

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

ANNEE: 2016

THESE N°: 189

DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS D'IMAGES D'HYPOFIXATIONS
SUR UNE SCINTIGRAPHIE DU SQUELETTE
A PROPOS D'UN CAS DE LEUCEMIE AIGUE LYMPHOBLASTIQUE

THESE

Présentée et soutenue publiquement le :

PAR

Mlle. Meryama AIT OUFKIR
Née le 26 Novembre 1989 à Témara

Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine

MOTS CLES : Scintigraphie osseuse – Hypofixation – Leucémie aigue lymphoblastique.

JURY

Mr. A. DOUDOUH

Professeur de Biophysique

Mr. A. BIYI

Professeur de Biophysique

Mr. A. GAOUZI

Professeur de Pédiatrie

Mr. A. BELMEKKI

Professeur d'Hématologie

PRESIDENT

RAPPORTEUR

JUGES

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا
إنك أنت العليم الحكيم

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. BENSAID Younes
Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa

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. YAHYAOUY Mohamed

Décembre 1988

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

Décembre 1989

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

Janvier et Novembre 1990

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

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AL HAMANY Zaïtounia
Pr. AZZOUZI Abderrahim
Pr. BAYAHIA Rabéa
Pr. BELKOUCHI Abdelkader
Pr. BENCHEKROUN Belabbes Abdellatif
Pr. 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

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed
Pr. BENSOUDA Adil
Pr. BOUJIDA Mohamed Najib

Pathologie Chirurgicale
Neurologie

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

Chirurgie Pédiatrique
Radiologie
Traumatologie Orthopédie

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

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

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

Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Radiologie

Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
Pr. CHRAIBI Chafiq
Pr. DAOUDI Rajae
Pr. DEHAYNI Mohamed*
Pr. EL OUAHABI Abdessamad
Pr. FELLAT Rokaya
Pr. GHAFIR Driss*
Pr. JIDDANE Mohamed
Pr. 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

Gastro-Entérologie
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Gynécologie Obstétrique
Neurochirurgie
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

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

Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Médecine Interne
Anesthésie Réanimation – **Dir. HMIM**
Anesthésie Réanimation
Chirurgie Générale
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 Noureddine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. OUAHABI Hamid*
Pr. TAOUFIQ Jallal

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

Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. AFIFI RAJAA

Pr. BENOMAR ALI

Pr. BOUGTAB Abdesslam

Pr. ER RIHANI Hassan

Pr. EZZAITOUNI Fatima

Pr. LAZRAK Khalid *

Pr. BENKIRANE Majid*

Pr. KHATOURI ALI*

Pr. LABRAIMI Ahmed*

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

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*

Décembre 2000

Gynécologie Obstétrique

Gastro-Entérologie

Neurologie – **Doyen Abulcassis**

Chirurgie Générale

Oncologie Médicale

Néphrologie

Traumatologie Orthopédie

Hématologie

Cardiologie

Anatomie Pathologique

Pneumophtisiologie

Pédiatrie

Pédiatrie

Pneumo-phtisiologie

Chirurgie Générale

Chirurgie Générale

Pneumo-phtisiologie

Neurochirurgie

Traumatologie Orthopédie

Anesthésie-Réanimation

Anesthésie-Réanimation

Médecine Interne

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

Pr. ZOHAIR ABDELAH*

Décembre 2001

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

Décembre 2002

Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane*
Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila

ORL

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

Anatomie Pathologique
Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie

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

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
 Pr. AMRANI Mariam
 Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
 Pr. BENKIRANE Ahmed*
 Pr. BOUGHALEM Mohamed*
 Pr. BOULAADAS Malik
 Pr. BOURAZZA Ahmed*
 Pr. CHAGAR Belkacem*
 Pr. CHERRADI Nadia
 Pr. EL FENNI Jamal*
 Pr. EL HANCHI ZAKI
 Pr. EL KHORASSANI Mohamed
 Pr. EL YOUNASSI Badreddine*
 Pr. HACHI Hafid
 Pr. JABOUIRIK Fatima
 Pr. KHABOUZE Samira
 Pr. KHARMAZ Mohamed

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
 Chirurgie Générale
 Pneumophtisiologie
 Néphrologie
 Anesthésie Réanimation
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

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

Pr. LEZREK Mohammed*
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

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

Décembre 2005

Pr. CHANI Mohamed

Avril 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. AKJOUJ 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

Urologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophtalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

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
Parasitologie
Rhumatologie
Gynécologie Obstétrique
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

Anesthésie Réanimation

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

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

Octobre 2007

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

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

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

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*
 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 *

Microbiologie
 Réanimation médicale
 Radiologie
 Pneumo phtisiologie
 Hématologie
 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
 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

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

PROFESSEURS AGREGES :

Octobre 2010

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

Mai 2012

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

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

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

Février 2013

Pr. AHID Samir
 Pr. AIT EL CADI Mina
 Pr. AMRANI HANCHI Laila
 Pr. AMOUR Mourad
 Pr. AWAB Almahdi
 Pr. BELAYACHI Jihane
 Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain
 Pr. BENCHEKROUN Laila
 Pr. BENKIRANE Souad
 Pr. BENNANA Ahmed*
 Pr. BENSEFFAJ Nadia
 Pr. BENSghir Mustapha*
 Pr. BENYAHIA Mohammed*
 Pr. BOUATIA Mustapha
 Pr. BOUABID Ahmed Salim*
 Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
 Pr. CHAIB Ali*
 Pr. DENDANE Tarek
 Pr. DINI Nouzha*
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
 Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
 Pr. ELFATEMI Nizare
 Pr. EL GUERROUJ Hasnae
 Pr. EL HARTI Jaouad
 Pr. EL JOUDI Rachid*
 Pr. EL KABABRI Maria
 Pr. EL KHANNOUSSI Basma
 Pr. EL KHLOUFI Samir
 Pr. EL KORAICHI Alae
 Pr. EN-NOUALI Hassane*

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

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

Pr. ERRGUIG Laila
 Pr. FIKRI Meryim
 Pr. GHANIMI Zineb
 Pr. GHFIR Imade
 Pr. IMANE Zineb
 Pr. IRAQI Hind
 Pr. KABBAJ Hakima
 Pr. KADIRI Mohamed*
 Pr. LATIB Rachida
 Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr. MEDDAH Bouchra
 Pr. MELHAOUI Adyl
 Pr. MRABTI Hind
 Pr. NEJJARI Rachid
 Pr. OUBEJJA Houda
 Pr. OUKABLI Mohamed*
 Pr. RAHALI Younes
 Pr. RATBI Ilham
 Pr. RAHMANI Mounia
 Pr. REDA Karim*
 Pr. REGRAGUI Wafa
 Pr. RKAIN Hanan
 Pr. ROSTOM Samira
 Pr. ROUAS Lamiaa
 Pr. ROUIBAA Fedoua*
 Pr. SALIHOUN Mouna
 Pr. SAYAH Rochde
 Pr. SEDDIK Hassan*
 Pr. ZERHOUNI Hicham
 Pr. ZINE Ali*

Physiologie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Avril 2013

Pr. EL KHATIB Mohamed Karim*
 Pr. GHOUNDALE Omar*
 Pr. ZYANI Mohammad*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Urologie
 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 OUZZANI 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 Abbes	Pharmacologie
Pr. HAMZAOUI Laila	Biophysique
Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
Pr. REDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

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

- 9 JAN 2015





Dédicaces

 *Je dédie cette thèse à ...* 

A Mes Parents

*Aux deux êtres chers qui m'ont prodigué tant d'amour,
d'affection et de bonheur ; qui ont fait tant de sacrifices pour mon
éducation et mes études ; qui m'ont comblé par leur soutien
et leur générosité et qui continuent à m'entourer
de leur ample affection.*

*Je vous dédie ce modeste travail en témoignage de ma vive
reconnaissance, de mon profond amour et attachement
et du grand respect que je vous dois.*

*Que dieu tout puissant vous garde et vous procure santé,
bonheur et longue vie.*

A Mes Frères Et Mes Sœurs

*A travers ce travail je vous exprime tout mon amour
et mon affection.*

Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.

*Je vous remercie pour tout ce que vous êtes,
et je vous souhaite une vie pleine de réussite,
de santé et de bonheur.*

A Mes Chères Belles-Sœurs Et

Mes Chers Beaux-Frères.

*Je vous souhaite tout le bonheur que vous souhaitez
et méritez ainsi que la réussite dans vos carrières.*

A Mes Chers Petits Neveux Et Nièces

*Aucune dédicace ne saurait exprimer tout l'amour
que j'ai pour vous, Votre joie et votre gaieté me comblent de bonheur.*

*Puisse Dieu vous garder, éclairer votre route et vous aider
à réaliser à votre tour vos vœux les plus chers.*

A La Mémoire De Mes Grands Parents

Que Dieu vous accorde sa miséricorde

A Mes Oncles, Et Mes Tantes

A Mes Cousins Et Cousines,

*En gage de témoignage de mes sentiments et nos souvenirs
partagés, je vous dédie ce travail et vous souhaite
beaucoup de bonheur*

A Mes Chères Ilham YAKHLEF

Et Ghizlane ABLOUH

Nous voilà arrivées à la fin d'un long et difficile parcours.

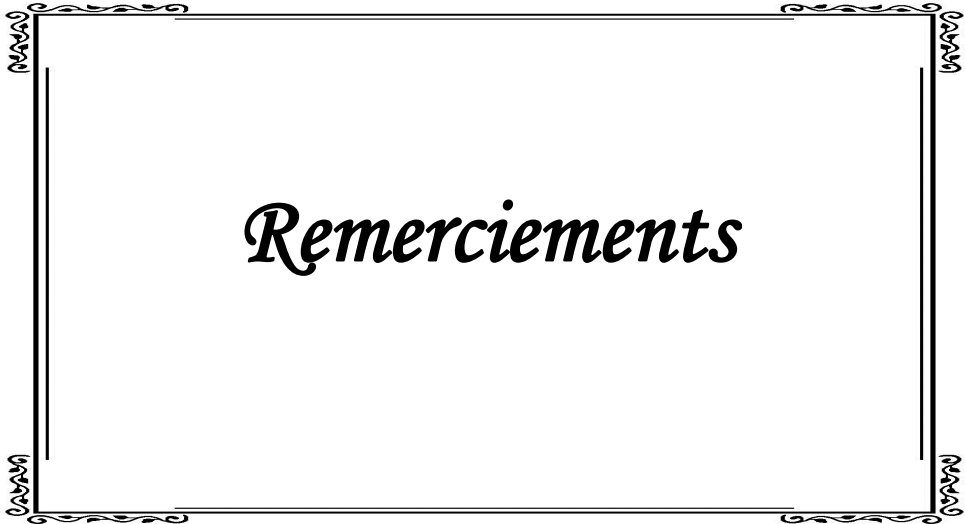
Vous êtes plus que des amies, vous êtes des sœurs.

Vous étiez toujours présentes pour me soutenir, m'écouter et me gâter, vous m'avez beaucoup aidée, je vous en serai toujours reconnaissante.

Je vous aime mes sœurs et je vous dédie ce modeste travail.

*A tous et toutes mes cher (e)s ami(e)s, A ma promotion
de médecine 2008, A tous mes collègues de la faculté
de médecine et de pharmacie de Rabat.*

*Je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer
mon affection et mes tendres pensées, vous êtes pour moi des amis sur
qui je peux compter. En témoignage de l'amitié qui nous unit et des souvenirs
de tous les moments que nous avons passés ensemble, je vous dédie ce travail
et je vous souhaite une vie pleine de santé et de bonheur.*



Remerciements

Ô bon dieu

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde.

A Notre Maître et Président de jury
Monsieur le Professeur Abderrahim DOUDOUH
Professeur de biophysique
Et chef du service de médecine nucléaire
Hôpital militaire de Rabat

Par votre compétence, votre profond savoir et par La clarté de votre enseignement, vous avez donné à La médecine ses lettres de noblesse.

Je vous remercie chaleureusement d'avoir aimablement accepté
De présider le jury de ma thèse.

Veuillez accepter, cher maitre, dans ce travail, mes Sincères remerciements et
toute la reconnaissance Que je vous témoigne.

*A Nôtre Maître et Rapporteur de thèse
Monsieur le Professeur Abdelhamid BIYYI
Professeur de biophysique
Hôpital militaire de Rabat*

*Nous vous remercions du grand honneur que vous nous
avez fait en acceptant de nous encadrer dans ce travail.*

*Nous sommes aussi particulièrement touchés par la
spontanéité et la gentillesse avec laquelle vous avez bien
voulu accepter de nous guider à la réalisation de cette thèse.*

*Votre enseignement et vos avis ont toujours suscité notre
respect et notre intérêt.*

*Nous saisissons cette occasion pour vous exprimer notre
haute estime, considération et gratitude.*

A Notre Maitre et Juge de thèse
Monsieur le Professeur Ahmed GAOUZI
Professeur de pédiatrie
Hôpital d'enfant de Rabat

Nous avons été touchés par la spontanéité
Et la gentillesse avec lesquelles vous avez accepté
de Juger mon travail

Nous garderons toujours de votre enseignement
de notre passage dans le service en tant qu'externe,
un souvenir indélébile.

Veillez cher maitre, croire à l'expression
de notre plus profond respect et notre sincère admiration

*A Notre Maître et juge de thèse
Monsieur le Professeur Abdelkader BELMEKKI
Professeur d'hématologie
Hôpital militaire de rabat*

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

*Nous vous exprimons notre grande admiration
pour vos hautes qualités morales, humaines
et professionnelles.*

*Nous vous prions de trouver, dans ce modeste travail,
l'expression de notre sincère reconnaissance
et notre respectueuse admiration.*

LISTE DES FIGURES

Figure n°1 : Scintigraphie du squelette en face antérieure et postérieure montrant des foyers d'hypofixation sur le bord externe de l'omoplate gauche, le tiers supérieur de l'humérus droit, la branche iliopubienne droite, l'aile iliaque gauche et l'articulation sacro-iliaque du même côté.

Figure n°2 : IRM du bassin et des fémurs montrant des foyers d'hypersignal sur les coupes pondérées en séquences T2 (A) et des foyers d'hyposignal sur les coupes pondérées en séquences T1 (B).

Figure n°3 : scintigraphie osseuse normale avec une fixation homogène et symétrique sur les différentes pièces osseuses du squelette, on remarque une activité persistante dans les tissus mous, qui est faible, mais reste cependant visible. Les reins et la vessie sont normalement visibles.

Figure n°4 : SO normale avec des hyperfixations physiologiques des cartilages de croissance chez un enfant.

Figure n°5 : Bandes radio transparentes dans la région métaphysaire distale du tibia et du péroné chez un garçon de cinq ans atteint de leucémie.

Figure n°6 : Ostéopénie diffuse et bandes radio-transparentes métaphysaires des deux genoux chez un patient atteint de leucémie.

Figure n°7 : Ostéopénie diffuse et tassements vertébraux des vertèbres thoraciques (D4 -D10) chez un enfant de 7 ans atteint de leucémie.

Figure n°8 : Radiographie des membres inférieurs : lésions ostéolytiques multiples (principalement métaphysaires).

Figure n°9: Apposition périostée et ostéolyse de l'extrémité inférieure du tibia chez un enfant atteint de leucémie.

Figure n°10: IRM du rachis thoraco-lombaire montrant une infiltration diffuse de la moelle osseuse avec déformations vertébrales et compression, surtout au niveau de T5 et T12 sur les coupes sagittales en T1(B) et en T2 (C) chez un enfant de 12 ans dont le diagnostic de leucémie a été posé ultérieurement.

Figure n°11: IRM des fémurs chez un enfant de 3 ans atteint de LAL montrant des foyers d'hyposignal sur les séquences coronales T1(C) et des foyers d'hyposignal sur les séquences coronales STIR (D) prédominant au niveau de la partie proximale des fémurs.

Figure n°12 : Scintigraphie du squelette en face antérieure et postérieure chez une fille de 11 ans atteinte de leucémie; la phase précoce (A) montre des foyers d'hyperfixation diffus au niveau des métaphyses / diaphyse des parties distales des fémurs et proximales des tibias, extrémité inférieure du cubitus droit et du radius gauche, la première côte droite, le bassin et la colonne vertébrale. La phase tardive (B) révèle des hyperfixations au niveau de la première côte droite, crâne, métaphyse / diaphyse de l'extrémité inférieure du cubitus droit et la diaphyse distale du radius gauche.

Figure n°13 : A. Scintigraphie du squelette en face antérieure et postérieure(A) vue antérieure des deux fémurs (B) montrant une zone d'hypofixation vaste au niveau de la diaphyse fémorale droite chez un adolescent atteint de leucémie.

Figure n°14 : Hépatomégalie avec multiples foyers échelmekogène au niveau du parenchyme hépatique chez une fille de 15 ans atteinte de LAL.

Figure n°15 : Échographie rénale d'un enfant de 6 mois atteint de LAL objectivant une néphromégalie bilatérale de 9 cm de diamètre avec des foyers hyperéchogène.

Figure n°16 : Scanner abdominal en coupe axiale (a) avec reconstruction frontale (b) d'un garçon de quatre ans atteint de LAL objectivant une néphromégalie bilatérale, avec des zones d'hypodensité au niveau du parenchyme rénal et une hépatosplénomégalie.

Figure n°17 : Scanner thoracique d'une fille de 13ans atteinte de LAL objectivant une grande masse médiastinale antérieure avec: (a) compression et déviation de la trachée, (b) rétrécissement de la bronche principale gauche, (c) épanchement péricardique, (d) compression de la bronche principale gauche sur une reconstruction 3D des voies aériennes.

Figure n°18 : Écho Doppler scrotale montrant une hypertrophie testiculaire gauche, avec des zones hypoéchogène et un flux vasculaire augmenté dans la moitié antérieure du testicule.

