeurs de faible grade (de bon pronostic) des tumeurs de haut grade au pronostic péjoratif. Il se base sur l'apparence et le comportement des cellules cancéreuses observées au microscope.

Système à deux grades	Système à trois grades	Système à quatre grades
Bas grade	G1	G1
		G2
Haut grade	G2	G3
	G3	G4

Le grade n'est pas uniquement un critère morphologique, il intègre également des données cliniques, radiologiques et évolutives désignées sous le terme de «biologie behavior» ou comportement biologique. C'est ainsi que le grading histologique est un critère fiable du pronostic de certains sarcomes osseux comme les chondrosarcomes. Il est particulièrement indiqué par les équipes de la Mayo Clinic dans certains groupes des tumeurs tels que les ostéosarcomes, les chondrosarcomes, les fibrosarcomes et les sarcomes vasculaires [58].

e. La classification des tumeurs osseuses [56] :

Le système de stadification auquel on a le plus souvent recours dans le cas du cancer primitif des os est la classification TNM. L'Union internationale contre le cancer (UICC) utilise la classification TNM pour décrire l'étendue de nombreuses tumeurs cancéreuses solides.

- TNM :

TNM signifie Tumeur, Nodes (terme anglais pour les ganglions lymphatiques) et Métastases. La classification TNM prend en compte :

- la taille de la tumeur primitive
- le nombre de ganglions lymphatiques régionaux qui contiennent des cellules cancéreuses et leur emplacement
- la propagation du cancer, ou métastases, vers une autre partie du corps.

2. L'immunohistochimie :

L'apport des techniques immunohistochimiques pour le diagnostic des tumeurs et lésions pseudotumorales osseuses ne peut se concevoir sans une analyse préalable des données cliniques, radiologiques et histologiques de façon à cerner le panel de marqueurs le plus approprié. Les différents marqueurs d'une différenciation ostéoblastique sont discutés et leur utilité précisée pour les formes variées d'ostéosarcomes.

L'immunohistochimie a un rôle prépondérant pour le diagnostic des tumeurs à cellules rondes autant que pour les tumeurs à cellules fusiformes [59].

Elle est réalisable à partir de fragments (biopsies) ou cellules fixées (cytoblocs) et inclus en paraffine, son recours est utile, outre la reconnaissance du type et de l'origine de la tumeur [49].

Le plus souvent, les lésions sont peu différenciées ou leur aspect non caractéristique, nécessitant des techniques spéciales intégrant l'analyse immunohistochimique (Tableau XXXI)

Tableau XXXI: Principaux types histologiques et leurs caractéristiques immunohistochimiques.

Types histologiques	Marqueurs
Carcinome	Cytokératine-EMA
Mélanome	PS100
Sarcome	Vimentine
T. neuroendocrines	Chromogranine/CD56
ADK Sein	RE/RP/ GCDFp15
ADK Thyroïde	Thyroglobuline / TTF1
ADK Prostate	PSA/PAP/ p504S
ADK Poumon	TTF1
ADK Colon	B-caténine
ADK Foie	Alpha FP/ Hépatocyte
ADK Voies biliaires	CK19
ADK Ovaire	RE/ WT1/Ca125

3. Etudes moléculaire :

Un certain nombre de techniques se sont développées permettant également à partir de fragments fixés en inclus en paraffine la détection d'anomalie moléculaire comme l'amplification, la translocation ou les mutations de gènes qui sont associés avec certains types histologiques. Cela permet, lorsque l'examen histologique n'a pas permis de conclure d'orienter ou d'exclure ces origines précises. On peut citer en exemple la détection de la translocation spécifique de la tumeur d'Ewing et du synoviosarcome, possible par technique Fish et par RT-PCR. Enfin, des puces dites diagnostiques ont été développées dont le profil permettrait d'orienter vers la tumeur primitive [49–50]. Elles sont limitées uniquement aux carcinomes et requièrent du tissu frais ou congelé dont l'obtention n'est pas toujours facile. Elles permettraient d'orienter vers une tumeur primitive dans 60 % des cas, ce qui est inférieur à la caractérisation immunohistochimique qui dépasse aujourd'hui 90 % des lésions.

VII. Classification des tumeurs osseuses :

1. Tumeurs ostéoformatrices :

Elles sont classées en tumeurs bénignes (ostéome et ostéome ostéoïde), localement agressives (ostéoblastome) et malignes (ostéosarcome). Dans notre série d'étude les tumeurs ostéoformatrices étaient fréquentes avec 16 ostéosarcomes sur un total de 25 tumeurs malignes primitives (64%), et 7 ostéomes ostéoides sur un total de 64 TOB (10.93%).

1.1. Ostéome :

Cette lésion bénigne rare est constituée d'un os cortical compact. Elle se développe à la surface d'un os et affecte essentiellement le crâne, plus rarement le bassin, et les os longs [56]. L'ostéome s'observe à tout âge mais il est le plus souvent découvert à l'âge adulte, de manière fortuite [56]. Il est asymptomatique.

- **Imagerie :**

L'ostéome est extrêmement dense de façon homogène. L'ostéome fixe en scintigraphie osseuse.

1.2. Ostéome ostéoïde (OO) :

Cette tumeur bénigne est fréquente (4 % des tumeurs osseuses primitives) [59]. Elle est essentiellement observée entre 7 et 25 ans; il existe une prédominance masculine [58]. Elle est habituellement révélée par des douleurs modérées à recrudescence nocturne calmées par l'aspirine dans plus de 70 % des cas.

Dans notre série d'étude on a rapporté 7 cas d'ostéomes ostéoides soit 12.5% des TOB siégeant au niveau du membre inférieur. Ce résultat concorde parfaitement avec les données de la littérature.

En anatomopathologie son origine reste encore très débattue : tumeur bénigne, lésion inflammatoire ou vasculaire [59, 60].

- **Topographie L'OO :**

Il affecte les os longs dans 70 à 80 % des cas, plus rarement l'humérus et les extrémités. Aux os longs, il est le plus souvent diaphysaire, plus rarement métaphysaire ou épiphysaire [59].

- **Imagerie OO classique :**

Il se traduit en radiographie par une lacune intracorticale ovale de moins de 1 cm de diamètre, contenant parfois une calcification centrale.

La scintigraphie au technétium 99 objective une hyperfixation intense du nidus au sein d'une hyperfixation plus modérée [59].

1.3. Ostéoblastome :

Cette tumeur bénigne est peu fréquente (moins de 1 % des tumeurs osseuses primitives, 3,5 % des tumeurs osseuses primitives bénignes). Elle s'observe dans 70 à 80 % des cas entre 10

et 30 ans et affecte 2 fois plus souvent les garçons [56].

Le retard diagnostique est d'environ 2 ans [59]. Elle se manifeste par des douleurs modérées dont la recrudescence nocturne et l'atténuation par les salicylés sont moins fréquentes.

Dans notre série on a rapporté 2 cas d'ostéoblastomes (3.1% des TOB) se localisant au niveau de la diaphyse tibiale. Ce résultat concorde parfaitement avec la littérature.

- **Topographie** :

L'ostéoblastome siège au rachis, aux os longs [56], aux mains et pieds [62].

- **Imagerie** :

L'ostéoblastome se traduit par une ostéolyse bien limitée entourée d'une ostéocondensation périlésionnelle d'importance variable. La présence de calcifications ou d'ossifications intralésionnelles et un certain degré d'expansion osseuse avec une fine coque périostée sont très évocateurs [59]. En IRM, l'ostéoblastome est peu spécifique, en hypo ou isosignal T1, iso ou hypersignal T2 et se rehaussant après injection de gadolinium [59].

1.4. L'ostéosarcome(OS) :

Est une tumeur mésoenchymateuse maligne capable de former de l'os mais également du cartilage. Il peut être de haut grade, de grade intermédiaire ou de bas grade. L'OMS distingue les ostéosarcomes endomédullaires, de surface et les formes purement corticales exceptionnelles.

Dans notre série on a retrouvé 16 patients présentant des ostéosarcomes soit 34.5% des TOM, siégeant essentiellement au niveau du membre inférieur (10 cas au niveau du fémur et 6 cas au niveau du tibia). Ces constats concordent avec presque toutes les revues de la littérature, avec une moyenne d'âge de 26.18ans.

L'OS est la tumeur osseuse maligne primitive la plus fréquente. Il s'observe typiquement entre 10 et 24 ans et est rare avant 5 ans. Il existe une légère prédominance masculine. Certaines affections autosomiques s'accompagnent d'un risque augmenté d'OS [10].

- Clinique et biologie :

Les modes de révélation sont la douleur, une masse palpable, une atteinte inflammatoire locale, une compression neurologique ou une fracture pathologique .Le taux sérique de phosphatases alcalines peut être augmenté.

- Topographie :

Tous les os peuvent être affectés mais l'atteinte prédomine aux fémurs (40 à 45 %).

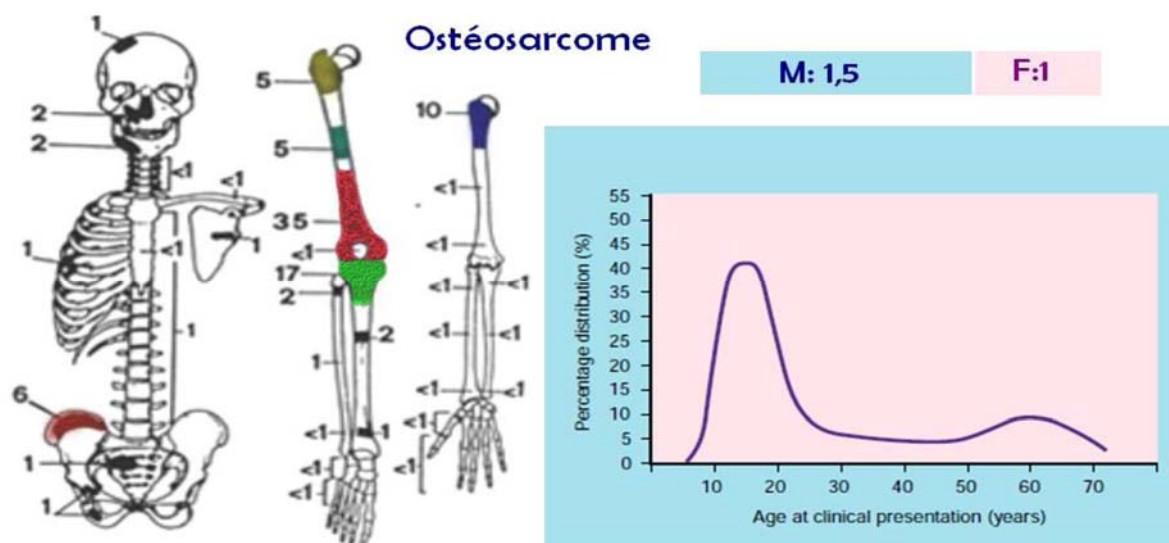


Figure 43 : Graphique représentant le nombre d'ostéosarcome par site anatomique avec sa distribution selon l'âge et le sexe

- Imagerie :

Radiographie : Les OS sont ostéocondensants (45 %), ostéolytiques (30 %) ou mixtes (25 %) selon le degré de minéralisation de la matrice [56].IRM : La matrice ossifiée est en hyposignal sur toutes les séquences, les foyers de saignement sont en hypersignal T1 et les plages de nécrose sont en hyposignal T1 et hypersignal T2 [64].

2. Tumeurs cartilagineuses :

2.1. Ostéochondrome solitaire (exostose) [8] :

L'ostéochondrome semble davantage être une anomalie développementale qu'une véritable tumeur [8–56]. L'ostéochondrome est la tumeur osseuse bénigne la plus fréquente. Elle est découverte le plus souvent de façon fortuite avant l'âge de 20 ans [8–56].

Dans notre série d'étude on a rapporté 21 cas d'ostéochondromes, chez les patients dont l'âge varie entre 17 et 70 ans avec une moyenne de 29.35, concernant la localisation, elle était ubiquitaire, ainsi 3 patients avaient une localisation au niveau de la main, 1 localisation au niveau du bassin, 2 localisations au niveau du pied, 4 au niveau du genou.

Comme dans la littérature l'exostose étant la tumeur bénigne la plus fréquemment rencontrée [13].

a. Topographie :

L'ostéochondrome est métaphysaire ou métaphysodiaphysaire aux os longs. Il peut affecter tous les os mais il prédomine aux os longs [56].

b. Imagerie Radiographie :

L'ostéochondrome est une excroissance cortico-spongieuse bien limitée, ayant une base d'implantation large (sessile) ou étroite (pédiculé). L'os spongieux de l'ostéochondrome peut cependant être très remanié. Le sommet de l'ostéochondrome peut être finement corticalisé ou être irrégulier.



Figure 44 : Image scannographique et radiologique d'une exostose.

Scanner : La sémiologie est la même qu'en radiographie [65].

IRM : L'IRM constitue l'examen de choix en cas de suspicion de dégénérescence d'un ostéochondrome [56]. L'IRM objective également les complications des ostéochondromes.

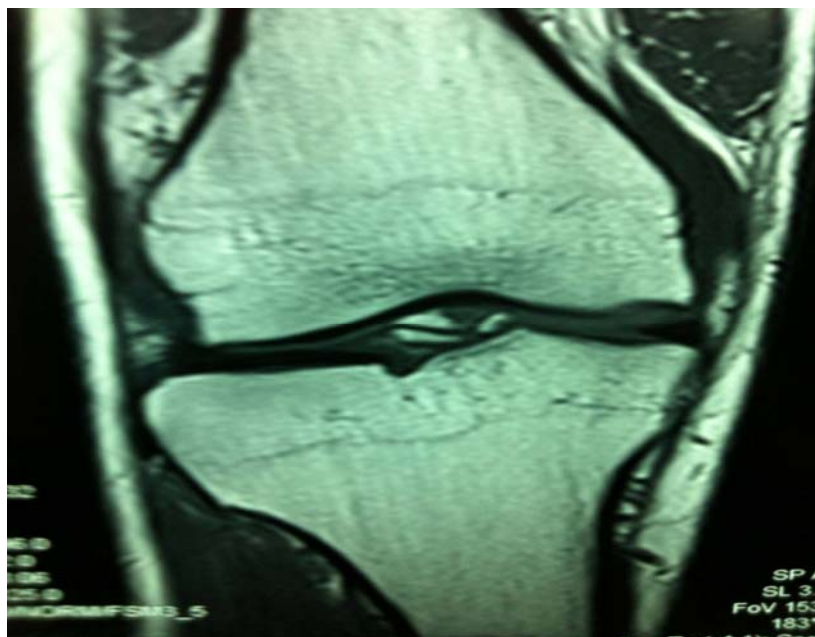


Figure 45 : Coupe axiale d'une IRM objectivant un aspect d'un ostéochondrome intra articulaire.

Échographie : La coiffe est homogène, hypoéchogène, contrastant avec la surface ossifiée de l'exostose et les tissus musculaires ou graisseux adjacents.

2.2. Enchondrome :

L'enchondrome est constitué d'îlots de cartilage hyalin bleuâtres et semi-translucides, organisés en lobules de taille et de forme variables, parfois confluent [56].

a. Terrain :

Cette tumeur bénigne est fréquente ; elle représente 3 % des tumeurs osseuses primitives [56] et 12 à 24 % des tumeurs osseuses bénignes mais sa fréquence réelle est difficile à évaluer compte tenu de son caractère asymptomatique [56]. Elle est souvent découverte à l'âge adulte de façon fortuite [56] mais elle peut être révélée par une tuméfaction au niveau des mains ou par une fracture. Il n'y a pas de prépondérance de sexe.

b. Topographie :

L'enchondrome est très fréquent aux mains (42 à 65 %)[56]. Par ordre de fréquence décroissante, l'enchondrome affecte le fémur distal, l'humérus proximal, le tibia proximal [56].

c. Imagerie :

Radiographie : L'enchondrome se traduit par une ostéolyse plus ou moins marquée de l'os spongieux, centrée ou excentrée, dont les contours peuvent être difficiles à préciser [56].

Scanner : Cet examen permet de préciser les calcifications intratumorales et les érosions endostées qui ne dépassent habituellement pas 2/3 de l'épaisseur corticale en coupe axiale [56].

IRM : Les lobules de cartilage hyalin sont en hyposignal T1 et hypersignal T2. Ils contiennent volontiers des calcifications plus ou moins abondantes en hyposignal sur toutes les séquences [56].

Scintigraphie : L'enchondrome se traduit par une hyperfixation homogène non spécifique.

TEP-TDM :L'absorption du 18FDG semble moins marquée dans les enchondromes que dans les chondrosarcomes de bas grade en prenant 2 comme valeur seuil SUV (Standard Uptake Value) maximale [66].

2.3. Chondrome périosté :

Il ne représente que 5 à 10 % des chondromes. Il est deux fois plus fréquent chez l'homme et est habituellement découvert entre 20 et 50 ans en raison de la tuméfaction et parfois de la douleur modérée qu'il peut entraîner [56].

Concernant notre série d'étude, on a rapporté 3 chondromes périostés au niveau des extrémités exclusivement (2 au niveau de la main et 1 cas au niveau du métatarse).

a. Topographie :

Unique ou plus rarement multiple, il affectionne la métaphyse des os longs (70 %). Sa topographie de prédilection est la métaphyse proximale de l'humérus proche de l'insertion du deltoïde.

b. Imagerie :

Il se traduit par une masse des parties molles attenante à la corticale [56]. Une réaction périostée associée est possible [56]. Des calcifications intratumorales sont présentes dans la moitié des cas, l'aspect IRM est similaire à celui de l'enchondrome [67].

2.4. Fibrome chondromyxoïde :

Cette tumeur est rare [56]. C'est une lésion bien limitée, présentant une expansion osseuse [68]. Cette tumeur est volontiers découverte entre 10 et 30 ans en raison d'une douleur mais la découverte fortuite est possible, notamment pour les localisations iliaques et costales. Une légère prédominance masculine est parfois rapportée [56,69].

Dans notre série les fibromes chondromyxoïde étaient au nombre de 2 soit (3.07%) avec une moyenne d'âge de 17 ans.

a. Topographie :

Tous les os peuvent être affectés mais il existe une atteinte privilégiée du membre inférieur. Les localisations les plus fréquentes sont le tibia proximal, le fémur distal, le bassin et le pied [56, 69].

b. Imagerie :

Radiographie : Elle se traduit par une ostéolyse allongée dans l'axe de l'os, avec des contours polylobés, cerclés d'un fin liseré d'ostéocondensation.

Scanner : La tumeur est de densité tissulaire et elle peut s'étendre aux parties molles en cas d'interruption corticale [68,70]. La présence de travées osseuses incomplètes intralésionnelles est évocatrice [71].

IRM : Le fibrome chondromyxoïde présente un signal intermédiaire en T1, plus ou moins élevé en T2 et il se rehausse de façon hétérogène après injection de gadolinium [70].

Scintigraphie : Idéalement couplée au scanner, la scintigraphie osseuse montre une hyperfixation en périphérie de la lésion, d'intensité modérée [68].

2.5. Chondroblastome :

Macroscopiquement, cette tumeur bénigne est bien délimitée de l'os adjacent[56].

a. Terrain :

Cette tumeur bénigne est peu fréquente [56]. Elle s'observe typiquement avant soudure du cartilage de croissance et affecte 2 à 3 fois plus souvent les hommes [72]. Lorsqu'elle est symptomatique, elle entraîne une douleur sourde.

b. Topographie :

Le chondroblastome se développe typiquement dans une épiphyse ou une apophyse à proximité du cartilage de croissance. Il est surtout observé aux os longs mais il affecte également les extrémités, notamment le talus et le calcaneus [56]. L'atteinte du rachis [72] et des os plats est également possible.

c. Imagerie :

Radiographie : Le chondroblastome est une lésion ostéolytique épiphysaire ou apophysaire, arrondie ou ovale, bien limitée, cerclée d'un liseré d'ostéocondensation [75].

IRM : Elle peut objectiver :

■ Une tumeur épiphysaire en hyposignal T1, de signal variable en T2 mais le plus souvent en hyposignal [56], ce qui est très évocateur du diagnostic [76, 56]. Un hypersignal T2 est possible mais il est habituellement modéré [56].

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

2.6. Chondrosarcome :

Le chondrosarcome représente environ 20-27 % des tumeurs osseuses malignes primitives [56]. Il se développe entre 30 et 60 ans et présente une légère prédominance masculine [80]. Il est très rare chez l'enfant.

