

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 328

DEGENERESCENCE CARCINOMATEUSE
SUR OSTEOMYELITE CHRONIQUE :
TRAITEMENT CONSERVATEUR
(A PROPOS DE 02 CAS AVEC REVUE DE LITTERATURE)

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le :.....

PAR

Mlle. Fatima Zahra OUADGHIRI

Née le 17 Juin 1990 à Rabat

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Ostéomyélite chronique – Dégénétescence carcinomateuse –
Carcinome épidermoïde – Traitement conservateur.

JURY

Mr. M. MAHFOUD

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. M. OUADGHIRI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. A. EL BARDOUNI

Professeur de Traumatologie Orthopédie

Mr. N. BENJAAFAR

Professeur. Chef de Service de Radiothérapie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا

عَلَّمْتَنَا إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ

الْحَكِيمُ

سورة البقرة: الآية: 31

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمُ



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

DOYENS HONORAIRES :

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

ADMINISTRATION :

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

1- ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS

**ET
PHARMACIENS**

PROFESSEURS :

Mai et Octobre 1981

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

Mai et Novembre 1982

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

Novembre 1983

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

Décembre 1984

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

Novembre et Décembre 1985

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

Janvier, Février et Décembre 1987

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

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

Décembre 1988

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

Décembre 1989

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

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

Janvier et Novembre 1990

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

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

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

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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
Pr. CHAHED OUZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad

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

Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. TAGHY Ahmed
Pr. ZOUHDI Mimoun

Mars 1994

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

Mars 1994

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

Mars 1995

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

Cardiologie
Médecine Interne
Anatomie
Chirurgie Générale
Microbiologie

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

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

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

Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. HDA Abdelhamid*
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

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

Décembre 1996

Pr. AMIL Touriya*
Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. MAHFOUDI M'barek*
Pr. MOHAMMADI Mohamed
Pr. OUADGHIRI Mohamed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

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

Novembre 1997

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

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

Novembre 1998

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

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

Janvier 2000

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

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

Novembre 2000

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

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

Décembre 2000

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

ORL

Décembre 2001

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

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

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

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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
 Pr. AMEUR Ahmed *
 Pr. AMRI Rachida
 Pr. AOURARH Aziz*
 Pr. BAMOU Youssef *
 Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
 Pr. BENZEKRI Laila
 Pr. BENZZOUBEIR Nadia
 Pr. BERNOUSSI Zakiya
 Pr. BICHRA Mohamed Zakariya*
 Pr. CHOHO Abdelkrim *
 Pr. CHKIRATE Bouchra
 Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair
 Pr. EL HAOURI Mohamed *
 Pr. EL MANSARI Omar*
 Pr. FILALI ADIB Abdelhai
 Pr. HAJJI Zakia
 Pr. IKEN Ali
 Pr. JAAFAR Abdeloihab*
 Pr. KRIOUILE Yamina
 Pr. LAGHMARI Mina
 Pr. MABROUK Hfid*
 Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss*
 Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid*
 Pr. NAITLHO Abdelhamid*
 Pr. OUJILAL Abdelilah
 Pr. RACHID Khalid *

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

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

Chirurgie Générale
Pneumophtisiologie
Néphrologie
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

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

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

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. AZIZ Nouredine*
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENHALIMA Hanane
Pr. BENYASS Aatif
Pr. BERNOUSSI Abdelghani
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. EL HAMZAOUI Sakina*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Microbiologie
Rhumatologie
Ophtalmologie
Radiologie
Rhumatologie
Pédiatrie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
Cardiologie
Ophtalmologie
Ophtalmologie
Biophysique
Microbiologie
Cardiologie (*mise en disponibilité*)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire

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

Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Anesthésie Réanimation

Avril 2006

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

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

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leila
Pr. ACHOUR Abdessamad*
Pr. AIT HOUSSA Mahdi*
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AMMAR Haddou*
Pr. AOUI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*

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

Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nourdine
Pr. CHARKAOUI Naoual*
Pr. EHIRCHIOU Abdelkader*
Pr. ELABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GANA Rachid
Pr. GHARIB Nouredine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LALAOUI SALIM Jaafar*
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MAHI Mohamed*
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. MOUTAJ Redouane *
Pr. MRABET Mustapha*
Pr. MRANI Saad*
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. RABHI Monsef*
Pr. RADOUANE Bouchaib*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TABERKANET Mustafa*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Décembre 2007

Pr. DOUHAL ABDERRAHMAN

Décembre 2008

Pr ZOUBIR Mohamed*
Pr TAHIRI My El Hassan*

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGDR Aomar*

Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie générale
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Neuro chirurgie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Anesthésie réanimation
Microbiologie
Réanimation médicale
Radiologie
Pneumo phtisiologie
Hématologique
Parasitologie
Médecine préventive santé publique et hygiène
Virologie
Biochimie-chimie
Médecine interne
Radiologie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Chirurgie vasculaire périphérique
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Ophtalmologie

Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale

Médecine interne
Pédiatre

Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia
 Pr. AKHADDAR Ali*
 Pr. ALLALI Nazik
 Pr. AMAHZOUNE Brahim*
 Pr. AMINE Bouchra
 Pr. ARKHA Yassir
 Pr. AZENDOUR Hicham*
 Pr. BELYAMANI Lahcen*
 Pr. BJIJOU Younes
 Pr. BOUHSAIN Sanae*
 Pr. BOUI Mohammed*
 Pr. BOUNAIM Ahmed*
 Pr. BOUSSOUGA Mostapha*
 Pr. CHAKOUR Mohammed *
 Pr. CHTATA Hassan Toufik*
 Pr. DOGHMI Kamal*
 Pr. EL MALKI Hadj Omar
 Pr. EL OUENNASS Mostapha*
 Pr. ENNIBI Khalid*
 Pr. FATHI Khalid
 Pr. HASSIKOU Hasna *
 Pr. KABBAJ Nawal
 Pr. KABIRI Meryem
 Pr. KARBOUBI Lamy
 Pr. L'KASSIMI Hachemi*
 Pr. LAMSAOURI Jamal*
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MESSAOUDI Nezha *
 Pr. MSSROURI Rahal
 Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *
 Pr. ZOUHAIR Said*

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Anesthésie réanimation
 Médecine interne
 Physiologie
 ORL
 Microbiologie
 Médecine aéronautique
 Biochimie chimie
 Radiologie
 Chirurgie pédiatrique
 Pédiatrie
 Radiologie

Pr. EL MAZOUZ Samir
Pr. EL SAYEGH Hachem
Pr. ERRABIH Ikram
Pr. LAMALMI Najat
Pr. LEZREK Mounir
Pr. MALIH Mohamed*
Pr. MOSADIK Ahlam
Pr. MOUJAHID Mountassir*
Pr. NAZIH Mouna*
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Chirurgie plastique et réparatrice
Urologie
Gastro entérologie
Anatomie pathologique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Anesthésie Réanimation
Chirurgie générale
Hématologie
Anatomie pathologique

Mai 2012

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

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

Février 2013

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

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

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

Avril 2013

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

***Enseignants Militaires**

2- ENSEIGNANTS – CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS / PRs. HABILITES

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

*Mise à jour le 09/01/2015 par le
Service des Ressources Humaines*

- 9 JAN 2015





DEDICACE



Je dédie cette thèse :

A la mémoire de mon grand-père paternel :

Que Dieu tout puissant vous accorde sa miséricorde et vous accueille dans son éternel paradis.

A mes très chers parents :

Tous les mots ne sauraient exprimer la gratitude, l'amour, le respect, la reconnaissance et l'attachement que je vous porte.

Votre patience sans fin, votre générosité, vos prières, vos encouragements et votre soutien m'ont toujours été d'un grand secours.

Aucune dédicace ne saurait exprimer mon affection, ma considération pour les sacrifices que vous avez consentis pour mon éducation et mon bien être.

Que Dieu vous garde.

A mes grands-parents :

Je ne pourrais jamais exprimer le respect que j'ai pour vous.

Que Dieu vous accorde santé et longue vie.

A mes deux frères et à ma sœur:

*Je vous dédie ce travail en vous souhaitant un bel avenir, une vie pleine de
bonheur, de joie et de santé.*

A l'ensemble de ma famille :

*Que ce travail soit le témoignage de tout l'amour et la tendresse que j'ai
pour vous.*

A tous et toutes mes cher(e)s ami(e)s,

*A tous et toutes mes chers professeurs de la faculté de médecine et de
pharmacie de Rabat.*

Au personnel de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

*En témoignage de mon respect et de ma grande affection. Veuillez accepter
mes remerciements les plus sincères.*

A tous les malades

*Puisse Dieu, le tout puissant atténuer vos souffrances et vous donner la
santé.*



REMERCIEMENTS

*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. MAHFOUD
PROFESSEUR DE TRAUMATOLOGIE ORTHOPÉDIE.*

*Cher maître, nous vous remercions pour le grand honneur que vous nous
faites en acceptant de présider cette thèse.*

*Nous avons apprécié vos qualités d'enseignant et de médecin, votre
dynamisme et votre extrême sympathie.*

*Nous vous remercions de nous avoir toujours accueilli avec chaleur et bonne
humeur au sein du service.*

*Veillez acceptez Monsieur le professeur, nos sincères remerciements et tout
le respect que nous vous témoignons.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR M. OUADGHIRI
PROFESSEUR DE TRAUMATOLOGIE ORTHOPÉDIE.*

*Cher maître, vous nous avez fait un grand honneur en nous confiant ce
travail.*

*Votre compétence et vos qualités humaines, votre rigueur scientifique, vos
encouragements inlassables, votre amabilité, votre gentillesse et votre
modestie, font de vous un homme admirable et adorable.*

*Puisse ce travail être à la hauteur de la confiance que vous nous avez
accordé.*

*Permettez-nous cher maître de vous exprimer notre profonde gratitude et
notre respectueux attachement.*

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. EL BARDOUNI
PROFESSEUR DE TRAUMATOLOGIE ORTHOPÉDIE

Vous inspirez, cher maître, le respect par votre humanisme profond, votre simplicité et votre estime pour l'être humain.

C'est pour nous un immense plaisir de vous voir siéger parmi le jury de notre thèse. Nous avons toujours été impressionnés par vos qualités humaines et professionnelles.

Veillez agréer, cher maître, nos dévouements et notre éternelle reconnaissance.

A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR N. BENJAAFAR
PROFESSEUR, CHEF DE SERVICE DE RADIOTHÉRAPIE
INSTITUT NATIONAL D'ONCOLOGIE

*Nous vous remercions très sincèrement pour l'honneur que vous nous faites
en siégeant parmi notre jury de thèse.*

Nous sommes particulièrement touchés par votre accueil et votre sympathie.

*Que ce travail soit une occasion de vous exprimer notre respect et notre
sincère gratitude.*

*Recevez ici l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde
admiration pour l'ensemble de vos qualités.*

ABREVIATIONS

OMC	: Ostéomyélite Chronique.
OMA	: Ostéomyélite aigue.
IRM	: Imagerie par résonance magnétique.
TDM	: Tomodensitométrie.
VS	: Vitesse de Sédimentation.
CRP	: C réactif protein.
BGN	: Bacille gram négatif.
CSC	: Carcinome spino cellulaire.
SCC	: Squamous cell carcinoma.
ADP	: Adénopathie.
ECG	: Electrocardiogramme.
mm	: millimètre.



SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
PREMIER CHAPITRE	3
I.HISTORIQUE	4
II. PHYSIOPATHOLOGIE	6
1-La vascularisation osseuse	9
2-Evolution et complications de l'OMC	10
III.DIAGNOSTIC	14
A- ETUDE CLINIQUE	14
B- ETUDE RADIOLOGIQUE.....	18
C- ETUDE BIOLOGIQUE	22
D- ETUDE HISTOLOGIQUE	23
IV.EVOLUTION	26
V. TRAITEMENT	28
A.Bilan pré-thérapeutique	28
B.Moyens thérapeutiques	29
1.Traitement chirurgical.....	29
2. Radiothérapie	36
3. Chimiothérapie	36
VI.SURVEILLANCE	37
VII.PRONOSTIC	38

DEUXIEME CHAPITRE	39
I.ETUDE PRATIQUE.....	40
1.OBSERVATIONS	40
Observation N°1	40
Observation N°2	42
2. DISCUSSION	49
II.CONCLUSION	53
RESUME	54
BIBLIOGRAPHIE	58



INTRODUCTION

L'OMC et ostéite sont des infections fréquentes dans les pays en voie de développement, sur le plan évolutive le risque majeur de l'OMC : c'est la dégénérescence maligne.

Elle doit être suspectée devant toute hypertrophie ou bourgeonnement dur hémorragique.

Le carcinome épidermoïde est la forme la plus fréquente de dégénérescence.

L'objectif de notre étude est d'attirer l'attention sur l'importance du traitement conservateur vue que l'amputation cause un handicap physique majeur et à un impact psychologique vécu comme échec thérapeutique par le patient et le médecin.



*PREMIER
CHAPITRE*

I. HISTORIQUE :

Les premiers cas d'ostéomyélite décrits remontent à l'Antiquité Égyptienne; IMHOTEP, architecte de la première pyramide d'Égypte (2800 avant J-C), décrit des plaies infectées au niveau des os longs des membres et mentionne qu'en cas de suppuration abondante, l'expulsion du séquestre osseux est souhaitable. HIPPOCRATE et GALIEN confondaient l'ostéomyélite dans le groupe disparate de « caries osseuses ». Ce fut LANN ELONGUE en 1879, qui lui donna le nom d'ostéomyélite(29).

La transformation maligne est connue depuis longtemps comme une complication rare et tardive des ostéomyélites chroniques (13).

Le chirurgien français **Jean –Nicolas Marjolin** était le premier à décrire en 1828 les changements cellulaires d'une lésion ulcérée chronique d'origine vasculaire d'où l'appellation «Ulcer de Marjolin » (14-21).

C'est en 1835 que **HAWKINS** décrivait la première observation de dégénérescence carcinomateuse d'une OMC, à partir d'un canal fistuleux existant depuis de nombreuses années(8).

En 1963 après la publication des séries de SEDLING et FLEMING la dénomination d'Ulcer de Marjolin fut appliquée à toute transformation néoplasique survenant sur les sites d'infection osseuse chronique (12-14).

De nos jours le terme D'Ulcère de marjolin désigne toute dégénérescence maligne survenant sur une lésion inflammatoire chronique de la peau quelque soit l'origine de la lésion et le type de cancer développé (14).

Les deux grandes séries de carcinome épidermoïdes sur OMC sont celles de la MAYO-CLINIC (23 cas) (26) et l'institut de RIZZOLI (33cas) (30).

Plus près de nous encore, BURRI et WILLENEGGER confirment l'idée d'une sous-estimation du danger de la dégénérescence maligne des fistules dans l'ostéomyélite chronique. Ils confirment la chirurgie comme principal moyen thérapeutique et précisent l'importance des trois premières années sur le pronostic (5).

II. PHYSIOPATHOLOGIE : (1-31)

L'osteomyélite aiguë peut se définir actuellement comme un processus de dévascularisation de l'os.

Cette dévascularisation est secondaire à deux mécanismes de l'infection : la thrombophlébite et la réaction inflammatoire.

L'étendue de la dévascularisation conditionne le pronostic de la maladie.

La vascularisation métaphysodiaphysaire de l'os se compose de deux systèmes qui irriguent les deux faces osseuses :

- Un système endosté provenant de l'artère nourricière qui vascularise la face interne de l'os ;
- Un système périosté provenant du réseau vasculaire musculopériosté, et qui vascularise la face externe.

Ces deux systèmes communiquent entre eux et sont complémentaires. Pour qu'il y ait dévascularisation totale, il est donc nécessaire que les deux systèmes soient touchés.

Au cours de l'évolution de L'osteomyélite aiguë, différents stades de dévascularisation peuvent se voir, ils sont à l'origine de la classification **Essaddam - Dargouth** :

Stade 0: état normal où la double vascularisation osseuse est présente;

Stade 1 : dévascularisation endostée ;

Stade 2 : début de la dévascularisation périostée ;

Stade 3 : fin de la dévascularisation périostée et donc au stade de la double dévascularisation ;

Stade 4 : nécrose osseuse.

La corrélation entre ces stades et le processus infectieux permet de mieux comprendre et donc de traiter efficacement et précocement la maladie ;

▪ **Stade 0**

C'est le stade de la bactériémie ; il correspond à la pénétration du germe dans l'organisme. La porte d'entrée est muqueuse ou cutanée. En pénétrant dans l'organisme, une partie des germes est phagocytée, une autre partie va échapper à cette phagocytose et circuler librement jusqu'au site osseux ; elle est retrouvée par les hémocultures.

Enfin, la dernière partie est phagocytée par le polynucléaire sans être détruite ; les germes vont rester quiescents jusqu'à la mort naturelle du polynucléaire qui va donc les libérer. Ils vont alors pouvoir se manifester. Cela expliquerait l'intervalle de temps libre entre la pénétration du germe et les premières manifestations cliniques

▪ **Stade 1**

C'est le stade de l'infection osseuse qui commence par une thrombophlébite au niveau des veines métaphysaires, ce qui va avoir pour conséquence un arrêt du flux artériel en amont et une inflammation avec œdème.

Cet œdème inflammatoire entraîne une hyperpression intraosseuse qui complète l'arrêt de la vascularisation endostée .

L'hyperpression explique la douleur de l'ostéomyélite. L'évolution du stade 1 dépend de la précocité et de l'efficacité du traitement médical.

▪ **Stade 2**

Le pus formé à l'intérieur de l'os ne peut plus être contenu dans le fût diaphysaire et va sortir à l'extérieur de l'os à travers les canaux de Havers et de Wolkman. Ce pus va soulever le périoste et commencer à arracher la vascularisation périostée pour former l'abcès sous-périosté. L'évolution de ce stade dépend de la précocité du traitement chirurgical.

▪ **Stade 3.**

Il se caractérise par l'extension de l'abcès et donc de la dévascularisation périostée qui va déterminer l'étendue de l'ischémie osseuse. Cette évolution qui était classique et appelée ostéomyélite aiguë abcédée ou prolongée ne doit plus se voir.

L'abcès va finir par se rompre dans les parties molles et définir l'abcès sous-cutané.

Puis le Pus se dissémine dans les canaux vasculaires, augmentant la pression intra osseuse et altérant l'écoulement de sang. La nécrose ischémique de l'os ainsi générée a comme conséquence la séparation de fragments dévascularisés qu'on appelle séquestres.

C'est ainsi que les micro-organismes, l'infiltration des neutrophiles, et la présence de vaisseaux sanguins thrombosés sont les principaux résultats histologiques de l'OMA, l'os nécrotique et les séquestres ceux de l'OMC(2).

▪ **Stade 4**

C'est le **stade de la nécrose osseuse** qui peut évoluer vers la résorption de la zone mortifiée ou vers son détachement avec constitution de séquestres.

Les petits séquestres sont généralement englobés ou évacués spontanément par une fistule cutanée. Les plus grands doivent être évacués chirurgicalement.

Ce stade portait, dans l'ancienne classification, la dénomination **d'ostéomyélite chronique**.

1- La vascularisation osseuse : (2)

La distribution vasculaire décrite par Trueta rend compte des différentes manifestations de l'ostéomyélite suivant l'âge et explique sa fréquence dans l'os en croissance :

▪ ***Avant 1an:***

Lors de bactériémie ou de septicémie, les germes se fixent au niveau des zones de stase sanguine, lacs veineux, où la circulation sanguine est très ralentie (métaphyse).

La prolifération de ces germes et l'envahissement de la circulation veineuse de voisinage donnent des phlébites. Dans cette phase le traitement médical est efficace.

Dès 48-72h les thrombi, formés dans l'artère nourricière et ses ramifications, et l'exsudation tissulaire augmentent les difficultés ou même l'impossibilité de diffusion de l'antibiotique dans cette région.

Chez les très jeunes enfants de moins de 18 mois, les vaisseaux sanguins intra osseux passent de la métaphyse à l'ébauche, encore cartilagineuse, de l'épiphyse. Il en résulte à la fois une arthrite septique et des lésions de l'épiphyse. Ainsi les graves anomalies de croissance sont-elles plus fréquentes à ces âges.

- **Entre 1 an et 16 ans** : Il n'y a pas de communication entre métaphyse et épiphyse de sorte que la métaphyse est en règle protégée sauf dans les cas où la métaphyse est intra-capsulaire (hanche, épaule).

La réaction périostique est tributaire de sa propre vascularisation et sera donc beaucoup plus marquée chez l'enfant que chez l'adulte.

- **Adultes** :

Après la disparition du cartilage de conjugaison, on retrouve des anastomoses entre les vaisseaux métaphysaires et épiphysaires avec possibilité d'atteinte articulaire.

Par ailleurs, il y a une localisation préférentielle au niveau de l'os sous-chondral avec une prédominance pour l'atteinte vertébrale. Les abcès sous-périostés sont rares.

2- Evolution et complications de l'OMC : (1-8)

L'évolution dépend de la précocité du diagnostic et de l'institution du traitement. L'évolution se traduit le plus souvent par des récurrences chroniques d'abcédation sous tension s'évacuant par une fistule.

Pour en éviter les complications, la plupart des chirurgiens traumatologues considèrent que toute fracture ouverte est une « ostéite en puissance » (2).

Les complications sont les suivant :

2-1. Fractures pathologiques :

-Souvent dues au séquestre dont l'ablation donne une fragilisation de l'os à l'origine de fracture pathologiques et de pseudarthroses.

-Elles surviennent sur un os fragilisé soit par le processus inflammatoire infectieux soit par un acte chirurgical avec une excision extensive de l'os. elles peuvent être spontanées ou provoquées par un traumatisme minime.

2-2. Pseudarthroses :

Elles sont de deux types :

-Pseudarthrose avec perte de substance osseuse le plus fréquemment.

-Pseudarthrose sans perte de substance osseuse.