Figure n°19 : Tomoscintigraphie couplée à la TDM centrée sur le thorax chez un patient atteint de cancer de l'estomac : Présence d'un foyer hyperfixant sur D12 et d'un autre hypofixant sur D6 correspondant tous deux à des métastases osseuses.

Figure n°20: scintigraphie osseuse chez une patiente atteinte de cancer du col utérin traité par radiothérapie montrant un foyer d'hypofixation au niveau du sacrum.

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I : chimiothérapies utilisées dans le traitement de la LAL

Tableau II : situations cliniques pouvant être associées à une CIVD

Tableau III : critères de consommation pour le diagnostic biologique de CIVD

LISTE DES ABREVIATIONS

AVC : Accident vasculaire cérébral

BP : Bisphosphonates

CIVD : Coagulation intravasculaire disséminée

CRP : Protéine C-Réactive

CVO : Crise vaso-occlusive

EGIL: European Group for the Immunological Classification of Leukemias

EHDP : Ethane-1-hydroxy-1,1-diphosphate

FAB : Franco-Américano-Britannique

HBs : Hémoglobine S

HIFU : Ultrasonothérapie ou ultrasons focalisés de haute intensité

HMDP : Hydroxy-méthylène diphosphonate

IRM : Imagerie par résonance magnétique

LAL : Leucémie aigüe lymphoblastique

LAMP1 : Lysosomal associated protein

LDH : Lactate Déshydrogénase

MAT : Microangiopathie thrombotique

MDP : Méthylène diphosphonate

MG : Maladie de Gaucher

PCR : Polymerase Chain Reaction

PDF : Produits de dégradation fibrinogène

PTT : Purpura thrombotique thrombocytopénique

SAP-C : Saposine C

SDRA : Syndrome de détresse respiratoire aiguë

SHU: Syndrome hémolytique et urémique

SO : Scintigraphie osseuse

STA : Syndrome thoracique aigu

TCA : Temps de céphaline activé

TDM : Tomodensitométrie

TQ : Temps de Quick

VIH : Virus de l'immunodéficience humaine

^{99m}Tc : technétium 99 métastable

⁴⁵Ca: Calcium 45

⁴⁷Ca: Calcium 47

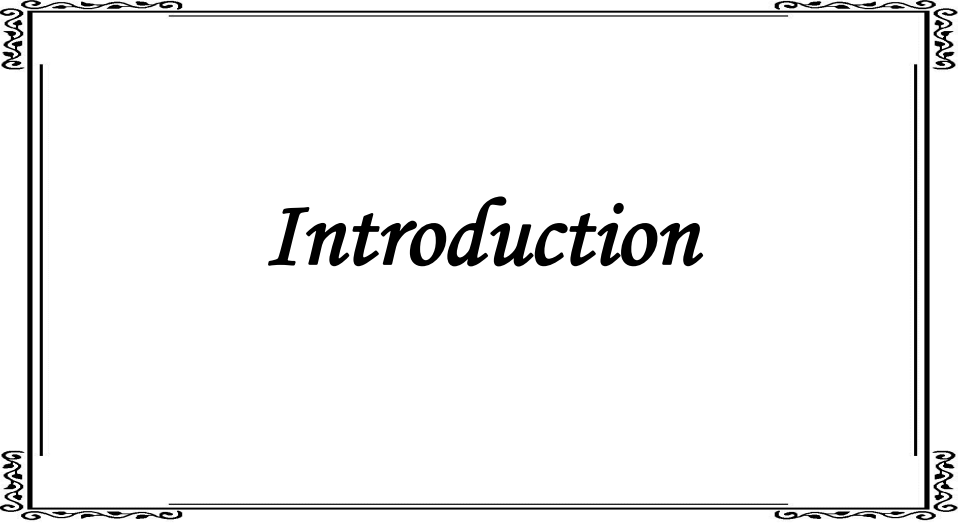
¹⁸F: Fluor 18

SOMMAIRE

INTRODUCTION	1
OBSERVATION	3
DISCUSSION	8
I. SCINTIGRAPHIE OSSEUSE	9
I.1. Traceurs osseux	10
I.2. Images normales	11
II. LEUCEMIES AIGUËS LYMPHOBLASTIQUES	15
II.1. Généralités	15
II.1.1. Épidémiologie	15
II.1.2. Classification des LAL	16
II.1.2.1. Classification morphologique selon FAB (Franco-Américano-Britannique)	16
II.1.2.2. Classification immunologique selon EGIL (European Group for the Immunological Classification of Leukemias)	17
II.1.2.3. Classification génétique	17
II.1.3. Diagnostic	18
II.1.3.1. Aspects cliniques	18
II.1.3.2. Explorations paracliniques	19
II.1.4 .principes du traitement	19
II.2. Apport de l'imagerie dans les LAL	21
II.2.1. Os et articulations	21
a. Radiographie standard	22

c. IRM	26
d. Scintigraphie osseuse	29
II.2.2. Au niveau du foie, de la rate et des reins	32
II.2.3. Adénopathies	34
II.2.4. Le médiastin	34
a. Radiographie	34
b. TDM	34
II.2.5. Testicules	36
III. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT DES IMAGES D'HYPOFIXATION DANS LE CAS ETUDIE	37
III.1. Maladie de Gaucher	37
III.1.1. Description clinique	37
III.1.2 .Examens complémentaires	38
III.1.2.1 Myélogramme ou biopsie ostéomédullaire	38
III.1.2.2.Dosage de la bêta-glucocérébroside	38
III.1.2.3.Recherche de mutations.....	39
III.1.2.4.Marqueurs biologiques	39
III.1.2.5.Imagerie de l'appareil locomoteur	40
a. Radiographie conventionnelle.....	40
b. Scintigraphie osseuse	40
c. Imagerie par résonance magnétique.....	40
III.2.Drepanocytose.....	41
III.2.1.clinique	41
III.2.2. Examens biologiques.....	43

III.2.2.1. Hémogramme	43
III.2.2.2. Électrophorèse de l'hémoglobine	43
III.2.2.3. Bilan de l'hémolyse	43
II.2.3. Imagerie	43
III.3. Coagulation intravasculaire disséminée	48
III.3.1. Signes cliniques	48
III.3.2. Signes biologiques	50
III.3.3. Imagerie	51
III.4. Microangiopathie thrombotique	53
III.5. Autres	54
III.5.1. Tumeurs osseuses	54
A. Hémangiome	54
B. Maladie de Gorham Stout	55
C. Chordome	56
III.5.1.2. Métastases	56
III.5.2. Infections osseuses	59
III.5.3. Hypofixations post-radiothérapie	59
III.5.4. Hypofixations post-ultrasonothérapie	61
III.5.5. hypofixations d'étiologie inconnue	61
CONCLUSION	62
RESUMES	64
REFERENCES	68



Introduction

A la différence des tumeurs solides, la scintigraphie osseuse n'a pas d'indication en routine pour explorer les hémopathies malignes, elle est souvent réalisée pour étiqueter des douleurs osseuses inexpliquées, un trouble de métabolisme phosphocalcique ou bien une élévation des marqueurs de remodelage osseux.

La leucémie aiguë lymphoblastique (LAL) est la première cause de cancer chez l'enfant. Le tableau clinique peut être inauguré par des douleurs osseuses persistantes. De ce fait, la scintigraphie osseuse est utile et sensible pour la mise en évidence d'anomalies osseuses infra-radiologiques mais loin d'être spécifique de la pathologie.

À travers une observation d'un adolescent atteint de leucémie aiguë lymphoblastique révélée par un tableau algique inaugural sévère et où la scintigraphie du squelette avait révélé des images d'ostéonécrose, nous soulignons et discutons les difficultés diagnostiques de tels aspects scintigraphiques.

Ce travail a pour objectif :

De décrire la sémiologie scintigraphique à la quelle on devrait s'attendre lors d'une leucémie aiguë, et en l'occurrence, lymphoblastique.

De mettre la lumière sur les pièges diagnostiques éventuels lors de l'interprétation de la scintigraphie du squelette avec des foyers d'hypofixation.



Observation

Il s'agissait d'un patient âgé de 17 ans, sans antécédent notable, qui avait été admis aux urgences devant l'installation brutale de douleurs abdominales sans trouble du transit, mais accompagnées de fièvre à 39°C, d'un syndrome inflammatoire biologique (CRP à 104 mg/l), d'hypercalcémie à 130mg/L, de thrombopénie à 30 000 plaquettes par ml, sans syndrome hémorragique ni anémique. La phosphorémie, la kaliémie et l'amylasémie étaient normales. Le dosage des D-Dimers était négatif et le taux de fibrinogène était également normal. L'échographie abdominale et la TDM thoraco-abdomino-pelvienne ne retrouvaient pas de syndrome tumoral notamment pas d'adénopathies profondes ni de splénomégalie. L'état du patient s'était amélioré sous traitement symptomatique comprenant hyperhydratation et antalgiques. Le reste du bilan étiologique était négatif. En effet, les radiographies du squelette étaient normales. Le taux de parathormone 1-84 était plutôt bas (2 pg/ml VN : 15 à 65 pg/ml). Le myélogramme montrait une moelle riche réactionnelle sans autre anomalie des trois lignées et sans images d'hémophagocytose médullaire.

Trois semaines plus tard, le patient est revenu avec la même symptomatologie clinique bruyante, toujours une hypercalcémie, des douleurs osseuses diffuses, avec en plus cette fois, une bicytopénie (thrombopénie et anémie normochrome normocytaire). Le fer sérique était normal, mais le taux de ferritine à 1094 ng/ml (VN : 11 à 336 ng/ml). La recherche de schizocytes sur le frottis sanguin était négative. La scintigraphie osseuse réalisée 3H après injection intraveineuse de 550 MBq de 99mTc-HMDP montrait des plages d'hypofixation sur le bord externe de l'omoplate gauche, le tiers supérieur de l'humérus droit, la branche iliopubienne droite et l'aile iliaque gauche s'étendant

jusqu'à l'articulation sacro-iliaque du même côté. Aucune autre anomalie n'a été décelée sur le reste du squelette (Figure n°1). Les phosphatases alcalines étaient normales, et fait troublant vu l'âge du patient, l'acide urique était à 101 mg/l (VN : 36 à 70 mg/ml) sans anomalie de la fonction rénale. L'IRM du rachis et du bassin montrait de multiples anomalies du signal des corps vertébraux, des ailes iliaques et du sacrum, tantôt sous forme d'hypersignal tantôt sous forme d'hyposignal sur les coupes pondérées en séquences T1 et T2 (Figure n°2). Ces anomalies étaient en faveur d'ostéonécroses à différents stades d'évolution allant par endroits jusqu'à la fibrose. Un dosage de la B-glucosidase acide a été demandé et montrait un taux normal de cette activité enzymatique. L'électrophorèse de l'hémoglobine l'était également normale. Devant la persistance de la symptomatologie douloureuse, nous avons décidé de refaire un myélogramme qui était cette fois en faveur d'une leucémie aiguë lymphoblastique. Le caryotype n'avait pas été fait.

Le patient est malheureusement décédé dans le mois qui a suivi le diagnostic après un épisode d'hémorragique fait d'épistaxis et d'hématémèses de grande abondance.

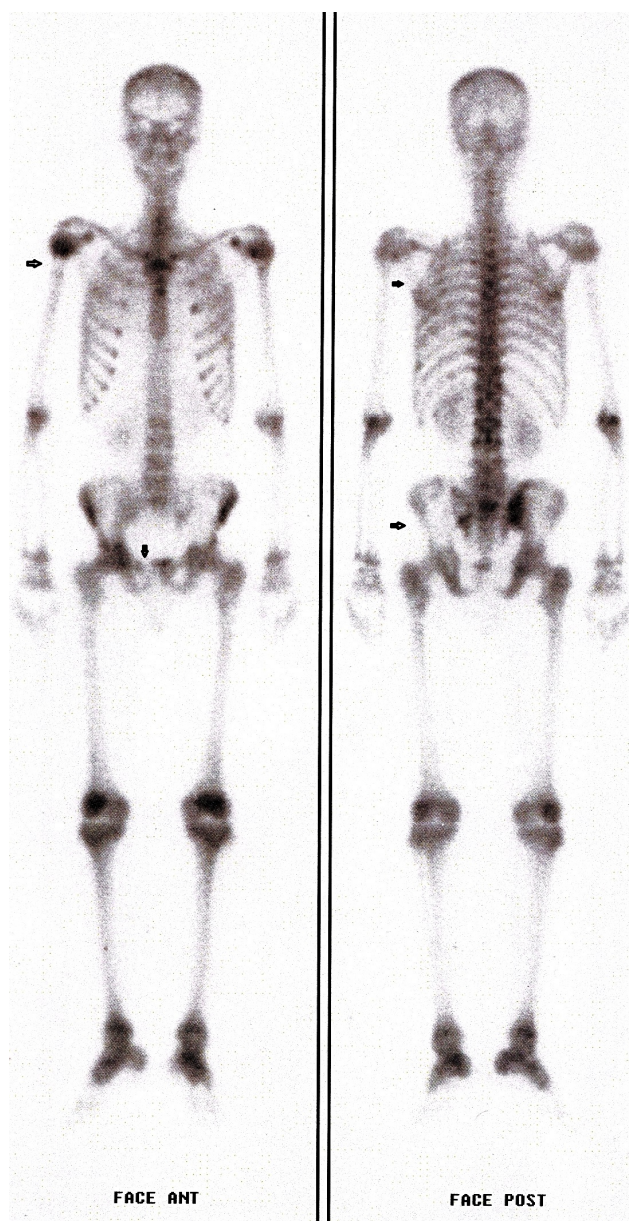


Figure n°1 : Scintigraphie du squelette en face antérieure et postérieure montrant des foyers d'hypofixation sur le bord externe de l'omoplate gauche, le tiers supérieur de l'humérus droit, la branche ilio-pubienne droite, l'aile iliaque gauche et l'articulation sacro-iliaque du même côté.

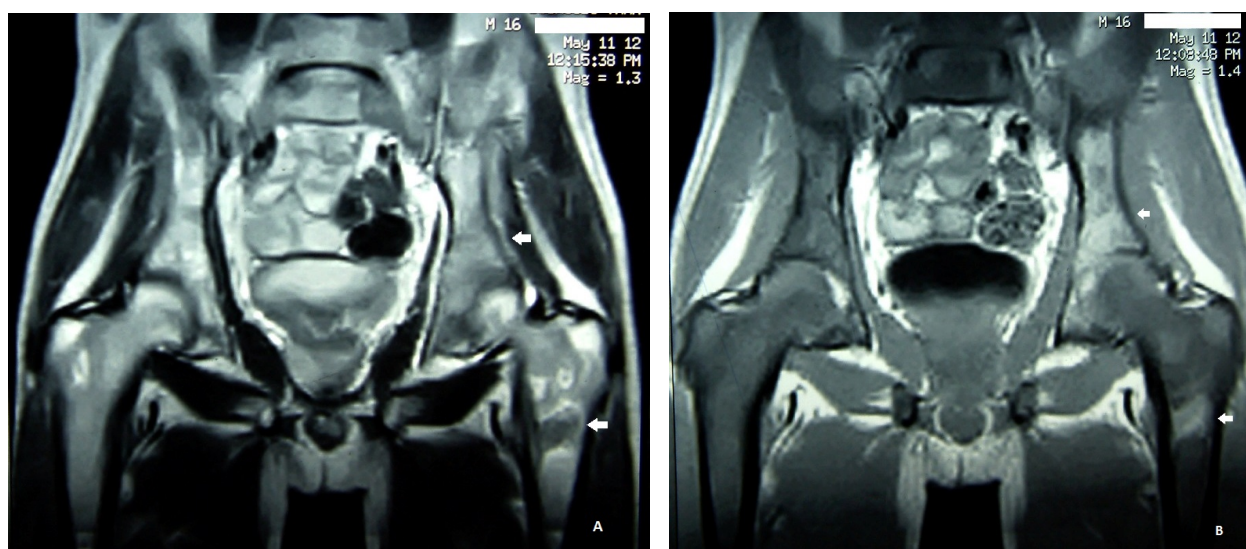


Figure n°2 : IRM du bassin et des fémurs montrant des foyers d'hypersignal sur les coupes pondérées en séquences T2 (A) et des foyers d'hyposignal sur les coupes pondérées en séquences T1 (B).



Discussion

I. SCINTIGRAPHIE OSSEUSE

La scintigraphie osseuse reste depuis 35 ans l'examen le plus réalisé en médecine nucléaire. C'est un examen d'une grande sensibilité et non dénué de spécificité lorsque l'on prend en compte le nombre, la topographie et l'aspect des atteintes osseuses, la biodistribution des bisphosphonates (BP) technétiés incluant leur mécanisme de fixation osseuse. Or ce mécanisme étudié depuis plus de trente ans reste complexe et mal élucidé.^[1]

Plusieurs théories contradictoires ont été avancées :

- Fixation sur la phase organique (collagène immature) de l'os.
- Fixation sur la phase minérale (cristaux d'hydroxyapatite) de l'os.
- Fixation cellulaire après internalisation (ostéoclastes et ostéoblastes).

Aujourd'hui, il est admis que la fixation s'opère préférentiellement dans les territoires bien perfusés et /ou existe une ostéogenèse active.