Dans les lésions de grade 1, appelées aussi tumeurs cartilagineuses atypiques selon l'OMS, les chondrocytes ont un noyau de petite taille et il y a quelques chondrocytes multinucléés. Dans le grade 2, la cellularité est plus importante, notamment à la périphérie des lobules, les noyaux sont plus volumineux, les chondrocytes multinucléés plus nombreux et la matrice est fréquemment myxoïde. Le grade 3 se caractérise par une cellularité encore plus importante, un pléomorphisme nucléaire, des plages de nécrose souvent étendues et une matrice myxoïde. Les chondrosarcomes sont principalement de grade 1, puis de grade 2, plus rarement de grade 3.

Le chondrosarcome peut être révélé par une douleur (95 % des cas) avec ou sans masse palpable [56] ou une fracture pathologique mais certains patients peuvent être asymptomatiques.

a. Topographie : Le chondrosarcome peut affecter :

- Les os longs : fémur (20 à 35 %), tibia (5 %) et humérus proximal notamment. Le chondrosarcome se développe dans la métaphyse (50 %) ou la diaphyse (36 %) [49].
- Les côtes (près de la jonction chondrocostale) (12 % des cas). L'atteinte des extrémités est rare.

b. Imagerie :

Radiographie : Le chondrosarcome de bas grade (grade 1) se traduit habituellement par une lésion ostéolytique comportant des calcifications nuageuses, punctiformes mais surtout en arcs et anneaux, correspondant à la minéralisation de la périphérie des lobules de cartilage [56].

IRM : Les tumeurs de bas grade comportent de multiples lobules en iso-hyposignal T1 et hypersignal T2 marqué, séparés par des septums fibreux en hyposignal T2 [56]. La matrice cartilagineuse minéralisée est hypointense sur l'ensemble des séquences.

Scintigraphie : La majorité des chondrosarcomes présentent une hyperfixation scintigraphique supérieure à celle de l'épine iliaque antérieure [56].

3. Tumeurs fibrohistiocytaires

3.1. Défect cortical et fibrome non ossifiant :

Ces deux dystrophies osseuses bénignes sont peut-être réactionnelles à des microtraumatismes répétés, car toujours retrouvées à proximité d'insertions tendineuses [56].

Ces lésions sont fréquentes et affectent 2 à 4 fois plus souvent les garçons que les filles. Elles sont exceptionnelles avant l'âge de 2 ans et à l'âge adulte. Elles sont multiples dans 8 à 25 % des cas et alors volontiers bilatérales et symétriques [215].

a. Topographie :

Ces lésions affectent la métaphyse des os longs à proximité du cartilage de croissance. Elles prédominent au genou (55 %) et s'observent plus rarement à la cheville, à l'humérus.

b. Imagerie :

Ces lésions se traduisent par une ostéolyse métaphysaire excentrée, allongée dans l'axe de l'os, avec typiquement un défaut focal de la corticale. En cas de doute, le scanner confirme l'existence d'un défaut focal de la corticale et d'une ostéolyse excentrée, cerclée d'un liseré d'ostéocondensation.

On signalera la fixation modérée de cette lésion en scintigraphie osseuse.

3.2. Desmoïde périosté :

Il s'agit d'une lésion bénigne sous-périostée située le plus souvent à l'insertion du muscle grand adducteur [56]. Elle serait secondaire à des microtraumatismes répétés. Elle s'observe essentiellement chez les garçons entre 10 et 20 ans et est rarement douloureuse. Parfois bilatérale, elle se traduit par une érosion ou ostéolyse corticale associée à une réaction périostée compacte. Toutefois, en scintigraphie, la fixation est nulle ou très modérée. Son signal est peu spécifique en IRM.

3.3. Histiocytome fibreux bénin :

C'est une tumeur extrêmement rare (1 % des tumeurs osseuses bénignes) [56]. Elle présente un aspect microscopique similaire à celle du fibrome non ossifiant mais s'en différencie par son tableau clinique, notamment par l'âge habituellement plus élevé des sujets, une symptomatologie douloureuse voire une tuméfaction focalisée [46] et une localisation différente.

a. Topographie :

L'histiocytome fibreux bénin touche volontiers l'aile iliaque, le sacrum, les os longs, les côtes et les clavicules. Aux os longs, la localisation est essentiellement centrale, épiphysaire ou métaphysaire, plus rarement diaphysaire.

b. Imagerie :

Il s'agit d'une lésion ostéolytique isolée, bien limitée, parfois cerclée d'un liseré d'ostéocondensation et pouvant contenir des cloisons [56]. Le signal IRM est aspécifique [56].

4. Tumeurs fibreuses:

4.1. Fibrome desmoplastique :

Cette tumeur bénigne rare (0,1 à 0,3 % des tumeurs osseuses bénignes) [56]. Elle survient le plus souvent chez l'adulte jeune durant les 3 premières décennies, sans prédominance de sexe [56]. C'est une tumeur localement agressive d'évolution très lente. Elle peut être asymptomatique, douloureuse ou être révélée par une fracture. Un seul cas d'évolution mortelle par métastases pulmonaires a été rapporté [56].

a. Topographie :

Cette lésion prédomine à la mandibule, à l'os iliaque et aux os longs. Dans ce dernier cas, elle intéresse préférentiellement la métaphyse avec une extension épiphysaire et/ou diaphysaire possible.

b. Imagerie :

Elle se traduit par une lésion ostéolytique métaphysaire habituellement de grande taille, centrée, délimitée par un liseré sclérotique et comportant de fines travées osseuses. Une rupture corticale est observée dans 30 % des cas [56]. Cette lésion présente habituellement un hyposignal sur les séquences pondérées en T2 [56, 216].

4.2. Fibrosarcome :

Cette tumeur maligne très rare se caractérise par la prolifération de cellules de type fibroblastique et la formation de fibres collagènes.

Le fibrosarcome peut être primitif ou secondaire (27 % des cas) [56].

Cette tumeur touche les adultes de 20 à 70 ans avec un pic à 35-45 ans, sans prédominance de sexe. Elle est rare chez l'enfant. Les signes d'appel cliniques ne sont pas spécifiques.

– **Topographie et imagerie :**

Cette tumeur affecte essentiellement la métaphyse des os longs : le fémur (40 %) avec atteinte préférentielle de sa métaphyse distale, le tibia (16 %), l'humérus ou plus rarement le bassin (9 %) [106]. La rupture corticale et l'envahissement des parties molles sont fréquents. Il n'existe pas d'ostéocondensation ou de matrice cartilagineuse ou osseuse. La réaction périostée est exceptionnelle. Le signal IRM est aspécifique.

5. Tumeurs à cellules géantes :

Il s'agit d'une tumeur bénigne localement agressive, avec une tendance à la récurrence locale. Elle représente 4 à 9 % des tumeurs osseuses primitives et 18 à 23 % des tumeurs bénignes. Il existe une prédominance féminine. Plus de 80 % des patients ont plus de 18 ans [56].

La TCG est richement vascularisée et très cellulaire. Néanmoins, l'aspect microscopique ne permet pas de prédire l'évolutivité de la TCG .



Figure 46 : Tumeur à cellules géantes

5.1. Clinique :

Les symptômes sont non spécifiques et parfois peu marqués : douleur d'un membre, tuméfaction, épanchement intra-articulaire, limitation des amplitudes articulaires.

5.2. Topographie :

La TCG est localisée aux os longs dans plus de 80 % des cas. Elle siège classiquement « près du genou et loin du coude » [56]. L'atteinte de l'épiphyse chez un adulte jeune est très évocatrice de ce diagnostic. Lorsque rarement elle se développe chez un sujet plus jeune, elle est métaphyso-diaphysaire [56].

5.3. Imagerie :

Radiographie

Il s'agit d'une lésion ostéolytique épiphysométaphysaire excentrée, s'étendant à l'os sous-chondral, de contours nets, sans ostéocondensation adjacente [56]. Il n'y a habituellement pas de réaction périostée en l'absence de fracture.

IRM

Cette tumeur est le plus souvent, hypo ou isointense en T1 et en T2 [56]. Elle se rehausse après injection de gadolinium.

La TCG fixe en scintigraphie, souvent plus en périphérie qu'en son centre.

6. Tumeurs osseuses d'origine notochordales :

La notochorde est une structure rachidienne tubulée qui, durant l'embryogenèse, induit la différenciation cartilagineuse et la segmentation des éléments mésenchymateux des corps vertébraux. Elle s'étend dans les disques intervertébraux pour former le noyau pulpeux [56] et disparaît dans les corps vertébraux.

Dans notre étude l'atteinte rachidienne est exclue.

6.1. Chordome :

Le chordome est une tumeur maligne de bas grade, de croissance lente et de faible potentiel métastatique, mais localement invasive. Macroscopiquement, c'est une tumeur expansive lobulée avec une pseudo-capsule et des lobules tumoraux gélatineux ou myxoïdes. Microscopiquement, on observe de larges cellules vacuolisées dites physaliphores caractéristiques du chordome ou des cellules plus petites épithélioïdes sur un fond myxoïdes.

6.2. Tumeur bénigne à cellules notochordales :

Cette tumeur, individualisée récemment [56], correspond probablement aux précédentes terminologies d'hamartome notochordal, de résidus notochordaux géants, voire d'ecchordosis physaliphora [56, 217]. Elle est fréquemment observée lors d'études autopsiques [56]. La tumeur bénigne à cellules notochordales (TBCN) est le plus souvent de découverte fortuite [8] et est donc rarement symptomatique.

6.3. Parachordome :

Le parachordome (ou tumeur mixte ou myoépithéliome) [56] est une tumeur extrêmement rare, présentant une certaine similarité histologique avec le chordome mais localisée au squelette périphérique, dans les tissus mous ou dans l'os [56, 218]. C'est une tumeur bien limitée, de croissance lente, susceptible de récidiver. L'imagerie n'est pas spécifique et c'est habituellement une découverte anatomopathologique. Des lésions secondaires ont été rapportées [56].

7. Tumeurs et pseudo-tumeurs vasculaires :

Elles représentent une entité pathologique particulière caractérisée par la prolifération anormale des cellules du tissu vasculaire sanguin et/ou lymphatiques. Elles sont classées en tumeurs bénignes (hémangiomes), localement agressives et rarement métastatiques (hémangiome épithélioïde) et malignes (hémangio-endothéliome épithélioïde et angiosarcome).

7.1. Hémangiome :

Cette lésion bénigne constitue classiquement 1 % des tumeurs osseuses primitives mais sa fréquence atteint 10 % dans les séries autopsiques [219]. Elle est volontiers multiple et découverte après 40 ans. Il est localisé habituellement aux longs, à la partie distale des membres inférieurs, aux os plats, aux vertèbres et aux mains [56, 220]. De taille variable, il peut souffler l'os, éroder la corticale et s'étendre aux parties molles. La sémiologie radiologique est alors beaucoup moins évocatrice.

7.2. Angiomatose :

Une angiomatose peut être régionale, intéressant un ou plusieurs os d'une extrémité distale, ou disséminée. Elle est rare et affecte essentiellement des patients de moins de 20 ans et deux fois plus souvent les hommes. Les localisations osseuses les plus fréquentes sont les côtes, le bassin, le fémur, l'humérus, les vertèbres et le crâne.

Elles sont ostéolytiques, arrondies ou ovalaires, volontiers cerclées d'un liseré d'ostéocondensation [56]. Elles peuvent éroder la corticale [56]. En IRM, des signaux de type vasculaire, fibreux et graisseux peuvent être objectivés [56]. Sur le plan histologique, ces lésions sont similaires aux hémangiomes capillaires ou caverneux.

8. Tumeurs et pseudo-tumeurs graisseuses :

Elles sont représentées par le lipome intraosseux et le liposarcome intraosseux.

8.1. Lipome :

L'étiologie du lipome intraosseux reste controversée : hamartome, lésion tumorale bénigne, lésion traduisant des remaniements biomécaniques, involution d'une lésion préexistante.

Découvert à tout âge et dans les deux sexes [221], il est asymptomatique et de découverte fortuite dans la moitié des cas. Il est parfois associé à une douleur modérée, rarement à une fracture pathologique. Les lipomes multiples sont rares.

Il se traduit par une lésion ostéolytique limitée par un fin liseré d'ostéosclérose périphérique, de densité et de signal de type graisseux en scanner et en IRM [56].

8.2. Hibernome intraosseux :

Un seul cas, de localisation sacrée, a été récemment décrit [56]. Le scanner montrait une lésion condensante aspécifique et l'IRM une lésion hétérogène hyperintense en T1 et hétérogène mais hypointense en T2 avec saturation, du signal de la graisse, avec des spots vasculaires au centre et en périphérie de la lésion après injection de gadolinium. Le diagnostic est histologique.

8.3. Liposarcome :

Cette tumeur est rare [56] et affecte essentiellement les sujets entre 20 et 40 ans, sans prédominance de sexe. Elle siège essentiellement aux tibias, fémurs et humérus. Elle est le plus souvent de haut grade, d'aspect morphologique comparable au liposarcome des tissus mous.

9. Tumeurs osseuses à différenciation incertaines :

9.1. Kyste osseux essentiel

Cette lésion osseuse bénigne, lytique, de contenu liquidien, est encore appelée kyste osseux simple ou solitaire. De nombreuses hypothèses ont été proposées : obstruction au drainage veineux [56], pouvoir lytique du liquide kystique qui contient des enzymes lysosomiales [56], lésion du cartilage de croissance, lésion osseuse préexistante, traumatisme, susceptibilité génétique [81].

a. Terrain :

La majorité des kystes osseux essentiels sont découverts entre 5 et 15 ans [81]. Ils affectent les deux sexes mais deux à trois fois plus souvent les garçons [56].

b. Topographie :

Avant 20 ans, le kyste osseux essentiel affecte habituellement les os longs.

Le site de prédilection du kyste est l'humérus proximal, puis le fémur proximal.

Après 20 ans, le kyste intéresse essentiellement le calcanéum (3 %) et l'os iliaque (2 %), rarement les autres os plats, le rachis et les extrémités.

c. Clinique :

Le kyste osseux essentiel est le plus souvent asymptomatique, sauf en cas de fracture qui permet d'en faire le diagnostic dans 95 % des cas [56, 81].

d. Imagerie :

Dans sa forme typique, le kyste osseux essentiel se présente comme une lacune métaphysaire centrale, uniloculaire, ovoïde et allongée dans l'axe de l'os. Ses limites sont nettes ; un fin liseré dense est parfois objectivé à ses deux extrémités, notamment du côté diaphysaire, réalisant l'image en « fond de coquetier » [81]

La densité et le signal sont de type liquidien homogène. L'injection de gadolinium rehausse la fine membrane tapissant le kyste et les septums lorsqu'il y en a.

Le kyste ne fixe pas en scintigraphie en l'absence de fracture.

Dans notre série d'étude on a rapporté 4 cas de kystes osseux, de localisation fémur et calcanéum, dont 1 cas s'est révélé par une fracture pathologique.

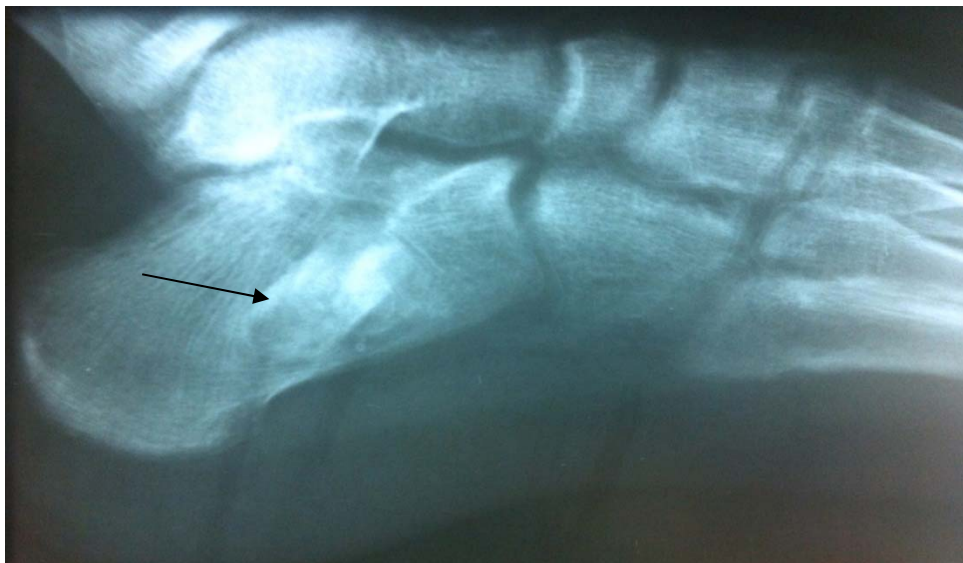


Figure 47 : Aspect radiologique d'un kyste osseux essentiel du calcanéum

9.2. Kyste osseux anévrysmal :

Le kyste osseux anévrysmal (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).
- Le KOA solide (3,4 à 7,5 % des KOA) [222].
- Le KOA des tissus mous.

❖ Étiopathogénie et anatomopathologie :

L'étiopathogénie du KOA reste encore incertaine [56,81].

Le KOA est rare [81]. Il affecte essentiellement les adolescents et les adultes jeunes, rarement le sujet de plus de 30 ans. Une prédominance masculine avant 20 ans [56] ou féminine tout âge confondu a été rapportée dans plusieurs études [56].

Le mode de révélation est variable et dépend de la localisation et de l'évolution spontanée. Le kyste peut être fissuré mais il se fracture rarement.

a. Topographie :

Le KOA est le plus souvent unique [56]. Tous les os peuvent être affectés :

- *les os longs* (50 à 60 % des cas). Le KOA est typiquement métaphysaire ou métaphysodiaphysaire et il est excentré [56].
- *le rachis* (12 à 30 % des cas) [56].
- *Les os plats* (15 %). Le KOA prédomine en fréquence au niveau du cadre obturateur
- *La main et le pied* (rarement) [56].

b. Radiographie :

Aux os longs, le KOA se traduit habituellement par une ostéolyse excentrée de la métaphyse [56]. Campanacci et al. ont proposé une classification en 5 types des KOA des os longs [81].

c. Autres techniques d'imagerie :

Le KOA contient de multiples logettes liquidiennes hypointense en T1 et de signal variable en T2, mais typiquement avec des niveaux liquide-liquide [56].

L'injection de gadolinium s'accompagne d'un rehaussement intense des septums et des contours du kyste [56].

La scintigraphie osseuse au technétium montre une hyperfixation autour du KOA tandis que le centre fixe modérément ou pas du tout [81].

Dans notre série on a rapporté 2 cas de KOA dont les localisations étaient au niveau de l'extrémité proximale du fémur et la diaphyse humérale.

9.3. Kyste épidermoïde

Le kyste épidermoïde osseux est une tumeur bénigne rare [56]. Il se développe dans des os proches du revêtement cutané (phalange essentiellement distale, crâne, mandibule), rarement ailleurs. Il touche le plus souvent l'adulte jeune de sexe masculin et en particulier le travailleur manuel.

Il est peu symptomatique. Il n'existe pas de signes cutanés en regard.

En radiographie, il se traduit par une lésion ostéolytique bien limitée, cerclée d'un liseré d'ostéocondensation. Il n'y a habituellement pas d'appositions périostées associées.

En IRM, il présente un signal de type liquidien hétérogène, non rehaussé par l'injection de gadolinium [56].

9.4. Kyste mucoïde intraosseux

Également appelée *ganglion cyst* dans la littérature anglo-saxonne, cette lésion pseudo-tumorale se définit comme une cavité liquidienne entourée d'une paroi fibreuse paucicellulaire comportant des cellules aplaties endothéliiformes mais sans véritable recouvrement de type synovial.

Au genou, où elle est volontier multiple. Elle s'observe également volontiers aux os du carpe et du tarse, à la malléole médiale, mais toutes les épiphyses peuvent être affectées.

Il possède un signal liquidien en IRM mais peut contenir du gaz [56].

Il est le plus souvent asymptomatique mais il peut être responsable de douleurs majorées par l'activité physique [56].

Une érosion corticale et un spicule osseux tentant de le circonscrire peuvent alors être objectivés en radiographie. Il peut également se remplir tardivement de produit de contraste après arthrographie [56].

9.5. Dysplasie ostéofibreuse :

Cette lésion a été appelée sous diverses autres terminologies (fibrome ossifiant notamment) [56].