2-3. Arthrites :

Ce sont des arthrites par contiguïté

Elles sont source de raideur et d'ankylose articulaire

2-4. Raideurs articulaires

Elles peuvent être secondaires soit :

- A la maladie (fracture pathologique, déviation axiale ou raccourcissement)
- Ou au traitement (immobilisation plâtrée prolongée, adhérence des parties molles à l'os atteint après saucérisation ou immobilisation par fixateur externe).

Elles sont invalidantes quand elles siègent au niveau du genou ou de la cheville.

2-5. Inégalités de longueur des membres

L'atteinte du cartilage de conjugaison chez l'enfant donne des raccourcissements et des déviations axiales.

Ces raccourcissements sont secondaires à une perte de substance osseuse, à un trouble du cartilage de conjugaison ou à une fracture pathologique.

Ces inégalités se compliquent d'une déviation axiale du membre quand la lésion osseuse porte sur un segment de membre à deux os. Ces déviations axiales peuvent être métaphysoépiphysaires (coxa vara, genu flessum, genu recurvatum, valgus de la cheville, pied varus équin) ou diaphysaires (pseudarthrose, cal vicieux).

2-6. troubles trophiques:

-Suppuration de la peau à l'origine d'abcès et fistules avec poussées évolutives.

- Perte de substance cutanée
- Amyotrophie

2-7. Cancérisation :

Elle s'observe dans 0.1 à 1.7 % des cas, compliquant une ostéomyélite évoluant depuis de nombreuses années: 30 ans en moyenne

Il peut s'agir :

- D'un carcinome épithélioïde en général sur un trajet de fistule.
- De fibrosarcome.
- D'ostéosarcome.

Il faut penser à la dégénérescence maligne devant :

- une modification de l'apparence d'un trajet fistuleux connu de longue date,
- une augmentation de la douleur ou
- des modifications radiologiques.

La cancérisation débute sur un tissu d'épidermisation métaplasique du trajet fistuleux, puis envahit l'os en profondeur.

2-8. Complications générales de l'ostéomyélite

Elles sont marquées par la survenue :

- De foyers multiples, aux autres métaphyses et au rachis,
- D'un choc infectieux sur ostéomyélite aiguë,
- D'une septicémie, d'une endocardite infectieuse.
- Il existe un risque d'amyloïdose, de carcinome sur fistule.
- Enfin, peuvent se développer des abcès disséminés (cerveau, poumon).

III. DIAGNOSTIC :

A- ETUDE CLINIQUE :

La dégénérescence maligne est typiquement précédée par un long passé d'OMC. Il faut y penser devant toute modification de la symptomatologie clinique habituelle.

1- Rappel des signes cliniques de l'OMC (1-6-8)

Le tableau clinique est dominé par 3 manifestations, mais parfois la découverte ne se fait qu'à l'occasion d'une complication ou du séquelles

1-1 Fistule

- C'est la manifestation clinique la plus fréquente,
- Elles sont souvent uniques parfois multiples, donnant lieu à un écoulement purulent.
- L'orifice fistulaire est de taille variable.
- Il est parfois le siège de réaction inflammatoire ou d'eczéma.
- Les fistules sont souvent récidivantes.

Elles peuvent se compliquer de dégénérescence cutanée.

1-2 Fièvre

Elle peut être inaugurale

Il peut s'agir d'un accident survenant chez un malade multiopéré qui présente une fistule chronique et qui fait un épisode fébrile.

La fièvre peut être peu marquée, souvent absente.

1-3 Douleur

C'est une douleur profonde peu intense.

Elle peut être très forte entraînant une impotence fonctionnelle.

La douleur peut être absente ou modérée.

Si c'est une douleur localisée à un membre, d'intensité croissante, nocturne et insomnante : elle est hautement évocatrice d'un abcès intraosseux.

1-4 Abscès

Les tuméfactions dans les parties molles sont possibles et peuvent révéler un abcès. Un écoulement purulent en rapport avec une fistule peut être le premier signe d'appel.

1-5 Complications ou séquelles

2- Circonstances de découvertes de la dégénérescence maligne :

Le mode de révélation est variable : (8)

- Extension de l'ulcération cutanée.
- Processus inflammatoire ou cicatriciel d'évolution prolongée.
- Fracture pathologique.
- Modification de la flore bactérienne contenue dans le pus, notamment en cas de remplacement des staphylocoques habituels par des BGN.
- Découvertes opératoire ou histologique au cours d'une amputation réalisée pour une autre raison sur le membre ostéomyélique.
- Suintement purulent avec odeur particulièrement fétide.

Pour que la dégénérescence carcinomateuse se produise il va falloir 3 étapes: (5)

- 1°. Un lit d'ostéite ;
- 2°. L'ostéite et sa longue suppuration (longue période de latence).
- 3°. Transformation maligne du foyer causé par la suppuration prolongée, souvent fistulisée à la peau qui sera à l'origine de la cancérisation.

3- Clinique :

Tout changement au niveau du site d'ostéomyélite doit faire évoquer l'éventualité d'une transformation maligne surtout si l'exacerbation des signes survient après plusieurs années d'ostéites (8).

a. *Les signes fonctionnels :*

Nous pouvons retenir comme fortement évocateurs de dégénérescence maligne d'une plaie chronique les signes cliniques suivants :

- odeur fétide accompagnant généralement une modification de l'aspect de l'écoulement, et qui peut traduire la modification de la flore locale authentifiée par les prélèvements bactériologiques itératifs (9).
- majoration inhabituelle des douleurs qui deviennent rapidement invalidante et d'augmentation récente jusqu'à l'importance fonctionnelle totale (5-9-20).
- *Le meilleur signe d'appel est en fait toute modification de l'aspect habituel de l'ulcère, en principe bien connu par le patient et par le soignant habituel.*

- ROWLANDS, en 1953, a décrit une triade associant : douleur croissante, écoulement purulent, et hémorragie comme symptômes révélateurs de la transformation maligne d'OMC (8, 9,21). Cette triade est rarement observée.

Toute modification ou exacerbation de la symptomatologie locale, notamment après plusieurs années d'une évolution stable, doit faire suspecter une transformation maligne(9).

b. *L'examen clinique : (8-17-20)*

Doit être mené avec douceur chez un sujet dévêtu en décubitus dorsal, on recherche les lésions d'OMC et on doit noter tout changements ou signes inhabituels tels :

- Ulcération creusante malodorante et saignant au contact développée à partir de la fistule chronique (12).
- Une augmentation du volume du membre ostéomyélique, qui devient ferme et sensible à la palpation.
- La présence d'une masse bourgeonnante ou d'une lésion ulcéro-végétante et douloureuse au niveau de l'orifice fistuleux.
- Une modification du trajet fistuleux dont les berges deviennent indurées.
- Augmentation rapide de la taille de l'ulcère avec résistance au traitement bien conduit et suintement purulent(15).
- Présence d'adénopathies(12).

- Apparition de nodule bourgeonnant sur l'orifice fistuleux (9, 17, 20,24).
- La persistance d'une fistule productive(10) et de la lésion ulcéreuse avec marges nécrotiques et odeur nauséabonde (17,20,22).
- Impotence fonctionnelle et hypertrophie ou bourgeonnement dure hémorragique d'apparition récente (11).
- Amaigrissement et anorexie(18).

En règle générale tout ulcère chronique persistant doit être biopsier c'est le Gold standard pour le diagnostic de transformation maligne(19).

Très rarement, une fracture pathologique peut être le premier signe(13).

Tout patient avec OMC qui se présente pour changement de sa symptomatologie (spécialement : douleur, saignement, odeur fétide croissante) doit être suspect de transformation maligne jusqu'à preuve du contraire(21).

B- ETUDE RADIOLOGIQUE :

1-Formes radiologiques habituelles de l'OMC (1-8)

En se référant à la classification proposée par KASSAB, l'OMC se présente sous 3 grandes formes radiologiques. Chacune de ces formes correspond à un stade évolutif de l'affection et comporte une signification pronostique :

▪ **La forme micro géodique**

Elle est caractérisée par de multiples géodes d'environ 1 mm de diamètre, de contours flous et repartis de façon mal systématisée donnant à l'os un aspect <<mité>>.

Le périoste en regard s'ossifie et forme des appositions lamellaires en pulpe d'oignon. Cette forme est un aspect de transition que l'on rencontre habituellement au cours des premier mois de la chronicité.

▪ **La forme séquéstrante**

C'est la forme la plus fréquente, les séquestres correspondent à des fragments osseux corticaux, nécrosés, situés dans les cavités sous périostés ou intra corticales.

Pendant le premier stade d'évolution d'une OMC, l'os se modifie : le séquestre s'individualise de mieux en mieux et l'os sous périosté prolifère formant un pont englobant plus ou moins le séquestre.

▪ **la forme sclérogéodique :**

Dans cette forme, l'os est très dense et creusé de géodes régulières contenant ou non de petits séquestres. Ces géodes, de topographie le plus souvent diaphysaire, peuvent n'être visibles que sur des tomographie.

Cette image radiologique peut représenter, en fonction du contexte clinique, soit une forme évolutive avec douleurs et fistules ; soit une forme de stabilisation.

2- Signes radiologiques de la dégénérescence maligne de l'OMC :

a) Radiographies standard

Elles doivent comprendre systématiquement des clichés de face, de profil et de 3/4 de tout le segment intéressé, les articulations sus et sous-jacents et ils seront complétés par des radiographies centrés sur les lésions et des clichés comparatifs au moindre doute.

Il est important de disposer de clichés antérieurs afin d'évaluer la modification des images, témoignant d'une reprise évolutive (1-8).

Certaines observations ont été signalées :

- ostéolyse vue à un stade avancé de la maladie d'évolution rapide associé à des remaniements à types d'apposition périostée (21-13-18).
- réaction périostée et images lamellaires avec destruction osseuse (19).
- fracture pathologique (16-17-20).

Ces signes doivent attirer l'attention.

Devant un seul de ses signes il faudra réaliser des biopsies chirurgicales multiples pour pratiquer un examen anatomopathologique qui permet le diagnostic (9).

Souvent , la radiologie montre des images non spécifiques d'ostéopériostite nette , ou simple déminéralisation avec épaissement du périoste en regard de l'ulcère (8-32).

b) Tomodensitométrie (TDM)

Permet de montrer l'extension de la lésion osseuse, et le stade, intérêt aussi dans la détection des métastases à distance (18).

Elle permet, bien mieux que les radiographies standards, de visualiser les signes de reprise évolutive de l'infection, et les signes caractéristiques de tumeurs osseuse malignes (8).

Les séquestres sont plus facilement mis en évidence qu'en radiographie standard, d'autant plus qu'ils peuvent être nombreux, de petite taille et qu'ils siègent parfois au sein d'un os très dense. Ils se traduisent par un fragment osseux à contours irréguliers, isolé du reste de l'os par un liseré hypodense, l'os voisin étant condensé et lui aussi à limites irrégulières.