La place particulière qui est occupée par cette technique est liée à sa capacité d'apprécier localement la fonction métabolique osseuse et d'en faire l'étude sur l'ensemble du squelette. Les modifications locales du métabolisme osseux induites par de très nombreuses pathologies sont ainsi détectées souvent plus précocement que par les autres techniques d'imagerie, aussi précises soient-elles pour montrer l'anatomie. Elle permet d'affirmer un diagnostic, de localiser une lésion, de détecter une anomalie méconnue, de dépister une complication, de suivre l'évolution de certaines pathologies.^[2]

I.1. Traceurs osseux

Les différents types de traceurs osseux sont :

- Calcium : ^{45}Ca , ^{47}Ca (émetteurs β^+ ou $\beta^- \gamma$)
- Analogues du Ca : strontium, baryum, gallium
- Fluor : ^{18}F -Na (bon traceur mais émetteur bêta plus ; $T_{1/2} = 110 \text{ min}$)
- Dérivés phosphore-technétium : les seuls utilisés en pratique (Subramanian 1971)
 - Pyrophosphate
 - Méthylène diphosphonate (MDP)
 - Composés plus récents : éthane-1-hydroxy-1,1-diphosphate (EHDP), hydroxy-méthylène diphosphonate (HMDP).

Intérêt des phosphonates technétiés :

- Stabilité.
- Forte fixation osseuse.
- Faible fixation extra-osseuse.
- Clairance plasmatique élevée.
- Élimination urinaire rapide du produit non fixée.

I.2. Images normales

Un certain nombre de critères de normalité doivent être retrouvés sur une scintigraphie osseuse : ^[2]

❖ La symétrie

Elle représente le premier critère de normalité en imagerie ostéoarticulaire.

Les aspects scintigraphiques des hémisquelettes droit et gauche sont les images miroirs l'un de l'autre. Néanmoins, ce critère n'est pas toujours nécessaire : un ou plusieurs foyers d'hyperfixation asymétrique peuvent être visibles physiologiquement.

Ce critère peut parfois s'avérer insuffisant : c'est le cas de l'aspect dit de « trop belle image » (super bone scan) que l'on peut voir lors d'une hyperparathyroïdie à titre d'exemple.

❖ L'uniformité

La répartition de la fixation du traceur doit normalement être relativement uniforme sur l'ensemble du squelette.

Ce principe d'uniformité est évidemment modulé selon les pièces osseuses ou les articulations : les régions anatomiques soumises aux plus fortes contraintes font l'objet d'un taux de renouvellement accru, reflété par une fixation localement augmentée. Il peut s'agir de zones portantes comme les articulations sacro-iliaques (figure n°3), ou de zones d'attaches de groupes musculaires antagonistes, comme les articulations scapulohumérales ainsi qu'au niveau des cartilages de croissance chez l'enfant (figure n°4).

Le degré de fixation est grossièrement proportionnel à la masse des éléments osseux (os cortical et trabéculaire confondus). D'autre part, l'intensité obtenue sur l'image dépend de l'atténuation subie par les photons gamma, c'est-à-dire qu'elle est plus faible si l'épaisseur de tissu entre l'os et le détecteur augmente.

Les reins et la vessie sont habituellement visualisés du fait de l'excrétion urinaire du traceur (figure n°3).

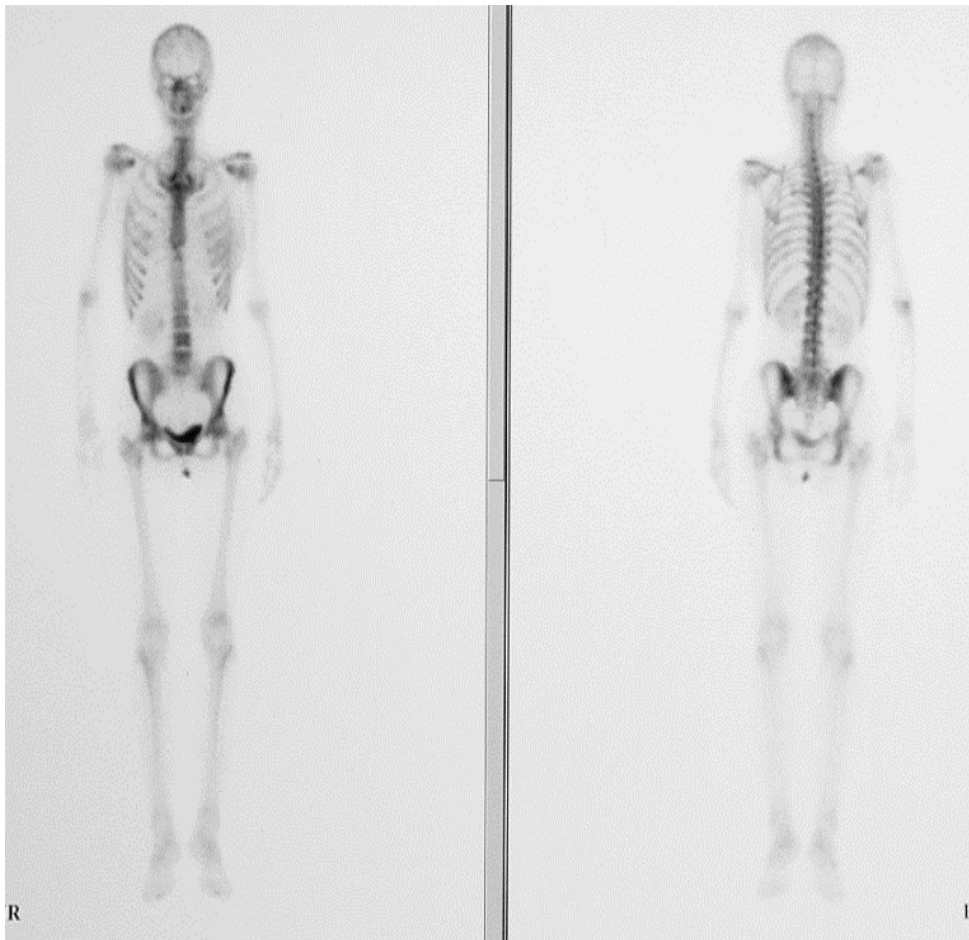


Figure n°3 : scintigraphie osseuse normale avec une bonne fixation sur les différentes pièces osseuses du squelette, on remarque une activité persistante dans les tissus mous, qui est faible mais reste cependant visible. Les reins et la vessie sont normalement visibles.
(Image du service des radio-isotopes et médecine nucléaire. HMIMV Rabat)

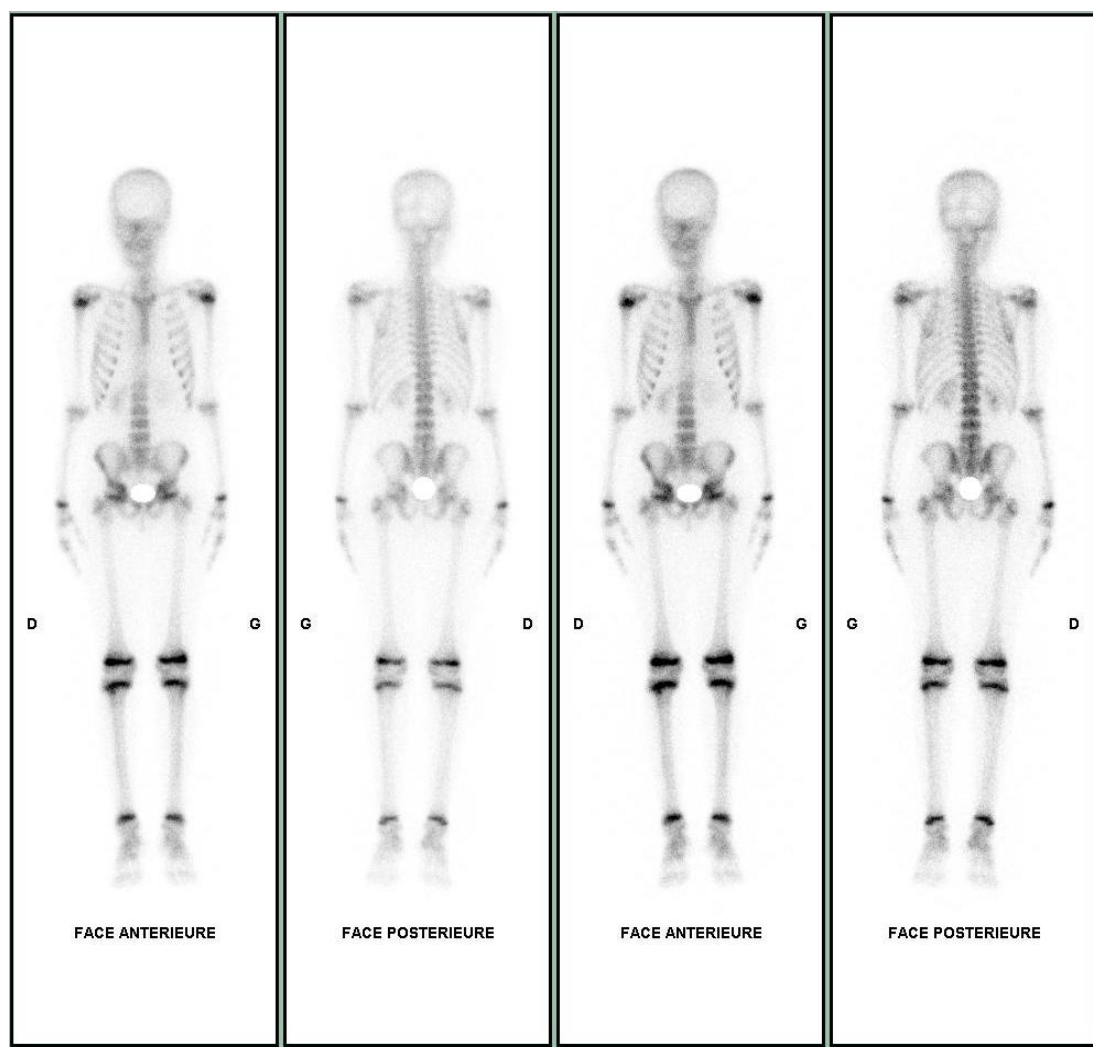


Figure n°4 : SO normale avec des hyperfixations physiologiques des cartilages de croissance chez l'enfant. (Image du service des radio-isotopes et médecine nucléaire. HMIMV Rabat)

II. LEUCEMIES AIGÜES LYMPHOBLASTIQUES

II.1. Généralités

Les leucémies aigües lymphoblastiques (LAL) sont des proliférations clonales développées à partir d'une cellule lymphoïde bloquée à un stade précoce de sa différenciation : **Les lymphoblastes. Ceux-ci envahissent la MO et inhibent la différenciation de progéniteurs hématopoïétiques normaux.** ^[3]

II.1.1. Épidémiologie

La LAL est le cancer le plus fréquent chez l'enfant, représentant environ 30 % de l'ensemble des tumeurs pédiatriques et 80% des leucémies aigües. Les LAL-B sont prédominantes (80%), leur pic de fréquence se situe entre 2 et 5 ans. Les LAL-T prédominent chez les adolescents ou chez les préadolescents et restent rares avant 5ans. Cette affection est plus fréquente chez les garçons que chez les filles avec un sex-ratio (Garçon/Fille) proche de 1,2 pour les LAL-B et atteint 4 pour les LAL-T. ^[3-4]

L'incidence de LAL est plus élevée en Europe du Nord et d'Est et en Amérique du Nord, et plus faible en Asie, en Amérique du Sud et en Afrique. Dans les pays développés, l'incidence est plus élevée chez les enfants d'origine européenne que ceux d'origine africaine. ^[4]

Dans la plupart des cas (90%), les facteurs de risque des LAL de l'enfant restent inconnus, mais on a réussi à en isoler quelques-uns parmi lesquels on trouve : ^[3-4]

- Les risques induits par certaines radiations ionisantes et solvants benzéniques.
- L'exposition à certains médicaments tels que les alkylants ou les inhibiteurs de topoisomérases II.
- Une plus grande fréquence des leucémies aiguës dans certaines anomalies génétiques notamment le syndrome de Klinefelter et la trisomie 21.
- L'augmentation du risque, au cours de la première année de vie, suggère l'intervention de facteurs environnementaux pendant la grossesse.

II.1.2. Classification des LAL ^[3]

II.1.2.1. Classification morphologique selon FAB (Franco-Américano-Britannique)

L1 (60 à 80% des cas) : population de cellules relativement homogène avec 75% ou plus de petites cellules à noyau régulier, au nucléole petit et peu visible, à la chromatine finement dispersée et homogène, avec un rapport nucléocytoplasmique élevé (cytoplasme peu abondant).

L2 (15 à 30% des cas) : population de cellules hétérogène en ce qui concerne la taille, la chromatine et la forme du noyau : grandes cellules hétérogènes à noyau irrégulier, encoché, au nucléole plus volumineux, à la chromatine fine et en motte, avec un rapport nucléocytoplasmique moins élevé (le cytoplasme occupe 20% ou plus de la surface cellulaire).

L3 de type Burkitt (1 à 5% des cas) : population de grandes cellules homogènes très basophiles, comportant de nombreuses vacuoles, à noyau régulier, au nucléole volumineux, avec un rapport nucléo-cytoplasmique moyen (le cytoplasme est plus abondant).

II.1.2.2. Classification immunologique selon EGIL (European Group for the Immunological Classification of Leukemias)

Cette classification est basée sur un panel d'anticorps monoclonaux qui sont dirigés contre des antigènes spécifiques portés par les cellules leucémiques. Il est ainsi possible de classer les LAL en :

- LAL T (15 à 20% des cas de LAL)
- LAL pré-pré B (70 à 75% des cas)
- LAL pré B (20 à 25% des cas)
- LAL B (2 à 4% des cas)

II.1.2.3. Classification génétique

Cette classification est basée sur l'étude du caryotype des cellules leucémiques. En effet, dans 80% à 90% des cas, on observe des anomalies clonales en particulier au niveau du nombre (les hyperdiploïdies représentent 35% des cas de LAL chez l'enfant et les hypodiploïdies moins de 2% des cas) ou de la structure des chromosomes.

II.1.3. Diagnostic

II.1.3.1. Aspects cliniques

Le tableau clinique reflète d'une part le degré d'infiltration des organes hématopoïétiques par les cellules leucémiques, et d'autre part l'extension à d'autres organes extra-médullaires. On observe des signes cliniques dus à une insuffisance médullaire et un syndrome tumoral :

❖ Signes du syndrome d'insuffisance médullaire :

Ils ne sont pas spécifiques, mais on les retrouve dans la majorité. Cependant, leur intensité est très variable :

Anémie, responsable de pâleur, fatigue, malaise, tachycardie, dyspnée d'effort ou souffle systolique.

Thrombopénie, pouvant se manifester par des signes hémorragiques divers, en particulier, un purpura, des épistaxis ou des ecchymoses.

Neutropénie, pouvant être à l'origine d'une fièvre, de frissons et d'autres signes d'infection.

❖ Signes du syndrome tumoral :

Le syndrome tumoral est provoqué par l'infiltration des organes extra-médullaires par les cellules leucémiques notamment le foie, la rate, les ganglions, les reins, testicule, système nerveux central...

Les douleurs osseuses se présentent chez 30% des cas de LAL. ^[5] L'atteinte du médiastin antérieur et supérieur est pratiquement spécifique des LAL-T. ^[3]

II.1.3.2. Explorations paracliniques

Les examens complémentaires permettent de poser définitivement le diagnostic et de pouvoir classer la LAL en vue d'adapter le traitement.

➤ Hémogramme

Anémie normochrome normocytaire arégénérative. Leucocytose parfois leucopénie, thrombopénie.

➤ Myélogramme

Il permet d'affirmer le diagnostic lorsque l'infiltration lymphoblastique est supérieure à 30%. La morphologie des blastes permet de différencier le type de leucémie grâce à la classification FAB. L'immunophénotypage permet de classer la leucémie selon l'EGIL.

➤ Caryotype

L'étude du caryotype permet de trouver les anomalies génétiques au niveau des cellules leucémiques.

II.1.4 .principes du traitement

Le traitement de référence de première intention d'une LAL inclut une chimiothérapie dite d'induction. Elle est suivie par une phase de consolidation ou d'entretien, avec une prévention méningée ; qui repose chez la majorité des enfants atteints de LAL sur un traitement systémique intensif et des injections intrathécales de méthotrexate (Tableau I). ^[6]

Phases de traitement	Chimiothérapie
Induction	Corticoïdes, asparaginase vincristine +/- anthracyclines
Consolidation	Aracytine, methotrexate, 6 mercaptopurine +/- cyclophosphamide, vp-16, asparaginase (risque très élevé)
Réinduction	Cure (s) x 1 ou 2 (selon facteur de risque) avec drogues utilisées durant l'induction /consolidation
Traitement d'entretien	6-mercaptopurine, methotrexate
Prévention ou traitement méningé	Injections intrathécales (methotrexate +/- Aracytine, corticoïdes) +/- radiothérapie crânienne (12 ou 18 Gys) : risque très élevé

Tableau I : chimiothérapies utilisées dans le traitement de la LAL. ^[6]

II.2. Apport de l'imagerie dans les LAL

Bien que le diagnostic définitif des leucémies aiguës lymphoblastiques repose sur les données cytologiques de l'hémogramme et du myélogramme, l'imagerie, principalement chez les patients ayant des douleurs osseuses et/ou des atteintes extra-médullaires (le foie, la rate, les testicules, les ganglions...) peut fournir aux cliniciens des informations complémentaires précieuses lorsque les signes cliniques et biologiques sont insuffisants. ^[5]

L'objectif de l'imagerie est d'identifier les éléments clés dans l'étude des différents organes impliqués dans la pathologie étudiée permettant ainsi au radiologue de suspecter le diagnostic dans les premiers stades de la maladie et de révéler les complications de la maladie ou d'un traitement (corticothérapie, chimiothérapie) à type d'ostéonécroses, de tassements vertébraux, d'ostéomyélites, des fractures osseuses. ^[5-7]

Les aspects radiologiques les plus fréquemment observés dans les LAL :

II.2.1. Os et articulations :

30% des patients atteints de LAL présentent des douleurs osseuses et parfois cela peut être le seul symptôme. ^[8]

Les douleurs sont habituellement diffuses, d'horaires inflammatoires et siègent le plus souvent au squelette axial ou aux os longs. Elles peuvent être accompagnées d'une claudication. ^[5-9] Rarement, la LAL se manifeste par des arthralgies souvent pauci-articulaires et asymétriques. Des polyarthrites bilatérales et symétriques ont également été décrites. Les grosses articulations sont habituellement affectées, souvent les genoux, mais également les poignets, chevilles, coudes, épaules et hanches. Quelques cas d'atteinte des petites articulations des mains et des pieds, ou de ténosynovites ont été rapportés. ^[10-11]

a. Radiographie standard :

C'est l'examen de première intention dans la pathologie osseuse.