La dysplasie ostéofibreuse est rare .Elle est habituellement diagnostiquée avant l'âge de 20 ans et le plus souvent chez le jeune de moins de 12 ans. Il existe une discrète prépondérance masculine [56]. Cette lésion est habituellement révélée par une courbure ou une tuméfaction localisée en regard de la face antérieure du tibia. En cas de symptomatologie douloureuse, une fracture devra alors être recherchée [56].

La dysplasie ostéofibreuse affecte principalement la diaphyse tibiale.

La dysplasie ostéofibreuse se traduit par une ostéolyse excentrée et intracorticale bien limitée de la partie antérieure de la diaphyse tibiale, allongée dans l'axe de l'os, associée à une incurvation antérieure ou en varus-valgus de la diaphyse.



Figure 48 : Lésion ostéolytique métaphyso-diaphysaire du tibia réalisant un aspect en verre dépoli au sein de laquelle existent de fines trabéculations.

10. Tumeurs diverses :

10.1. Adamantinome :

Il s'agit d'une tumeur biphasique localement agressive, susceptible de métastaser. On distingue :

- *L'adamantinome de type dysplasie ostéofibreuse* qui présente un centre ostéofibreux associé à des cellules épithéliales regroupées en petits îlots.
- *L'adamantinome classique* qui présente un centre avec une composante épithéliale majeure où les cellules sont regroupées en amas.

Une biopsie périphérique d'un adamantinome classique peut donc faussement orienter

vers un adamantinome de type dysplasie ostéofibreuse voire une dysplasie ostéofibreuse. Certains préconisent donc un geste biopsique guidé par IRM pour ne pas « rater la composante épithéliale » [56].

10.2. Sarcome d'Ewing :

Il fait partie de la famille des tumeurs d'Ewing, qui comporte des tumeurs des tissus mous. Il s'agit de sarcomes à cellules rondes qui partagent une même origine neuroectodermique mais divers degrés de différenciation [56]. En effet, la caractéristique majeure de ce groupe de tumeurs est la présence d'anomalies chromosomiques, dont la principale est la translocation t(11 ; 22) (q24 ; q12).

Dans notre série cette tumeur représentait 15.5% de l'ensemble des tumeurs osseuses malignes.

d. Terrain et clinique :

Le sarcome d'Ewing osseux est une tumeur rare, représentant 6 à 8 % des tumeurs osseuses malignes primitives. Il touche préférentiellement une population masculine jeune, avec un pic d'incidence durant la 2e décennie [56].

Le mode de révélation classique est une masse douloureuse. Un syndrome inflammatoire clinique et biologique est habituellement retrouvé [56]. La fracture pathologique est une complication rare [56].

e. Topographie :

Les sites de prédilection sont les os longs des membres inférieurs et les localisations axiales comme l'atteinte des côtes ou du bassin. Aux os longs, l'atteinte est principalement métaphysodiaphysaire, puis diaphysaire [223].

f. Radiographie – scanner :

Le sarcome d'Ewing osseux se caractérise typiquement par une ostéolyse mitée ou perméative centrée, avec fréquente destruction corticale, associée à une masse des tissus mous [56]. Les réactions périostées sont habituelles, en « bulbe d'oignon » ou spéculées .

g. IRM :

Son signal, habituellement homogène, est lié à sa forte cellularité : intermédiaire en T1, bas à intermédiaire en T2. Il est plus rarement hétérogène avec des plages hyperintenses en T2. Son rehaussement après injection de gadolinium est diffus ou nodulaire périphérique.

10.3. Sarcome pléomorphe indifférencié de haut grade :

Cette tumeur maligne, anciennement appelée histiocytome fibreux malin osseux, est rare. La forme secondaire apparaît plus agressive que la forme primitive.

Cette lésion peut survenir à tout âge avec une atteinte préférentielle entre la 5e et la 7e décennie. Elle atteint 3 fois plus le souvent les hommes que les femmes [56]. Elle est révélée par une douleur et/ou une tuméfaction des parties molles pouvant évoluer depuis plusieurs années.

La lésion atteint préférentiellement l'extrémité des os longs.

Cette tumeur se traduit par une ostéolyse de type mité ou perméatif, associée à une érosion ou une rupture corticale et une atteinte des parties molles.

11. Les tumeurs myogéniques :

11.1. Léiomyome :

Le léiomyome est une tumeur exceptionnelle, de petite taille (< 3 cm), bien circonscrite, décrite essentiellement aux os du massif facial (mandibule), plus rarement au tibia.

11.2. Léiomyosarcome :

Cette tumeur est également exceptionnelle. Elle siège le plus souvent au fémur ou au tibia. Elle est plus fréquemment métaphysaire que diaphysaire ou épiphysaire. Elle se traduit par une ostéolyse mal limitée souvent étendue aux tissus mous [56]. La réaction périostée et les calcifications sont rares.

VIII. Le bilan d'extension et stadification:

1. Le bilan d'extension:

C'est une étape fondamentale qui conditionne la prise en charge thérapeutique des TOM primitives et secondaires, en précisant l'extension locorégionale et l'éventuelle présence de métastases à distance, et cela grâce à un examen clinique minutieux et une imagerie adaptée.

1.1. La clinique:

Le clinicien doit rechercher à l'interrogatoire des signes fonctionnels évocateurs d'une dissémination métastatique, essentiellement des signes pleuro-pulmonaires tel la dyspnée, une toux chronique et une hémoptysie. Un examen clinique complet doit être réalisé à la recherche d'adénopathies locorégionales, d'un épanchement pleurale, d'une lésion tumorale à distance.

1.2. L'imagerie:

On recherche d'éventuelles métastases et on réalise une scintigraphie osseuse. Lors de cet examen on utilise un produit qui marque spécifiquement l'os et permet de visualiser les os du squelette. En cas de tumeur osseuse, on observe une hyperfixation du produit administré lors de la scintigraphie à son niveau. Les clichés de thorax standard et le scanner thoracique sont indispensables à la recherche de métastases pulmonaires. Dans le cas d'une tumeur d'Ewing, la fréquence des métastases est plus élevée (20 à 30% des cas). Elles intéressent non seulement le poumon et l'os mais également la moelle osseuse et sont plus fréquentes chez les enfants ayant une tumeur au niveau des os du bassin.

L'IRM permet d'apprécier une éventuelle extension locorégionale.

2. La stadification:[110]

Selon l'American Cancer Society, les traits sont marqués par quatre étapes différentes, selon à la taille de la tumeur (T), la propagation du cancer dans les ganglions lymphatiques (N) ,

la propagation ou la métastase du cancer , à d'autres organes (M) et le grade de la tumeur (G)

Grades :

Le cancer osseux est tout simplement divisé en deux catégories, selon le degré d'agressivité du cancer.

G1 ou G2 signifie une faible teneur cancer (moins agressif), tandis que G3 ou G4 signifie une haute qualité cancer .

T, N, M et G sont combinés pour déterminer l'étendue du cancer. Il s'inscrit alors dans l'un des groupes de scène suivants, résumés par la Mayo Clinic :

- cancer de l'os de stade I ne s'est pas propagé à l'extérieur de l'os et ne serait pas considéré comme agressif
- cancer des os phase II est également limitée à l'os, mais il serait considéré comme agressif – cancer des os phase III est en cours dans plusieurs endroits dans le même os
- cancer des os Stade IV s'est propagé à l'extérieur des lieux de l'os.

IX. Le traitement:

La prise en charge actuelle des tumeurs osseuses ne se conçoit que dans un cadre pluridisciplinaire, dont le traitement n'est qu'un volet parmi plusieurs étapes.

Ainsi, la réussite ou l'échec de cette dernière signifie la réussite ou l'échec de toute une équipe. Outre les protocoles de chimiothérapie ou de radiothérapie, cette stratégie doit inclure un premier geste chirurgical, fondamental pour le diagnostic lésionnel et déterminant pour les possibilités chirurgicales ultérieures : la biopsie tumorale. Elle doit prendre aussi en compte la possibilité de thérapeutiques adjuvantes telles que l'embolisation préopératoire ou la radiothérapie.

C'est le développement de ces coopérations ajouté aux progrès des techniques qui ont permis l'essor de la chirurgie conservatrice des membres qui domine actuellement les indications thérapeutiques.

1. Tumeur osseuse bénigne :

1.1. La chirurgie [28] :

Le curetage comblement est l'intervention princeps des tumeurs bénignes, c'est un geste exigeant sur le plan technique et qui demande une minutie extrême. Ce geste comporte deux temps, le premier visant l'exérèse des cellules tumorales : curetage, et le second vise à combler la cavité ainsi créée. Plusieurs produits sont utilisés, principalement de l'os autogène ou du ciment chirurgical. Parfois, il est nécessaire de coupler le geste à une ostéosynthèse pour renforcer un os fragilisé.

Il doit viser à éviter une récurrence, mais ne pas fragiliser l'os ou menacer une structure anatomique adjacente noble, en particulier chez l'enfant.

a. Tumeurs non « agressives »

Il peut s'agir de la résection d'une tumeur périphérique ou du curetage suivi de comblement pour les lésions centrales.

Certains kystes solitaires jeunes ont pu bénéficier de l'injection intrakystique de corticoïdes.

b. Tumeurs « agressives »

Dans ces cas le curetage doit être complet, avec traitement des parois, suivi de comblement ; parfois une résection suivie de reconstruction osseuse s'avère nécessaire.

Le traitement des tumeurs primitives bénignes est généralement simple et sera résumé dans (le tableau_XXXII)

Tableau XXXII : La prise en charge thérapeutique des TOB.

Types histologique de la TOB	Traitement envisagé
Ostéome ostéoïde	Photocoagulation au laser, traitement par radiofréquence, alcoolisation ou exérèse percutanée. L'exérèse chirurgicale doit être réservée aux contre-indications
Ostéoblastome	La biopsie-exérèse en un temps. Une greffe osseuse et une ostéosynthèse préventive sont indiquées lorsque l'exérèse chirurgicale marginale entraîne une fragilisation squelettique et un risque fracturaire.
Ostéochondrome solitaire (exostose)	une exérèse systématique ou une abstention thérapeutique.
Enchondrome	Son traitement est l'exérèse en bloc
Fibrome chondromyxoïde	La résection en bloc. curetage agressif et à un comblement par greffe.
Chondroblastome	curetage avec comblement par greffon osseux pour les lésions de grande taille. une arthroplastie peut être envisagée. La radiofréquence semble également une alternative thérapeutique.
Kyste osseux essentiel	L'abstention Un enclouage centromédullaire élastique stable curetage avec comblement
Kyste Osseux Anévrysmal	Le traitement chirurgical consiste en un curetage
Fibrome non ossifiant	Un curetage peut alors être nécessaire.
TCG	Le curetage comblement s'adresse aux lésions peu évolutives La radiothérapie, peut être proposée en traitement adjuvant en cas de résidu tumoral, voire exclusive dans les cas inopérables.



Figure 49 : Exérèse large d'une exostose au niveau de la région dorsale du pied

2. Tumeurs osseuses malignes primitives :

2.1. Chirurgie : [130, 147, 148,149]

a. Principe du traitement chirurgical :

L'objectif et l'enjeu du traitement chirurgical en matière de TOMP est de concilier entre la préservation d'une fonction adéquate du membre, et la préservation de la survie du patient.

Dans le passé, l'amputation était la principale forme de traitement chirurgical d'une TOMP. La survie de ces patients n'excédait pas 11% à 18 mois. Actuellement, la meilleure compréhension de la physiopathologie des TOMP, l'amélioration des techniques d'imagerie et particulièrement l'introduction de l'IRM, l'initiation de la CHT systémique en préalable à l'intervention chirurgicale, l'amélioration des compétences chirurgicales et des avancées en génie biomédical ont révolutionné la gestion des TOMP. À l'heure actuelle 85% des patients sont candidats à une CHX conservatrice et la survie se situe entre 60% et 92%.

b. Options chirurgicales :

– La chirurgie conservatrice :

La Chirurgie conservatrice des membres est actuellement le gold standard du traitement chirurgical dans les sarcomes osseux. Elle consiste en une résection première de la tumeur avec des marges saines et par la suite une reconstruction du défaut osseux. Le but de cette chirurgie est de préserver le membre sans compromettre la survie du patient.

La reconstruction fait appel à une panoplie de techniques, qui peuvent éventuellement être combinées les unes aux autres, afin d'assurer une mobilisation précoce, gage d'un bon résultat fonctionnel à terme.

Les techniques de reconstructions proposées sont : les allogreffes, l'arthroplastie, l'ostéogénèse en distraction selon Ilizarov et les transferts microchirurgicaux de fragments osseux vascularisés à partir de la fibula et de l'aile iliaque [28].

Simon [147] a montré dans un essai contrôlé randomisé que l'amputation n'offre aucun avantage de survie sur la chirurgie conservatrice du membre. Cependant, le risque de récurrence locale est plus important sans preuve démontrée d'un éventuel impact sur la survie globale.

Picci [147] a montré que chez les patients avec des marges d'exérèse économiques et moins de 90% de nécrose tumorale après la CHT, le risque de RL est élevé. Une CHX intralésionnelle ne devrait pas être effectuée en cas de sarcomes osseux de haut grade vu le risque élevé de RL même si le patient reçoit une RTH ou une CHT péri-opératoire. L'efficacité de la CHT néoadjuvante est généralement appréciée après la réalisation de la CHX, en évaluant le pourcentage de nécrose tumorale sur la pièce. Plusieurs facteurs doivent être considérés dans l'indication d'un traitement chirurgical conservateur :

- le type histologique de la tumeur, sa taille, sa localisation, la proximité des structures neuro-vasculaire.
- La réponse à la chimiothérapie néoadjuvante.
- La morbidité de la procédure chirurgicale.

Le patient doit être impliqué dans la prise de décision. Des informations sur le type de reconstruction utilisé, le résultat fonctionnel et esthétique attendu et les risques et les complications éventuelles de l'acte doivent être délivrées et acceptées par le patient.

La chirurgie conservatrice est plus difficile et délicate chez l'enfant où la demande de la part des parents et du patient d'un résultat fonctionnel et esthétique performant est plus importante avec un défi supplémentaire dans la reconstruction osseuse en raison de la croissance continue.

– **La reconstruction par prothèse :**

La chirurgie moderne de reconstruction par endoprothèse a été introduite dans les années 1970. Les premières conceptions intéressaient le genou. Une prothèse à charnière simple a d'abord été mise au point, plusieurs modifications ont été apportées par la suite. L'allongement peut être fait sans anesthésie, en ambulatoire. L'inconvénient majeur est la présence d'un aimant qui rend impossible la surveillance du cancer par l'IRM pour la détection d'une éventuelle récurrence. Les complications de l'endoprothèse extensible comprennent l'infection, le relâchement, la raideur, la subluxation articulaire, les inégalités de membre, la rupture de l'implant, le descellement de la prothèse et la fracture périprothétique.

– **La reconstruction biologique l'Autogreffe :**

Les greffes de la fibula vascularisée sont couramment utilisées dans la reconstruction des défauts osseux après résection des sarcomes osseux, spécialement chez les enfants. Elles sont principalement utilisées pour remplacer les défauts diaphysaires au niveau du membre supérieur. Les allogreffes en combinaison aux autogreffes sont souvent utilisées dans un but de renforcement de la solidité de la reconstruction. Une autre option est d'utiliser l'os malade après stérilisation de la tumeur. Cette technique a été utilisée avec succès dans le traitement de l'OS et du SE du pelvis.

L'Allogreffe :

L'allogreffe à partir d'une banque d'os peut être utilisée dans la reconstruction en fonction de la disponibilité de cette structure. Le tissu osseux n'étant pas vivant, Il offre un bon support structurel, mais n'a aucune fonction ostéoinductrice. Ils peuvent être utilisés comme intercalaires, en combinaison avec une prothèse ou un greffon vascularisé du péroné.

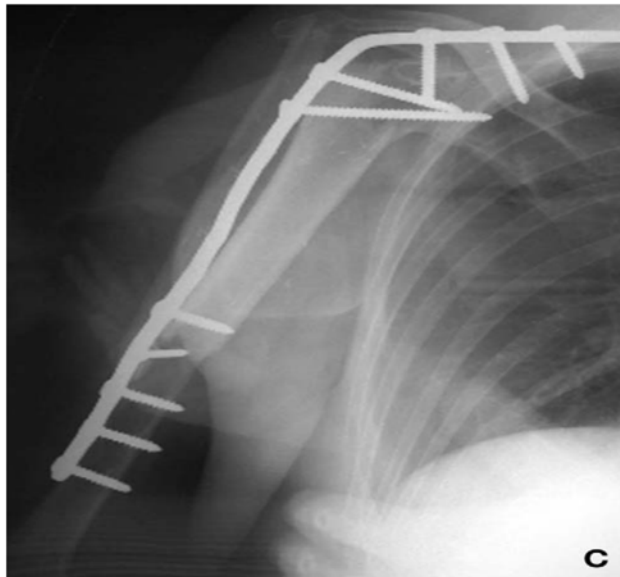


Figure 49 : Radiographie de l'arthrodèse associant une allogreffe (tibia distal) et une fibula vascularisée

- La distraction osseuse :

Si la plaque de croissance n'est pas envahie par la tumeur il est possible de la conserver, elle agit comme une barrière naturelle, d'où l'intérêt de la distraction qui permet d'allonger l'os à ce niveau .La tumeur et l'os nouvellement formé sont excisés et remplacé par un allogreffon.

Teplyakov a rapporté un taux de RL de 70% chez les patients qui ont subi une distraction osseuse avec une mauvaise réponse à la CHT.

- La plastie par rotation :

La plastie par rotation a été décrite pour la première fois par Borggreve pour le traitement d'un membre raccourci et d'un genou ankylosé après une tuberculose. Cette technique a ensuite

été adoptée pour la reconstruction des défauts osseux autour du genou comme alternative à l'amputation. Après l'exérèse de la partie distale du fémur comportant la tumeur, l'extrémité inférieure de la jambe est attachée au fémur restant grâce à une rotation de 180°. Ainsi, la cheville se comporte comme un genou.

Winkelmann a rapporté son expérience avec 134 patients. Il y avait de très bons résultats fonctionnels avec la plupart des patients qui sont devenus en mesure de participer à des activités sportives.

– **L'amputation :**

En cas de non faisabilité de la chirurgie conservatrice : marges de sécurité insuffisantes, siège délicat, l'amputation est une option chirurgicale valable. La principale complication est la douleur, notamment le membre fantôme et l'infection. La règle pour le membre supérieur est d'amputer le plus bas possible. Les amputations au-dessous du genou pour le membre inférieur ont un meilleur pronostic fonctionnel en raison de la conservation de l'articulation.

2.2. Chimiothérapie :

a. Place de la chimiothérapie :

La place de la chimiothérapie dans la prise en charge thérapeutique des sarcomes osseux est capitale. Son rôle est actuellement avéré pour les OS et les SE en adjuvant ou en néoadjuvant à la chirurgie ou la RTH. Le CS est par contre chimiorésistant, l'utilisation de la chimiothérapie dans le TTT est limitée.

b. Indications de la chimiothérapie :

– **Dans l'ostéosarcome :** [119, 130, 132, 139, 140, 145, 146]

- Traitement de la maladie localisée :

À l'heure actuelle, la chimiothérapie néoadjuvante avec une chirurgie conservatrice suivie

d'une chimiothérapie adjuvante est le standard de la PEC thérapeutique des ostéosarcomes localisés. Avant l'institution de la chimiothérapie, une maladie métastatique se développait chez 80% à 90% des patients ayant subi une résection chirurgicale curative avec ou sans RTH, le taux de survie à 5 ans était inférieur à 20%.

Des essais randomisés récents ont montré que l'utilisation des nouveaux protocoles de chimiothérapie donnait un taux de survie à 5 ans d'environ 70%. Les bénéfices de la chimiothérapie néoadjuvante administrée dans l'OS sont :

- L'éradication précoce des micrométastases.
- La facilitation de la prise en charge chirurgicale conservatrice.
- Une diminution des douleurs.
- Une diminution du volume de la tumeur.
- La perte du caractère inflammatoire.
- Une meilleure limitation de la masse tumorale par rapport aux tissus sains.
- Elle permet de commencer la rééducation avant la chirurgie.
- Elle améliore les conditions locales du membre et accorde aux chirurgiens le délai nécessaire pour préparer l'intervention.