Les réactions périostées sont généralement moins bien vues. Les trajets fistuleux sont aussi très bien visualisés par la TDM qui objective la solution de continuité corticale faisant communiquer la cavité médullaire avec les parties molles où peut siéger un abcès. Des séquestres peuvent être expulsés par ces fistules qui se poursuivent parfois jusqu'au plan cutané(1).

Les abcès des tissus mous apparaissent sous forme de masse hypodense à contours nets, cernée par un liseré hyperdense après injection de produit de contraste

Les corps étrangers des tissus mous sont bien détectés et localisés par la TDM.

Enfin, la TDM permet de guider un prélèvement à visée diagnostique et d'orienter le traitement chirurgical.

c) Imagerie par résonance magnétique (IRM)

L'aspect typique d'OMC correspond à une zone localisée avec diminution du signal en images pondérées en T1, et une augmentation en images pondérées en T2, montre également des signes caractéristiques de tumeurs malignes(8).

Permet une meilleure révélation des lésions osseuses ainsi que des masses du tissu mou avec un bon repérage anatomique des lésions (1).

Visualise L'extension au tissu mou, masse du tissu mou ou œdème osseux sont les images les plus vues en IRM, utilisée aussi pour différencier un carcinome épidermoïde(SCC) d'autres néoplasies du tissu mou (18).

C- ETUDE BIOLOGIQUE :

On doit toujours pratiquer :

- une numération formule sanguine (NFS)
- une vitesse de sédimentation (VS)
- CRP.

La NFS couplée à la VS permettra de suivre l'évolution de la maladie.

On peut avoir une hyperleucocytose avec polynucléose et accélération de la VS.

La NFS permet surtout de confirmer l'existence de l'anémie et d'apprécier sa sévérité nécessitant dans la majorité des cas des transfusions.

-L'étude bactériologique doit être effectuée systématiquement afin d'identifier le germe en cause.

Les germes retrouvés constituent une flore très polymorphe avec très fréquemment des cocci Gram positif (*Staphylococcus aureus* et *epidermidis*, *Streptococcus*, *Enterococcus* ..), mais aussi des bacilles Gram négatif (*Pseudomonas aeruginosa*...) et des germes anaérobies (*Bacteroides*..)(9).

[MANALE et BROWER] ont noté que la transformation carcinomateuse pouvait s'accompagner d'une modification de la flore : les germes Gram positif initialement présent (Staphylocoques fréquemment retrouvés dans les prélèvements systématiques au niveau des fractures ouvertes) sont remplacés par une flore mixte à prédominance Gram négatif (*Protéus*, *Pseudomonas*, *Klebsiella*...)(9).

La culture du liquide montre une flore polymorphe, mais parfois le prélèvement peut être stérile(8).

D- ETUDE HISTOLOGIQUE :

La certitude du diagnostic est apportée par l'étude histologique, en effet le diagnostic histologique est facile dans les formes où la transformation est superficielle par contre il est difficile dans les formes où la dégénérescence est profonde.

La biopsie doit comporter suffisamment de matériel et doit être réalisée sur toutes les localisations suspectes de la plaie pour augmenter sa productivité (12-21-34-35).

Dans **94 %** des cas, on retrouve un carcinome épidermoïde spino-cellulaire le plus souvent bien différencié (10-18-20-26-36-37-38).

Beaucoup plus rarement la dégénérescence se fait sur le mode d'un fibrosarcome (21-24-36-39-48-49), myélome(21-42), lymphome(42-21), plasmocytome(43), angiosarcome(25-35-44), rhabdomyosarcome(42), et histiocytome malin fibreux(45-46-47) ou sous forme d'un épithélioma cuniculatum (9-55-56).

Des cas de Carcinome basocellulaire(15-18-40-41), et d'ostéosarcome fibroblastique et d'hémangio-endothéliom malin(18) , réticulosarcome(18-50) ont été rapportés .

- Macroscopiquement, on peut voir un envahissement tumoral de la cavité osseuse par le foyer carcinomateux, la dégénérescence peut se manifester sous 3 formes macroscopiques classiques (7) :

- *La forme indurée, ulcérée* : la plus commune infiltrant les plans profonds (fascias, tendons, os...).
- *La forme bourgeonnante* : xérophytique, papillaire, rarement adhérente aux plans profonds, et métastasant peu.
- *La forme ulcéro-bourgeonnante*.

- Histologiquement, il s'agit dans la majorité des cas d'un carcinome épidermoïde spinocellulaire bien différencié et kératinisant, avec formation de perles cornées, et d'éléments montrant des atypies cytonucléaires modérées, le carcinome est souvent de faible grade de malignité (8).

On peut retrouver un épithélium très réactif, hyperplasique avec de très nombreuses cellules mitotiques, parfois atypiques.

Il existe un réel continuum entre les différentes étapes de cette transformation maligne (21) :

- Hyperplasie simple sans atypies cellulaires, puis apparition d'atypies néoplasiques correspondant à un véritable carcinome *in situ* avant le stade de carcinome invasif(9).

Lorsqu'il s'agit d'un sarcome, les cellules sont atypiques et polymorphes avec une faible différenciation.

L'existence d'adénopathies satellites est habituelle, mais traduit souvent une simple réaction inflammatoire, rarement des métastases (8-10).

➤ ***Diagnostic différentiel histologique : (8)***

Une certitude de diagnostic est souvent difficile à obtenir en raison du caractère parfois très localisé de la dégénérescence et de la difficulté de trancher histologiquement entre :

- Hyperplasie épithéliale bénigne.
- Hyperplasie pseudo-épithéliomateuse atypique en bordure de la fistule qui représente une forme de transition vers le CSC (7-10), c'est une lésion pseudo-carcinomateuse mais à risque de transformation maligne (9), se présente comme un tissu non kératinisant fait de travées épithéliales sans atypies néoplasiques (52) .
- l'épithélioma cuniculatum ou carcinome verruqueux cutané.
- Dans le même ordre le diagnostic de transformation maligne en sarcome s'avère encore plus difficile à établir, car il peut se confondre dans sa forme bien différenciée avec le tissu de granulation.

IV. EVOLUTION : (8)

La survenue de métastases reste limitée : 15% des cas pour [FITZGERALD] et 30% pour [CAMPANACCI].

Le pronostic est beaucoup plus réservé pour une dégénérescence sarcomateuse d'un plus grand potentiel métastatique (5-10).

Les métastases sont essentiellement :

- Ganglionnaires : touchant surtout les ganglions régionaux.
- Pulmonaires.
- Hépatiques.
- Cutanées.
- Osseuses.

Compte tenu de l'âge de survenue de cette complication, les causes de décès des patients peuvent être liées à une pathologie intercurrente (39%) ou au développement d'un autre processus néoplasique 17% (digestif ou ORL) (10).

Avant le traitement, un bilan classique d'extension tumorale local et régional doit être réalisé, il comprend :

- Un examen clinique général.
- Biopsies ganglionnaires pour différencier un envahissement ganglionnaire métastatique d'une adénopathie réactionnelle, banale dans ce contexte septique chronique.
- Radiographie pulmonaire face et profil systématique.

- Bilan hépatique : dosage des transaminases, des phosphatases alcalines, et bilirubine.
- Echographie hépatique.
- Ionogramme sanguin avec calcémie : [Fenton et al. (53)] avait rapporté un cas de carcinome épidermoïde sur ostéomyélite chronique avec hypercalcémie.
- Scintigraphie aux leucocytes marqués recherche d'autres localisations séptiques (9-16) .
- Radiographies osseuses.
- IRM : Excellent pour l'extension local et la visualisation des marges de destruction osseuse et l'atteinte des parties molles(24-51) , précise les lymphadenopathies, évalue l'envahissement osseux et des parties molles par le processus infectieux et tumoral et permet de définir le niveau de résection (9).
- TDM thoraco-abdominale spiralée : à la recherche de métastase à distance (9-16-18-23).

Souvent le bilan d'extension carcinologique reste négatif.

V. TRAITEMENT :

Le traitement de la dégénérescence carcinomateuse relève d'une prise en charge multidisciplinaire.

Bien que l'arsenal thérapeutique est très controversé, la transformation maligne nécessite un plan de traitement bien réfléchi pour optimiser la guérison et assurer la meilleure survie.

Le traitement est essentiellement chirurgical.

L'acte chirurgical doit être avant tout carcinologique c'est-à-dire que la résection tumorale doit être en monobloc extra tumoral enlevant en un seul bloc la tumeur osseuse, les muscles envahis, la cicatrice de la biopsie, le trajet et l'orifice du redan éventuel entouré d'une couche suffisante de tissu sain.

A. Bilan pré-thérapeutique :

Il comporte :

- Le terrain : L'âge, l'état général du patient : existence de tare (cardiopathie, diabète, hypertension artérielle...), contre-indication à un traitement.
- Examen clinique complet.
- une numération formule sanguine (NFS).
- Groupage sanguin.
- Bilan de crase sanguine : TP, TCK.
- Ionogramme sanguin avec glycémie et calcémie.
- Bilan hépatique.

- Bilan Rénal : urée, créatinine.
- Electrocardiogramme (ECG).
- Radiographie thoracique.

B. Moyens thérapeutiques :

1. Traitement chirurgical :

La chirurgie carcinologique d'exérèse est indiquée, sachant que dans la majorité des cas, le bilan d'extension reste négatif. Elle permet à elle seule la guérison en dehors d'une dissémination métastatique .

1-1. Résection et Reconstruction :

A. Résection : (65)

Elle consiste à pratiquer l'exérèse en bloc de la tumeur sans y pénétrer, c'est la phase la plus importante et la plus délicate sur le plan carcinologique.

a. Principes :

Le principe de la résection est de procéder à l'exérèse complète de la tumeur, en bloc, en passant plus ou moins à distance de la capsule, ou en dehors du compartiment comme décrit par Enneking.

b. Abord :

L'abord est dicté par le foyer d'ostéomyélite et de fistule.

c. Exérèse :

La résection de la tumeur se fait en monobloc, de préférence au bistouri électrique dans les muscles, il est souvent commode de réaliser rapidement les sections osseuses au-dessus et en dessous de la tumeur: cela donne un certain

degré de liberté pour "faire tourner sur elle-même" la pièce opératoire afin d'en aborder la face profonde.

Marge de sécurité de 4 cm au-dessus et au-dessous de l'os et de 2.5 cm à 3 cm au-delà de la lésion par rapport aux parties molles.

La pièce est envoyée en totalité au laboratoire, orientée par un ou plusieurs fils de repérage pour permettre à l'anatomopathologiste d'indiquer la topographie d'une éventuelle coupe trop limitée ou insuffisante.

B. Reconstruction : (66)

La reconstruction fait appel à la reconstruction cutanée, musculaire (lambeau) et osseuse (greffe).

Toute la problématique de la reconstruction après résection tumorale tourne autour de deux impératifs :

- ❖ Faire un montage stable qui permet au patient de reprendre une activité la plus normale possible rapidement.
- ❖ Faire une reconstruction qui soit la plus proche possible de l'anatomie normale et qui n'entrave pas la croissance et la fonction à long terme.