Des anomalies radiologiques osseuses sont présentes dans 21 % des cas de LAL de l'enfant au moment du diagnostic. ^[12]

Les différents aspects radiologiques : ^[5-13]

➤ Radio-transparence, fines bandes métaphysaires transversales. Ils sont généralement situés dans les parties proximale et distale de l'humérus, et l'extrémité distale du fémur, ce dernier étant le site le plus fréquent. (Figures n° 5-6-11).

- Ostéopénies locale ou diffuse, qui peuvent être responsable de dorsalgies et de lombalgies secondaires aux tassements vertébraux. (Figures n°7-11).
- Ostéolyses focale ou générale des os longs et plats (le crâne, le bassin, les côtes et l'omoplate). On peut avoir l'aspect de "moth eaten bone" avec de petites zones lytiques et des marges mal définies. (Figures n°8-9)
- Réactions périostée et sous-périostée, correspondant à des zones d'épaississement du périoste en raison de la formation de structures osseuses jeunes. (Figures n°9-11).
- Ostéosclérose, un aspect tardif et peu fréquent.
- Gonflement des tissus mous, ostéoporose juxta-articulaire et épanchement articulaire.

Les bandes métaphysaires (radiotransparentes) et les lésions ostéolytiques sont les plus observées (70% des cas), alors que l'ostéopénie et les fractures sont moins fréquentes (10% à 25% des cas). ^[1-12]



Figure n°5 : Bandes radio-transparentes dans la région métaphysaire distale du tibia et du péroné chez un garçon de cinq ans atteint de leucémie. ^[5]

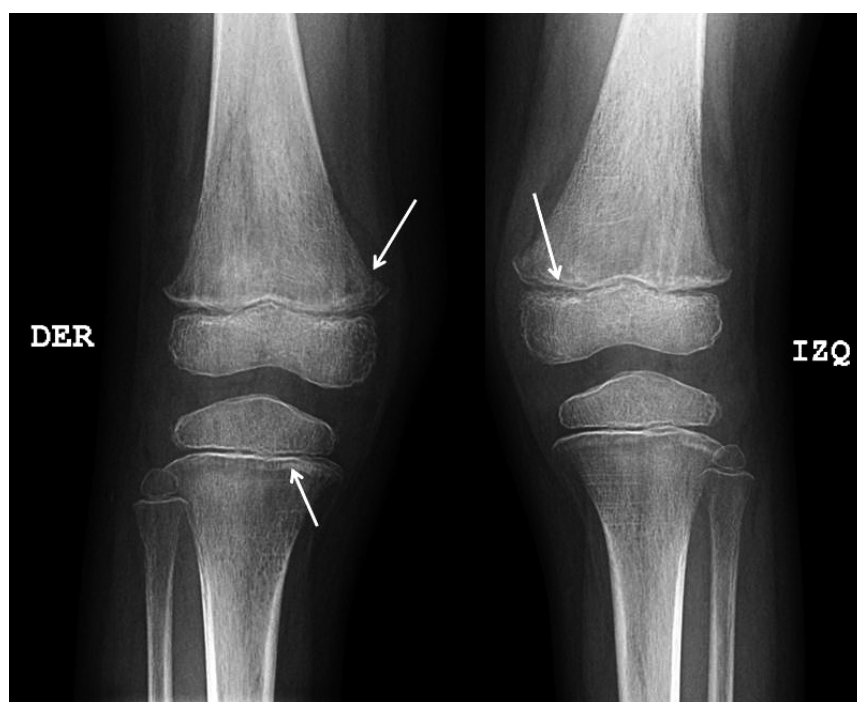


Figure n°6 : Ostéopénie diffuse et bandes radio-transparentes métaphysaires des deux genoux chez un patient atteint de leucémie. ^[5]

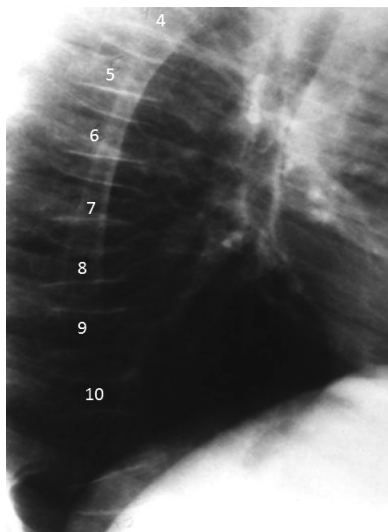


Figure n°7 : Ostéopénie diffuse et tassements vertébraux des vertèbres thoraciques (D4 -D10) chez un enfant de 7 ans atteint de leucémie. ^[5]



Figure n°8 : Radiographie des membres inférieurs : lésions ostéolytiques multiples (principalement métaphysaires). ^[12]



Figure n°9: Apposition périostée et ostéolyse de l'extrémité inférieure du tibia chez un enfant atteint de leucémie.[5]

b. TDM :

Elle permet de faire une bonne analyse des parties molles adjacentes aux lésions osseuses et le diagnostic de complications notamment l'ostéomyélite et éventuellement des fractures. ^[11]

c. IRM :

L'IRM est une technique particulièrement intéressante pour la détection de l'infiltration de la moelle osseuse. Elle est également très utile pour le diagnostic des complications rachidiennes (figure n°10) ou cérébrales et certaines complications thérapeutiques, notamment l'ostéonécrose et l'ostéomyélite.

Il s'agit le plus souvent d'anomalies diffuses intéressant les métaphyses et les diaphyses des os et le squelette axial. Ces anomalies sont en hyposignal en T1 et en hypersignal en T2 avec saturation du signal de la graisse (du fait de la répartition physiologique de la moelle rouge chez l'enfant). ^[14-15]
(Figure n°10-11)

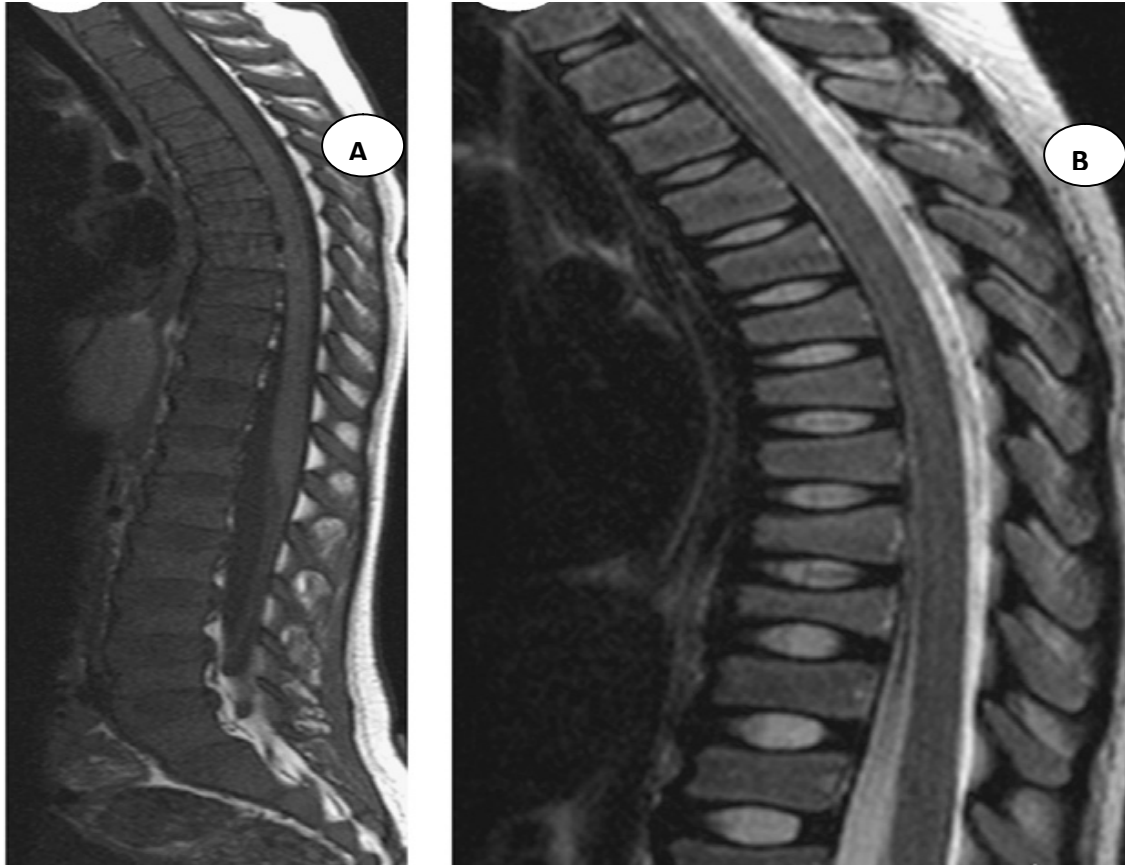


Figure n°10: IRM du rachis thoraco-lombaire montrant une infiltration diffuse de la moelle osseuse avec déformations vertébrales et compression, surtout au niveau de T5 et T12 sur les coupes sagittales en T1(B) et en T2 (C) chez un enfant de 12 ans chez qui le diagnostic de leucémie a été posé ultérieurement. ^[15]

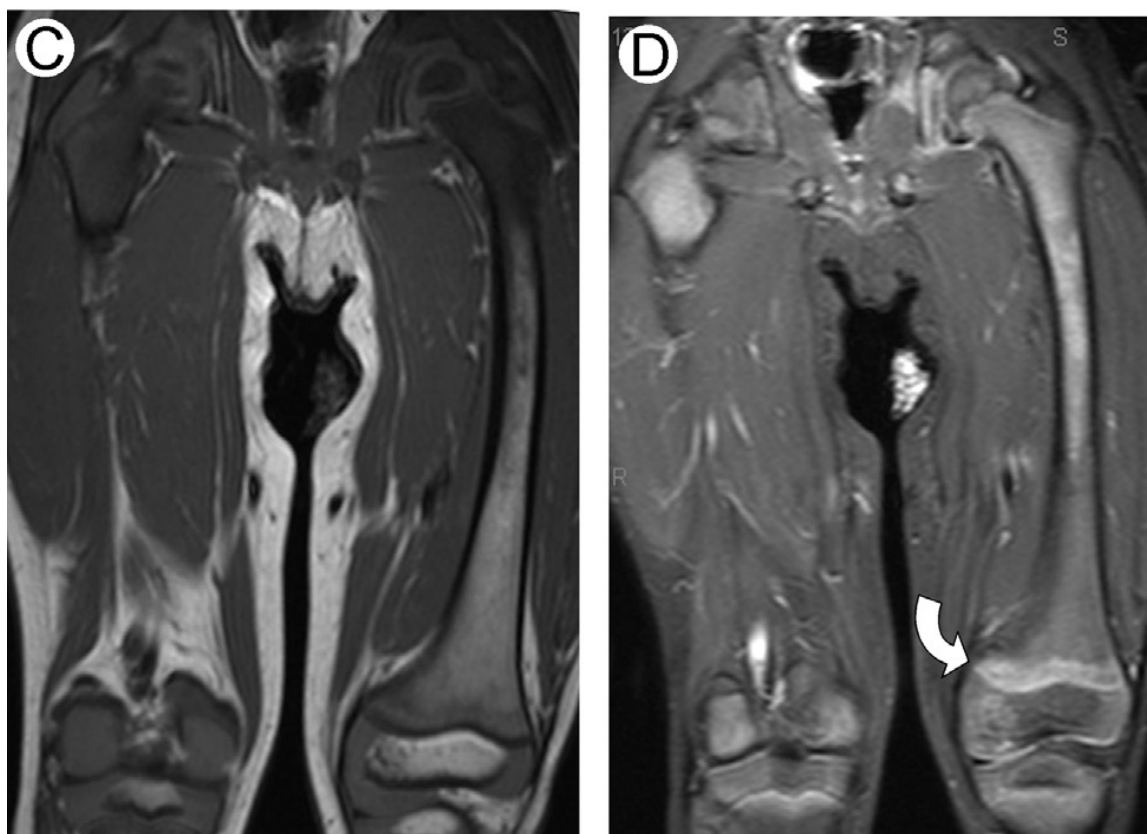


Figure n°11: IRM des fémurs chez un enfant de 3 ans atteint de LAL montrant des foyers d' hyposignal sur les séquences coronales T1(C) et des foyers d'hypersignal sur les séquences coronales STIR (D) prédominant au niveau de la partie proximale des fémurs. [15]

d. Scintigraphie osseuse :

La SO est dotée d'une sensibilité élevée dans la détection précoce des lésions osseuses à un stade infra-clinique, voire infra-radiologique de LAL, en offrant par le balayage du corps entier une imagerie panoramique de tout le squelette.

La topographie des anomalies scintigraphiques observées au cours des leucémies aiguës est très variable et dépend de l'âge des patients. Chez l'enfant, les atteintes métaphyso-diaphysaires des os longs sont classiques en particulier des membres inférieurs. Les anomalies peuvent également être visualisées aux os du bassin, rachis et les cotes. ^[16-17]

Les lésions hyperfixantes sont significatives d'une infiltration de la moelle osseuse. En général, elles sont bilatérales et symétriques, multiples et diffuses. Rarement asymétrique et unique. ^[18] (figure n°12)

Une étude faite par Shalaby-Rana rapporte l'intérêt des acquisitions précoces de l'examen dans la mise en évidence de plus d'anomalies que les acquisitions tardives. Les hyperfixations des os du bassin et du rachis peuvent être observées uniquement aux temps précoces de l'examen, expliquées par l'hyperactivité hématopoïétique de ces régions. ^[19]

Les lésions hypofixantes sont rares. ^[20-21-22] Elles peuvent être secondaires d'une part à l'infiltration locale de la moelle osseuse avec installation de thromboses au niveau des vaisseaux qui irriguent l'os responsable d'infarctus osseux voir ostéonécrose, d'autre part aux traitements (corticoïdes, méthotrexate, radiothérapie) (figure n°13). ^[21-23-24-25]

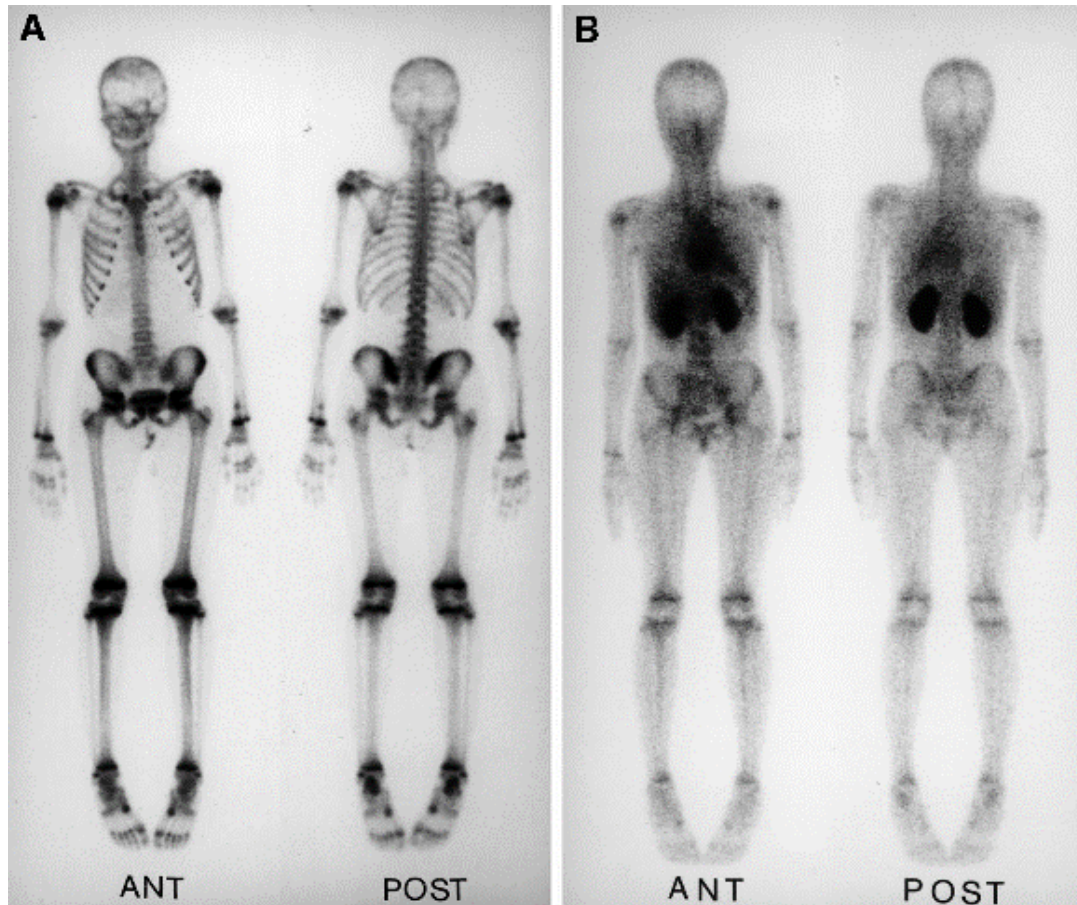


Figure n°12 : Scintigraphie du squelette en face antérieure et postérieure chez une fille de 11 ans atteinte de leucémie; la phase précoce (A) montre des foyers d'hyperfixation diffus au niveau des métaphyses / diaphyses des parties distales des fémurs et proximales des tibias, extrémité inférieure du cubitus droit et du radius gauche, la première côte droite, le bassin et la colonne vertébrale. La phase tardive (B) révèle des hyperfixations au niveau de la première côte droite, crâne, métaphyse / diaphyse de l'extrémité inférieure du cubitus droit et la diaphyse distale du radius gauche.