L'examen anatomopathologique de la tumeur réséquée après chimiothérapie permet d'évaluer les effets de celle-ci. La réponse à la chimiothérapie néoadjuvante est devenue le plus important facteur prédictif de la survie. La médiane de survie des patients qui ont un OS avec plus de 90% de nécrose tumorale dans la pièce de résection est d'environ 90% à 5 ans. Un essai thérapeutique nord-américain multi-institutionnel (MIOS) a démontré l'efficacité de la chimiothérapie adjuvante dans les OS, puisque la survie sans rechute à 6 ans des patients recevant de la CHT était de 61 %, contre 11 % pour les patients qui n'en avaient pas reçue. Les principales drogues utilisées sont le méthotrexate fortes doses et l'acide folinique en association avec la doxorubicine, l'ifosfamide, et les sels de platine.

La combinaison de base repose sur l'association doxorubicine-cisplatine, le reste des drogues permet d'améliorer l'efficacité.

- Traitement de la maladie métastatique :

L'OS est métastatique chez environ 20% des patients au moment du diagnostic. Les poumons sont le site le plus fréquent de .Les patients avec des lésions pulmonaires métachrones sont initialement candidats à une chimiothérapie néoadjuvante agressive puis à une résection ultérieure de la tumeur osseuse, ce qui entraîne des taux de survie sans récurrence de 20% à 30%.

Dans une étude de 202 patients pédiatriques et adultes présentant des métastases pulmonaires au moment du diagnostic d'OS, la présence de plus de 5 lésions métastatiques (qui a été rapporté chez 91 patients) était associée à une survie général à 5 ans de 19%.

- Dans le sarcome d'Ewing : [27, 119, 135, 138, 139, 140,144]

- Traitement de la maladie localisée :

L'objectif de la chimiothérapie néoadjuvante dans le SE localisé est de traiter les micrométastases présentes chez la plupart des patients au stade précoce de maladie. Un taux de survie général à cinq ans de 50% à 72% a été rapporté chez les patients traité par une CHT néoadjuvante.

Les molécules utilisées sont :

- ◆ CHT intensive : doxorubicine, cyclophosphamide, vincristine, et dactinomycine en alternance avec l'étoposide et ifosfamide.
- ◆ Doxorubicine, cyclophosphamide, vincristine, et dactinomycine.

La CHT intensive donne de meilleurs résultats au prix d'une toxicité plus importante qui reste acceptable. Dans un essai randomisé portant sur 398 patients présentant un sarcome d'Ewing localisé, un taux de survie à 5 ans de 72% a été obtenu avec la CHT intensive, comparativement à 61% chez les patients traités avec un régime moins intense qui ne contient pas l'ifosfamide et l'étoposide.

- Traitement de la maladie métastatique :

Un sarcome d'Ewing métastatique est retrouvé chez 15% à 35% des patients nouvellement diagnostiqués. Le traitement repose sur l'administration d'une CHT intensive puis une chirurgie d'exérèse ou une RTH en cas de bonne réponse à la CHT.

- Dans le chondrosarcome [119, 130, 132,134]:

Le chondrosarcome est réputé être une tumeur chimiorésistante. Cependant des essais récents avec le docetaxel hebdomadaire pour le sous type mésenchymateux ont donné des résultats prometteurs.

2.3. Radiothérapie :

a. Place de la radiothérapie :[119,125,130]

Le traitement des TOMP a beaucoup évolué ces dernières décennies, et la place de la radiothérapie (RTH) dans l'arsenal thérapeutique s'est également modifiée.

Le rôle de la RTH dans le traitement des sarcomes osseux est limité. Son application principale semble être dans le SE, pour lequel un traitement curatif nécessite une thérapie locale et systémique. Dans un moindre degré dans l'OS. La RTH était une pierre angulaire du traitement avant l'avènement de protocoles de CHT efficaces. Son utilisation actuelle dans l'OS est réservée à des situations précises.

b. Indications de la radiothérapie [27,119,124,126,129,130,131]:

Les facteurs intervenant dans l'indication de la RTH sont :

- ♦ Le type histologique de la TOMP : tumeurs radiosensibles, radiorésistantes, et certaines de sensibilité intermédiaire.
- ♦ Le volume tumoral.
- ♦ L'extension aux parties molles.
- ♦ L'extension métastatique à distance.
- ♦ L'âge, l'état général du patient.

– **Les tumeurs radiosensibles :**

Il s'agit principalement du SE : avant l'introduction de la chimiothérapie, le contrôle local sous RTH seule variait entre 30% et 40% pour des doses de 30 à 45 Gy, et de 80% pour des doses plus élevées (60 à 70 Gy). Depuis l'introduction de la CHT intensive, le contrôle local avoisine les 90–95% pour des doses autour de 60 Gy. Le traitement local par RTH réalise le même taux de survie qu'une CHX radicale. La RTH comme traitement local exclusif est indiqué dans les lésions inopérables (rachis, sacrum, os du crâne) et dans les tumeurs de petite taille. Les patients à haut risque devraient recevoir une RTH néoadjuvante en préalable à la CHX.

Plusieurs facteurs ont un impact sur les résultats de la RTH :

- La dose totale : 55 Gy sur le volume macroscopique.
- le volume cible : marge de sécurité d'au moins 2 cm en fonction du volume de prétraitement, au moins 5 cm en extension proximale et distale de os longs.
- Le siège de la tumeur : excellent pour les tumeurs distales des membres, le crâne et le rachis, moins bon pour l'humérus et le pelvis.
- Le moment d'irradiation : le plus tôt possible.
- La qualité du traitement.

– **Les tumeurs de radiosensibilité intermédiaire :**

Il s'agit de l'OS et des TCGm. Le traitement chirurgical radical était le traitement de l'OS avant les années 1970. Depuis la découverte de la chimiosensibilité de cette tumeur, le traitement a complètement changé. Les progrès de la chimiothérapie et de la chirurgie conservatrice ont contribué à diminuer les indications de la RTH d'autant plus que l'OS est décrit de longue date comme radiorésistant, avec pour corollaire la nécessité de délivrer de hautes doses d'irradiation supérieures à 60 Gy avec un fractionnement et un étalement classiques, pour permettre la stérilisation tumorale. En cas de tumeur non accessible à la chirurgie ou de refus de celle-ci, la dose totale d'irradiation pour le TTT doit être supérieure à 60 Gy, en fractionnement classique (2 Gy par séance, 5 jours par semaine).

- Les tumeurs radiorésistantes :

Le CS est une tumeur étiquetée classiquement comme radiorésistante. Elle est la tumeur osseuse où les essais de radiosensibilisation ont été les plus nombreux. Si la chirurgie a une place de choix dans le TTT local, la RTH peut être utilisée comme premier traitement quand la résection chirurgicale n'est pas possible ou serait très mutilante, ou post-opératoire en cas de CHX incomplète ou de récurrence après CHX ou dans un cadre palliatif pour le TTT d'une douleur par exemple. La dose délivrée sur la tumeur doit être élevée: 65 à 70 Gy en 6 à 7 semaines ou 50 Gy en 4 semaines.

c. Modalités classiques d'irradiation [124,126] :

Plusieurs techniques sont d'utilisation courante dans l'irradiation d'une tumeur osseuse :

- les photons de haute énergie : rendement en profondeur et homogénéité d'absorption entre tissu osseux et PM.
- Les électrons dans les localisations superficielles : côtes, sternum, crâne.
- Les neutrons et ions lourds : L'effet biologique est plus élevé que les photons, pour le TTT des tumeurs radiorésistantes.

L'efficacité de la RTH est améliorée par :

- L'utilisation de modalités de fractionnement adaptées à la cinétique cellulaire de chaque tumeur.
- L'association chimio-radiothérapie : qui potentialise l'effet de la RTH.
- l'utilisation de radiosensibilisants chimiques (Flagyl) et physiques (hyperthermie).
- l'utilisation d'une RTH hémicorporelle ou corporelle totale avec greffe de moelle pour les SE plurimétastatiques au niveau de l'os.

d. Modalités modernes d'irradiation [127] :

La Proton thérapie :

L'utilisation des protons au lieu de photons se justifie par la distribution de dose supérieure qui peut être réalisée avec les protons.

La radiothérapie par modulation d'intensité (IMRT):

L'IMRT permet une modulation de l'intensité du rayonnement en photons des champs d'irradiation au niveau du volume tumoral grâce à l'utilisation d'un collimateur multilames contrôlé par ordinateur, afin d'améliorer la couverture du volume tumoral tout en réduisant la dose du rayonnement au niveau des tissus sains. Ce qui rend possible de traiter des tumeurs de toute forme.

La curiethérapie :

Elle trouve sa place dans les tumeurs rachidiennes, où du fait de la contrainte représentée par la moelle épinière, il est difficile, même avec l'IMRT d'atteindre des doses tumoricides supérieures à 70 Gy à la surface de la dure mère.

Les particules chargées :

Les particules lourdes chargées (néon de carbone) et les neutrons rapides sont des rayonnements à transfert d'énergie linéaire élevé. Elles sont moins affectées par l'oxygénation des tissus et moins sensibles aux variations du cycle cellulaire et aux réparations de l'ADN. Les distributions de dose des particules chargées sont meilleures ce qui suggère que l'effet physique et biologique est supérieur aux protons.

La radiothérapie peropératoire :

À l'exception des récurrences tumorales après RTH externe, où elle peut être utilisée comme seule forme de RTH au cours du traitement peropératoire. La RTH peropératoire est administrée en complément à la RTH externe. Pendant la CHX, 10 à 15 Gy sont délivrés avec des électrons ou à la curiethérapie à haut débit de dose peropératoire sur le site d'éventuelles marges microscopiquement positives qui exigeraient des doses de rayonnement supérieures à celles tolérées par les tissus sains. C'est le cas des TOMP du bassin, surtout les tumeurs radiorésistantes comme le CS ou le FS.

e. Les complications de la radiothérapie: [126,127]

Outre Les complications classiques accompagnant toute irradiation, certaines sont inhérentes aux sarcomes osseux, elles dépendent de :

- La dose : moins de 3% de complications majeures pour des doses de 50 Gy contre 26% pour des doses de 70 Gy.
- Le siège : fractures fréquentes pour les tumeurs du fémur.
- L'âge : inhibition fréquente de la croissance pour les moins de 15 ans par irradiation de la moelle osseuse.

2.4. stratégie thérapeutique : [119, 120,121]

Certains principes doivent être pris en compte dans la PEC des tumeurs osseuses malignes primitives :

- Une approche thérapeutique multidisciplinaire :

Dans les SE et l'OS, un traitement local seul n'est pas suffisant. Les schémas thérapeutiques actuels comprennent une chimiothérapie néoadjuvante d'induction, suivie d'un traitement local (CHX et/ou RTH) et ensuite une CHT adjuvante ce qui permet de traiter les deux tiers des patients présentant une maladie localisée. La durée totale du traitement est habituellement de 8–12 mois. Ceci nécessite une coordination et une concertation entre les différents médecins traitants. Dans les pays développés, ces patients sont pris en charge dans des centres de référence qui offrent ce panel de soins.

3. Tumeurs osseuses malignes secondaires [28] :

La prise en charge de la maladie métastatique osseuse est une illustration de l'évolution des pratiques, des moyens et des objectifs en cancérologie. Hormis les rares maladies malignes pour lesquelles un traitement curatif peut exister à ce stade (lymphomes, cancers du testicule), le traitement des patients atteints de métastases de cancers a longtemps été considéré comme

exclusivement palliatif avec comme unique objectif l'amélioration des symptômes et le maintien du confort. La prise en charge pluridisciplinaire des MO est justifiée en raison, d'une part, de l'allongement de la durée de vie des patients cancéreux métastatiques, d'autre part, à cause de l'important retentissement fonctionnel accompagnant l'atteinte osseuse.

Cette prise en charge est complexe et doit être pluridisciplinaire associant différents intervenants pour assurer des traitements locaux (chirurgie, radiothérapie, cimentoplastie, embolisation), des traitements de confort (antalgiques), un traitement de soutien (biphosphonates), et des traitements systémiques (hormonothérapie, chimiothérapie cytotoxique, immunothérapie et antiangiogénèse).

Cette stratégie de prise en charge doit tenir compte de la durée de survie globale du patient, de l'efficacité du traitement à proposer, ainsi que la fonctionnalité du membre atteint [30–154].

3.1. Traitement orthopédique :

Il est réservé pour des indications rares :

- Un état général trop altéré.
- Une espérance de vie jugée trop courte.
- Contre-indication à l'anesthésie.
- L'impossibilité technique (lyse complète d'un os).

En effet, ce traitement, qu'il s'agisse de l'immobilisation par plâtre ou par extension continue, doit être laissé en dernier lieu en raison de ses inconvénients, car l'immobilisation est toujours imparfaite, n'aboutit que très rarement à la consolidation et est responsable de la persistance des douleurs condamnant le malade au décubitus prolongé, aggravant son état psychique, rendant difficile les soins infirmiers et générant les complications décubitus [30–156–157].

Dans la série de Durandau [150], le traitement orthopédique n'a été utilisé que dans 4% des cas et n'a abouti, dans aucun cas, à la consolidation.

Dossa [30] rapporte 9 observations traitées orthopédiquement et aucun malade n'a repris

la marche.

Dans notre série, le traitement orthopédique a été utilisé chez 2 patients (8%), 2 cas de lyse de l'os fémoral, 1 cas qui était inopérable, et l'autre avait un état général très altéré bénéficiant d'un plâtre cruro-pédieux.

3.2. Traitement chirurgical :

Il s'agit d'une chirurgie palliative, ne prétendant pas traiter le cancer et réparatrice visant simplement à rétablir la fonction.

La chirurgie d'exérèse ne se conçoit que dans les rares cas de métastase osseuse apparemment unique, extirpable chirurgicalement et satellite d'un cancer que l'on espère pouvoir maîtriser.

Le traitement chirurgical doit être indiqué précocement chez un patient en bon état général et capable de supporter une chirurgie parfois majeure [30].

a. Buts et principes :

C'est à Duparc [152] que revient le mérite d'avoir précisé les principes et les buts de la chirurgie des métastases osseuses.

Le traitement chirurgical vise essentiellement à [30] :

- La suppression complète de la douleur en assurant la mobilisation stricte du foyer.
- Maintenir ou rétablir la continuité osseuse par ostéosynthèse, ou d'une prothèse.
- Assurer la meilleure fonction possible du membre en permettant une mobilisation et reprise de l'appui.
- Son résultat doit être acquis immédiatement sans que l'on ait à attendre la consolidation osseuse souvent aléatoire.
- Faciliter la poursuite du traitement anticancéreux en supprimant les méfaits de fracture.
- Assurer un bien être psychologique aux patients.

- Enfin, la survie mécanique de l'ostéosynthèse ou de la prothèse ne doit pas être inférieure à la survie du malade.

b. Moyens et techniques :

La chirurgie est indiquée en cas de douleurs mécaniques invalidantes, en cas de fracture, et en cas de fragilisation osseuse [30].

On oppose classiquement deux types de techniques, l'ostéosynthèse et les prothèses articulaires :

Ostéosynthèses simples :

- Enclouage centromédullaire (ECM) :

Il s'agit d'une intervention à foyer fermé, remarquablement adaptée aux lésions métastatiques diaphysaires, rapide, non saignante, avec des risques infectieux réduits tout en respectant le fourreau périosté qui favorise la formation éventuelle d'un cal [30].

L'ECM est particulièrement indiqué, à titre préventif avant que survienne la fracture [162].

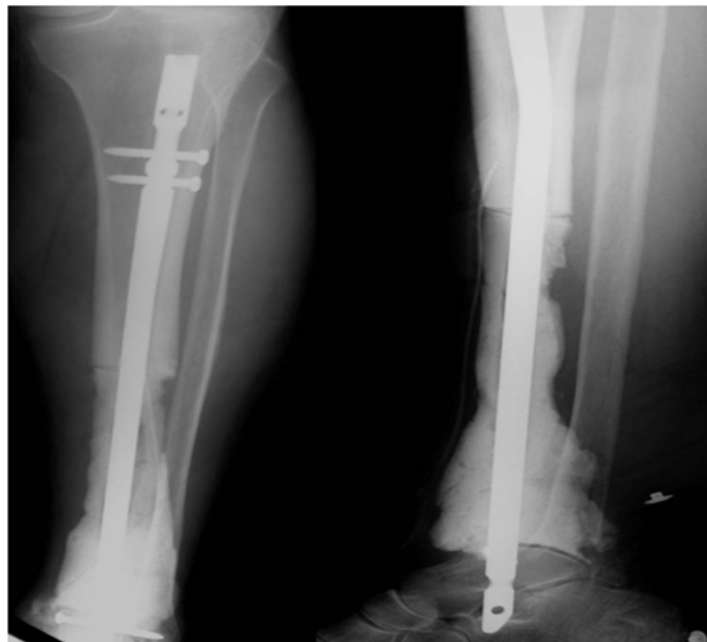


Figure 50 : fracture diaphysaire du tibia sur une lésion métastatique traité par enclouage centromédullaire antérograde avec cimentoplastie.

- Ostéosynthèse à foyer ouvert :

L'ostéosynthèse par plaque, lame plaque, vis plaque, clou plaque ou clou, est aussi bien adaptée aux fractures diaphysaires que métaphysaires [30–152].

- Embrochage fasciculé :

A foyer fermé type Apprill, utilisé dans les fractures humérales, cette technique est très simple, rapide, moins agressive que l'enclouage car elle évite l'alésage [30].

Ostéosynthèses renforcées :

Différents produits peuvent être utilisés pour combler le défaut osseux métastatique.

- Comblement par du ciment chirurgical :

Le ciment acrylique ou le polyméthyl-métacrylate présente l'avantage d'une grande résistance mécanique, immédiate et définitive [162].

Il a aussi une activité antitumorale du fait de l'élévation thermique pendant sa polymérisation. Mais il n'établit jamais de liaison intime avec l'os et ne remplit pas parfaitement les fonctions biomécaniques de l'os normal [30–162].

Il doit donc être réservé en cas de capital osseux insuffisant ou de récurrence.

Après évidement de la cavité médullaire et l'ablation du tissu néoplasique, la plaque ou ses dérivés (clou plaque, lame plaque), est fixée par une ou deux vis à ses extrémités [164].

Le ciment doit être injecté dans le canal médullaire et la zone d'ostéolyse afin de former un bloc homogène. Les vis intermédiaires sont mises en place après dessiccation du ciment.

Chez les patients au squelette fragilisé par une métastase osseuse, on utilise les greffes :

- Comblement par autogreffe spongieuse :

Il s'adresse principalement à des cavités de petite taille.

Les meilleurs sites de prélèvement sont les crêtes iliaques.

L'emploi de cette autogreffe est peu judicieux. Parce que le tissu osseux prélevé est susceptible d'être contaminé par des cellules malignes. C'est pourquoi nous allons recourir aux

allogreffes osseuses [30–158].

- Comblement par allogreffe :

On utilise des allogreffes essentiellement en cas de manque d'os autologue, soit du fait de prélèvements antérieurs, soit du fait de la taille de la cavité à combler.

La résistance mécanique précoce est meilleure, la consolidation est plus longue qu'avec une autogreffe et les risques de maladie transmissible ne sont pas totalement écartés.

Le meilleur matériau est la tête fémorale de banque cryo conservée ou autoclavée, dont on utilise un gros fragment introduit en force dans la cavité, associé à des petits fragments morcelés, associés de préférence à de l'autogreffe, tassés tout autour [30–158].

Arthroplasties :

Les prothèses articulaires comportent l'exérèse tumorale au niveau des extrémités osseuses envahies jusqu'en os résistant, suivie de reconstruction.

On utilise, selon la localisation, des prothèses simples, ou des prothèses renforcées [30] :

- Arthroplastie simple :

Est indiquée lorsque les lésions métastatiques siègent au niveau des extrémités métaphyso-épiphysaires [30].

Deux principaux types d'arthroplasties sont utilisés : arthroplastie partielle ou totale.

- Prothèse de Moore :

Est une prothèse cervico-céphalique simple, concernant l'extrémité supérieure du fémur [30].

- Prothèse humérale :

Est une arthroplastie simple de l'extrémité supérieure de l'humérus.

- Prothèse totale de la hanche :

L'arthroplastie totale est utilisée lorsque la lésion est intracapsulaire et ne détruit pas le support osseux [163].

Les luxations représentent la deuxième complication principale de ces interventions [115].

Anract [159] préconise, en cas de résection musculaire importante, une période de traction postopératoire de 15 jours, suivie d'une immobilisation plâtrée pendant 6 semaines.