Il importe que la qualité de cette reconstruction autorise au moins une mobilisation immédiate, qui seule permet d'obtenir un bon résultat fonctionnel à terme.

a- Les greffes osseuses :

Le comblement d'une cavité tumorale après résection n'interrompant pas la continuité squelettique, peut être réalisée:

- A l'aide de greffon prélevé sur le malade lui-même (autogreffe spongieuse ou corticospongieuse prise dans la crête iliaque, ou les grosses épiphyses du genou,
- Autogreffe corticale prélevée sur le péroné ou sur la crête tibiale antérieure),
- A l'aide de greffe prélevée sur un donneur d'organes (allogreffe de banque),
- Ou réalisé à l'aide de matériaux divers (plâtre, ciment acrylique, corail, céramique, cristaux d'hydroxyapatite). Compte tenu des pertes de substances osseuses engendrées par les grandes résections, où les autogreffes s'avèrent souvent insuffisantes, l'utilisation des allogreffes massives s'est considérablement développée.

Différents types d'allogreffes existent, en fonction de leur mode de conservation et de leur nature (os, insertions tendineuses).

- *Allogreffes cryoconservées :*

La cryoconservation est la méthode la plus utilisée. Elle offre l'avantage de ne pas entraîner de modification des propriétés mécaniques du greffon, mais n'offre aucune garantie en matière de stérilisation. Les possibilités de contamination sont nombreuses.

▪ *Allogreffes lyophilisées :*

Elles n'offrent pas plus de garantie quant à la stérilité que les greffes cryoconservées, et de plus ont une résistance mécanique diminuée. Leur utilisation ne semble intéressante que pour des greffes de petite taille.

▪ *Allogreffes irradiées :*

Actuellement, la tendance est à l'utilisation d'allogreffes cryoconservées plutôt que d'allogreffes irradiées, compte tenu notamment de leur meilleure résistance mécanique.

b- Ostéogenèse en distraction :

Les essais de reconstruction de la perte de substance osseuse par ostéogenèse en distraction, selon les principes décrits par Ilizarov, présentent des résultats variables. Ils sont parfois grevés par un taux élevé de complications, une mauvaise qualité du régénérat, et des résultats fonctionnels médiocres, certaines séries présentent des résultats plus encourageants mais avec un taux de complications toujours très élevé (72).

c- Transferts osseux vascularisés :

Les techniques microchirurgicales sont aussi utilisées pour les reconstructions des pertes de substance engendrées par les résections osseuses. Le transfert le plus utilisé est le péroné, moins fréquemment l'aile iliaque. Les techniques sont celles de tout transfert microchirurgical. Les indications prédominent au membre supérieur avec un taux de complications plus ou moins élevé selon les séries.

Des transferts de péroné libre ont aussi été appliqués au membre inférieur et au rachis.

Les complications à type de fracture sont nombreuses, l'adaptation du greffon aux contraintes biomécaniques demandant un certain temps. Une solution séduisante est l'association d'un péroné vascularisé à une allogreffe, le péroné étant soit posé à côté de l'allogreffe, soit encastré dans cette dernière. Ce qui assure une stabilité immédiate, puis le péroné transplanté va progressivement augmenter de volume et partiellement remplacer l'allogreffe.

d- Le Renforcement par une ostéosynthèse :

Dans certains cas où le curetage entraîne une fragilisation importante de l'os, en emportant plus du tiers de la périphérie corticale sur une diaphyse, ou en laissant une cavité très étendue en zone épiphysaire, il peut être nécessaire de réaliser une ostéosynthèse pour éviter une fracture secondaire.

e- Reconstruction des parties molles :

Le succès de la chirurgie conservatrice dépend bien sûr de l'absence de récurrence de la tumeur, mais aussi de la fonction résiduelle du membre. C'est pourquoi il ne faut pas hésiter à réaliser des transferts musculaires pour réanimer des fonctions compromises ou des pontages vasculaires si un tronc artériel ou veineux principal a dû être sacrifié(51).

Ces lambeaux musculaires ou musculocutanés peuvent aussi jouer un rôle important de couverture en cas de perte de substance cutanée. Apportant leur propre vascularisation, ils permettent d'améliorer le trophisme des tissus restants.

1-2. Amputation :

Dans certains cas, l'exérèse large est impossible ou peu satisfaisante sur le plan carcinologique, l'amputation est alors nécessaire. Pour la plus part des auteurs l'amputation est indiquée en cas :

- les tumeurs énormes envahissant les paquets vasculonerveux, dont la résection carcinologique entraînerait un membre paralytique, source de troubles trophiques et sensitifs ;
- Elle permet de contrôler une hémorragie massive incontrôlable, liée à l'ulcération irréparable d'un gros vaisseau.
- Le membre présente une suppuration profonde ou une cellulite étendue (non contrôlée par antibiothérapie) avec risque de septicémie.
- Lorsque la résection passe en zone tumorale, et en cas d'effraction tumorale.
- Dans les cas dépassés ou l'amputation devient un geste salvateur et une chirurgie de propreté.
- Fente purulente avec trouble trophique important chez un patient âgé multitarés.
- Grand foyer ostéitique très actif en plus de la dégénérescence.
- Envahissement local musculo-aponévrotique étendu (à tout le membre).
- Chaque fois que du point de vue fonctionnel, l'amputation donnera une meilleure fonction du membre (grâce à l'appareillage du moignon, notamment).

- S'il y a atteinte irréparable d'un gros tronc nerveux.

Enfin, certains malades vus après une intervention extensive, suite à une erreur diagnostique ou une biopsie irréfléchie; dans ces cas où il existe un ensemencement des loges musculaires, voire des paquets vasculonerveux, une chirurgie conservatrice n'est plus réalisable en toute sécurité car les limites tumorales deviennent impossibles à cerner.

1-3. Curage ganglionnaire :

L'absence de consensus précis et les divergences d'attitudes font que c'est l'élément thérapeutique le plus controversé dans la prise en charge de la dégénérescence.

Taylor [57] préconise le curage prophylactique chez tout patient présentant un cancer cicatriciel : il postule qu'après la chirurgie d'exérèse, seules les métastases ganglionnaires sont rapides et de mauvais pronostic ; les cellules tumorales n'étant plus limitées par la fibrose, elles envahissent rapidement les relais lymphatiques : la réponse immunitaire est alors débordée.

Pour certains auteurs, le curage ganglionnaire ne doit pas être prophylactique mais thérapeutique : il ne devrait intéresser que les ADP cliniquement palpables.

Lifeso et Bull [59] rajoutent un critère supplémentaire à la réalisation du curage. Ils proposent de se baser sur le grade histologique du carcinome :

- Si la tumeur est de grade II ou III (modérément ou indifférenciée) le curage devrait être systématique.

- Si la tumeur est bien différenciée (grade I), le curage doit être entrepris lorsque il y a présence d'ADP palpables.

Beaucoup d'auteurs, s'appuyant sur le fait que seuls les carcinomes de haut grade de malignité seraient très lymphophiles et nécessitant un curage ganglionnaire(58).

2. Radiothérapie : (7)

La Radiothérapie serait utile pour des lésions inaccessibles à l'exérèse carcinologique ou chez les patients refusant la chirurgie.

3. Chimiothérapie : (8)

La chimiothérapie est inefficace dans le cas du carcinome épidermoïde du fait de sa chimiorésistance, mais elle reste indiquée dans le cadre d'une dégénérescence sarcomateuse.

VI. SURVEILLANCE : (8)

La surveillance après le traitement doit être régulière et prolongée plus de trois ans, délai habituellement considéré comme critique pour l'apparition de métastases, ou de récurrences locales.

La surveillance comprend :

- La recherche de signe de récurrences (récurrence de la fistule au niveau du moignon par exemple).

- La recherche de signe de métastases (signes pleuro-pulmonaires, hépatiques, cutanés et osseux).

- Un examen clinique général complet, tout en insistant sur :

- La palpation des aires ganglionnaires, à la recherche d'adénopathies.
- L'examen pleuro-pulmonaire.
- L'examen abdominal.
- L'examen cutané.
- L'examen ostéo-articulaire.

- Les examens complémentaires :

- Radiographie pulmonaire.
- Echographie hépatique.
- Radiographie osseuse.
- Recherche de marqueurs tumoraux (SCC Antigène)(23).

VII. PRONOSTIC :

La dégénérescence maligne sur OMC apparait comme processus locorégional dont le pronostic vital, à la condition d'un diagnostic précoce et d'une chirurgie carcinologique correcte, précoce et bien conduite, ne semble pas trop péjoratif (8).

Le pronostic dépend du type histologique, du siège, et du stade de la tumeur (11).

Généralement il est déterminé par le taux de métastases ganglionnaire et métastases à distance apparues dans les premiers 18 mois. Les patients ne présentant pas de métastases durant les 3 premières années ont habituellement un bon pronostic [SEDLING ET FLEMING(38)], la présence d'envahissement lymphatique ou de métastase à distance réduit le taux de survie de 35% à 50% (18).

Ces métastases se manifestent durant les 18 mois à 3 ans suivant la chirurgie et sont le plus souvent hépatiques ou pulmonaires(9).

Le pronostic est beaucoup plus réservé pour une dégénérescence sarcomateuse d'un plus grand potentiel métastatique 60% par rapport au carcinome épidermoïde qui est souvent de faible grade de malignité avec une fréquence de métastases qui reste faible 30% (10).

Le pronostic est plutôt bon en ce qui concerne la maladie tumorale, le patient pouvant être considéré comme guéri en l'absence de récurrences locales ou de métastases 3 ans après le traitement chirurgical(9).



*DEUXIEME
CHAPITRE*

I. ETUDE PRATIQUE :

1. OBSERVATIONS :

Observation N°1 :

A.B, patient âgé de 55ans, souffrant d'OMC ayant évolué pendant 18 ans, l'évolution était marquée par le changement de la symptomatologie clinique, par l'apparition de douleur avec modification de l'écoulement qui est devenu fétide et abondant.

Le diagnostic de dégénérescence maligne c'est fait à l'occasion d'un curetage biopsique de la fistule, du trajet fistuleux et de l'os.

Il s'agissait d'un carcinome épidermoïde bien différencié.

La radiographie standard avait montré des images de condensation et de lyse osseuse.

Le bilan biologique et la radiologie pulmonaire étaient sans particularité.

Le bilan d'extension tumorale régionale et à distance était négatif.

Le traitement consistait à :

1^{er} temps : Curetage –biopsie a montré qu'il s'agissait d'un carcinome épidermoïde bien différencié.

2^{ème} temps : Exérèse large en bloc en passant en peau saine avec marges de peau saine de 3 cm et marge du tissu osseux de 4 cm, avec orientation de la pièce par des fils.

Les résultats de l'histologie ont montré que les limites d'exérèse étaient saines, de ce fait la reconstruction a été autorisée.

3^{ème} temps : Reconstruction

- OSSEUSE : a Fait appel à la greffe osseuse prélevé sur péroné controlatéral, avec fixation par broches intramédullaire et plâtre.
- COUVERTURE CUTANEE : a Fait appel un lambeau fascio-cutané postérieur à pédicule inférieur avec greffe de peau totale du site donneur.