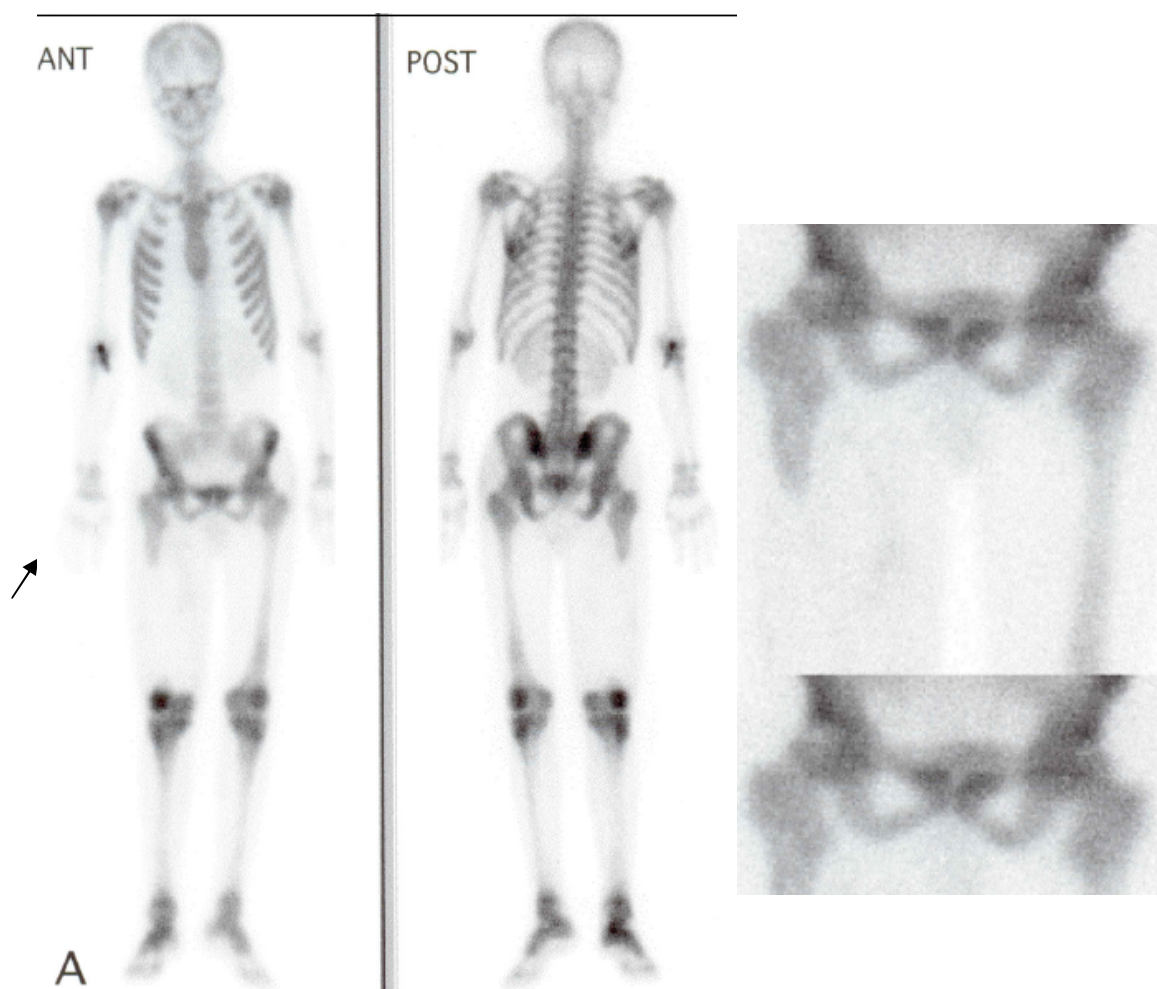


Figure n°13 : Scintigraphie du squelette en face antérieure et postérieure(A) vue antérieure des deux fémurs (B) montrant une zone d'hypofixation vaste au niveau de la diaphyse fémorale droite chez un adolescent atteint de leucémie.

II.2.2. Au niveau du foie, de la rate et des reins :

60-70% des patients atteints de LAL présentent une hépatosplénomégalie.
[1-26] La néphromégalie bilatérale est moins fréquente, mais caractéristique de LAL. [5-27]

- **Echographie :** [5]

Elle met en évidence l'hépatosplénomégalie et la néphromégalie, des hypoéchogénités au niveau du parenchyme rénal. (Figures n° 14-15)

- **b. TDM :**

Elle peut montrer des zones d'hypodensité au niveau du parenchyme rénal, souvent bilatérales. (Figure n°16)

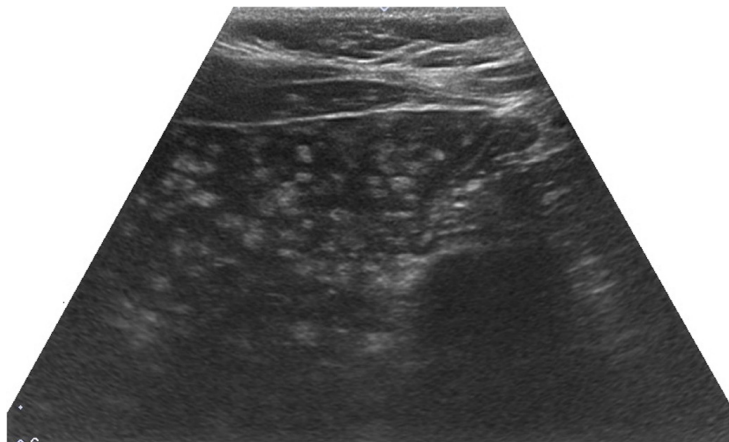


Figure n°14 : Hépatomégalie avec multiples foyers échogène au niveau du parenchyme hépatique chez une fille de 15 ans atteinte de LAL. [26]

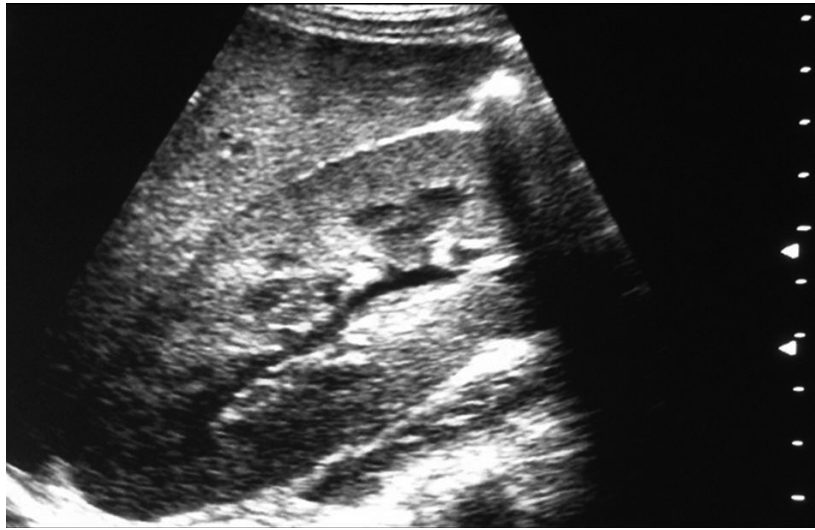


Figure n°15 : Echographie rénale d'un enfant de 6 mois atteint de LAL objectivant une néphromégalie bilatérale de 9 cm de diamètre avec des foyers hyperéchogène.



Figure n°16 : Scanner abdominal en coupe axiale (a) avec reconstruction frontale (b) d'un garçon de quatre ans atteint de LAL objectivant une néphromégalie bilatérale, avec des zones d'hypodensité au niveau du parenchyme rénal et une hépatosplénomégalie.

II.2.3. Adénopathies :^[5]

Les adénopathies cervicales, axillaires et/ou inguinales se présentent chez 50% des patients atteints de LAL.

Les adénopathies axillaires et cervicales de diamètre antéro-postérieur supérieur à 1cm et inguinales de plus de 1,5cm ayant une consistance dure sont considérées comme suspectes. Leur présence dans un contexte clinique appropriée doit évoquer le diagnostic

a. Echographie :

Elle met en évidence l'adénopathie, précise son siège, sa nature, ses dimensions, sa vascularisation au doppler couleur. Les adénopathies sont habituellement hypoéchogènes avec bonne visualisation du hile vasculaire au doppler couleur.

II.2.4. Le médiastin :^[5]

Les LAL sont parfois dominées par le syndrome tumoral médiastinal. 15% de ces patients présentent des manifestations cliniques de lymphome, dont 61% présentant des adénopathies médiastinales.

a. Radiographie :

Met en évidence la masse médiastinale.

b. TDM :

Confirme la masse médiastinale (figure n°17).

Le diagnostic différentiel comprend principalement les lymphomes.

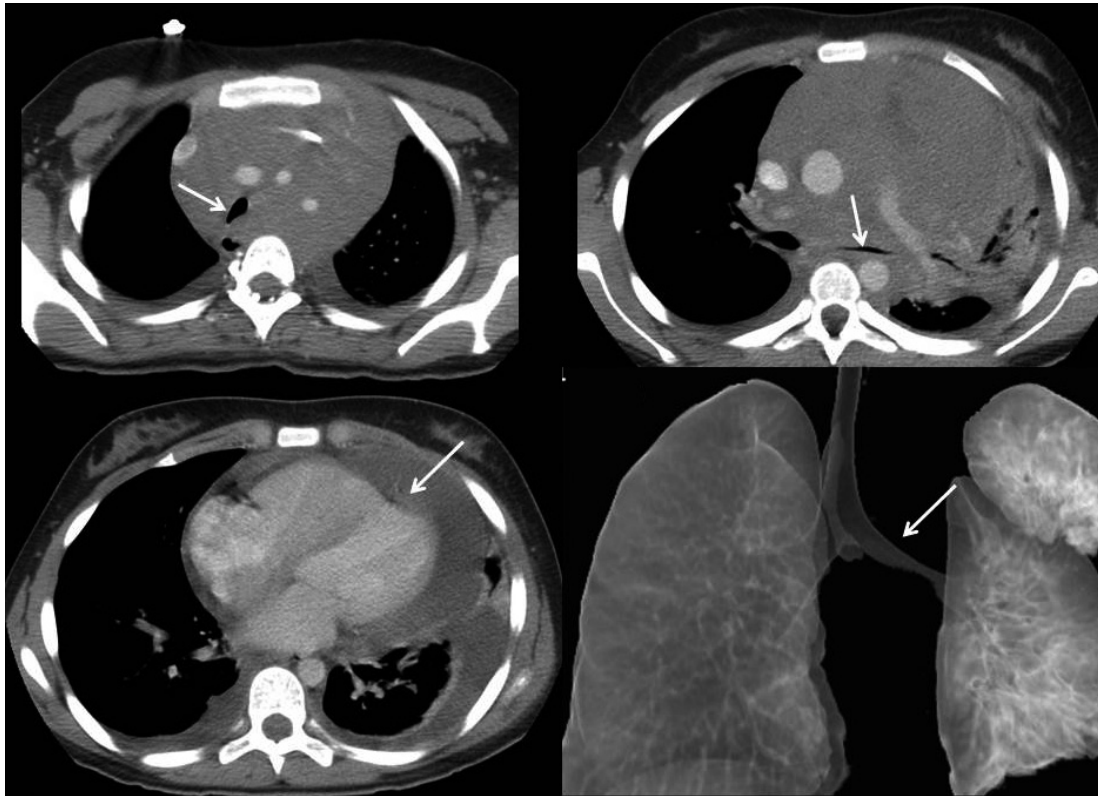


Figure n°17 : Scanner thoracique d'une fille de 13ans atteinte de LAL objectivant une grande masse médiastinale antérieure avec: (a) compression et déviation de la trachée, (b) rétrécissement de la bronche principale gauche, (c) épanchement péricardique, (d) compression de la bronche principale gauche sur une reconstruction 3D des voies aériennes.

II.2.5. Testicules : [5]

L'Infiltration testiculaire par des cellules néoplasiques se voit principalement chez les patients atteints de LAL de moins de 20 ans.

a. Echographie :

Met en évidence une hypertrophie testiculaire focale (avec de multiples nodules) ou diffuse, des hyper ou hypo-échogénicités peuvent être observées. (Figure n°18) ainsi, une infiltration de l'épididyme peut être visualisée.

Sur le Doppler couleur ; augmentation du flux sanguin.

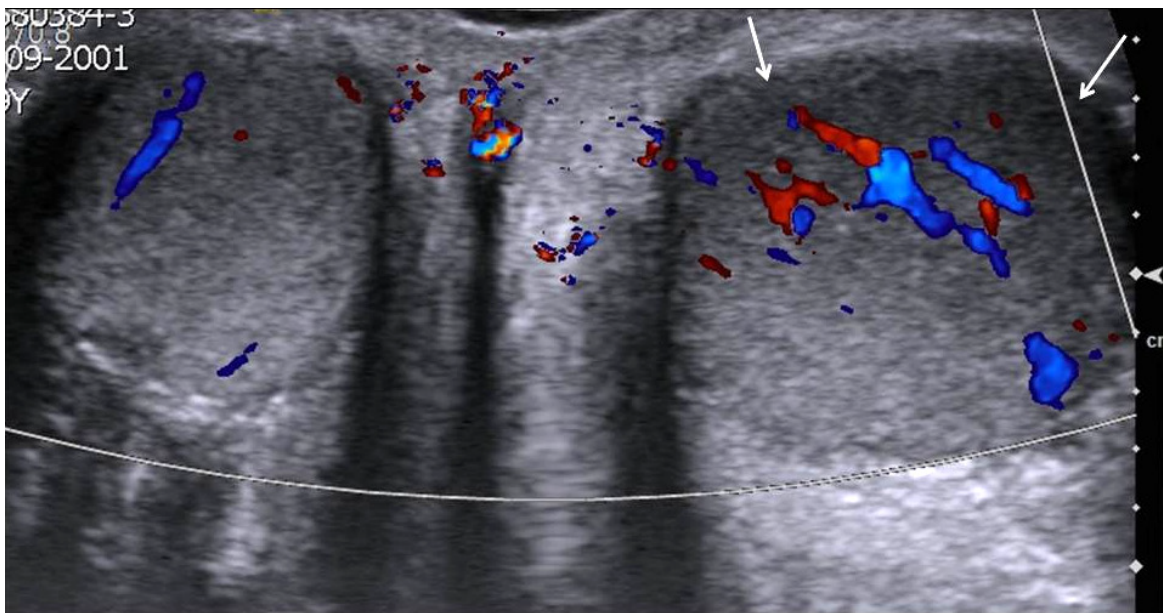


Figure n°18 : Echo Doppler scrotale montrant une hypertrophie testiculaire gauche, avec des zones hypoéchogène et un flux vasculaire augmenté dans la moitié antérieure du testicule.

III. ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT DES IMAGES D'HYPOFIXATION DANS LE CAS ETUDIE

Plusieurs hypothèses diagnostiques pouvaient être envisagées devant les images d'hypofixation sur scintigraphie osseuse :

III.1. Maladie de Gaucher

La maladie de Gaucher (MG) est une maladie lysosomale, secondaire à un déficit en glucocérébrosidase (ou bétaglucosidase acide), conséquence d'une mutation du gène GBA1, dont la transmission est autosomique récessive. Le déficit en glucocérébrosidase entraîne l'accumulation de son substrat, le glucosylcéramide, dans les macrophages tissulaires, infiltrant notamment la moelle osseuse, la rate, le foie. Ces macrophages prennent un aspect cytologique particulier et sont appelés cellules de Gaucher. ^[28]

III.1.1. Description clinique : ^[29]

On décrit classiquement trois phénotypes définis sur des caractéristiques cliniques :

Le type 1 ou forme non neurologique : la forme la plus fréquente (95 %).

Le diagnostic peut être fait à tout âge. La présentation clinique est très hétérogène, avec parfois des formes asymptomatiques. Les principales manifestations sont une hépatosplénomégalie, une atteinte osseuse (douleurs, infarctus osseux, ostéonécrose, fracture) et une cytopénie. L'asthénie est fréquente, retentissant parfois sur la vie scolaire et socioprofessionnelle.

Le type 2 ou forme neurologique aiguë : est très rare. Il débute généralement, chez le nourrisson de 3 à 6 mois, par une hépatosplénomégalie et une atteinte neurologique précoce et sévère.

Le type 3 ou forme neurologique subaiguë : s'ajoutent aux atteintes décrites dans le type 1 des signes neurologiques débutant avant l'âge de 20 ans. Il regroupe des phénotypes très hétérogènes. Certains patients présentent, pour seul symptôme neurologique, une atteinte modérée et une ophtalmoplégie. Dans les formes plus sévères, les signes neurologiques rencontrés sont variables : ophtalmoplégie horizontale supranucléaire, épilepsie myoclonique progressive, ataxie cérébelleuse, spasticité et démence.