– Prothèse du genou :

L'arthroplastie du genou impose l'utilisation de prothèses à charnière pour compenser le sacrifice des structures ligamentaires latérales et du pivot central [115].

Leur mise en place suppose la conservation d'un appareil extenseur du genou fonctionnel, qu'il faut reconstruire à l'aide d'artifices [152].

- Arthroplastie renforcée :

Est indiquée dès que qu'une exérèse de la lésion métastatique a été réalisée, laissant un important défaut osseux qu'il importe de combler pour assurer la stabilité.

Nous avons recours au renforcement par une allogreffe, tenant compte des pertes osseuses engendrées par les grandes résections, alors que les autogreffes s'avèrent souvent insuffisantes.

Si les séries les plus anciennes de Merle d'Aubigné, Ottolenghi, Parrish ou Volkov [30] confirment la possibilité pour ces allogreffes de fusionner avec l'os receveur, il demeure cependant un taux de complications élevées : non consolidation, fractures, résorptions inexplicables, ou complications infectieuses [30-159-161].

Amputation :

C'est un acte radical permettant l'exérèse complète du segment du membre comportant la métastase.

Si les indications des amputations ont considérablement régressé avec les progrès de la chirurgie conservatrice, elles restent indiquées devant des tumeurs à extension locale très importante ou avec envahissement des pédicules neurovasculaires [30].

- Au membre inférieur :

Les résultats fonctionnels sont d'autant meilleurs que l'amputation est distale.

La conservation du genou transforme le pronostic fonctionnel, permettant au patient appareillé de marcher normalement. En revanche, l'amputé au-dessus du genou voit ses possibilités fonctionnelles diminuer dramatiquement.

- Au membre supérieur :

Il faut amputer le plus bas possible. La perte du coude entraîne un préjudice important.

Les prothèses du membre supérieur sont médiocres, tant sur le plan esthétique que sur le plan fonctionnel [30].

En postopératoire, outre les traitements antalgiques usuels, la prescription systématique d'un traitement tranquillisant permet d'éviter la survenue de ces phénomènes douloureux.

Désarticulation :

Elle peut sembler logique soit de principe soit de nécessité.

C'est une intervention choquante, très mutilante, extrêmement lourde, nécessitant une équipe chirurgicale et anesthésique entraînée, et d'importants moyens de réanimation et une surveillance en per et post opératoire.

c. Indications : [30]

Les indications dépendent d'abord de l'état général du malade. Un malade altéré grabataire pour lequel tout espoir de marche est exclu, constitue une indication de l'enclouage centromédullaire à foyer fermé qui facilitera le nursing. Par contre un malade en bon état général, le traitement de sa lésion constitue à une ostéosynthèse ou une arthroplastie.

Les indications sont aussi en fonction des localisations et de l'importance des zones d'ostéolyse :

– Métastases fémorales :

- Extrémité supérieure : selon Duparc [152] et Campanacci [173], le

remplacement prothétique est le traitement de choix pour les métastases du col et de la tête fémorale.

- Dans le cas de fractures trochantériennes : peuvent faire discuter l'ostéosynthèse ou la prothèse massive.

– Métastases de la jambe :

Enclouage centromédullaire ou plaque vissée, avec ou sans ciment pour le tibia, si atteinte associée du péroné ou impossibilité d'intervention conservatrice l'amputation ou la désarticulation est la règle [30].

– Métastases humérales :

- Extrémité supérieure : une ostéosynthèse par un embrochage ou par un clou centromédullaire peut être proposée en cas d'atteinte proximale limitée[30].
- La diaphyse humérale : enclouage centromédullaire, embrochage fasciculé.
- La partie distale de l'humérus : ostéosynthèse par plaque type Lecestre, embrochage intramédullaire, ou exceptionnellement une arthroplastie du coude.

– Métastase des extrémités :

Au niveau du tarse, des orteils, des doigts, on pratique un vissage ou un embrochage, en cas d'impossibilité de pose de traitement conservateur on opte pour l'amputation ou la désarticulation.

– Au niveau de la hanche :

La technique de choix est l'arthroplastie totale de la hanche scellée, quand il n'y a pas de métastases du cotyle, il n'est pas obligatoire de le sceller [115].

Le traitement chirurgical dans notre série a été indiqué chez 13 malades ayant des TOM secondaires, le choix des techniques a toujours varié en fonction de la localisation de la lésion métastatique et l'état général du patient, ainsi nous avons adopté : (Tableau 11)

- ✓ Au niveau de l'extrémité supérieure du fémur, on a pratiqué un clou Gamma chez 3 cas, une prothèse totale de la hanche chez 1 cas qui est beaucoup préférée chez Duparc [152].
- ✓ Au niveau de la diaphyse fémorale, l'enclouage centromédullaire a été la technique utilisée pour ce type de localisation dans notre série, ainsi que dans toutes les séries publiées de Durandeau [150], de Dossa [30].

Au niveau de l'humérus, la plaque vissée est la technique utilisée dans notre série à l'inverse de Durandeau [150] qui a préconisé l'embrochage fasciculé en premier lieu pour les localisations de la diaphyse humérale.

- Au niveau du genou, on a pratiqué chez un cas une prothèse totale du genou.
- L'amputation est une solution radicale peu brillante, mais qui apporte immédiatement au malade un soulagement de la douleur bien qu'elle constitue une agression psychique, mais elle n'a pas été proposée dans notre série chez aucun patient.

3.3. Traitement adjuvant :

La radiothérapie, la chimiothérapie et l'hormonothérapie sont [30], en plus de la chirurgie, les armes essentielles du traitement multidisciplinaire des métastases osseuses.

a. **La radiothérapie :**

La radiothérapie est l'un des moyens majeurs disponibles pour traiter les métastases osseuses, à côté de tout l'arsenal médicamenteux et chirurgical [167].

Les métastases osseuses sont souvent radiosensibles, leur irradiation constitue actuellement un complément indispensable de la chirurgie [168].

La radiothérapie peut être débutée dès la cicatrisation cutanée [30].

– Buts :

La radiothérapie est indiquée pour [30–167–168]:

- Soulager la douleur métastatique.
- Améliorer la qualité de vie du patient.
- Arrêter la progression tumorale dans l'os irradié.
- Limiter le risque fracturaire.

– Moyens et techniques :

Le traitement radiothérapeutique utilise soit une radiothérapie externe d'énergie élevée, soit une radiothérapie interne métabolique.

- **La radiothérapie externe :**

Plusieurs études rétrospectives ont souligné son efficacité dans le traitement des fractures pathologiques et surtout dans leur prévention. Elle permet une recalcification et une meilleure consolidation du foyer fracturaire [169].

Ainsi, il n'y a pas de dose ni de fractionnement idéal, mais la plupart des équipes délivrent entre 20 et 40 Grays en une à quatre semaines [30].

Mais aucune étude [168–170] n'a pu montrer qu'un type de fractionnement est supérieur à un autre.

- **La radiothérapie métabolique :**

La radiothérapie métabolique ou isotopique consiste à une injection intraveineuse ambulatoire [30], à dose cytotoxique, d'un isotope qui emprunte le trajet du calcium dans le corps et se fixe sur les sites osseux en activité métabolique augmentée [166].

Parmi ces radioéléments, le Strontium 89 (Métastron) a bénéficié depuis Mars 1993 de l'autorisation de mise sur le marché pour le traitement adjuvant des métastases hormonorésistantes du cancer de la prostate [165], ou en complément à la radiothérapie externe chez les patients multimétastatiques [30].

Malheureusement [168], le coût du traitement reste élevé, ce qui reste un facteur limitant à sa généralisation.

– Indications :

Pour la radiothérapie externe, elle est indiquée surtout lorsqu'il s'agit de métastases osseuses uniques, ou peu nombreuses, de type ostéolytiques, localisées dans une région anatomique bien limitée.

b. La chimiothérapie :

La chimiothérapie représente le grand progrès des 20 dernières années en matière de traitement des métastases osseuses [158–171].

Dans la plupart des protocoles actuels, la chimiothérapie encadre le geste chirurgical, est administrée d'une façon néoadjuvante, avant le geste opératoire, et adjuvante, associée à la chirurgie.

L'administration d'une chimiothérapie néoadjuvante, offre plusieurs intérêts.

- Les protocoles thérapeutiques les plus utilisés sont :

Les antimétabolites : Fluorouracile, Méthotrexate...

Les agents alkylants : Ifosfamide, Cyclophosphamide...

Les antimitotiques : Vincristine, Vinblastine...

c. L'hormonothérapie :

C'est un traitement palliatif majeur [172], s'adresse aux métastases des cancers hormonodépendants en particulier les cancers du sein et de la prostate.

Elle vise à prévenir la survenue de métastases osseuses dans un premier temps, à limiter leur dissémination en deuxième temps et à éviter leurs complications en dernier lieu.

Elle est administrée :

- Soit sous forme de corticothérapie : à doses modérées pour ne pas aggraver la fragilité osseuse, améliore l'état général et agit sur la douleur.

· Ou sous forme d'hormonothérapie : représentée surtout par les antioestrogènes, les inhibiteurs de l'aromatase dans le cancer du sein, les anti-androgènes, les analogues de la GnRH, les oestrogènes dans le cancer de la prostate [116].

Le traitement adjuvant est un complément indispensable du traitement chirurgical des métastases osseuses, les patients doivent bénéficier d'une prise en charge pluridisciplinaire et être confiés à un centre d'oncologie pour complément thérapeutique.

Dans la série de Durandeau [150], tous les patients ont pu être transférés dans un service de cancérologie pour un complément thérapeutique, alors que dans notre série il s'avère que la majorité des malades n'ont pas achevé leur cures de chimiothérapie, radiothérapie, ou hormonothérapie, ou bien ils n'ont pas suivi ce traitement en raison de nombre limité de centres d'oncologie dans notre pays, de leur niveau socioéconomique bas et le coût élevé de ces thérapeutiques.

3.4. Traitement préventif :

Si les traitements généraux : chimiothérapie, radiothérapie et hormonothérapie amènent une sédation de la douleur, ils n'empêchent jamais la fracture pathologique.

- **Les biphosphonates:**

Les biphosphonates font partie de l'arsenal thérapeutique de la prise en charge des métastases osseuses [174-179-180].

Ce sont des molécules analogues de pyrophosphate capables d'inhiber l'activité ostéoclastique, ont un effet de relargage de facteurs de croissance du cancer réduisant ainsi les facteurs stimulant les ostéoclastes, sont aussi des inducteurs d'apoptose pour les ostéoclastes et les cellules tumorales [114].

3.5. Soins palliatifs :

Les soins palliatifs sont issus du mouvement des hospices à partir de l'expérience

transmise par Cicely Saunders [30] au Saint Christopher's Hospice. Ces soins englobent le traitement de la douleur et de tous les autres symptômes pénibles, le support psychologique, social, familial et spirituel.

La pratique des soins palliatifs exige un travail d'équipe interdisciplinaire [30].

a. Traitement antalgique :

Les métastases osseuses sont une cause fréquente de douleurs limitant l'autonomie physique et retentissante sur la qualité de vie [181–185–189].

La douleur dans son ensemble reste difficile à évaluer tant son mode d'expression est vaste et individuel : souffrance physique et morale, sentiments de solitude et d'angoisse qui transforment souvent le « avoir mal » en « être mal ».

b. le soutien psychologique : [31-181] :

La maladie cancéreuse est à l'origine d'une série de réactions émotionnelles et psychologiques. La solitude ressentie par les malades en phase avancée, le sentiment d'abandon qu'ils évoquent, l'isolement, la dénégation, l'anxiété et la peur de la mort qu'ils vivent, peuvent être diminués par la présence, l'écoute et l'attention que les soignants doivent leur témoigner.

Le soutien psychologique désigne le fait de faire face à une réalité nouvelle, atteint dans son intégrité physique et psychique et coupé de ses relations habituelles.

X. Évolution :

1. Les TOB :

- 1 .Fractures : assez rares, se traitent en fait comme n'importe quelle autre fracture, pouvant être traité dans le même temps opératoire ou bien secondairement.
- 2 .Récidives : Une insuffisance thérapeutique à type de résection ou de curetage incomplets expose au risque de récurrence.

3 .Transformation maligne : c'est la complication la plus grave.

Comme le cas du chondrome se transformant en chondrosarcome. Cela ne survient en principe que chez l'adulte. C'est surtout fréquent pour les localisations aux racines des grands os et au tronc.

2. Les TOM primitives :

2.1. Récidive : [119-121-182-183]

La récurrence locale (RL) ou à distance des TOMP traitées avec une rémission complète de la maladie est fréquente. Les résultats thérapeutiques du traitement des RL ou métastatiques sont mauvais, avec une survie générale de seulement 10 à 20% pour les SE et l'OS.

Parmi les facteurs de bon pronostic on site :

- Le nombre réduit de lésions de rechute.
- Une récurrence confinée aux poumons.
- Un intervalle de survenue long.
- la réponse à un traitement de deuxième ligne.

a. **Dans l'ostéosarcome :**

D'après les données de la littérature, 30% des OS localisés et 80% des OS métastatiques en rémission complète vont récidiver. Dans notre série un patient (4%) en rémission complète a récidivé. La chirurgie d'exérèse des récurrences locale et pulmonaire est la plus efficace, elle doit être carcinologique.

b. **Dans le sarcome d'Ewing :**

Le risque de récurrence est de 40% pour les sarcomes d'Ewing. Le taux de récurrence était de 30% dans notre série. Le traitement de la récurrence est généralement basé sur la CHT, la CHX ou la RTH selon le site de récurrence. La combinaison topotécan - cyclophosphamide a été

utilisée avec un certain succès. D'autres combinaisons comme le docetaxel gemcitabine, ou l'etoposide-ifosfamide-carboplatine ont également données de bons résultats avec une survie générale à un an de 51%.

c. Dans le chondrosarcome :

Le taux de récurrence rapporté dans les différentes études tourne autour de 60 %. Le traitement des récurrences locales du CS est basé sur la CHX d'exérèse large. En cas de marges positives, ou de difficultés à réaliser la CHX, le TTT fait appel à la RTH. Le traitement des récurrences à distance est basée sur la CHX mais le pronostic reste sombre.

2.2. Survie [119-140-182-184]:

La survie des TOMP a été bouleversée par l'adoption de la CHT dans la PEC des OS et des SE. Le CS reste une tumeur de pronostic relativement plus péjoratif.

Dans notre série 3 patients ont décédé dans l'année.

a. Dans L'ostéosarcome :

Après une résection chirurgicale et / ou une RTH seule dans l'OS localisé, 80 à 90% des patients développeront une récurrence, avec un taux de survie à 2 ans de 15 à 20%. Dans les stratégies adoptant une CHT néoadjuvante et adjuvante, le taux de survie à 5 ans se situe entre 20 et 60%.

b. Dans le sarcome d'Ewing :

Après l'introduction de la CHT en tant que standard dans la PEC dans les années 1970, la survie des SE non métastatiques se situait entre 50 et 60%. Elle est actuellement de 60 à 80 % après l'introduction de l'ifosfamide et de l'etoposide. La survie à long terme des SE métastatiques ne dépasse pas 20 %.

c. Dans le chondrosarcome:

Une étude rétrospective publiée par Mayo Clinic portant sur 42 patients traités entre 1986

et 2000 fait état d'un taux de survie médiane de 7,5 mois et d'une survie sans maladie à 5 ans de 7,1%. La série du Rizzoli Institut qui représente une revue de 74 cas, rapporte une SG à 5 ans de 13% [185].

3. Les TOM secondaires :

3.1. La douleur :

C'est le maître symptôme des métastases osseuses et que nous avons cherché à vaincre en premier lieu pour faciliter la vie à nos patients. Tous nos 13 malades opérés ont obtenu un soulagement significatif de la douleur. Ce résultat antalgique a été aussi marqué par Durandeu [150] et Duparc [152].

3.2. La fonction :

La reprise de la mobilisation est difficile à apprécier dans notre série car un grand nombre de malades ont été perdus de vue. Le pourcentage de nos patients qui ont repris une fonction correcte de leurs membres opérés était de 35 %. Durandeu [150] rapporte un bon résultat fonctionnel chez 71% des cas, alors que Gebhart [40] rapporte 31% de cas.

3.3. La consolidation :

Très peu de fractures métastatiques sont susceptibles de consolider. C'est un résultat sur lequel on ne peut compter, le chirurgien orthopédiste doit utiliser d'emblée un matériel stable et définitif qui vise l'antalgie, la reprise de la fonction du membre, et un certain confort aux patients dont la durée de vie est souvent très courte.

Dans notre série, on a enregistré aucun cas de consolidation.

3.4. Les perdus de vue :

Dans notre série, on a rapporté un nombre élevé de perdus de vue: 9patients (48%).

Ceci peut être expliqué par :

- Le coût élevé des investigations thérapeutiques.
- Le suivi long de la maladie.
- Le transfert vers d'autres centres thérapeutiques.
- Le changement du médecin traitant.

3.5. Les complications :

a. L'hémorragie :

Elle dépend de [30] :

- Siège d'intervention : le bassin est très hémorragique.
- La durée de l'intervention.
- Cancer primitif : le cancer rénal et le cancer thyroïdien sont très hémorragiques.
- Matériel utilisé.

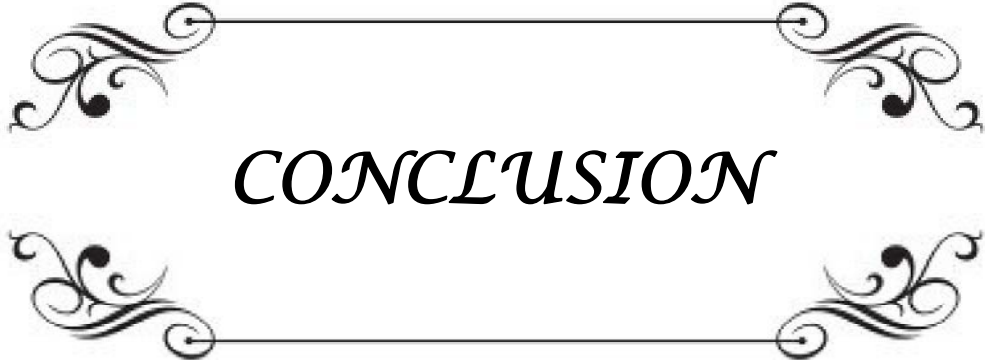
b. Le décès :

Les patients décèdent par la diffusion générale de leur maladie.

L'association de métastases viscérales (pulmonaires, hépatiques, cérébrales) aux métastases osseuses diminue la durée de la survie moyenne [30].

c. Les complications mécaniques :

Peuvent nécessiter une reprise chirurgicale, il s'agit surtout de luxation des prothèses, rupture de matériel d'ostéosynthèse, pseudarthrose sur plaque ou enclouage centromédullaire [186–187]. Ces complications n'ont pas été notées chez nos patients.



CONCLUSION

Malgré la rareté des tumeurs osseuses, leur prise en charge thérapeutique a été améliorée et codifiée par plusieurs avancées scientifiques et technologiques. La complexité de cette prise en charge, notamment liée aux risques élevés de récurrence et de rechute locale, nécessite l'intervention d'équipes pluridisciplinaires dans des centres spécialisés. La place de la radiothérapie et la chimiothérapie reste encore à codifier en particulier pour les tumeurs osseuses malignes.

Le diagnostic de ce type de tumeur repose essentiellement sur un examen clinique minutieux et un bilan radiologique adapté, qui orientent une biopsie diagnostique et conditionne le choix de la technique chirurgicale qui doit être conservatrice si possible, et associée à une thérapie adjuvante au besoin.

Au terme de notre étude, ayant portée sur 109 cas de tumeurs de l'appareil squelettique colligées au service de traumatologie-orthopédie A au CHU Med VI de Marrakech entre 2010 et 2015, nous avons constaté que les tumeurs osseuses primitives et secondaires présentaient des caractéristiques épidémiologiques et cliniques particulières.

Ces affections posent des problèmes diagnostiques dus : à leur rareté, à leur étiologie, aux remaniements permanents dans leurs tissus osseux et aux circonstances de découverte de certaines tumeurs.

Cependant on a pu relever certains points qui entravaient la pratique médicale :

- un bilan radio-anatomopathologique incomplet notamment la non réalisation d'une TDM vu le coût financier élevé et le refus de biopsie.
- un nombre important de patients perdus de vue après le diagnostic histologique ou après la cure thérapeutique.