Image 1 & 2 : état actuel après un recul de 19 ans.

Observation N°2 :

Z.L, patient âgé de 60 ans, diabétique, ayant comme ATCD une OMC depuis l'âge de 5 ans trainante dégénérant à l'âge de 55 ans, le diagnostic a été suspecté par l'apparition d'un bourgeonnement suintant au niveau du foyer.

La radiographie standard a objectivé des images d'ostéolyse autour du foyer d'ostéite.

Le bilan biologique était normal.

Le bilan d'extension régional et à distance était négatif.

Le traitement consistait à :

1^{er} temps : biopsie du bourgeon tumoral a montré un carcinome épidermoïde bien différencié n'infiltrant pas les structures osseuses profondes.

2^{ème} temps : Exérèse large en bloc emportant le foyer tumoral et le foyer d'ostéite et l'atmosphère péri-tumoral avec marge de sécurité de 2.5 à 3 cm en peau saines et de 4 cm au-dessus et au-dessous au niveau osseux, la pièce d'exérèse a été orientée par des fils ensuite adressé pour étude anatomopathologique.

Après une semaine d'intervalle (résultat d'anapath), les limites d'exérèse étaient saines donc on a opté pour la reconstruction.

3^{ème} temps : Reconstruction

- OSSEUSE : a fait appel à la greffe osseuse prélevée sur péroné controlatéral, avec stabilisation par fixateur externe.
- COUVERTURE CUTANÉE : a fait appel à un lambeau fascio-cutané postérieur à pédicule inférieur avec greffe de peau totale du site donneur.



Image 3 : lésion initiale après biopsie, aspect ulcéro-bourgeonnant du foyer d'OMC de la jambe.



Image 4 ,5& 6 : Images radiologiques montrant l'ostéolyse.



Image 7 : Pièce de résection en bloc.



Image 8 : Prélèvement en sous cutané du péroné controlatéral par deux incisions étagées.



Image 9: Mise en place des fiches du fixateur externe avec taille d'un lambeau fascio-cutané postérieur à pédicule inférieur.



Image 10 : greffe osseuse du péroné en place.



Image 11 : Lambeau fascio cutané en place couvrant la greffe osseuse.



Image 12 : Greffe cutané du site donneur.



Image 13 : lambeau fascio-cutané en place.

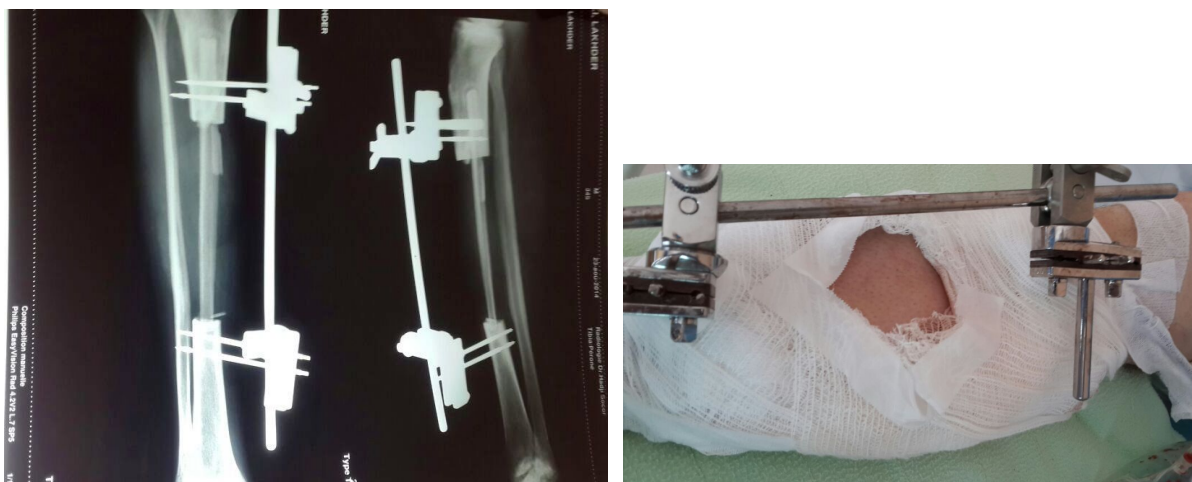


Image 14 & 15 : aspect post opératoire clinique et radiologique.



Image 16 & 17 : Aspect final avec recul de 2ans.

2. DISCUSSION :

La dégénérescence carcinomateuse sur OMC est connue depuis le 19^{ème} siècle, cette transformation maligne est définie par un changement de la symptomatologie clinique, radiologique, bactériologique et histologique de l'OMC sur un mode d'évolution prolongée.

Cette dégénérescence concerne soit l'orifice cutané, soit le tissu d'épidermisation du trajet fistuleux et envahit secondairement l'os en profondeur(32), atteint surtout les os long et se fait le plus souvent sur le mode d'un carcinome épidermoïde, rarement sur le mode d'un sarcome ou d'un lymphome (10-24-32).

L'incidence de cette transformation maligne est difficile à évaluer, les incidences rapportées dans la littérature varient entre 0.23% et 1.7% dont l'étiologie directe est jusqu'à présent inconnue. Néanmoins, certains facteurs semblent y contribuer : l'irritation chronique et éventuellement des facteurs de croissance toujours présent dans les tissus inflammatoires(13), l'immunodépression surtout chez les patients atteint de lupus (19).

Il s'agit d'une affection de l'adulte avec prédilection du sexe masculin. Cette moyenne d'âge élevée est expliquée par le long délai d'évolution nécessaire au développement de la dégénérescence des plaies chroniques et des fistules (12).

L'évolution des lésions initiales jusqu'au diagnostic de dégénérescence carcinomateuse est longue de l'ordre de 30 ans (13-21-35).

Dans la littérature comme dans notre série, il existe une nette prédominance des localisations des dégénérescences carcinomateuses sur OMC au membre inférieur (12-14), avec une prédominance au niveau du tibia (61%), suivie du fémur (19%), les membres supérieurs ne sont touchés que dans (7%) (11).

Le diagnostic est fait souvent tardivement à cause de la chronicité de l'ostéomyélite. Cliniquement les signes sont souvent peu spécifiques à l'origine du retard diagnostique, tout changement au niveau du site d'OMC doit faire suspecter la dégénérescence et faire pratiquer la biopsie pour examen histologique.

Pour nos deux patients l'atteinte était au niveau du tibia, le diagnostic a été évoqué pour le premier cas devant la douleur inhabituelle et modification de l'écoulement qui est devenu fétide et abondant, et pour l'autre cas suite à l'apparition d'un bourgeon charnu au niveau de l'orifice fistuleux.

La radiographie standard montre des signes caractéristique d'ostéite et d'OMC essentiellement des lésions ostéolytique, les radiographies de nos malades ont montré des images d'ostéolyses. La TDM et L'IRM peuvent constituer un complément de pointe (32).

La certitude du diagnostic est confirmée par l'étude histologique, le plus souvent sous forme d'un carcinome épidermoïde ce qui est le cas dans notre série.

Dans la littérature comme dans notre étude les carcinomes épidermoïdes bien différenciés sont moins agressifs et donc ont un pronostic favorable.

La survenue de métastases reste limitée 15% des cas (32). Aucun de nos malades n'avait d'adénopathie palpable ni de métastases décelables lors du bilan d'extension initial.

La radiothérapie, la chimiothérapie et l'immunothérapie ne sont pas efficaces en néo-adjuvant et sont utilisés en situation palliative dans les formes avec diffusion métastatique (11-12).

Pour [M.GEBHART et al (13)] dans sa série de trois cas la radiothérapie ou la chimiothérapie sont inefficace.

Aucun traitement adjuvant ne fut donné pour nos patients.

La conduite thérapeutique n'est pas encore consensuelle. La tendance actuelle est pour le traitement conservateur (12-61-67-68), vu les aléas causé par l'amputation :

- a. Constituent un drame physique, fonctionnel, esthétique et psychologique;
- b. Problème du membre fantôme douloureux ;
- c. Modification de l'intégrité du schéma corporel.

Malgré ses complications certains auteurs pratiquent encore l'amputation (9-11-17-24).

Pour certains auteurs (16-17-20) le traitement dépend du stade de la maladie, au stade précoce la chirurgie de sauvetage du membre peut être faite par contre dans les stades avancés grade II et III avec invasion osseuse et du tissu mou une chirurgie radicale, éventuellement associée à un traitement adjuvant, est nécessaire vu la complexité du traitement conservateur. Un des problèmes est celui de l'étendue de la résection pour atteindre des marges saines.

Le curage est indiqué en cas d'atteinte ganglionnaire et de tumeur agressive (invasive, peu différencié grade II et III) (12).

Le pronostic est meilleur pour les carcinomes épidermoïdes bien différenciés, les plus fréquents, que pour les autres types histologiques moins différenciés.

Nos patients ont conservés leur membre inférieur sans récidence.

II. CONCLUSION :

La dégénérescence carcinomateuse sur ostéomyélite chronique est une complication rare et tardive, survenant après une longue période de latence, d'où le diagnostic souvent tardif.

La confirmation du diagnostic se fait par l'étude histologique de la biopsie.

Toute modification au niveau du foyer d'ostéomyélite chronique doit faire suspecter la dégénérescence et conduire à réaliser la biopsie.

La prévention de la dégénérescence carcinomateuse passe par le traitement correct de l'OMC qui consiste en :

- L'assèchement du foyer ostéitique par curetage agressif et résection répétée avec antibiothérapie adaptée.
- la couverture de qualité par l'usage de lambeaux fascio-cutanés locaux au membre inférieur, permettant une cicatrisation per primum avec des tissus de bonne qualité et éviter ainsi les plaies chroniques qui font le lit du carcinome épidermoïde.

Intérêt du diagnostic précoce pour envisager une chirurgie conservatrice.



RESUME

RESUME

Titre : Dégénérescence carcinomateuse sur ostéomyélite chronique: Traitement conservateur (à propos de 2 cas avec revue de littérature)

Auteur : Ouadghiri Fatima zahra

Mots clés : Ostéomyélite chronique- Dégénérescence carcinomateuse-Carcinome épidermoïde- Traitement conservateur.

Notre étude est rétrospective et concerne deux cas de traitement conservateur de dégénérescence carcinomateuse sur ostéomyélite chronique.

Nos patients sont de sexe masculin, leur âge varie entre (55-60ans), avec localisation au niveau du tiers moyen du tibia, le délai d'apparition de la dégénérescence compris entre (18-50ans).

La dégénérescence est évoquée pour le premier cas devant la douleur inhabituelle avec modification de l'écoulement qui est devenu fétide et abondant, et pour le deuxième cas, c'était le bourgeonnement au niveau de l'orifice fistuleux qui a motivé la biopsie.

La confirmation est histologique.

Le traitement chirurgical comprend plusieurs temps :

-1^{er} Temps : Résection carcinologique en bloc avec vérification histologique des limites d'exérèse.