III.1.2 .Examens complémentaires : [29]

III.1.2.1 Myélogramme ou biopsie ostéomédullaire

Ils permettent de mettre en évidence des cellules de Gaucher, qui sont de grosses cellules macrophagiques dont le cytoplasme est plissé et qui contiennent des inclusions lysosomales constituées de glucosylcéramide.

III.1.2.2.Dosage de la bêta-glucocérébrosidase

Il permet de faire le diagnostic. Les valeurs de l'activité enzymatique sont de 10 à 30 % des valeurs normales, parfois moins. Le taux n'est pas prédictif de la sévérité de la maladie.

III.1.2.3. Recherche de mutations

On peut rechercher les cinq mutations les plus fréquentes par Polymerase Chain Reaction (PCR). Elles sont parfois un lien avec l'expression clinique de la maladie.

III.1.2.4. Marqueurs biologiques

La pancytopénie (par hypersplénisme et/ou infiltration médullaire) associe à des degrés divers une thrombopénie habituelle et rarement profonde, une anémie et une leuco-neutropénie (plus rare et peu sévère).

Il existe parfois des troubles de la coagulation à type d'allongement du TCA, sans déficit en facteur de coagulation, dû à l'interférence des sphingolipides avec les protéines de la coagulation ou à une diminution de facteurs de coagulation par consommation par les macrophages activés.

Hyperferitinémie liée à la surcharge macrophagique. ^[30]

Signes de l'activation macrophagique : Il existe une augmentation de protéines lysosomales comme LAMP-1 (lysosomal associated protein) et SAP-C (saposine C) dans les formes sévères de la MG.

Actuellement, les deux marqueurs les plus intéressants pour le suivi de la maladie sont la chitotriosidase et la chémokine CCL18. Cependant ce dosage n'est pas disponible en pratique courante.

III.1.2.5.Imagerie de l'appareil locomoteur

a. Radiographie conventionnelle

Elle permet d'évoquer le diagnostic. L'ostéopénie et les déformations distales des fémurs ou proximales des tibias en "flacon d'Erlenmeyer" sont fréquentes.

b. Scintigraphie osseuse

Elle sert à établir une cartographie des différentes localisations osseuses de la maladie, notamment lors du bilan d'extension initial.

Elle peut montrer une augmentation globale de la fixation squelettique traduisant une hyperactivité ostéomédullaire, une hyperfixation localisée évoquant une ischémie récente autour du foyer lésionnel ou une microfracture, ou une hypofixation correspondant à un foyer nécrotique non vascularisé, voire hémorragique. ^[31-32] **Ces anomalies de fixation sont surtout évocatrices par leur caractère migrateur sur des examens successifs.** ^[31-32-33]

c. Imagerie par résonance magnétique

C'est le moyen d'investigation de choix, elle visualise précocement les complications de la maladie : infarctus osseux, ostéonécrose, lésions infectieuses, lésions des parties molles.

Dans notre cas, la maladie de Gaucher était un diagnostic très probable devant les tableaux clinique (douleurs osseuses) et biologique (pancytopénie hyper ferritinémie) et les images d'hypofixation sur la scintigraphie osseuse. Cependant, le dosage de l'activité de la glucocérébroside chez notre patient était négatif ce qui a permis d'éliminer ce diagnostic.

III.2.Drepanocytose

La drépanocytose est une maladie héréditaire de l'hémoglobine, transmise de façon autosomale récessive, caractérisée par la mutation d'un acide aminé au niveau de la chaîne bêta de l'hémoglobine (remplacement d'un acide glutamique par une valine). Cette hémoglobine anormale appelée hémoglobine S (HbS).^[34]

III.2.1.clinique^[35]

Elle est dominée chez l'enfant par les 3 aspects : hémolyse, accidents vaso-occlusifs et infections.

❖ Chez le nourrisson

Le risque de manifestations précoces chez le nourrisson ne concerne pratiquement que les patients homozygotes SS.

Le risque de séquestration splénique existe dès les premiers mois, il s'agit d'une complication redoutable pouvant être fatale.

Le risque infectieux existe également très précocement, l'asplénie fonctionnelle pouvant survenir dès les premiers mois de vie.

Les premières crises vaso-occlusives surviennent le plus souvent sous forme du Syndrome Pieds-Mains. Il s'agit d'une crise douloureuse des extrémités avec un gonflement du dos des mains et des pieds associé souvent à un gonflement des doigts.

❖ Chez l'enfant

Les crises douloureuses vaso-occlusives dominent le tableau : elles concernent le plus souvent les membres et les articulations, mais elles peuvent être aussi abdominales ou thoraciques touchant les côtes et le sternum. La douleur peut être isolée ou associée à une tuméfaction, érythémateuse avec augmentation de chaleur locale ne traduisant pas forcément une surinfection. Les deux complications peuvent être la surinfection (ostéomyélite, en fait rare), mais surtout : Le syndrome thoracique aigu, défini par l'apparition d'un infiltrat radiologique pulmonaire en associé à un ou plusieurs des signes suivants: toux, polypnée, dyspnée, douleur thoracique, hypoxie, fièvre. Il correspond à un phénomène vaso-occlusif aboutissant à un infarctus pulmonaire.

Le risque d'AVC clinique ne concerne heureusement que 10% des enfants, chez lesquels peuvent survenir convulsions, hémiparésies, paralysies crâniennes...de façon spontanée ou surtout au cours d'une CVO et encore plus au décours d'un STA.

Le risque de priapisme, il est assez rare dans l'enfance, mais pourvoyeur d'un risque majeur fonctionnel ultérieur.

III.2.2. Examens biologiques

III.2.2.1. Hémogramme

Anémie normochrome normocytaire. [34]

Thrombopénies rares ; liées aux crises drépanocytaires. [36]

L'examen du frottis sanguin révèle la présence d'hématies en forme de "faucille" caractéristique de la maladie. [34]

III.2.2.2. Électrophorèse de l'hémoglobine : [34]

Elle permet de poser le diagnostic en mettant en évidence la présence d'une fraction d'hémoglobine de migration différente des hémoglobines normales. Elle permet également de différencier les formes homozygotes des formes hétérozygotes, ainsi que la présence éventuelle d'une autre anomalie de l'hémoglobine associée.

III.2.2.3. Bilan de l'hémolyse [37]

Le bilan d'hémolyse montrera une hyperbilirubinémie indirecte, une élévation des LDH et une diminution de l'haptoglobine avec hypersidérémie.

II.2.3. Imagerie

L'imagerie a pour but le diagnostic de complications aiguës ostéo-articulaires et viscérales puis d'assurer la surveillance des drépanocytaires.

❖ Les complications viscérales [38]

Les principales complications viscérales sont spléniques, hépatiques et cardiaques.

L'échographie abdominale est la clé des explorations des viscères abdominaux.

- La rate : elle est modérément augmentée de volume chez le nourrisson avec de multiples nodules hypoéchogènes. Chez l'adolescent et l'adulte, elle est atrophique fibreuse et calcifiée.
- Le foie est augmenté de taille, aux contours réguliers avec des nodules hypoéchogènes correspondant à des zones de nécrose hépatocytaire. L'analyse de la vésicule biliaire doit être systématique à la recherche d'une éventuelle lithiase vésiculaire.
- Le cœur : les manifestations cardiaques sont la conséquence de l'anémie, de micro infarctus répétés. L'échocardiographie peut montrer une dilatation des cavités cardiaques.

❖ les complications ostéo-articulaires

La sémiologie radiologique osseuse est en rapport avec les deux grands types d'anomalies : hyperplasie médullaire et thrombose (responsable d'infarctus osseux et d'ostéonécrose).

L'hyperplasie médullaire :

Elle se rencontre au niveau des os longs et des côtes sans caractère particulier.

Sur la radiographie standard, on note une augmentation de la radiotransparence avec un amincissement cortical. Sur la voûte crânienne, elle réalise un aspect en « verre dépoli » avec parfois la présence de zones localisées radiotransparentes responsables d'un aspect lacunaire. Les vertèbres prennent un aspect biconcave à l'origine d'une cyphose ou d'une lordose ; on peut rencontrer une vertèbre en H. ^[38]

Sur la scintigraphie osseuse, les anomalies observées reflètent l'aspect fonctionnel lié à l'hyperactivité médullaire. Elle permet la mise en évidence des plages d'hyperfixation homogènes d'intensités variables, souvent plus marquées au niveau des extrémités des membres (épaules et hanches surtout). ^[40]

L'infarctus osseux :

Il s'agit d'ostéonécrose aseptique de siège surtout métaphysaire et diaphysaire. Au niveau diaphysaire, l'étendue de la nécrose est variable suivant les mécanismes de suppléance vasculaires assurés par la circulation périostée.

La radiographie initiale est le plus souvent normale puis apparaissent des zones d'ostéolyse en plage associée plus ou moins rapidement à une ostéosclérose et des débris calcifiés. ^[39]

L'IRM objective une plage centromédullaie, de signal hétérogène, délimitée par une zone périphérique en hyposignal, le plus souvent irrégulière. [40]

Quant à la scintigraphie osseuse, la fixation au niveau de la zone infarctique évolue en trois phases : [40-41]

- **Phase 1** : constitue la phase aiguë de l'infarctus osseux, dans laquelle une afixation du traceur est observée.
- **Phase 2** : survient presque une semaine après la phase aiguë, une fixation normale du traceur est souvent notée et ouvre la phase dite de réparation.
- **Phase 3** : correspond à la phase de réparation avec hyperfixation du traceur au niveau de la zone infarctique. Cette phase survient 2 à 4 semaines après la phase aiguë.

L'ostéonécrose :

Dans la drépanocytose, les ostéonécroses sont souvent bilatérales et multiples. [39]

L'ostéonécrose se traduit en IRM par quatre images lésionnelles élémentaires : le liseré, la nécrose proprement dite et l'œdème sous lésionnel, associées, fréquemment, à un épanchement articulaire. [40]

La scintigraphie osseuse peut faire suspecter précocement le diagnostic de nécrose drépanocytaire de la tête fémorale, particulièrement dans les atteintes silencieuses. On décrit quatre stades scintigraphiques de l'ostéonécrose de la tête fémorale : ^[40]

- **Stade 1** : (inférieur à un mois) : ce stade est dit précoce et l'on peut observer une hypo-perfusion de la zone pathologique associée à une hypofixation de la tête fémorale au temps osseux, par interruption de l'apport sanguin. À ce stade, les clichés radiographiques sont normaux.
- **Stade 2** (entre un et quatre mois) : ce stade reflète la revascularisation précoce. Au temps osseux, apparaît un anneau d'hyperfixation qui entoure une zone d'hypofixation centrale, puis rapidement l'hyperfixation augmente vers la zone de nécrose au fur et à mesure que l'os se répare. À ce stade, les clichés radiographiques montrent une augmentation de la densité de la tête fémorale
- **Stade 3** : Au temps vasculaire, on observe une hyper-vascularisation de la zone pathologique. Au temps osseux, il existe une hyperfixation de la totalité de la tête fémorale.
- **Stade 4** : Il représente un retour à la normale avec guérison complète

Si la guérison ne survient pas, on observe une hyperfixation des deux côtés de l'articulation, traduisant la coxarthrose à environ dix mois après le début.

Chez notre patient, les tableaux clinique et biologique, la mise en évidence des images d'hypofixation sur la SO et la présence d'anomalies de signal sur l'IRM qui étaient en faveur d'ostéonécrose a permis de soulever le diagnostic de drépanocytose. Cependant, la recherche d'hémoglobine fœtale chez ce patient s'est révélée négative.

III.3. Coagulation intravasculaire disséminée

La coagulation intravasculaire disséminée (CIVD) est un syndrome acquis secondaire à une activation systémique et excessive de la coagulation.

Ce syndrome se définit par l'association d'anomalies biologiques avec ou sans signes cliniques témoins de la formation exagérée de thrombine et de fibrine, et de la consommation excessive de plaquettes et de facteurs de la coagulation. ^[42]

III.3.1. Signes cliniques :

Les troubles de l'hémostase liés à la CIVD peuvent se manifester selon un large éventail de signes cliniques pouvant aller de l'hémorragie à la thrombose. ^[43]

La symptomatologie clinique est essentiellement corrélée à la pathologie sous-jacente associée à la CIVD (tableau II)

❖ **Manifestations hémorragiques :** ^[43]

Elles sont d'intensité variable et d'expression clinique diverse : purpura extensif, ecchymoses en « carte géographique ».

❖ **Manifestations thrombotiques :** ^[43]

Des thromboses multiples microcirculatoires et de vaisseaux de plus gros calibre sont responsables d'une symptomatologie ischémique diffuse pouvant atteindre plusieurs territoires. Elles peuvent être transitoires, réversibles ou entraîner des lésions définitives avec parfois des nécroses tissulaires :

- Trouble neurologique : coma.
- Lésions cutanées : purpura nécrotique, gangrène des extrémités, acrocyanose.
- Manifestations rénales : oligurie puis anurie (nécrose corticale).
- Troubles pulmonaires : syndrome de détresse respiratoire aiguë (SDRA), hypertension pulmonaire.
- Atteinte vasculaire : ischémie des membres.
- Manifestations ostéoarticulaires : douleurs osseuses

En dehors de ces formes aiguës, il existe de nombreuses formes subaiguës ou chroniques, où les manifestations cliniques sont modérées, voire absentes. Dans les CIVD chroniques, souvent en rapport avec les tumeurs solides, les complications thrombotiques sont plus fréquemment observées que les complications hémorragiques. ^[44]

III.3.2. Signes biologiques : [43]

Il n'existe pas de test simple pour exclure ou confirmer l'existence d'une CIVD. Différents niveaux d'exploration sont alors préconisés pour établir le diagnostic : des tests de dépistage et des tests de confirmation.

❖ Test de dépistage :

Thrombopénie (présente chez notre patient)

Diminution de fibrinogène plasmatique (absente chez notre patient)

Allongement plus au moins important du temps de céphaline activé (TCA) et du temps de Quick (TQ). (Absente chez notre patient)

Diminution des facteurs de la coagulation (FV, FVII...). (Absente chez notre patient)

❖ Tests de confirmation :

Élévation des produits de dégradation fibrinogène (PDF). (Absente chez notre patient)

Augmentation du D-dimères (produits de dégradation de la fibrine). (Absente chez notre patient)

Le diagnostic de CIVD biologique est retenu si les D-dimères sont augmentés et s'il existe un critère majeur ou deux critères mineurs de consommation (Tableau III).

Paramètre	Majeur	Mineur
Numération plaquettaire	Valeur ≤ 50 G/l	$50 < \text{Valeur} \leq 100$ G/l
TQ ou TP	Valeur < 50 %	$50 \leq \text{Valeur} < 65$ %
Fibrinogène	-	Valeur ≤ 1 g/l

Tableau III : critères de consommation pour le diagnostic biologique de CIVD ^[43]

III.3.3. Imagerie

Intérêt dans le cadre du bilan étiologique. Si une scintigraphie osseuse est réalisée, elle peut montrer une absence de fixation dans les espaces osseux nécrosés (exclus de la vascularisation à cause du phénomène thrombotique). L'IRM permet elle aussi d'évaluer l'étendue de l'ostéonécrose. ^[2-45]

Dans ce contexte, notre patient a présenté des foyers d'hypofixation sur la SO, des lésions d'ostéonécrose sur l'IRM et une thrombopénie. Par ailleurs, le dosage des D-dimères était négatif et le taux de fibrinogène était également normal, ce qui a permis d'écarter le diagnostic de CIVD.

- **Sepsis/infection sévère**
(Quel que soit l'agent pathogène)
- **Traumatisme**
(Par exemple : polytraumatisme, neurotraumatisme, embolie graisseuse)
- **Défaillance d'organe**
(Par exemple : pancréatite sévère, ou insuffisance hépatocellulaire sévère)
- **Tumeurs malignes :**
 - tumeurs solides,
 - tumeurs lymphoprolifératives ou myéloprolifératives.
- **Pathologies obstétricales :**
 - embolisation du liquide amniotique,
 - hématome rétroplacentaire.
- **Malformations vasculaires :**
 - CIVL des malformations veineuses et/ou lymphatiques étendues (appelés à tort *syndrome de Kassabach-Merritt*),
 - anévrysmes vasculaires importants.
- **Réactions immunologiques sévères :**
 - réactions après transfusion,
 - rejet de greffe.
- **Réactions toxiques sévères**
 - morsures de serpent,
 - drogues illicites.

Tableau II : situations cliniques peuvent être associées à une CIVD

III.4. Microangiopathie thrombotique

Le terme de microangiopathie thrombotique (MAT) regroupe différentes pathologies qui se caractérisent par l'association d'une anémie hémolytique mécanique (avec présence de schizocytes) et d'une thrombopénie périphérique. [46]

Le syndrome de MAT se définit histologiquement par la présence de thrombi au niveau des artérioles terminales et des capillaires, responsables d'une souffrance viscérale de sévérité variable. [46] Ce syndrome peut se présenter sous l'une des deux formes suivantes : le purpura thrombotique thrombocytopénique (PTT) et le syndrome hémolytique et urémique (SHU). [47]

- Le PTT dans sa forme typique, est à début le plus souvent aigu. Il est classiquement défini par cinq signes cardinaux : fièvre, manifestations neurologiques, insuffisance rénale, anémie hémolytique–microangiopathique et thrombopénie périphérique. [47]
- Le SHU dans sa forme typique est aussi à début brutal. Il est précédé par une phase prodromique faite de diarrhée, le plus souvent sanglante. Il est défini par l'association d'une anémie hémolytique–microangiopathique, d'une thrombopénie et d'une atteinte rénale. [47]

Un syndrome de MAT peut également s'observer au cours d'une pathologie tumorale, d'une infection par le virus de l'immunodéficience humaine (VIH), dans les suites d'une greffe de cellules souches hématopoïétiques, au cours d'un syndrome des antiphospholipides, d'une hypertension artérielle maligne, du syndrome hemolysis, elevated liver enzymes, low platelet count (HELLP) chez la femme enceinte ou en période de post-partum. Il peut être associé à la prise de médicament ou de toxique. [46]

Dans notre cas, la thrombopénie initiale avait fait discuter l'éventualité d'une microangiopathie thrombotique d'autant plus qu'elle était accompagnée d'une anémie à la seconde admission du patient. Cependant, l'absence de schizocytes sur le frottis sanguin nous a fait renoncer à cette piste.