Au vue de sa gravité et de l'aspect multidisciplinaire sous-jacent à sa prise en charge, il est nécessaire de promouvoir la création dans notre structure hospitalière d'un groupe de travail et de recherche concernant cette pathologie tumorale regroupant des chirurgiens, radiologues, oncologues, anatomopathologistes et psychologues pour améliorer notre prise en charge thérapeutiques à tous les niveaux.



ANNEXES

Annexe I

Fiche d'exploitation pour l'étude tumeur osseuse :

Profil épidémiologique aspect thérapeutique

N° de la fiche

Référence de dossier

Épidémiologie :

Nom et prénom du patient :

Age :

Originaire de :

Sexe : Féminin

Masculin

Niveau socioéconomique :

Profession :

Antécédents :

Personnels :

Médicaux :

Diabète

HTA

tuberculose

Tabac

Alcool

Néoplasie

Autre :

Chirurgicaux :

Traumatologie :

Chirurgie carcinologique :

Autre :

Familiaux :

Cancer familial :

autre :

Clinique :

Circonstances de découverte :

Fortuite

Sur lésion connue : tumorale autre

Début :

Brutale

Progressif

Côté atteint :

Droit

Gauche

Segment atteint :

Membre supérieur Membre inférieur

Bassin

Thorax

Signes fonctionnels :

Douleur

Impotence fonctionnel

Déformation

Attitude vicieuse tuméfaction

Autre :

Imagerie :

Radio standard :

Incidence :

Face

Profil

Autre :

Siège :

Type de lésion :

Unique

Multiple

Lytique

Ostéocondensante

Mixte

Atteinte des parties molles

Signes de malignité : Oui

Non

TDM

IRM

Scintigraphie osseuse

Artériographie

Histologie :

Type de biopsie : Percutané

Chirurgical

Extemporane

Nature histologique :

Tumeur bénigne :

type :

Tumeur maligne :

type :

Tumeur maligne secondaire :

type :

Bilan d'extension si malignité :

Radio thorax Face :

Echographie abdomino-pelvienne :

TDM : Thoracique

Abdominale

Pelvienne

IRM

Traitement :

But de traitement : carcinologique

Palliatif

Autre :

Modalités thérapeutiques :

Abstention

Traitement chirurgical

Radical

conservateur

Palliatif

Le geste :

Traitement adjuvant :

Chimiothérapie :

Radiothérapie :

Autre :

Suivi post-thérapeutique :

- **Clinique :**

Examen local :

Aires ganglionnaires :

Examen général :

- **bilan radiologique :**

Radiographie pulmonaire : face ☐ profil ☐

Résultats :

- bilan biologique :

- rythme de surveillance :

- évolution :

Rechute ☐ récurrence locale ☐ récurrence générale
☐ métastase ☐

ANNEXE II

WHO CLASSIFICATION OF BONE TUMORS:

CHONDROGENIC TUMOURS		
<u>Benign</u>	<u>intermediate</u>	<u>Malignant</u>
Ostéochondroma Chondroma Osteochondromyxoma Subungual exostosis Synovial chondromatosis	Chondromyxoid fibroma Atypical cartilaginous tumour	<u>Chondrosarcoma</u> <u>Mesenchymal</u> <u>chondrosarcoma</u> <u>Clear cell chondrosarcoma</u>
OSTEOGENIC TUMOURS		
Osteoma Osteoid osteoma	Osteoblastoma	Low grade central osteosarcoma Telangiectatic osteosarcoma Small cell ostéosarcome Secondary ostéosarcome Parostéal ostéosarcome Periosteal osteosarcoma High grade surface osteosarcoma
FIBROGENIC TUMOURS		
	Desmoplastic fibroma	Fibrosarcoma of bone
FIBROHISTOCYTIC TUMOURS		
Benign fibrous histiocytoma		
HAEMATOPOIETIC NEOPLASMS		
		Plasma cell myeloma Solitary plasmacytoma of bone Primary non-Hodgkin Lymphoma
OSTEOCLASTIC GIANT CELL RICH TUMOURS		
Giant cell lesion of the small bones	Giant cell tumour of bone	Malignancy in giant cell tumour of bone

NOTOCHORDAL TUMOURS		
Benign notochordal tumour	Chordoma	
VASCULAR TUMOURS		
Haemangioma	Epithelioid Haemangioma	Epithelioid haemangioendothelioma Angiosarcoma
MYOGENIC TUMOURS		
Leiomyoma of bone	Leiomoyosarcoma of bone	Liposarcoma of bone
TUMOURS OF UNDEFINED NEOPLASTIC NATURE		
Simple bone cyst Fibrous dysplasia Osteofibrous dysplasia Chondromesenchymal hamartoma Rosai–Dorfman disease	Aneuvrismal bone cyst Langerhans cell histiocytosis	
MISCELLANEOUS TUMOURS		
		Ewing sarcoma Adamantinoma

ANNEXE III :**STADIFICATION SELON L'AJCC**

Stade UICC	TNM			Grade	Explication
Stade IA	T1	N0	M0	bas grade	Tumeur de 8 cm ou moins de diamètre qui ne s'est pas propagée aux ganglions lymphatiques ou à des emplacements éloignés
Stade IB	T2	N0	M0	bas grade	Tumeur de plus de 8 cm de diamètre qui ne s'est pas propagée aux ganglions lymphatiques ou à des emplacements éloignés
Stade IIA	T1	N0	M0	haut grade	Tumeur de 8 cm ou moins de diamètre qui ne s'est pas propagée aux ganglions lymphatiques ou à des emplacements éloignés
Stade IIB	T2	N0	M0	haut grade	Tumeur de plus de 8 cm de diamètre qui ne s'est pas propagée aux ganglions lymphatiques ou à des emplacements éloignés
Stade III	T3	N0	M0	tout grade	Tumeur s'étant développée à plus d'un endroit dans le même os mais qui ne s'est pas propagée aux ganglions lymphatiques ou à des emplacements éloignés
Stade IVA	tout T	N0	M1a	tout grade	Tumeur de toute taille qui ne s'est pas propagée aux ganglions lymphatiques situés tout près mais plutôt à un poumon
Stade IVB	tout T	N1	tout M	tout grade	Tumeur de toute taille qui s'est propagée aux ganglions lymphatiques et qui peut s'être propagée à un poumon ou à des emplacements éloignés
	tout T	tout N	M1b	tout grade	Tumeur de toute taille qui peut s'être propagée aux ganglions lymphatiques et qui s'est propagée à des emplacements éloignés autres qu'un poumon

ANNEXE IV

Classification de TNM :

Tumeur primitive (T)

TX	Impossible d'évaluer la tumeur primitive
T0	Aucun signe de tumeur primitive
T1	Tumeur dont le diamètre est égale ou inférieur à 8 cm (3,2 po)
T2	Tumeur dont le diamètre est supérieure à 8 cm
T3	Présence de tumeurs à plusieurs emplacements dans le même os

Ganglions lymphatiques régionaux (N)

NX	Impossible d'évaluer les ganglions lymphatiques régionaux
N0	Absence de métastases dans les ganglions lymphatiques régionaux
N1	Présence de métastases dans les ganglions lymphatiques régionaux

Métastases à distance (M)

MX	Impossible d'évaluer les métastases à distance
M0	Absence de métastases à distance
M1a	Présence de métastases seulement au poumon
M1b	Présence de métastases à d'autres emplacements



RESUMES

Résumé

Les tumeurs osseuses représentent une entité de diagnostic difficile et de traitement spécifique regroupant les tumeurs osseuses bénignes et malignes primitives et secondaires du tissu osseux. Il s'agit d'un ensemble de tumeurs hétérogènes sur le plan clinique, histologique et pronostique, mieux comprises par les avancées de la biologie moléculaire. La qualité de la filière de prise en charge pluridisciplinaire reste l'élément déterminant du résultat thérapeutique. Nous avons rapporté 109 cas des tumeurs du tissu osseux pris en charge par le service de traumatologie et orthopédie A au CHU Mohamed VI Marrakech, sur une période de 5 ans entre janvier 2010 et juin 2015. L'âge moyen de nos patients était de 32ans, avec une prédominance masculine. Le délai moyen de consultation était de 6 mois. La douleur était le maître symptôme dans 97 % des cas. La localisation au niveau du membre inférieur prédominait dans 65 % des cas contre 28% au niveau du membre supérieur. Les tumeurs bénignes représentaient 58.7% avec nette prédominance des exostoses. Les tumeurs malignes représentaient 41.3% avec prédominance des métastases. La radiographie standard était l'examen de référence pratiquée chez 100% les patients avec l'examen anatomopathologique réalisé chez tous nos patients. Pour les tumeurs bénignes, le traitement était chirurgical avec : une exérèse large (40.6%) et un curetage comblement (6,2%). Pour les tumeurs malignes primitives, le traitement était initialement chirurgical: exérèse large (60.4%), une amputation (32 %).Concernant les métastases, la chirurgie palliative était indiquée (30%); une radiothérapie adjuvante était réalisée chez 7 patients (17.7%) ainsi qu'une chimiothérapie chez 22 patients (44%). L'évolution des tumeurs bénignes était marquée par 2 cas de récurrence locale repris chirurgicalement. Seule l'évolution de 18 cas (72%) de tumeurs malignes primitives a pu être précisée, avec 2 décès suite à leur maladie concernant les métastases, une rémission clinique maintenue chez 9 patients porteurs de tumeurs malignes primitives et un échec thérapeutique chez 8 patients (32.7%).

Abstract

Bone tumors represent a difficult diagnosis and have a specific treatment. It is a group of heterogeneous tumors on their clinical, histological and prognosis aspects, actually now better understood by the progress of molecular biology. The quality of the multidisciplinary chain of management remains the determinant element of the therapeutic outcome. We have reported 109 cases of bone tumors managed at Trauma and Orthopedics A unit at the university hospital Mohamed VI Marrakech, for 5-years between January 2010 and June 2015. The average age of our patients was 32 years, with a male predominance. The average consultation time was 6 month. Pain was the main symptom in 97% of cases. The location in the lower limb was predominant in 65 % of cases against 28 % upper limb. Benign tumors accounted for 58 % with predominance of osteochondroma. Malignant tumors accounted for 42 % with predominance of metastasis. The radiology was the reference imaging exam and was performed in 100 % of patients. Histological examination was performed in all patients. For benign tumors, treatment was surgical with: wide resection (40.6 %) and curettage (6.2%). For primary malignant tumors, surgical treatment was initially: wide excision (%), amputation (32%). For metastasis tumors, palliative surgery was indicated (30%), adjuvant radiotherapy was performed in 7 patients (17.7%) as well as palliative chemotherapy in 22 patients (44%). The development of benign tumors was marked by two cases of local recurrence included surgery. Only the evolution of 18 cases (72%) of primary malignant tumors has been specified, with 2 deaths for metastasis, 9 patients maintained a clinical remission and 8 patients (32.5%) were in therapeutic failure.

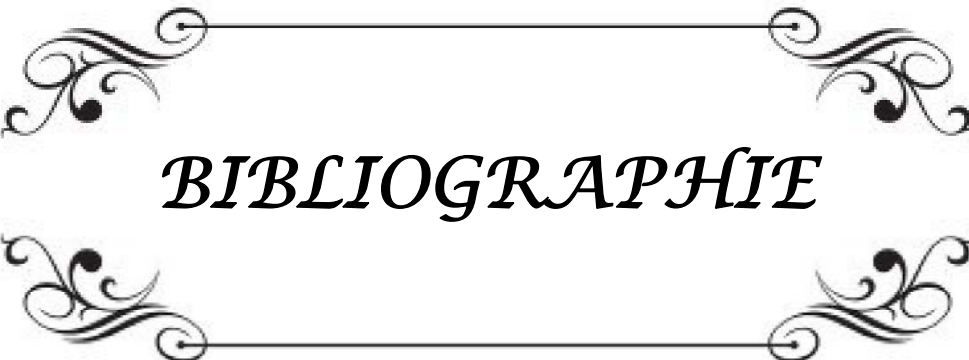
ملخص

تمثل أورام العظام كياناً صعب التشخيص و مقنن العلاج فهي تجمع بين أورام العظام الحميدة و الخبيثة الأولية و الثانوية. هذه المجموعة الغير المتجانسة من الأورام من حيث الجانب السريري و التشريحي و الانداز. فهم أفضل استيعابا في مجال البيولوجيا الجزيئية. و تبقى جودة إدارة المتعددة التخصصات هي الفاعل المحدد لنتائج العلاج.

أحصت دراستنا 109 حالة أورام الأنسجة والعظام بدعم من مصلحة جراحة العظام و المفاصل بمستشفى محمد السادس وذلك على مدى 5 سنوات ما بين يناير 2010 و يونيو 2015. كان متوسط أعمار المرضى 32 عاما مع غلبة الرجال ومتوسط وقت الولوج للفحص هو 6 أشهر. ويمثل الألم أهم الأعراض السريرية الملاحظة بنسبة 97%. و تتمركز الأورام في الطرف السفلي بنسبة 65% مقابل 28% في الطرف العلوي.

تمثل الأورام الحميدة 58.7% مع غلبة حالة

تمثل الأورام الحميدة 58.7% مع غلبة حالة نامية العظام، في حين تمثل الأولرام الخبيثة 41.3% مع غلبة الانبثاث. كان التصوير الإشعاعي هو أهم وسيلة للدراسة المرجعية أجريت ل 100% من المرضى بالإضافة للتشريح المرضي لدى جميع الحالات. بالنسبة للأورام الحميدة كان العلاج هو إستئصال واسع (40.6%) وإزالة مع ملى 6.2%. أما الأورام الخبيثة الأولية فتمثل العلاج الأولي الأساسي في الجراحة باستئصال واسع 60.4% بتر 32%. أما بصدد الانبثاث فكانت الجراحة الملطفة 30% وتم القيام بالعلاج الإشعاعي لدى 7 مرضى 17.7% فضلا عن العلاج الكيماوي عند 22 مريض 44%. و قد تميز تطور الأورام الحميدة لدى حالتين بانكاسة محلية عولجوا جراحيا. فقط تم تحديد تطور 18 حالة 72% من الأورام الخبيثة الأولية مع حالتين وفاة بسبب الانبثاث. تحققت استجبت علاجية كاملة عند 9 مرضى حاملي للأورام الخبيثة الأولية وفشل في العلاج عند 8 مرضى.



BIBLIOGRAPHIE

1. **Solooki S¹, Vosoughi AR, Masoomi V.**
Epidemiology of musculoskeletal tumors in Shiraz, south of Iran.
Indian J Med Paediatr Oncol. 2011 Oct;32(4):
2. **Dabak N1, Cıraklı A2, Gülman B1, Selçuk MB3, Barış S4.**
Distribution and evaluation of bone and soft tissue tumors in the middle Black Sea
Acta Orthop Traumatol Turc. 2014;48(1).
3. **Baena-Ocampo Ldel C1, Ramirez-Perez E, Linares-Gonzalez LM, Delgado-Chavez R.**
Epidemiology of bone tumors in Mexico City: retrospective clinicopathologic study of 566 patients at a referral institution.
Ann Diagn Pathol. 2009 Feb;13(1):16-21
4. **Settakorn J1, Lekawanvijit S, Arpornchayanon O, Rangdaeng S, Vanitanakom P.**
Spectrum of bone tumors in Chiang Mai University Hospital, Thailand according to WHO classification 2002: A study of 1,001 cases.
J Med Assoc Thai. 2006 Jun;89(6):780-7.
5. **Bergovec M1, Kubat O2, Smerdelj M2, Seiwerth S3, Bonevski A4, Orlic D2.**
Epidemiology of musculoskeletal tumors in a national referral orthopedic department. A study of 3482 cases.
Cancer Epidemiol. 2015 Jun;39(3):298-302. doi
6. **Eyre R1, Feltbower RG, James PW, Blakey K, Mubwandarikwa E, et al.**
The epidemiology of bone cancer in 0 – 39 year olds in northern England, 1981 – 2002.
BMC Cancer. 2010 Jul 6;10:357. doi: 10.1186/1471-2407-10-357.
7. **Atchi, Walla; Edem Yaovi James; Koami Amakoutou; Anani, Abalo A.; Assang Michel**
LES TUMEURS OSSEUSES PRIMITIVES DES MEMBRES AU CHU TOKOIN DE LOME PRIMARY
BONE TUMORS OF MEMBERS IN TOKOIN TEACHING HOSPITAL OF LOME
European Scientific Journal 11.27 (Sep 2015).
8. **J Cottalorda [1], D Louahem [1], P Mazeau [1], A Weiss [1], M L’Kaissi [2], M Delpont**
Multiple Hereditary Exostosis: New Orientations
e-mémoires de l'Académie Nationale de Chirurgie, 2015, 14 (1) : 083-093

9. **Weber K1, Damron TA, Frassica FJ, Sim FH.**
Malignant bone tumors.
Course Lect. 2008;57:673–88.
10. **Yüçetürk G1, Sabah D, Keçeci B, Kara AD, Yalçinkaya S.**
Prevalence of bone and soft tissue tumors.
Acta Orthop Traumatol Turc_ 2011;45(3):
11. **Estrada–Villaseor E1, Escamilla–Uribe R, De la Garza–Montano P, et al.**
Association of Metastasis with Clinicopathological Data in Mexican Patients with Osteosarcoma, Giant Cell Tumor of Bone and Chondrosarcoma.
Asian Pac J Cancer Prev. 2015;16(17):7689–94.
12. **von Eisenhart–Rothe R1, Toepfer A, Salzmann M, Schauwecker J, Gollwitzer H,**
[Primary malignant bone tumors].
Orthopade. 2011 Dec;40(12):1121–4
13. **Cheickna Camara**
ETUDE DES TUMEURS OSSEUSES DANS LE SERVICE DE CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET DE TRAUMATOLOGIE DE L'HOPITAL GABRIEL TOURE
Thèse de medecine faculté de medecine de mali, 2006
14. **Z. Zomalhèto , P. Yek, S. N. E. Gnankadja, M. Avimadjè**
Profil des tumeurs osseuses malignes primitives de l'adulte à Cotonou (Bénin)
Journal Africain du Cancer / African Journal of CancerMay 2015,
15. **Safouane KHAIR ALLAH**
Kit d'enseignement : Imagerie des Tumeurs Bénignes de l'Os
These de medecine, marrakech 2015
16. **Christopher D.M Fletcher**
WHO classification of tumours of soft and bone tissue
International agency for research on cancer, lyon 2013
17. **American Cancer Society.**
Bone Cancer. Atlanta, GA: American Cancer Society
(2012, January 5)
18. **International Agency for Research on Cancer (IARC).**
Volume 100D: Radiation – A Review of HumanCarcinogens (2011).