-2^{ème} Temps : Reconstruction osseuse par péroné controlatéral, et cutané par lambeau fascio-cutané postérieur à pédicule inférieur, le site donneur a été comblé par une greffe de peau totale prélevée au niveau de la région inguinale.

La contention a fait appel à l'embrochage centro-médullaire avec plâtre chez le premier patient, tandis que le deuxième patient a bénéficié d'une contention par fixateur externe.

L'évolution de nos patients a été favorable, avec consolidation et n'ont pas présenté de récurrence locale ni métastases à ce jour.

ABSTRACT

Title : Carcinomatous degeneration of chronic osteomyelitis : Conservative treatment (report of 2 cases and literature review)

Author: Ouadghiri Fatima zahra

Keywords: chronic osteomyelitis- Carcinomatous degeneration- squamous cell carcinoma- Conservative treatment.

Our study is retrospective and concerns two cases of conservative surgery of malignant transformation complicating chronic osteomyelitis.

Our patients are male, were aged between (55-60years), the disease was on middle third of the tibia, with long latency period. The average time of the chronic discharging osteomyelitis before diagnosis of carcinoma ranged between 18 and 50 years.

The degeneration was suspected for the first case by unusual and growing pain with unpleasant odor of the discharge, and in the second case it was the development of a bourgeoning mass of the fistulous orifice which motivated biopsy.

Diagnosis was confirmed by histologic examination.

Surgical treatment includes several stages:

- 1st phase : carcinologic block resection with histological verification of the resected margins.
- 2nd phase: Bone reconstruction was done with contralateral fibula and skin reconstruction by the posterior fasciocutaneous flap with inferior pedicle, the donor site was filled by a full thickness skin graft taken from the inguinal region.

Bone contention require the stabilisation with intramedullary nailing and plaster in the first case, and by the external fixator in the second .

The evolution of our patients was favorable, with consolidation without local recurrence or metastasis.

ملخص

العنوان: التحول الخبيث للاتهاب العظم و النقي المزمن: العلاج المحافظ (بصدد حالتين).

من طرف: فاطمة الزهراء ودغيري

الكلمات الأساسية: التهاب العظم و النقي المزمن- التحول الخبيث – سرطان الخلايا الحشرفية – العلاج المحافظ.

ترتكز دراستنا على حالتين تم القيام فيهما بالعلاج المحافظ للتحول الخبيث للاتهاب العظم و النقي المزمن. يتراوح عمر مرضانا بين 55-60 عام و هم ذكور, المرض كان على مستوى الثلث الأوسط من عظم الساق. المدة الزمنية الفاصلة بين التهاب العظم و النقي المزمن و ظهور التحول السرطاني تتراوح بين 18-50 عام. هذا التحول الخبيث استنتج بتغير في الأعراض المعهودة وذلك أمام ارتفاع الألم مع تغير غير عادي في كمية التدفق الذي أصبح نتن و وفير بالنسبة للمريض الأول أما المريض الثاني فقد لوحظ ظهور تبرعم مما أدى إلى القيام باستئصال نسيجي. التشخيص يتم بدراسة للأنسجة شاملة للقطعة المستأصلة . العلاج الجراحي يتم عبر عدة مراحل:
-المرحلة الأولى: استئصال نسيجي جزئي مع القيام بتحقيق تشريحي شامل للهوامش المستأصلة.
-المرحلة الثانية: ترميم عظمي بالشظية المقابل و جلدي برفرف جلدي خلفي ذوأوعية دموية سفلية.
التثبيت تم بتسمير داخل النقي والجبس في الحالة الأولى و بالمثبت الخارجي في الحالة الثانية .
تطور مرضانا كان جيد بدون تكرار المرض مرة أخرى و بدون انتشار خبيث.



BIBLIOGRAPHIE

- [1] **Hanan BOUGHELAM :**
Ostéomyélite chronique de la jambe
Thèse de médecine ,Rabat N°123 , 2008.
- [2] **Nômawende Ines COMPAORE**
L'INFECTION OSSEUSE A propos de 154 cas
Thèse de médecine, Marrakech N°44 , 2009.
- [3] **Çelik H. Schibler M. , D. Suvà L. Pagani P. Hoffmeyer D. Lew I. Uçkay :**Où en est-on dans le traitement médical des ostéomyélites chroniques? /Rev Med Suisse 2013 ; 9 : 885-9
- [4] **S.I. Nacoulma , D.-D. Ouédraogo , E.W.C. Nacoulma , A. Korsaga & J.Y. Drabo**
Ostéomyélites chroniques au CHU de Ouagadougou (Burkina Faso).
Étude rétrospective de 102 cas (1996-2000). Manuscrit n° 3061.
“Clinique”.
- [5] **Jean-Felix AMOUGOU**
Contribution a l'étude de la dégénérescence carcinomateuse des anciens foyers ostéomyélitiques.
Thèse de médecine , Université de bordeaux II, N°155 , 1980.
- [6] **O. TRAORE*, J. YILBOUDO*, G. REYES**, A. ROUAMBA***, R.M. OUMINGA***
L'ostéomyélite chronique: Aspects cliniques et thérapeutiques a propos de 38 cas au centre hospitalier national(C.H.N) de Bobo-Dioulasso.Médecine d'Afrique Noire : 1997, 44.

- [7] **Yazid RABHI**
Ulcère de Marjolin : Profil épidémiologique, clinique et thérapeutique:
A propos de 30 cas
These de medecine , Marrakech, N°56 , 2014.
- [8] **DLIMI Faycal**
Carcinome epidermoide sur osteomyelite chronique (A PROPOS DE
08 cas)
Thèse de medecine, Rabat, N°289 , 2006.
- [9] **J.M Laffosse, H. Bensafi, F. Accadbled, F. Fabié, J.L Tricoire, J .
Puget**
Epithéliomas épidermoïdes et ostéomyélites chroniques A propos de 3
cas et revue de littérature
Revue de chirurgie orthopédique 2007, 93, 72-77
Elsevier Masson SAS.
- [10] **C.H. Mabit, H. Huc*, D. Setton*, M.J. Leboutet**, J.P. Arnaud*,
C. Pecout***
Carcinome épidermoïde sur ostéite du fémur : un cas
Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
UNIVERSITE PARIS DIDEROT 2016

- [11] **Z Essaadi, H Abourrazek , A Elomrani, M KHOUCHANI**
Transformation maligne de l'ostéomyélite chronique : à propos d'un cas / CHU Med VI - Marrakech ,2015.
<http://www.labome.fr/research/Malignant-transformation-of-chronic-osteomyelitis-a-case-report.html>
- [12] **T.Bauer , T David, F. Rimareix, A. Lortat-Jacob**
Ulcere de Marjolin sur osteite chronique
Diagnostic et résultats du traitement : 7 cas
Revue de chirurgie orthopédique 2007, 93, 63-71
Elsevier Masson SAS.
- [13] **M. GEBHART, L. FABECK, C, MULLER**
Transformation maligne des ostéomyélites chronique et des escarres : A propos de trois cas
Acta Orthopaedica Belgica, Vol. 59 - 4 - 1993
- [14] **Julia Steinrucken, Maria-Chiara Osterheld, Andrej Trampuz, Oliver Borens** Malignancy transformation of chronic osteomyelitis : description of 6 cases of Marjolin's ulcers / Eur J Orthop Surg Traumatol (2012) 22 :501-505 / Springer- Verlag 2011.
- [15] **J.-J VOISARD, I. LAZARETT, E. BAVIERA, P. PRIOLLET**
Ulceres de jambe et Canser a propos de 6 observations
Journal des maladies vasculaires (Paris)
Masson, 2001, 26, 2, 85-91

- [16] **Pervaiz Iqbal, Abbas Bajwa, Hamid Qayyum Department of Orthopaedics, Shaikh Zayed Hospital, Lahore.**
Squamous Cell Carcinoma Arising from Chronic Osteomyelitis Case Report and Review of Literature
Proceeding S.Z.P.G.M.I vol: 8(3-1)1991, pp.134-137.
- [17] **ALAMI M. , MAHFOUD M. , EL BARDOUNI A. , BERRADA MS, EL YAACOUBI M.**
Squamous cell carcinoma arising from chronic osteomyelitis
Acta Orthop Traumatol Turc 2011;45(3):144-148.
- [18] **Michalis Panteli, MD, et al**
Malignant Transformation in Chronic Osteomyelitis: Recognition and Principles of Management
J Am Acad Orthop Surg 2014;22: 586-594 Copyright 2014 by the American Academy of Orthopaedic Surgeons.
- [19] **Brian Pekarek, DPM, AACFAS, CWS, FACCWS, Stacie Buck, DPM, PGY-3, Lawrence Osher , DPM**
A COMPREHENSIVE REVIEW ON MARJOLIN's ULCERS :
Diagnosis and treatment
Journal of the American College of Certified Wound Specialists (2011)
3, 60-64.

- [20] **Qinghu Li , Haomin Cui, Jinlei Dong , Yu He, Dongsheng Zhou, Peng Zhang , Ping Liu**
Squamous cell carcinoma resulting from chronic osteomyelitis: a retrospective study of 8 cases
Int J Clin Exp Pathol 2015;8(9):10178-10184
- [21] **McGrory JE, Pritchard DJ, Unni KK et al :**
Malignant Lesions Arising in Chronic Osteomyelitis
CLINICAL ORTHOPAEDICS AND RELATED RESEARCH
NUMBER 362, PP 181-189. 1999 Lippincott Williams & Wilkins.
- [22] **Matthew L. Costa, Christopher Ingham, Ian Seddon and V. Shiv Shanker**
Squamous cell carcinoma complicating chronic osteomyelitis
Grand Rounds Vol 4 pages 4–6 Speciality: Orthopaedics and Oncology
2004. www.grandrounds-e-med.com.
- [23] **Naci EZIRMIK , Kadri YILDIZ**
Squamous Cell Carcinoma Development Secondary to Chronic Osteomyelitis: A Case Report
Firat Tıp Dergisi 2012; 17(4): 252-254.
- [24] **Yener Saglik · Murat Arikan · Murat Altay. Yusuf Yildiz**
Squamous cell carcinoma arising in chronic osteomyelitis
International Orthopaedics (SICOT) (2001) 25:389–391. © Springer-Verlag 2001.

- [25] **Campanacci M. ,**
CARCINOMA AND SARCOMA IN CHRONIC OSTEOMYELITIS
Bone and Soft Tissue Tumors © Springer-Verlag Wien 1999. 737-740.
- [26] **R. H. FITZGERALD, JR., N. S. BREWER, AND D. C. DAHLIN**
Squamous-Cell Carcinoma Complicating Chronic Osteomyelitis
From the Mayo Clinic and Mayo Foundation. Rochester
THE JOURNAL OF BONE AND JOINT SURGERY
VOL. 58-A, NO. 5. DECEMBER 1976, 1146-1148.
- [27] **I. E. Tozzi, I. M. Lane, B. Hurson, N. Higinbotham**
SQUAMOUS CELL CARCINOMA SECONDARY TO CHRONIC
OSTEOMYELITIS
The Iowa Orthopaedic Journal, Volume 5,1985, 103-106.
- [28] **Noonan K.J. , Goetz D. D. , J. L. Marsh, K. K. Peterson**
RAPIDLY DESTRUCTIVE SQUAMOUS CELL CARCINOMA AS
A COMPLICATION OF CHRONIC OSTEOMYELITIS: A CASE
REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE
The Iowa Orthopaedic Journal, Volume11, 1991, 165-170.
- [29] **Sidi TOURE**
L'Ostéomyélite : Aspects épidémiocliniques, biologiques
radiographiques et thérapeutique dans le service de Rhumatologie au
CHU du Point G. Thèse de medecine , BAMACO ,2008.