III.5. Autres :

III.5.1. Tumeurs osseuses :

III.5.1.1. tumeurs osseuses primitives :

A. Hémangiome

L'hémangiome osseux est une lésion primitive bénigne de l'os, caractérisée par la néoformation et l'agglomération de vaisseaux sanguins anormaux. Cette lésion bénigne constitue classiquement 1 % des tumeurs osseuses primitives, mais sa fréquence atteint 10 % dans les séries autopsiques. Elle est volontiers multiple. ^[48]

Les hémangiomes sont localisés au niveau des vertèbres (essentiellement thoraciques) et au crâne. Les os longs, plats (scapula, cotes, bassin) et les petits os tubulaires des extrémités sont plus rarement affectés. ^[48]

Il est souvent asymptomatique, de découverte fortuite, parfois présence d'une tuméfaction et signes compressifs (forme agressive). ^[49]

L'image radiologique de l'hémangiome vertébral est assez caractéristique dans sa forme typique, avec une vertèbre d'aspect déminéralisé et trabéculé «grillagé ». TDM et IRM ayant leur intérêt dans les formes agressives à la recherche d'extension endocanalaire. ^[50]

L'hémangiome fixe peu ou pas en scintigraphie. ^[49-51-52-53]

B. Maladie de Gorham Stout

Egalement appelée ostéolyse massive, syndrome de l'os évanescent et syndrome de Gorham-Stout, cette affection rare, bénigne mais localement très agressive. Elle est liée à la présence d'un tissu vasculaire agressif interosseux, qui peut s'étendre aux tissus adjacents. La prolifération vasculaire n'est pas différente de celle d'un angiome. Le tissu osseux est remplacé par un tissu conjonctif richement vascularisé. ^[49]

Elle touche préférentiellement les enfants et les adultes jeunes, notamment de sexe masculin. ^[49]

La maladie affecte surtout les os longs, le bassin, la scapula, le rachis, la base du crâne et la mandibule. ^[49]

L'atteinte osseuse est généralement asymptomatique en l'absence de complications (douleur liée à une fracture, cyphose secondaire aux tassements vertébraux, dyspnée, etc.). Plus rarement, elle est découverte en raison d'une tuméfaction sous-cutanée, de douleurs chroniques ou de façon fortuite. ^[49]

Sur le plan radiologique, elle se traduit par une ostéolyse agressive faisant disparaître une partie ou l'ensemble d'un os, parfois plusieurs os contigus. Les parties molles adjacentes peuvent être infiltrées par la lésion. En IRM, l'aspect peut être celui d'un hémangiome. ^[49]

La scintigraphie peut montrer des lésions d'hypofixation à la phase tardive. ^[54-55-56]

C. Chordome

Le chordome est une tumeur maligne rare se développant à partir des reliquats embryonnaires de la notochorde (à l'origine des corps vertébraux et des disques intervertébraux).^[57] Il est observé principalement chez les adultes avec prédominance masculine, l'enfant est rarement affecté.^[49-58]

La présentation clinique dépend de la localisation du chordome. La majorité des chordomes pédiatriques sont intra-crâniens, typiquement localisés en regard de la synchondrose sphéno-occipitale.^[58]

Les chordomes sont caractérisés par une croissance lente, avec destruction locale de l'os et propagation aux tissus adjacents. Ils peuvent métastaser dans les ganglions lymphatiques, les poumons, le foie et les os.^[58]

Le diagnostic est suspecté devant une lésion ostéolytique au scanner, classiquement lobulée et en hypersignal T2 en IRM.^[58] En scintigraphie, le chordome est volontiers hypofixant, cercle d'une hyperfixation périphérique.^[49-57-59]

III.5.1.2. Métastases

Les métastases correspondent à une dissémination de cellules tumorales à distance de la lésion primitive.^[49] La dissémination osseuse est essentiellement hématogène, surtout par voie artérielle et veineuse. L'atteinte directe est plus rare par contiguïté avec la tumeur primitive ou par un site secondaire en particulier ganglionnaire. Une dissémination lymphatique est également possible.^[60]

Les métastases osseuses se localisent essentiellement au squelette axial (80% des cas), en particulier au niveau des vertèbres lombaires et thoraciques et au niveau du bassin. Elles touchent également les côtes, le sternum, le crâne et l'extrémité supérieure des fémurs et des humérus. Lorsqu'elles sont multiples, l'atteinte est généralement asymétrique et irrégulière. ^[49]

Ces métastases peuvent être asymptomatiques (2/3 des cas environ). Elles sont alors découvertes sur les données de l'imagerie. Le mode de révélation clinique le plus fréquent est la douleur, typiquement sourde, constante, s'intensifiant avec le temps. Les métastases osseuses peuvent également se révéler par une complication, essentiellement une fracture pathologique ou une compression médullaire ou radiculaire. ^[60]

Certaines anomalies biologiques doivent également attirer l'attention : syndrome inflammatoire, hypercalcémie, hyperphosphatasémie, etc. ^[60]

Sur le plan radiologique, on distingue les métastases ostéolytiques les plus fréquentes, les métastases ostéocondensantes et les métastases mixtes. ^[49]

La scintigraphie osseuse est largement utilisée dans le diagnostic et la surveillance des métastases osseuses, sa sensibilité est supérieure à celle des radiographies. ^[49] L'aspect typique est celui de multiples foyers hyperfixants ^[2] mais, dans un certain nombre de cas, les localisations osseuses sont hypofixantes ^[2] ces derniers se rencontrent essentiellement dans les cancers purement lytiques ; le cancer du rein ^[61], de la thyroïde ^[2], neuroblastome ^[62], dans le cancer du poumon ^[63] et cancer de l'os (sarcome d'Ewing ^[64-65]). Des lésions mixtes hyper et hypofixantes peuvent coexister chez le même patient. ^[2] (Figure n°19)

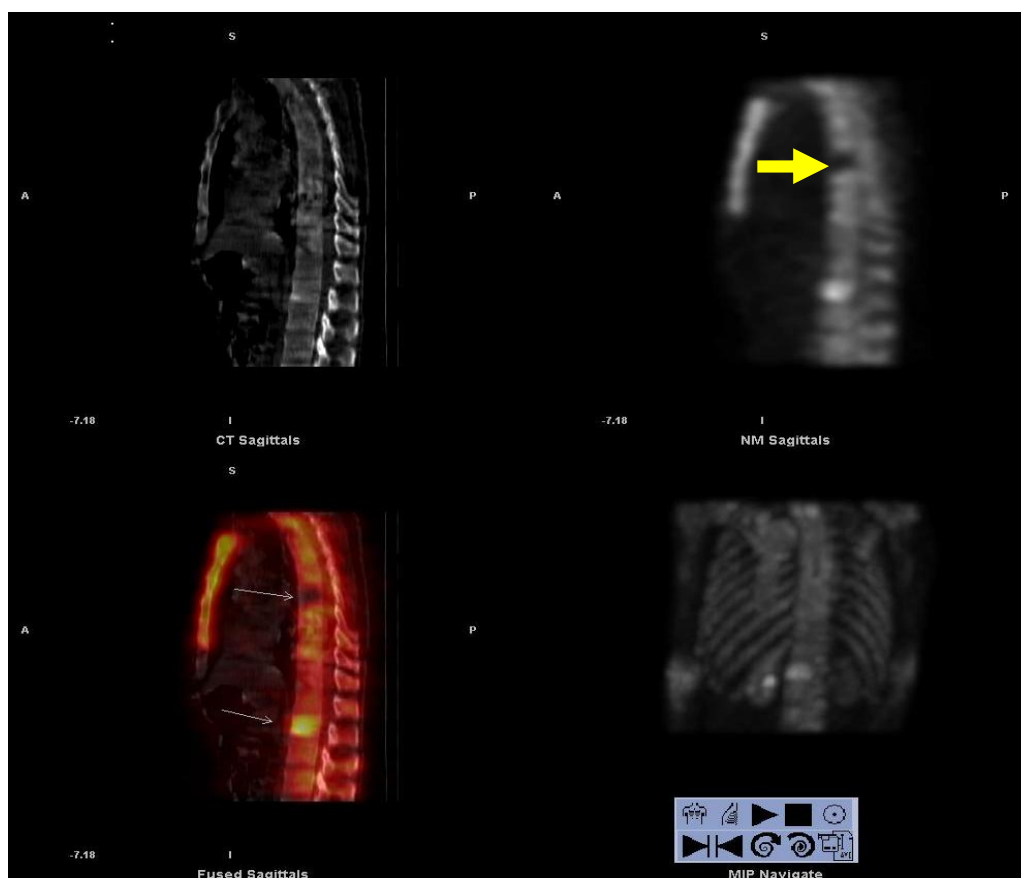


Figure n°19 : Tomoscintigraphie couplée à la TDM centrée sur le thorax chez un patient atteint de cancer de l'estomac : Présence d'un foyer hyperfixant sur D12 et d'un autre hypofixant sur D6 (flèche jaune) correspondant tous deux à des métastases osseuses

III.5.2. Infections osseuses

Le diagnostic des infections osseuses repose sur un faisceau d'arguments cliniques, biologiques et radiologiques. [66]

L'imagerie occupe une place importante dans cette démarche. La SO est l'examen de première intention permettant un diagnostic précoce de l'infection osseuse quelle que soit sa localisation. A titre d'exemple, l'ostéomyélite est responsable, dès le 3^e jour, d'une hyperfixation aux trois phases de la scintigraphie osseuse au technétium 99 m. La sensibilité de cet examen est similaire à celle de l'IRM. Au stade aigu, certains cas (exceptionnels) peuvent se présenter sous forme d'hypofixations secondaires à des thromboses vasculaires liées à l'hyperpression intramédullaire. D'autres examens scintigraphiques sont plus spécifiques d'infections tels qu'une scintigraphie aux leucocytes marqués, une scintigraphie au gallium 67 ou une TEP au 18 F-FDG. [49-67]

III.5.3. Hypofixations post-radiothérapie

La radiothérapie a un effet délétère sur les ostéoblastes, les ostéoclastes et la vascularisation de l'os car elle peut être à l'origine d'une endartérite oblitérante. [49]

L'ostéoradionécrose survient après un temps de latence de 1 à 3 ans. Celle-ci s'observe pour des doses supérieures à 50 Gy. Les os les plus touchés sont la mandibule, le bassin, la clavicule, les côtes, la scapula, l'humérus et rachis cervical. [49]

En scintigraphie osseuse, la moelle irradiée présente une diminution de son activité métabolique avec hypofixation du traceur. ^[2-68-69] (figure n°20)

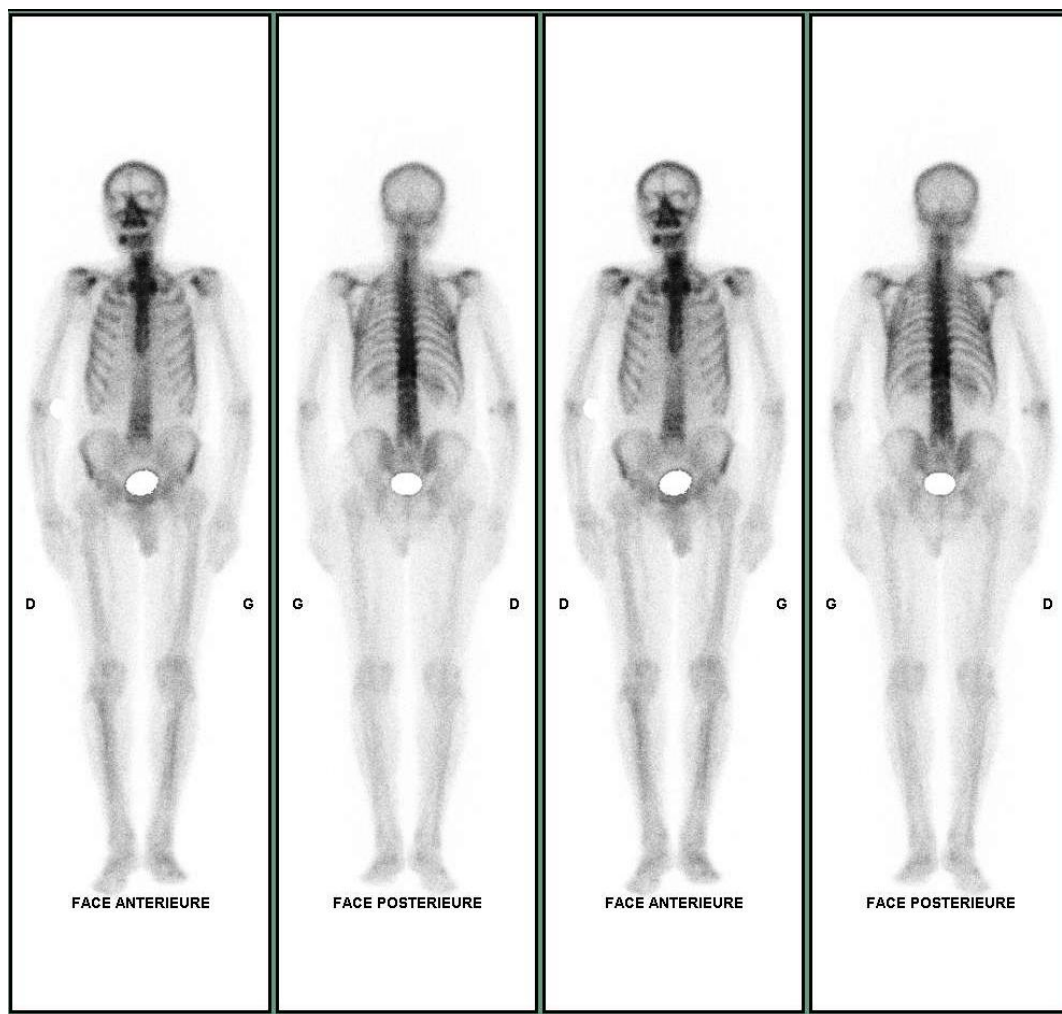


Figure n° 20 : scintigraphie osseuse chez une patiente atteinte de cancer du col utérin traité par radiothérapie montrant un foyer d'hypofixation au niveau du sacrum.

III.5.4. Hypofixations post-ultrasonothérapie

L'ultrasonothérapie ou ultrasons focalisés de haute intensité (HIFU) est une forme de traitement non invasif qui consiste à obtenir une nécrose tissulaire en délivrant un faisceau d'ultrasons focalisé par salves. Cette technique est utilisée dans le traitement des tumeurs solides bénigne ou maligne notamment dans les carcinomes hépatocellulaires, le cancer du pancréas ou les tumeurs osseuses. ^[70]

Dans le cadre de la surveillance du traitement par les HIFU, des scintigraphies osseuses réalisées ont montré des foyers d'hypofixation diffuse en regard la zone traitée : hypofixations costales chez des patients atteints d'hépatocarcinomes ^[70-71], hypofixations costales et des vertèbres thoracolumbaires chez des patients atteints de cancer du pancréas ^[70].

III.5.5. hypofixations d'étiologie inconnue

Des formes idiopathiques d'ostéonécrose aseptique de la tête fémorale et de la rotule ont été rapportées dans la littérature et dont la scintigraphie osseuse avait montré des lésions hypofixantes. ^[72-73]

Conclusion

(take home messages)

Bien que peu spécifique, la scintigraphie osseuse s'avère très utile pour identifier l'origine des douleurs osseuses inexpliquées à radiographies normales.

Du point de vue technique, la réalisation de l'examen scintigraphique du corps entier en deux temps (précoce et tardif) devrait être indiquée chez l'enfant souffrant de douleurs osseuses inexpliquées avec ou sans manifestations hématologiques.

Dans les LAL, la constatation des images d'hypofixation sur SO est un événement rare. Elle est souvent en rapport avec des thromboses des vaisseaux qui irriguent l'os responsable d'ostéonécrose. D'autres pathologies devraient être prises en considération dans la discussion des diagnostics étiologiques de telles images afin d'orienter les explorations complémentaires et d'optimiser les diverses options thérapeutiques. Cet aspect étant relativement rare, nous avons essayé tout au long de ce travail de souligner les différents diagnostics différentiels à discuter dans de telles situations notamment chez l'enfant et l'adolescent.



Résumés

RESUME

Titre : Diagnostics différentiels d'images d'hypofixations sur une scintigraphie du squelette à propos d'un cas de leucémie aigue lymphoblastique

Auteur : AIT OUFKIR Meryama

Rapporteur : Pr. BIYI Abdelhamid

Mots clés : Scintigraphie osseuse, hypofixation, leucémie aigue lymphoblastique

Bien que rare, les hypofixations sur une scintigraphie du squelette s Bien que rares, les hypofixations sur une scintigraphie du squelette suscitent souvent une enquête étiologique élargie afin d'adapter au mieux la prise en charge.

Nous rapportons dans ce travail le cas d'un adolescent de 17 ans admis pour douleurs osseuses diffuses, une hypercalcémie et une thrombopénie. La scintigraphie du squelette a montré des foyers d'hypofixations sur le bord externe de l'omoplate gauche, le tiers supérieur de l'humérus droit, la branche iliopubienne droite, l'aile iliaque gauche et l'articulation sacro-iliaque du même côté. Le myélogramme a conclu au diagnostic de leucémie aigüe lymphoblastique.