19. **Malawer MM, Helman LJ, O'sullivan DeVita VT Jr, Lawrence TS, & Rosenberg SA.**
Cancer: Principles & Practice of Oncology. (9th Édition).
Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins(2011).
20. **National Cancer Institute.**
Bone Cancer: Questions and Answers.
Bethesda, MD: National Cancer Institute. 2008, March 13.
21. **Dr Anne d'Andon Pr Gilles Vassal Dr Odile Oberlin Dr Olivier Hartmann**
LES TUMEURS OSSEUSES
février 2004 Institut Gustave-Roussy
22. **H.A. Rüdiger, F. Larousserie, A. Feydy, M. Henni, P. Boudou-Rouquette, P. Anract** Tumeurs et pseudo-tumeurs du squelette 19, 551–586
23. **Christian Marcelli**
Tumeurs des os primitives et secondaires
2015 Elsevier Masson
24. **Athanasou N, Bielack S, De Alava E, Dei Tos AP, Ferrari S, Gelderblom**
Bone sarcomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up.
Annals of Oncology. 2010;21(5): 204–13
25. **E. Hoppé, B. Bouvard, E. Legrand, D. Chappard et M. Audran**
Démarche diagnostique face à une lésion osseuse ostéolytique et/ou condensante (2009)
26. **L. Leflot**
Good practices in bone tumours imaging
EMC – Rhumatologie-Orthopédie January 2005, Pages 59–79
27. **Janati Selma**
Tumeurs osseuses malignes primitives : aspects anatomocliniques et évolutifs
Thèse Méd, Marrakech , 2011, n109
28. **ALAOUI LAMRANI MOULAY YOUSSEF**
AIDE AU DIGANOSTIC DES TUMEURS OSSEUSES CHEZ L ADULTE
Thèse med , casablanca, 2010, n58

29. **D. Biau, P. Anract**
Fractures sur os pathologique
EMC 2007
30. **Achahbar F**
LES METASTASES OSSEUSES DES MEMBRES (A propos de 27 cas)
Thèse MED, Rabat, 2010, n48
31. **Abraham JA, Hornicek FJ, Kaufman AM**
Bone and Soft Tissue Sarcomas:Treatment and Outcome of 82 Patients with Angiosarcoma
Annals of Surgical Oncology.2007;14(6):1953-67
32. **Hauben EI, Hogendoorn PCW**
Epidemiology of primary bone tumors and economical aspects of bone metastases
Academic Press, London, 2009 (1);3-8
33. **Miller SL, Hoffer FA**
Malignant and benign bone tumors.
Radiol Clin North Am 2001;39:673-99
34. **Dahlin DC, Cupps RE, Johnson EW**
Giant cell tumors: a study of 195 cases.
Cancer.1970;25:1061-70.
35. **Brien EW, Mirra JM, Kessler S, Suen M, Ho JKS, Yang WT**
Benign giant cell tumor of bone with osteosarcomatous transformation ("dedifferentiated" primary malignant GCT): report of two cases.
Skeletal Radiol.1997;26:246-55.
36. **Hoshi M, Matsumoto S, Manabe J,Tanizawa T, Shigemitsu T, Izawa N**
Malignant change secondary to fibrous dysplasia
Int J Clin Oncol.2006;11:229-35
37. **Ahmed AR, Tan TS, Unni KK, Collins MS, Wenger DE, Sim FH**
Secondary chondrosarcoma in osteochondroma: report of 107 patients Clin Orthop Relat Res.2003;411:193-206.
38. **Wosniak.A, Nowaczyk.M.T, Osmola.K,Golusinski.W**
Malignant transformation of an osteoblastoma of the mandible.
Eur Arch Otorhinolaryngol.2010;267:845-49

39. **Ostrowski ML,Johnson ME,Truong LD,Hicks MJ,Smith FE, Spjut HJ**
Malignant chondroblastoma presenting as a recurrent pelvic tumor with DNA aneuploid and p53 mutation as supportive evidence of malignancy
Skeletal Radiol.1999;28:644-50
40. **Dean JFB, Whitwell D**
Epidemiology of bone and soft-tissue sarcomas
Orthopedics and traum.2009; 23(4):224-30
41. **Parkin DM, Whelan SL, Ferlay J,Raymond L,Young J**
Cancer Incidence in Five Continents.
IARC Press.1997
42. **Ph. Anract, B. Tomeno**
Démarche diagnostique devant une image osseuse d'allure tumorale.
Maîtrise Orthopédique n°136 – août 2004
43. **Jemal**
A Cancer statistics, 2009
44. **Van den Berg H, Kroon HM, Slaar**
A Incidence of biopsy-proven bone tumors in children: a report based on the Dutch pathology registration 'PALGA'
J.Pediatr Orthop.2008;28:29-35
45. **Leavey PJ,**
Collier AB Ewing sarcoma: prognostic criteria, outcomes and future treatment
Expert Rev Anticancer Ther.2008(8):617-2
46. **J Dubousset, M Forest, B Tomeno**
Tumeurs des os. Généralités diagnostiques (biopsie et anatomie pathologique).
Encycl Méd Chir, Appareil locomoteur, 14-700, 2001, 8 p.
47. **Vinh T.S**
Les tumeurs osseuses de l'appareil locomoteur : Chordome
Schering-Plough,Paris,1990:77-89
48. **Nascimento NG, Huvos AG, Marcove RC**
Primary malignant giant cell tumor of bone: a study of 8 cases and review of the literature
Cancer.1979;44: 1393-402

49. **M. Tubiana–Hulin et al.**
Stratégie de prise en charge des métastases osseuses révélatrices
Revue du Rhumatisme 75 (2008) 332–338

50. **Lesimple T, Voigt JJ, Bataillard A, et al.**
Recommandations pour la pratique clinique : Standards, Options et Recommendations pour le diagnostic des carcinomes de site primitif inconnu.
Bull Cancer 2003;90: 1071–96.

51. **Bouchida A, Rifi M, Yacoubi H, Mahfoud M, El Bardouni A , Ismael F,et al.**
La dégénérescence carcinomateuse sur ostéomyélite chronique
Rev Maroc Chir Orthop Traumato. 2008;36:18–21

52. **Beck A. Zur**
Frage des Rontgensarkoms,zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Sarkoms Munchener
Med Wochenschr.1922;69:623–5

53. **Martland H,**
Humphries RE Osteogenic sarcoma in dial painters using luminous paint
Arch Pathol.1929;7:406–17

54. **Cahan WG, Woodward HQ, Higinbotham NL,Stewart FW,Coley BL**
Sarcoma arising in irradiated bone: report of eleven cases Cancer.
Arlen M, Higinbotham NL, Huvos AG Radiation–induced sarcoma of bone
Cancer.1971;28:1087–9

55. **J. Dubousset, M. Forest, B. Tomeno.**
Tumeurs des os, généralités de diagnostic.
EMC 2001, appareil locomoteur, 14–700, page : 8

56. **J.Aucourt, S.Aubert, A.Lesage, G.Lefebvre, A.Renaud, C.Maynou, A.Cotten**
Tumeurs osseuses
Imagerie musculosquelettique – Pathologies générales, 2^e édition 2013, Elsevier Masson .

57. **Karlsson P, Holmberg E, Samuelsson A, Johansson KA,Wallgren A**
Soft tissue sarcoma after treatment for breast cancer: a Swedish population– based study
Eur J Cancer.1998;34(13):2068–75.

58. **Laurence N, Epelman M, Markowitz RI, et al.**
Osteoid osteomas : a pain in the night diagnosis.
Pediatr Radiol 2012 ; 42(12) : 1490-501 ; quiz 1540-2.

59. **Sans N, Faruch M, Barcelo C, et al.**
Ostéome ostéoïde et ostéoblastome.
EMC – Radiologie et imagerie médicale, Musculosquelettique, 2012 ; 31-482-A-10.

60. **De Chadarévian JP, Katsetos CD, Pascasio JM, et al.**
Histological study of osteoid osteoma's blood supply.
Pediatr Dev Pathol 2007 ; 10(5) : 358-68.

61. **Tamam C, Yildirim D, Tamam M.**
Multicentric osteoid osteoma with a nidus located in the epiphysis.
Pediatr Radiol 2009 ; 39(11) : 1238-41.

62. **Mortazavi SMJ, Wenger D, Asadollahi S, et al.**
Periosteal osteoblastoma : report of a case with a rare histopathologic presentation and review of the literature.
Skeletal Radiol 2007 ; 36(3) : 259-64.

63. **Ye J, Liu L, Wu J, Wang S.**
Osteoblastoma of the rib with CT and MR imaging: a case report and literature review.
World J Surg Oncol 2012 ; 10 .

64. **Eftekhari F.**
Imaging assessment of osteosarcoma in childhood and adolescence : diagnosis, staging, and evaluating response to chemotherapy.
Cancer Treat Res 2009 ; 152 : 33-

65. **Malghem J, Lecouvet F, Docquier P, et al.**
Diagnostic d'une exostose et de ses complications.
EMC – Radiologie et imagerie médicale, Musculosquelettique, Neurologique, Maxillofaciale 2009 ; 31-484-A-10.

66. **Feldman F, Van Heertum R, Saxena C, et al.**
18FDG-PET applications for cartilage neoplasms.
Skeletal Radiol 2005 ; 34(7) : 367

67. **Woertler K, Blasius S, Brinkschmidt C, et al.**
Periosteal chondroma : MR characteristics.
J Comput Assist Tomogr 2001 ; 25(3) : 425-30.
68. **Sirveaux F, Marie B.**
Fibrome chondromyxoïde.
EMC – Appareil locomoteur 2012 ; 14-747.
69. **Unni K.**
Chondromyxoïd fibroma.In : Dahlin's bones tumors.
Philadelphia : Lipincott-Williams and Wilkins ; 2010.
70. **Macdonald D, Fornasier V, Holtby R.**
Chondromyxoid fibroma of the acromium with soft tissue extension.
Skeletal Radiol 2000 ; 29(3) : 168-70.
71. **McCarthy EF, Sundaram M.**
Heterotopic ossification : a review.
Skeletal Radiol 2005 ; 34(10) : 609-19.
72. **Resnick D.**
Bone and Joint Imaging.
Philadelphia : WB Saunders ; 2004.
73. **Vialle R, Feydy A, Rillardon L, et al.**
Chondroblastoma of the lumbar spine Report of two cases and review of the literature.
J Neurosurg Spine 2005 ; 2(5) : 596-600.
74. **Sessions W, Siegel HJ, Thomas J, et al.**
Chondroblastoma with associated aneurysmal bone cyst of the cuboid.
J Foot Ankle Surg 2005 ; 44(1) : 64-7.
75. **Azorín D, González-Mediero I, Colmenero I, et al.**
Diaphyseal chondroblastoma in a long bone : first report.
Skeletal Radiol 2006 ; 35(1) : 49-52.
76. **Merzoug V, Larousserie F, Pluot E, et al.**
Chondroblastome.
EMC – Radiologie et imagerie médicale, Musculosquelettique, Neurologique, Maxillofaciale 2009 ; 31-486-A-10.

77. **Duarte MP, Maldjian C, Katta US, et al.**
Conventional intramedullary chondrosarcoma with subarticular involvement.
Clin Imaging 2008 ; 32(1) : 69-72.
78. **Champeaux K, San-Galli F, Eimer S, et al.**
Métastase radriculaire d'un chordome secondaire à une dissémination dans le liquide cérebrospinal.
Neurochirurgie 2008 ; 54(1) : 41-5.
79. **Yoo HJ, Hong SH, Choi JY, et al.**
Differentiating high-grade from low-grade chondrosarcoma with MR imaging.
Eur Radiol 2009 ; 19(12) : 3008-14.
80. **Feldman F, Van Heertum R, Saxena C, et al.**
18 FDG-PET applications for cartilage neoplasms.
Skeletal Radiol 2005 ; 34(7) : 367-74.
81. **Docquier PL, Delloye C.**
Kyste osseux essentiel.
EMC – Appareil locomoteur 2011 ; 14-767.
82. **Ulici A, Balanescu R, Topor L, et al.**
The modern treatment of the simple bone cysts.
J Med Life 2012 ; 5(4) : 469-73.
83. **Wada R, Lambert RGW.**
Deposition of intraosseous fat in a degenerating simple bone cyst.
Skeletal Radiol 2005 ; 34(7) : 415-8.
84. **Karampalis C, Lenthall R, Boszczyk B.**
Solid variant of aneurysmal bone cyst on the cervical spine of a child : case report, differential diagnosis and treatment rationale.
Eur Spine J 2013 ; 22(3) : 523-31.
85. **Khaïr M**
Tumeurs osseuses malignes primitives : kit d'autoenseignement.
Thèse Méd, Casablanca, 2000, n213
86. **Pallardy G**
Contraintes techniques de la radiologie ostéoarticulaire.
Encycl Méd Chir.Radiodiagnostic 1.2004,30218-A-10

87. **El amraoui F, Talaoui M**
Apport de l'imagerie dans les tumeurs osseuses malignes.
Rev Maroc Chir Orthop Traumatol. 2006;29:5-16
88. **Diard F, Chateil JF, Moinard M, Soussotte C, Hauger O**
Approche diagnostique des tumeurs osseuses.
Encycl Méd Chir, Radiodiagnostic-Neuroradiologie-Appareil locomoteur, 2000
89. **Zelazny A, Reinus WR, Wilson AJ**
Quantitative analysis of the plain radiographic appearance of Ewing's sarcoma of bone
Investigative Radiol. 1997;32: 59-65
90. **Malghem J, Lecouvet F, Docquier PL, et al.**
Kyste anévrysmal des os.
EMC - Radiologie et imagerie médicale, Musculosquelettique, Neurologique, Maxillofaciale 2012 ; 31-491-A-10.
91. **Wegner Otto H**
Bases techniques de la tomodensitométrie /Tumeurs osseuses.
TDM corps entier. Ed. Arnette, Paris, 1994
92. **Vanel D, Coffre C, Missenard G.**
L'examen tomodensitométrique dans les tumeurs osseuses primitives Les tumeurs osseuses de l'appareil locomoteur.
Schering-Plough, Paris, 1990:77-89
93. **Cottalorda J, Bourelle S.**
Modern concepts of primary aneurysmal bone cyst.
Arch Orthop Trauma Surg. 2007, pp. 127:105-114.
94. **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.
95. **Kind-Dumas M, Diard F, Pallusiere J, Moinard M, Hauger O.**
IRM des tumeurs osseuses malignes (bilan d'extension et thérapeutiques)
Encycl Méd Chir, Appareil locomoteur. 2001 ; 31-531-A-10

96. **Zileli M, Isik HS, Ogut FE, et al.**
Aneurysmal bone cysts of the spine.
Eur Spine J 2013 ; 22(3) : 593-601.
97. **Lim JBT, Sharma H, Reid R, et al.**
Aneurysmal bone cysts of the vertebrae.
J Orthop Surg (Hong Kong) 2012 ; 20(2) : 201-4.
98. **Tyrrell PN, Cassar-Pullicino VN, McCall IW.**
Intra-articular ganglion cysts of the cruciate ligaments.
Eur Radiol 2000 ; 10(8) : 1233-8.
99. **Campanacci M ,Mercuri M, Gasbarrini A, Campanacci L**
The value of imaging in the diagnosis and treatment of bone tumors
European Journal of Radiology.1998; 27:116-22
100. **Giammarile F, Chauvot P**
Place de la scintigraphie osseuse dans les tumeurs osseuses primitives de l'enfant
Médecine Nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique-2001;25(4) :227-32
101. **Shin DS**
The clinical efficacy of (18)F-FDG-PET/CT in benign and malignant musculoskeletal tumors
Ann Nucl Med.2008;22(7):603-9
102. **Duet M, Pouchot J, Lioté F,Faraggi M**
Tomographie par émission de positons.Quelle place en pathologie ostéoarticulaire ?
Revue du Rhumatisme.2007;74:17-26
103. **Bastiaannet E**
The value of FDG-PET in the detection,grading and response to therapy of soft tissue and bone sarcomas;a systematic review and meta-analysis.
Cancer Treat Rev.2004;30(1)
104. **Franzius C, Sciuk J, Daldrup-Link HE, Jürgens H, Schober O**
FDG-PET for detection of osseous metastases from malignant primary bone tumors: comparison with bone scintigraphy
Eur J Nucl Med 2000;27:1305-11

105. **Bischov M, Bischov G, Buck A, Reske SN**
Integrated FDG-PET-CT: its role in the assessment of bone and soft tissue tumors
Arch Orthop Trauma Surg. 2010;130:819-27
106. **Shimal A, Davies AM, James SLJ, et al.**
Fatigue-type stress fractures of the lower limb associated with fibrous cortical defects/non-ossifying fibromas in the skeletally immature.
Clin Radiol 2010 ; 65(5) : 382-6.
107. **Hau MA, Fox EJ, Cates JM, et al.**
Jaffe-Campanacci syndrome A case report and review of the literature.
J Bone Joint Surg Am 2002 ; 84-A(4) : 634-8.
108. **Clairotte M, Bonneville P, Roche H, Durroux R, Bouchet A.**
Les chondrosarcomes.
Imagerie des tumeurs osseuses, Sauramps Médical, Paris, 2000:305-28.
109. **Błaż M, Palczewski P, Świątkowski J, et al.**
Cortical fibrous defects and non-ossifying fibromas in children and young adults : The analysis of radiological features in 28 cases and a review of literature.
Pol J Radiol 2011 ; 76(4) : 32-9.
110. **site web:**
<http://fr.winesino.com/cancer/bone-cancer/1007000990.html>
111. **Tomeno B, Courpied JP**
Ostéosarcome
Les tumeurs osseuses de l'appareil locomoteur, hôpital Cochin , 1990
112. **Tomeno B**
Chondrosarcome
Les tumeurs osseuses de l'appareil locomoteur, hôpital Cochin , 1990:3.2.1-1-11
113. **Bacci G, Longhi A, Bertoni F**
Prognostic factors in non-metastatic Ewing's sarcoma tumor of bone: An analysis of 579 patients treated at a single institution with adjuvant or neoadjuvant chemotherapy between 1972 and 1998
Acta Oncologica. 2006;45:469-75

- 114. Pierre Fargeot.**
Place de diphosphonates dans la prise en charge des métastases osseuses de cancer de prostate, 15 février 2005.
- 115. P. Rosset, G. Faizon, P. Coippeau.**
Chirurgie et cimentoplastie dans la prise en charge des métastases osseuses.
Cancer et Radiothérapie. Novembre 2006, Vol 10, numéro 6-7, pages : 425-426.
- 116. Salmoune Kabil.**
Les métastases osseuses des membres.
Thèse de Médecine, Faculté de Médecine et de Pharmacie de Rabat N° 120, 2007.
- 117. Marie-Hélène Vieillard, Nathalie Boutry, Patrick Chastanet, Bernard Duquesnoy**
Rentabilité de la ponction-biopsie percutanée dans le diagnostic des tumeurs osseuses vertébrales et périphériques.
Revue du Rhumatisme 72 (2005) 59-67.
- 118. B. Tomeno**
Biopsie pour tumeurs des os
EMC-Rhumatologie Orthopédie 1 (2004) 436-444
- 119. Athanasou N, Bielack S, De Alava E, Dei Tos AP, Ferrari S, Gelderblom H, et al.**
Bone sarcomas: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up
Annals of Oncology. 2010; 21(5): 204-13
- 120. Miller TT**
Bone Tumors and Tumorlike Conditions: Analysis with Conventional Radiography
Radiology. 2008; 246(3): 662-74
- 121. Mc Millian N, Sundar H**
NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: bone sarcoma
The Journal of the National Comprehensive Cancer Network. 2010; 8(6): 5-25
- 122. Mankin HJ, Mankin CJ, Simon MA.**
The hazards of the biopsy revisited.
Members of the musculoskeletal Tumor Society. J Bone Joint Surg Am 1996; 78 : 656-63.
- 123. Anract P., Tomeno B.**
Biopsy.
London : Churchill Livingstone ; 1998.

124. **Sheplan LJ, Juliano JJ**
Use of radiation therapy for patients with soft-tissue and bone sarcomas
Cleveland Clinic Journal Of Medicine.2010,77(1):27–9
125. **Diard F, Moinard M, Chateil F.**
Approche diagnostique des tumeurs osseuses sur les radiographies standards.
Imagerie des tumeurs osseuses. Montpellier : Sauramps Médical; 2000.p. 23–39.
126. **Jaulerry C**
Radiothérapie des tumeurs osseuses
Les tumeurs osseuses de l'appareil locomoteur, Monographie Tome 1, ed ScheringPlough
127. **Patel S, De Laney TF**
Advanced-technology radiation therapy for bone sarcomas.
Cancer Control.2008; 15(1):21–3
128. **Jaulerry C**
Radiothérapie des tumeurs osseuses
Les tumeurs osseuses de l'appareil locomoteur, Monographie Tome 1, ed Schering-Plough
129. **Krasin MJ, Rodriguez-Galindo C, Billups CA**
Definitive irradiation in multidisciplinary management of localized Ewing sarcoma family of tumors in pediatric patients: outcome and prognostic factors
Int J Radiat Oncol Biol Phys.2004;60(3):830–8.
130. **Hartmann JT, Kopp HG**
Bone sarcomas
Update on cancer therapeutics.2006,1:65–74
131. **Jawad MU, Haleem AA, Scully SP**
Malignant sarcoma of the pelvic bones: treatment outcomes and prognostic factors vary by histopathology.
Cancer.2011;117(7):1529–41
132. **Wesolowski R, Budd GT**
Use of chemotherapy for patients with bone and soft-tissue sarcomas
Cleveland Clinic Journal Of Medicine.2010,77(1):23–6
133. **Lodwick GS, Wilson AJ, Farrell C, Virtama P, Smeltzer FM, Ditrich F.**
Estimating rate of growth in bones lesions.
Observer performance and error. Radiology 1980 ;134 : 585–590.