- [30] **GIUNTI A , LAUS M :**
Tumori maligni in osteomyelitis chronica.
Giorn Ital Orthop Traum 1978,4, 167-182.
- [31] **ZRHEIDIR ABDELILLAH**
ETIOLOGIE MICROBIOLOGIQUE DES OSMEOMYELITIS AU
CHU IBN SINA DE RABAT ETUDE PROSPECTIVE
These de pharmacie , Rabat , N°92 , 2008.
- [32] **BOUCHIDA A. , RIFI M. ,YACOUBI H. ,MAHFOUD M. , EL
BARDOUNI A. ,Ismael F. , BERRADA MS. , EL MANOUAR M. ,
EL YACOUBI M.**
LA DEGENERESCENCE CARCINOMATEUSE SUR
OSTEOMYELITIS CHRONIQUE
Rev Maroc Chir Orthop Traumatol 2008 ; 35 : 24-26.
- [33] **Exam 3 (Skeletal System)**
Anatomy & Physiology 2a with Sternburg at Norco College
[https://www.studyblue.com/notes/n/exam-3-skeletal-
system/deck/14380358](https://www.studyblue.com/notes/n/exam-3-skeletal-system/deck/14380358)
- [34] **DEREURE O, GUILLOT B , BoNNEL F, BARNEON G,
MONTPOINT S, GUILHOU JJ :** Carcinomatous degeneration of
chronic osteomyelitic fistulae. 4 cases. *Ann Dermatol Venereol*, 1993,
120, 675-678.

- [35] **SANKARAN-KUTTY M, COREA JR, ALI MS , KUTTY MK :**
Squamous cell carcinoma in chronic osteomyelitis. Report of a case and review of the literature. *Clin orthop*, 1985, 198, 264-267.
- [36] **Lifeso RM, ROONEY RJ, EL-SHAKER M :**
post-traumatic squamous-cell carcinoma.
J Bone Joint Surg (Am) , 1990, 72, 12-18.
- [37] **Rowlands BC :**
Carcinoma developing in chronic osteomyelitis .
Br J Surg, 1953, 41,106-107.
- [38] **SEDLING E, FLEMING J :**
Epidermoid carcinoma arising in chronic osteomyelitis foci. *J Bone surg (Am)*, 1963 ,45 , 827-838.
- [39] **Akbarnia BA, Wirth CR, Colman N(1976)**
Fibrosarcoma arising from chronic osteomyelitis .
J Bone Joint Surg (Am) 58 : 123-125.
- [40] **Ogawa B, Chen M, Marjolis J, Schiller FJ, Schnall SB :** Marjolin's ulcer arising at the elbow : A case report and literature review. *Hand (N Y)* 2006 ; 1(2) :89-93.
- [41] **Samaras V, Rafailidis PI , Mourtzoukou EG, Peppas G, Falagas ME :** chronic bacterial and parasitic infections and cancer :A review . *J Infect Dev Ctries* 2010 ;4(5) : 267-281.

- [42] **Dorfman HD, Czerniak B, (1998)**
Osteomyelitis.
In : Bone tumors.
Mosby, st. Louis, pp 1206-1209.
- [43] **Roger DJ, Bono JV, Singh JK (1992)**
Plasmocytoma arising from a focus of chronic osteomyelitis.
J Bone Joint Surg(Am) 74 :619-623.
- [44] **Pizio Z, Szczurek Z (1992)**
Angiosarcoma of the femur following chronic osteomyelitis. Chir
Narzadow Ruchu Orthop pol : 57 : 220-224.
- [45] **Zlowodzki M, Allen B, Schreibman KL, Vance RB, Kregor PJ.**
Malignant fibrous histiocytoma of bone arising in chronic
osteomyelitis.
Clin Orthop Relat Res 2005 ;439 :269-273.
- [46] **Czerwinski E, Skolarczyk A, Frasik W(1991)** Malignant fibrous
histiocytoma in the course of chronic osteomyelitis. Arch Orthop
Trauma Surg 111 :58-60.
- [47] **Kennedy C, Stocker DJ, (1990)**
Malignant fibrous histiocytoma complicating chronic osteomyelitis.
Clin Radiol 41 :435-436.

- [48] **Morris JM, Lucas DB (1964)**
Fibrosarcoma within a sinus tract of chronic draining osteomyelitis. J Bone Joint Surg (Am) 46 :853-857.
- [49] **Johnston RM, Miles JS (1973)**
Sarcomas arising from chronic osteomyelitis sinuses.
J Bone Joint Surg (Am) 55 :162-168.
- [50] **LINDGREN L :**
Neoplasia in chronic fistulating osteitis .
Acta Orthop Scand, 1973,44,152-156.
- [51] **Smith J, Mello LF, Neto NC.**
Malignancy in chronic ulcers and scars of the leg (Marjolin's ulcer): a study of 21 patients.
Skeletal Radiol. 2001;30:331-7.
- [52] **Warter A, Walter P, Meyer C, Barriere P, Galatir L, Wilk A :**
Mandibular pseudocarcinomatous hyperplasia.
Histopathology, 2000, 37, 115-117.
- [53] **Fenton AJ, King AR, Reid IR.**
Hypercalcemia and squamous cell carcinoma complicating chronic osteomyelitis. *Aust N Z J Med* 1989 ; 19 : 358-61.
- [54] **Waugh W :**
Fibrosarcoma occurring in a chronic bone sinus. J Bone Joint Surg 34B:642-646, 1952.

- [55] **Wolf H, Platzer P, Vécsei V :**
verrucous carcinoma of the tibia arising after chronic ostéomyélite : A case report . *Wien Klin Wochenschr* 2009 ; 121(1-2) :53-56.
- [56] **Kao GF, GRAHAM JH, HELWIG EB :**
Carcinoma cuniculatum(verrucous carcinoma of the skin) A Clinicopathologic study of 46 cases with ultrastructural observations. *Cancer*, 1982,49, 2395-2403.
- [57] **Taylor GW, Nathanson IT, Shaw DT.**
Epidermoid carcinoma of the extremities with reference to lymph node involvement. *Annals of surgery* 1941.113;2: 268-75.
- [58] **Engler HS, Fernander A, Bliven FE, Moretz WH.**Cancer arising in scars of old burns and in chronic osteomyelitis, ulcers and drainage sites. *Surgery* 1964;55:654-71.
- [59] **Lifeso RM, Bull CA.**
Squamous cell carcinoma of the extremities.
Cancer 1985;55:2862-7.
- [60] **Carcinome épidermoïde cutané (carcinome spinocellulaire)-label HAS- INCa-Recommandation.** Société Française de Dermatologie mai2009.
http://www.ecancer.fr/content/download/95949/1021436/file/RECOCE_C09.pdf.

- [61] **Ueng WN, Wei FC, Hsueh S et al.** Squamous cell carcinoma complicating tibial osteomyelitis treated with local wide excision and staged microvascular reconstruction. *Clin Orthop Relat Res* 1993;293:274-9.
- [62] **Iacobellis C, Olmeda A.** The Ilizarov method in the treatment of malignant neoplasms of the tibia. *Chir Organi Mov* 2004 ;89 : 245-50.
- [63] **WEILAND AJ , Moore R, Daniel RK :** The efficacy of free tissue transfer in the treatment of osteomyelitis . *J Bone Joint Surg(Am)*, 1984, 66, 181-193.
- [64] **M.BLIDI, M.GATEFOSSE, G.BARJONNET :**carcinome épidermoïde compliquant une ostéomyélite chronique du fémur. *Rev.Rhum(Ed.fr)*1996,63(1),67-69.
- [65] **Ph. Vichard ,E. Gagneux**
TRAITEMENT CHIRURGICAL DES TUMEURS DES OS
http://www.clubortho.fr/cariboost_files/g_c3_a9n_c3_a9ralit_c3_a9stt_20chirurgical...doc
- [66] **Dr. ENNAJDI Asmae**
Le traitement chirurgical conservateur de l'ostéosarcome des membres .
Thèse de médecine Rabat, Année 2012, N°56.

- [67] **Kirsner RS, Spencer J, Falanga V, Garland LE, Kerdel FA :** Squamous cell carcinoma arising in osteomyelitis and chronic wounds : treatment with Mohs micrographic surgery vs amputation. *Dermatol Surg.* 1996 ;22(12) : 1015-1018.
- [68] **K.T. Hwang, S.Youn, J.T. Kim, S.H. Lee, S.W. Ng, Y.H. Kim.**
Use of latissimus dorsi flap pedicle as a T-junction to facilitate simultaneous free fibular flap inset in lower extremity salvage. *Journal of plastic, Reconstructive & aesthetic Surgery (2012) 65, 517-520. Elsevier. Hanyang university, Seoul, Republic of Korea.*
- [69] **R.Matthew, Dicaprio,MD, and Gary E.Friedlander, MD :** Malignant Bone Tumors : Limb Sparing Versus Amputation. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons 2003 ;11 :25-37.*
- [70] **A. Chauhan, G.R. Joshi, B.K. Chopra, M.Ganguly, G.R.Reddy :** Limb Salvage Surgery in Bone Tumors : Aretrospective Study of 50 cases in a Single Center. *Indian J Surg Oncol (September 2013) 4(3):248-254. Springer.*
- [71] **Radunovic A, et al. :** Ilizarov method as limb salvage in treatment of massive femoral defect after unsuccessful tumor arthroplasty. *Vojnosanit Pregl 2016 ; 73(8) :779-782. Belgrade, Serbia.*
- [72] **H.TSUCHIYA, K. TOMITA, K. MINEMATSU, ET AL :** LIMB SALVAGE USING DISTRACTION OSTEOGENESIS A CLASSIFICATION OF THE TECHNIQUE *J Bone Surg (Br) 1997;79-B :403-11.From Kanazawa university, Japan*

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

جامعة محمد الخامس – الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

أطروحة رقم: 328

سنة: 2016

**التحول الخبيث لالتهاب العظم
والنقي المزمن: العلاج المحافظ
(بصده حالتين)**

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرفه

الآنسة: فاطمة الزهراء ودغيري

المزودة في: 17 يونيو 1990 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب العظم والنقي المزمن – التحول الخبيث – سرطان الخلايا الحشوية –
العلاج المحافظ.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: مصطفى محفوظ

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

مشرف

السيد: محمد ودغيري

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

السيد: أحمد البردوني

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء

السيد: نور الدين بنجعفر

أستاذ ورئيس مصلحة العلاج بالأشعة