134. **Gorelik B, Ziv I, Shohat R**
Efficacy of Weekly Docetaxel and Bevacizumab in Mesenchymal Chondrosarcoma: A New Theranostic Method Combining Xenografted
Cancer Research.2008;68: (21):9033–40
135. **Elomaa I, Blomqvist CP, Saeter G**
Five-year results in Ewing's sarcoma. The Scandinavian Sarcoma Group experience with the SSG
European Journal of Cancer.2000, 36: 875–80
136. **Jacky Nizard.**
Tumeurs de l'ovaire.
Cancérologie–gynécologie–obstétrique, I-10-153, février 2005.
137. **C. Seitz, B. Djavan.**
Marqueurs biologiques du cancer de la prostate.
EMC 2006, 18-56-A-26.
138. **Sirvent N,Kanold J**
Non-metastatic Ewing's sarcoma of the ribs:the French Society of Pediatric Oncology Experience
European Journal of Cancer 38 (2002) 561–67
139. **Brugieres L, Piperno-Neumann S**
La chimiothérapie des ostéosarcomes
Oncologie.2007;9: 164–169
140. **Sakamoto A,Iwamoto Y**
Current Status and Perspectives Regarding the Treatment of Osteosarcoma:Chemotherapy Reviews on Recent Clinical Trials.2008,3: 228–31
141. **Claire Destombe, Estelle Botton, Grégoire Le Gal, Anne Roudaut, et al.**
Intérêt des différents moyens diagnostiques pour la recherche du cancer primitif devant une métastase osseuse.
Revue de Rhumatisme 74(2007), pages : 92–97.
142. **Jacky Nizard.**
Tumeur du sein.
La collection Hippocrate, cancérologie–gynécologie–obstétrique, II-10-159,2005.

- 143. Olivier Trayer.**
Tumeur de la prostate.
La collection Hippocrate. Urologie, I-10-156, 2005.
- 144. Gorelik B, Ziv I, Shohat R**
Efficacy of Weekly Docetaxel and Bevacizumab in Mesenchymal Chondrosarcoma: A New
Theranostic Method Combining Xenografted
Cancer Research.2008;68: (21):9033-40
- 145. Bacci G, Longhi A**
Adjuvant and neoadjuvant chemotherapy for osteosarcoma of the extremities: 27 year
experience at Rizzoli Institute, Italy
European Journal of Cancer.2005; 41: 2836-45
- 146. Song WS, Jeon DG, Kong CB, Cho WH**
Tumor volume increase during preoperative chemotherapy as a novel predictor of local
recurrence in extremity osteosarcoma
Ann Surg Oncol. 2011 Jun;18(6):1710-6.
- 147. Abed R, Grimer R**
Surgical modalities in the treatment of bone sarcoma in children
Cancer Treatment Reviews.2010,36:342-47
- 148. Lietman SA,Joyce MJ**
Bone sarcomas: Overview of management, with a focus on surgical treatment
considerations
Cleveland Clinic Journal of medicine.2010,77(1):8-12
- 149. Marulanda GA,Henderson ER, Johnson DA**
Orthopedic Surgery Options for theTreatment of Primary Osteosarcoma
Cancer Control.2008,15(1):13-20
- 150. Durandeau et R. Geneste.**
Traitement chirurgical des fractures métastatiques des os long.
Rev. Chir. Orthop., 1977, N° 63, pages : 501-517.
- 151. T. Lebre, A. Méjean.**
Histoire naturelle du cancer de la prostate métastatique.
Progrès en Urologie, Novembre 2008, Vol 18, N° S7, page 1.

152. **Duparc.**
Le traitement chirurgical des métastases osseuses des membres.
Cahiers d'enseignement de SOFCOT, 1983, N°18, pages : 5-30.
153. **J.M. Hannoun, Levi, A. Ginot, J. Thariot.**
L'antigène spécifique de prostate: Modalités, utilisation et interprétation.
Cancer/Radiothérapie. Décembre 2008, Vol 12, N° 8, pages : 848-855.
154. **. Bian, P. Anract.**
Fractures sur os pathologiques.
EMC 2007, appareil locomoteur, 14-031-C-10.
155. **Schwartz M.K.**
Cancer markers. In: Vita S., Helmon et Rosenberg S.
Principles and practices of oncology, pages : 531-42.
156. **Lippinkot Williams and Wilkins.**
Prospective quality of life reasearchin bony metastases.
Cl. Orthop, Oct 2003, Vol 415, pages : 289-297.
157. **Lippinkot Williams and Wilkins.**
Metastatic breast cancer over view of treatment.
Cl. Orthop, Oct 2003, Vol 415, pages : 132-137.
158. **P. Pries, F. Moraud, J. Soyer, J.P. Clarac.**
Traitement chirurgical des cancers secondaires des os.
Expansion Scientifique Française, 1997, pages : 123-128.
159. **Anract D, Costej, Vastel L., Jeanrot C., Mascard E., Tomeno B.**
Prothèse massive et prothèse manchonnée d'une allogreffe pour la reconstruction de l'extrémité supérieure du fémur.
Rev. Chir. Orthop., 2000; 86 : 278-288.
160. **Meller I., Arriche A., Sagi A.**
The role of the gastrocnemius muscle flap in limb-sparing surgery for bone sarcomas of the distal femur : A proposed classification of muscle transfers.
Plast.Reconstr. Surg., 1997; 99 : 751-756.

161. **Lietman SA., Tomford WW., Gebhardt MC., Springfield DS., Mankin HJ.**
Complications of irradiated allografts in orthopaedic tumor surgery.
Clin. Orthop., 2000; 375 : 212–217.

162. **S. Le Mouel, A. Gaston, B. Paule.**
La place de la chirurgie des métastases osseuses dans le cancer du rein.
Progrès en urologie, Déc 2008, Vol 18, N°13, pages : 1045–1049.

163. **Guo W., Tang XD., Yang Y., J.T.**
Surgical treatment and outcome of pelvic metastases, June 2008.

164. **Kang HG., Roh YW., Kim HS.**
The treatment of metastasis to the femoral neck using percutaneous hollow perforated screws with cement augmentation,
J. Bone. Joint. Surg, August 2009.

165. **Bernard Paule.**
Prise en charge des métastases osseuses : Les stratégies thérapeutiques en 2003.
Progrès en Urologie 2003; 13 : 36–47.

166. **Jean Marc Broglia.**
Radiothérapie métabolique antalgique des métastases osseuses : Principes, moyens, et pratiques cliniques.
Médecine nucléaire – Imagerie fonctionnelle et métabolique, 2006, Vol 30, N°3,

167. **Jean Léon Lagrange, Camille Pan, Elie Calitchi, Christian Diana, et al.**
Radiothérapie pratique des métastases osseuses symptomatiques.
Revue de Rhumatisme 2008, Vol.75, Issue 6, pages : 530–535.

168. **O. Pradier, M. Bouchekoua, N. Albargach, M. Muller, J.P. Malhaire.**
Radiothérapie des métastases osseuses : quel est le meilleur schéma de radiothérapie. Juin 2008.

169. **N.M.E. Bradley, J. Husted, M.S.L. Sey, E. Sinclair, K.K.Li.A.F., Husani, et al.**
Did the Patter of Practice in the prescription of palliative radiotherapy for the treatment of uncomplicated bone metastases change between 1999 and 2005 at the rapid response radiotherapy program.
Clinical Oncology, 2008; 20 : 327–336.

170. **Palmira Foro Arnalot, A. gusti Valls Fontanals, Jean Coules Galcérau.**
Randomized clinical trial with two palliative radiotherapy regimens in painful bone metastasis : 30 Gy in 10 fractions compared with 8 Gy in single fraction.
Radiotherapy and oncology, 2008.
171. **Kimura H., Tsuchiya H., Shirai T., Nishida H., Hayashi K., Takeuchi A., Ohnari I. et al.**
Caffeine potentiated chemotherapy for metastatic osteosarcoma.
J. Orthop., Sept 2009.
172. **S.J. Drouin, M. Rouprêt, J.L. Dovin, M. Soulie.**
Indications de l'hormonothérapie dans le traitement du cancer de la prostate métastatique.
Progrès en Urologie, Avril 2009, Vol 19, N° S1 : 15–19.
173. **Capanna R., Campanacci A.**
The treatment of metastases in the appendicular skeleton,
J. Bone. Joint. Surg., 2001, pages : 471–481.
174. **Sophie Sadot , Marie Campagne.**
Aspect thérapeutique des métastases osseuses du cancer du sein : Rôle de biphosphonates.
Revue de Rhumatisme 2008, Vol 75, pages : 339–342.
175. **Chantal Decroisette.**
Le traitement des métastases osseuses par les biphosphonates.
Médecine Nucléaire-Imagerie fonctionnelle et métabolique, 2006, Vol 30, N°3, pages : 164–170.
176. **Khono N, Aogi K, Minani H, et al.**
Zoledronic acid significantly reduces skeletal complications compared with placebo in Japanese women with bone metastases from breast cancer : a randomized , placebo-controlled trial.
J. Clin. Orthop., 2005; 23, pages : 3314–21.
177. **Rosen LS, Gordon DH, Dugan Jrw, et al.**
Zoledronic acid is superior to pamidronate for the treatment of bone metastases in breast carcinoma patients with least one osteolytic lesion.
Cancer 2003; 100, pages : 36–43.

- 178. Pierre-Henri Bougeon.**
Les bisphosphonates : Quelles indications aujourd'hui.
Actualités pharmaceutiques, Nov. 2008, Vol 47, N° 479, pages : 14-19.
- 179. Françoise Debiais.**
Bisphosphonates et traitements innovants de l'ostéolyse tumorale.
Revue de Rhumatisme, Juin 2008, Vol 75, N° 6, pages : 511-522.
- 180. R. Hajri, K. Ben Abdelghani, K. Saadallaoui Ben Hamida, S. Belhadj, S. Chekili, et al.**
Prise en charge de métastases osseuses dans un service de Rhumatologie :Evaluation du traitement par bisphosphonates.
Revue de Rhumatisme, Novembre 2006, Vol 73, N°10-11, pages : 1211-1212.
- 181. Ibrahim T., Flamini E., Fabbri L., Sura P., Mercatili L., Ricci R., Saconna E., et al**
.Multi-disciplinary approach to the treatment of bone metastases.
Osteo Oncology Center, a new organizational model. Tumori 2009; 95(3) : 291-7.
- 182. Coffin.CM,Lowichik.A**
Treatment Effects in Pediatric Soft Tissue and Bone Tumors: Practical Considerations for the Pathologist
Am J Clin Pathol 2005;123:75-90
- 183. Bielack SS,Carrle D**
State-of-the-art approach in selective curable tumors:bone sarcoma
Annals of Oncology.2008;19 (7): 155-60
- 184. Ilia.I,Manojlovia.S, Aepulia.M**
Osteosarcoma and Ewing's Sarcoma in Children and Adolescents: Retrospective Clinicopathological Study
Crotian medical journal.2004;45(6):740-5
- 185. Hartmann JT, Kopp HG**
Bone sarcomas
Update on cancer therapeutics.2006,1:65-74
- 186. P. Simon, N. Fortunato.**
Complications de l'enclouage centromédullaire du fémur en fonction de la fracture.
Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Septembre 2005

187. **G. Giordano, J.M. Lafasse, D. Jones, H. Bensafi, C. Besmobes, J.L. Tricoire, et al.**
Complications de l'ECM du tibia en fonction de la fracture.
Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique, Septembre 2005.
188. **Christopher D.M. Fietcher, Julia. Abridge, Fredrik Mertens.**
WHO Classification of tumours of soft and bone tissue
International Agency for Research on Cancer, Lyon 2013.
189. **Docquier PL, Glorion C, Delloye C.**
Kyste osseux anévrysmal.
EMC – Appareil locomoteur 2011 ; 14-771.
190. **Demiralp B, Kose O, Oguz E, et al.**
Benign fibrous histiocytoma of the lumbar vertebrae.
Skeletal Radiol 2009 ; 38(2) : 187-91.
191. **Elsurer C, Hanci D, Cakir A, et al.**
Isolated intraosseous lipoma of the ethmoid sinus.
Craniomaxillofac Surg 2013 Feb 28.
192. **Fabbri N, Turcotte R.**
Dysplasie ostéofibreuse.
EMC – Appareil locomoteur 2012 ; 14-779.
193. **Errani C, Zhang L, Panicek DM, et al.**
Epithelioid hemangioma of bone and soft tissue : a reappraisal of a controversial entity.
Clin Orthop Relat Res 2012 ; 470(5) : 1498-506.
194. **Colleran G, Madewell J, Foran P, et al.**
Imaging of Soft Tissue and Osseous Sarcomas of the Extremities.
Semin Ultrasound CT MR 2011 ; 32(5) : 442-55.
195. **Apaydin M, Gelal F, Avci A, et al.**
Desmoplastic fibroma in humerus.
J Med Imaging Radiat Oncol 2008 ; 52(5) : 489-90.
196. **Amer HZM, Hameed M.**
Intraosseous benign notochordal cell tumor.
Arch Pathol Lab Med 2010 ; 134(2) : 283-8.

- 197. Cazejust J, Campagna R, Larousserie F, et al.**
Tumeur à cellules géantes.
EMC – Radiologie et imagerie médicale, musculosquelettique, neurologique, maxillofaciale 2008 ; 31-488-A-10.
- 198. Hannedouche C, Leroy X, Dabbèche C, et al.**
Chordome.
EMC – Radiologie et imagerie médicale, musculosquelettique, neurologique, maxillofaciale 2009 : 31-520-A-35.
- 199. Khaya R, Feydy A, Campagna R, et al.**
Hémangiomes et angiomatose diffuse.
EMC – Radiologie et imagerie médicale, Musculosquelettique, Neurologique, Maxillofaciale 2010 : 1-19.
- 200. Khanna M, Delaney D, Tirabosco R, et al.**
Osteofibrous dysplasia, osteofibrous dysplasia-like adamantinoma and adamantinoma : correlation of radiological imaging features with surgical histology and assessment of the use of radiology in contributing to needle biopsy diagnosis.
Skeletal Radiol 2008 ; 37(12) : 1077-84.
- 201. Kim SY, Chung HW, Lee SY, et al.**
Cystic changes in desmoplastic fibroma of bone : a new MRI finding.
Clin Radiol 2012 ; 67(12) : 1170-4.
- 202. Kumar R, Deaver MT, Czerniak BA, et al.**
Intraosseous hibernoma.
Skeletal Radiol 2011 ; 40(5) : 641-5.
- 203. Lim JBT, Sharma H, Reid R, et al.**
Aneurysmal bone cysts of the vertebrae.J
Orthop Surg (Hong Kong) 2012 ; 20(2) : 201-4.
- 204. Malghem J, Lecouvet F, Docquier PL, et al.**
Kyste anévrysmal des os.
EMC – Radiologie et imagerie médicale, Musculosquelettique, Neurologique, Maxillofaciale 2012 ; 31-491-A-10.

205. **Maheshwari AV, Cheng EY.**
Ewing sarcoma family of tumors.J Am
Acad Orthop Surg 2010 ; 18(2) : 94-107.
206. **Mavrogenis AF, Skarpidi E, Papagelopoulos PJ.**
Solid variant of aneurysmal bone cyst of the hamate.
Musculoskelet Surg 2010 ; 94(3) : 145-50.
207. **Murphey MD, Senchak LT, Mambalam PK, et al.**
From the Radiologic Pathology Archives : Ewing Sarcoma Family of Tumors : Radiologic-
Pathologic Correlation.Radiographics 2013 ; 33(3) : 803-31.
208. **Papagelopoulos PJ, Mavrogenis AF, Savvidou OD, et al.**
Pathological fractures in primary bone sarcomas.
Injury 2008 ; 39(4) : 395-403.
209. **Rana RS, Wu JS, Eisenberg RL.**
Periosteal reaction.
AJR Am J Roentgenol 2009 ; 193(4) : W259-72.
210. **Samaka RM, Kandil MA.**
Huge pelvic parachordoma : fine needle aspiration cytology and histological differential
diagnosis.
Rare Tumors 2012 ; 4(4).
211. **Tyrrell PN, Cassar-Pullicino VN, McCall IW.**
Intra-articular ganglion cysts of the cruciate ligaments.
Eur Radiol 2000 ; 10(8) : 1233-8.
212. **Méga Guide STAGES IFSI (2e édition)**
Tumeurs osseuses primitives 2015, Pages 1637-1640
213. **F. Gouin , F. Redini b, M.-F. Heymann**
Tumeurs et pseudotumeurs osseuses, oncogénèse et microenvironnement
2011 Elsevier Masson SA
214. **F. Dujardin**
Tactique diagnostique lors de la prise en charge des tumeurs osseuses
j.rcot.2009.04.011

215. **Shimal A, Davies AM, James SLJ, et al.**
Fatigue-type stress fractures of the lower limb associated with fibrous cortical defects/non-ossifying fibromas in the skeletally immature
Clin Radiol 2010 ; 65(5) : 382-6.
216. **Fernanda Arnaldez, MD et David Loeb, MD, PhD**
Tumeur Desmoplastique à Petites Cellules Rondes
217. **A FEYDY, F LAROUSSE, E PLUOT, J ROUSSEAU, R CAMPAGNA, H GUERINI, et al.**
Tumeurs cartilagineuses des os : corrélations entre imagerie et anatomo-pathologie
JFR 2010, Mises au point sur les tumeurs ostéoarticulaires
218. **N. Theumann, P. Hauser, S. Schmidt, P. Schnyder, P.-F. Leyvraz, E. Mouhsine**
Thermoablation par radiofréquence de l'ostéome ostéoïde
Rev Med Suisse 2005
219. **Lionel Uwer, Maria Rios, Danièle Sommelet, Daniel Mole, François Sirveaux, et al.**
Comment améliorer la prise en charge initiale des patients adultes atteints des tumeurs osseuses et tumeurs des parties molles.
Bulletin des cancers, 2003 .
220. **Meyer CA, Vagal AS, Seaman D.**
Put your back into it: pathologic conditions of the spine at chest CT.
Radiographics. 2011 Sep-Oct
221. **Narang S, Gangopadhyay M.**
Calcaneal intraosseous lipoma : a case report and review of the literature.
J Foot Ankle Surg 2011 ; 50(2) : 216-20.
222. **Karampalis C, Lenthall R, Boszczyk B.**
Solid variant of aneurysmal bone cyst on the cervical spine of a child : case report, differential diagnosis and treatment rationale.
Eur Spine J 2013 ; 22(3) : 523-31.
223. **T. Moser, , X. Buy, G. Goyault, C.H. Tok, F. Irani, A. Gangi**
Ablation des tumeurs osseuses sous contrôle de l'imagerie : revue des techniques actuelles
Journal de Radiologie, Volume 89, Issue 4, April 2008, Pages 461-471

قسم الطبيب

اقسمُ باللهِ العظيمِ

أن أراقبَ اللهَ في مهنتي.

وأن أصونَ حياةَ الإنسانِ في كافّةِ أدوارها في كل الظروف والأحوال

بأدلاً وسعي في استنقاذها من الهلاكِ والمرَضِ والألمِ والقلقِ.

وأن أحفظَ للناسِ كرامَتَهُم، وأسترَ عَوْرَتَهُم، وأكتمَ سِرَّهُم.

وأن أكونَ على الدوامِ من وسائلِ رحمةِ الله، بأدلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد، للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفعِ الإنسانِ .. لا لأذاه.

وأن أوقّرَ مَنْ علّمني، وأعلّمَ مَنْ يصغرنِي، وأكونَ أخاً لكلِّ زميلٍ في المهنةِ الطبيّةِ

مُتعاونينَ على البرِّ والتقوى.

وأن تكونَ حياتي مصداقَ إيماني في سِرِّي وَعَلَانِيَتِي ،

نقيّةً ممّا يشينها تجاهَ اللهَ وَرَسُولِهِ وَالْمُؤْمِنِينَ.

والله على ما أقول شهيد

أورام العظام: دراسة وبائية و إدارة العلاج.

« بصد 109 حالة » مصلحة جراحة العظام بالمستشفى
الجامعي محمد السادس بمراكش

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم ... / ... / 2016

من طرف

سكينة جدي

المزداد في 21 يونيو 1989 ط بالربا

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية :

أورام العظام – التشريح المرضي – الجراحة – العلاج بالأشعة – العلاج الكيميائي

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيدة

ن. المنصوري

أستاذة في جراحة تقويم الوجه

السيد

ر. شفيق

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد

م. مظهر

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيدة

ح. الهوري

أستاذة في جراحة العظام والمفاصل

السيد

ع. العمراني

أستاذ في العلاج بالأشعة