Nous essayons à travers ce cas clinique de souligner les principaux diagnostics différentiels à discuter dans de telles situations notamment chez l'enfant et l'adolescent.

ABSTRACT

Title: Differential diagnosis of photopenic areas on a bone scan: a case report of acute lymphoblastic leukaemia.

Author : AIT OUFKIR Meryama

Protractor : Pr. BIYI Abdelhamid

Keywords : bone scan, photopenic area, acute lymphoblastic leukaemia

Although it is rare, photopenic areas on bone scan require a broader etiological inquest in order to adapt patient's care.

We report in this work a case of a 17 year old adolescent patient who complained of generalized bone pain, hypercalcemia and thrombopenia. Bone scan showed multiples photopenic areas on the lateral margin of the left scapula, proximal right humerus, right superior pubic ramus, left ilium and sacroiliac joint on the same side. Bone marrow aspiration confirmed the diagnosis of acute lymphoblastic leukaemia.

We try through this case to highlight the principal differential diagnosis of such scintigraphy abnormalities especially in children and adolescents.

ملخص

العنوان: التشخيص التفريقي لانخفاض قبط المادة المشعة في التصوير الومضاني للعظام
من خلال ملاحظة سريرية لابيضاخ الدم الليمفاوي الحاد

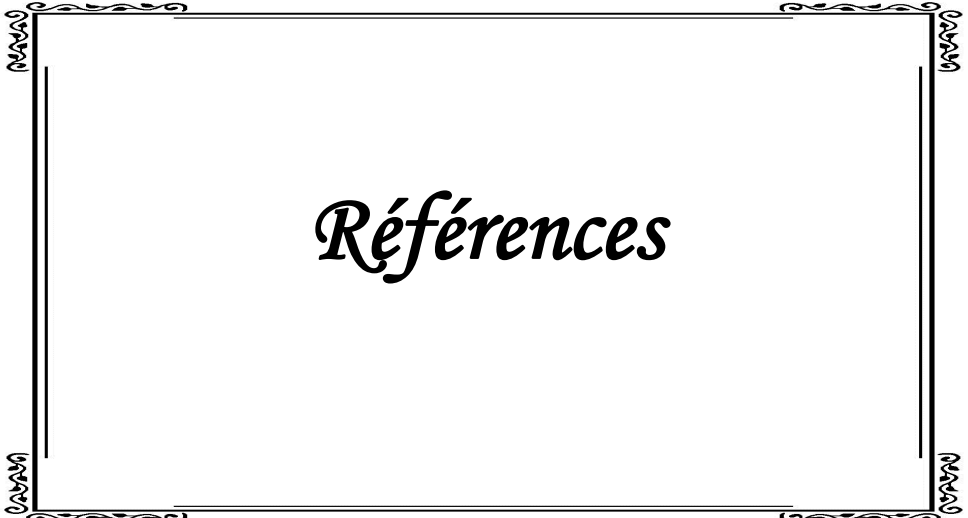
من طرف: مريمة آيت افقيير

المقرر: د. بيبي عبد الحميد

الكلمات الأساسية: التصوير الومضاني للعظام , انخفاض قبط المادة المشعة, ابيضاخ
الدم الليمفاوي الحاد

بالرغم من ندرة وجوده، فانخفاض قبط المادة المشعة في التصوير الومضاني للعظام
يستوجب توسيعا في مجال التشخيص السببي من اجل الوصول الى افضل النتائج الصحية
سنقوم في هذا العمل بإدراج حالة سريرية لمراهق يبلغ من العمر 17 سنة يعاني من
آلام في العظام، فرط في كالسيوم الدم و نقص في الصفائح الدموية .التصوير الومضاني
للعظام كشف عن مجموعة من المواضع بها انخفاض قبط المادة المشعة؛ على الهامش
الجانبى للكتف الأيسر، الثلث العلوي من عظم العضد الأيمن، الفرع حرقفي عاني الأيمن،
الجناح الحرقفي الأيسر والمفصل العجزي الحرقفي على نفس الجانب. عملية خزع النخاع
العظمي كشفت عن ابيضاخ الدم الليمفاوي الحاد .

سنحاول من خلال هذه الحالة السريرية بمناقشة التشخيصات التفريقية الرئيسية
المحتملة عند انخفاض قبط المادة المشعة في التصوير الومضاني للعظام خاصة لدى
الأطفال والمراهقين



Références

- [1] **Frédérica P, Serge M, Najla A, Maggy G, Marie-Christine DV.** Quelle est la signification des anomalies observées en scintigraphie osseuse ? Médecine nucléaire. 2007 ; 31 : 356-365.
- [2] **Paycha F, Richard B.** Exploration scintigraphique du squelette. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris, tous droits réservés), Radiodiagnostic - Squelette normal, 30-480-A-10, 2001, 37 p.
- [3] **Bouhnoun A.** Leucémie aigüe lymphoblastique de l'enfant. Approches thérapeutiques : étude rétrospective menée dans le centre d'hématologie et d'oncologie pédiatrique de rabat à propos de 146 cas [thèse] Rabat : faculté de médecine et de pharmacie. Février 2012 ; 3-20.
- [4] **Vora A.** Childhood leukaemia: an update. Paediatrics and Child Health, 2016; 26 Suppl2: S51-56
- [5] **Viviana Riquelme S, Cristián García B.** Imaging studies in early diagnosis of childhood leukemia. Revista Chilena de Radiología. Vol. 18 N° 1, año 2012; 24-29.
- [6] **Benjelloun S.** Le diagnostic clinique et biologique des leucémies aigües : à propos de 53 cas [thèse] Fès : faculté de médecine et de pharmacie ; octobre 2011.p.117-118.
- [7] **Mandel R, Vic P, Nelker B et al.** Tassements vertébraux révélateurs de leucémie aigüe lymphoblastique. Arch Pédiatr. 1996; 3:466-469.

- [8] **Pearce J, Sills R.** Consultation with the Specialist: Childhood Leukemia. *Pediatr Rev* 2005; 26 : 96-104.
- [9] **Roux S, Mariette X.** Manifestations ostéoarticulaires des hémopathies malignes (myélome exclu). *EMC-Rhumatologie Orthopédie* 2005 ; 2 : 109–124.
- [10] **Serra-Bonett N, Guzmán Y, Rodríguez E, Millana A, Rodríguez M.** Leucemia aguda en niños con diagnóstico erróneo de artritis idiopática juvenil. *Reumatol Clin* 2008; 4: 70-73.
- [11] **Bouchra A, Benbouazza K, Allali F, Faik A, Maaroufi H, El Hassani S, Hajjaj-Hassouni N.** Polyarthrite chronique révélatrice d'une leucémie aiguë. *Revue du Rhumatisme* 2005 ; 72 : 264–268.
- [12] **Poirée M, Dupont A, Gondon E, Boyer C, Dupont D.** Hypercalcémie menaçante révélatrice d'une leucémie aigue lymphoblastique de l'enfant. *Archives de Pédiatrie* 2015; 22:608-612
- [13] **Archad Khan M, Nawaz Khan A, Shan Roghani I.** An analysis of skeletal abnormality in acute childhood leukaemia. *JPMI*. 1994 ; Vol. 8 No2.
- [14] **Boulet B, Caramella C, Couanet D, Balleyguier C, Bidault F, Dromain C.** Approche didactique de la moelle osseuse en IRM. *J Radiol* 2010; 91:935-49.

- [15] **Lauren WA, Gunsel A, Robin EM, Vinay VRK. Monica E.** Update on Pediatric Leukemia and Lymphoma Imaging. *Seminars in Ultrasound CT MRI* 34:578-599.
- [16] **Granier P, Mourad M.** Exploration des polyalgies par la scintigraphie osseuse planaire couplée à la TEMP-TDM. *Médecine Nucléaire* 2011; 35: 71–82.
- [17] **Niels C, Hans C, Aase P, Riis- Petersen J, Elsebet T.** Skeletal Scintigraphy and Radiography at Onset of Acute Lymphocytic Leukemia in Children. *Medical and Pediatric Oncology* 1983; 11:291-296.
- [18] **Morel O, Ungureanu C, Padoin P, Laurent R, Boulahdour H.** Asymmetric and Diffuse Uptake of Left Femur in a 3-Year-Old Child Bone Scan: An Unusual Aspect in AcuteLymphoblastic Leukemia [abstract]. *Clin Nucl Med.* 2016 Jan;41(1):81-2
- [19] **Shalaby-Rana E, Majd M.** 99mTc-MDP scintigraphic findings in children with leukemia: value of early and delayed whole-body imaging. *J Nucl Med.* 2001; 42:878–883.
- [20] **Caudle RJ, Crawford AH, Gelfand MJ, Gruppo RA.** Childhood acute lymphoblastic leukemia presenting as “cold” lesions on bone scan: a report of two cases. *J Pediatr Orthop.* 1987; 7:93–95.
- [21] **Morrison SC, Adler LPA.** Photopenic areas on bone scanning associated with childhood leukemia. *Clin Nucl Med.* 1991; 16:24–26.

- [22] **Dela Cruz KMC, Pascual TNB, Conlu RAO, Magboo VPC.** Atypical bone scintigraphy patterns in a child with acute lymphoblastic leukaemia: a case report [abstract]. International Conference on Clinical PET and Molecular Nuclear Medicine (IPET 2011) Vienna, Austria 8–11 November 2011.
- [23] **Alavi M, Nabavizadeh A, Mowla A, Karimi M.** Bone scintigraphy in acute lymphoblastic leukemia. *Iran J Med Sci.* 2004; 29(2):94-96.
- [24] **Elizabeth J B, Wayne D N, Robert B HG, Stewart J K, Roger F. U.** Patterns of abnormality on bone scans in acute Childhood leukemia. *J Nuc Med.* 1998; 39:1983-1986.
- [25] **Chan-Lam D, Prentice AG, Copplestone JA et al.** Avascular necrosis of bone following intensified steroid therapy for acute lymphoblastic leukemia and high grade malignant lymphoma. *Br J Hematol* 1994; 86: 227-30.
- [26] **Sivaramakrishnan VK, Marion A, Tan PL.** Extra-medullary gastric and hepatic relapse of acute lymphoblastic leukaemia in an adolescent: An unusual presentation. *Dig Liver Dis.* 2015 Nov;47(11):e19.
- [27] **Elin FL, Elizabeth F, Emma L, Ben T.** Adult lymphoblastic leukaemia presenting with nephromegaly. *British Journal of Haematology*, 2014 ; 165, 2.
- [28] **Berger M.** Maladie de Gaucher – actualités. *La Revue de médecine interne.* 2015 ; 36 : S A7–A8

- [29] **Rahal F, Brahimi N, Ladjouze-Rezig A.** Maladie de Gaucher. *Batna J Med Sci* 2015;2:66-69.
- [30] **Decauxa O, Cazaletsa C, Grandgirardb N, Fergelotc P, Jegoa P, Grosboisa B.** Hyperferritinemia revealing Gaucher's disease. *European Journal of Internal Medicine* 2003; 14: 199–201.
- [31] **Katz K, Mechlis-Frish S, Cohen IJ, Horev G, Zaizov R, Lubin E.** Bone scans in the diagnosis of bone crisis in patients who have Gaucher disease. *J Bone Joint Surg Am* 1991;73:513–7.
- [32] **Matrane A, Guensi A, Aschawa H, Kebbou M.** Aspects des complications ostéo-articulaires de la maladie de Gaucher de type 1 en scintigraphie osseuse planaire (infection exclue) : à propos d'un cas. *Médecine Nucléaire*. 2012 ; 36 : 94–99.
- [33] **Mariani G, Molea N, La Civita L, Porciello G, Lazzeri E, Ferri C.** Scintigraphic findings on 99mTc-MDP, 99mTc-sestamibi and 99mTc-HMPAO images in Gaucher's disease. *Eur J Nucl Med* 1996; 23: 466-470
- [34] **Baledent F.** Diagnostic biologique de la drépanocytose (consulté le 11 /03/2016) <http://documentation.ledamed.org/IMG/html/doc-10905.html>
- [35] **Bernaudin F.** Clinique et génétique de la Drépanocytose. *Concours Médical* 2003; 08 : 476-482

- [36] **Jeandel PY, Versini M, Rosenthal E, Fuzibet JG.** Thrombopénie secondaire à une crise drépanocytaire sévère. *La Revue de médecine interne.* 2013 ; 34S : A85–A186
- [37] **Bchir D.** la drépanocytose. *Revue Française des Laboratoires* 2000 ; 324: 29-35
- [38] **Gonsu JF, Tcheliébou JM, Nanfack JE.** Imagerie médicale et drépanocytose. *Clinics in Mother and Child Health* Vol. 1(1) 2004: 61-64
- [39] **Nonguierma E, Kaboré C, Siadoux S, Souteyrand AC, Foinant M, Koné I, Michel JL.** Imagerie des manifestations ostéo-articulaires de la drépanocytose. Présenté aux JFR 2006(consulté le 11/03/2016) <http://pe.sfrnet.org/Data/ModuleConsultationPoster/pdf/2006/1/07e6fa66-c9bf-411e-aea3-002556c90de8.pdf>
- [40] **Zemmez Y.** Apport de la scintigraphie osseuse au HMDP Tc 99m dans le diagnostic des complications ostéoarticulaires de la drépanocytose A propos de 2 cas [thèse] Rabat : faculté de médecine et de pharmacie. 2009; p.60-63.
- [41] **Ganguly A, Boswell W, Aniq H.** Musculoskeletal Manifestations of Sickle Cell Anaemia: A Pictorial Review. *Anemia* 2011;8:1-9.

- [42] **Bollaert. PE, Annane. D, Aube. H, Bedos. JP, Cariou. A, du Cheyron. D, et al.** Coagulations intra-vasculaires disséminées (CIVD) en réanimation: définition, classification et traitement (à l'exception des cancers et hémopathies malignes). *Réanimation* 2002; 11(8):567-574.
- [43] **Elalamy. I.** Coagulation intra-vasculaire disséminée. EMC, HEMATOLOGIE 2006; 20:13-22
- [44] **Sakhri L, Jeung MY, Forher C, Pauli G, Quoix E, Mennecier B.** Coagulation intravasculaire disséminée et complications thromboemboliques dans le cancer bronchique non à petites cellules : à propos d'une observation. *Rev Pneumol Clin* 2007 ; 63 : 48-54.
- [45] **Gérard J, Berdin B, Portier G, Godon A, Tessier-Marteau A, Geneviève F, Zandecki M.** Nécrose médullaire chez deux patients atteints de maladies cancéreuses. *Ann Biol Clin* 2007 ; 65 (6) : 636-42
- [46] **Coppo P.** Microangiopathies thrombotiques : de la physiopathologie aux applications thérapeutiques. 2011, pp. 109-125
- [47] **Bahloul M, Dammak H, Kallel H, Khlaf-Bouaziz N, Ben Hamida C, Chaari A, Chelly H, Rekik N, Bouaziz M.** Les microangiopathies thrombotiques. Incidence, physiopathologie, tableau clinique, prise en charge thérapeutique et pronostic. *Journal des Maladies Vasculaires* 2007 ; 32 : 75–82.

- [48] **Leong S, Kok H, Delaney H et al.** The Radiologic Diagnosis and Treatment of Typical and Atypical Bone Hemangiomas: Current Status. *Can Assoc Radiol J* 2016 ; 67(1) :2-11
- [49] **Cotten A.** Imagerie musculosquelettique – Pathologies générales, 2 e édition. Collection Imagerie médicale – Précis, 2013, 1064 pages.
- [50] **Allali N, Tizniti S, Moulay R, EL Hassani MR, EL Quessar A, Chakir N, Jiddane M.** LES HEMANGIOMES VERTEBRAUX AGRESSIFS. *Africans journal of neurological sciences* Vol. 21, No.1, 2002; pp. 21-25
- [51] **Makhija M, Bofill ER.** Hemangioma, a rare cause of photopenic lesion on skeletal imaging [abstract] *Clin Nucl Med.* 1988 Sep;13(9):661-2.
- [52] **Domínguez M, Rayo J, Serrano J, et al.** Vertebral hemangioma: “Cold” vertebrae on bone scintigraphy and fluorodeoxy-glucose positron emission tomography–computed tomography [abstract]. *Indian J of Nucl Med.* 2011; 26(1):49-51.
- [53] **Vladimir S, Aharon L, Miguel G, David G.** Cold Vertebrae on Bone Scintigraphy. *Seminars in Nuclear Medicine*, Vol XXXI, No 1 (January), 2001: pp 82-83.
- [54] **Saleh O.** Absent right iliac bone on Tc99m MDP bone scan in a patient with Gorham’s vanishing bone disease. *Indian J Nucl Med.* 2010 Jan-Mar; 25(1): 23–24.

- [55] **Atasever T, Türkölmez T, Gülekon N.** Gorham-Stout Syndrome: A Rare Cause of Photopenic Lesion on Tc-99m MDP Bone scan. *Tur J Nucl Med* 1999; 8(2); 79-82.
- [56] **Spieth ME, Greenspan A, Forrester DM, et al.** Gorham's disease of the radius: radiographic, scintigraphic, and MRI findings with pathologic correlation: a case report and review of the literature. *Skeletal Radiol.* 1997; 26: 659-663.
- [57] **Le Moigne F, Vitry T, Lamboley JL, Le Berre J, Dubourg P.** Chordome chondroïde. *J Radiol* 2010;91:1168-71.
- [58] **Kévin B, Christian SR, Michel Z, Stéphanie P.** Paediatric Chordomas. *Orphanet Journal of Rare Diseases.* 2015; 10:116
- [59] **Shih WJ, Reba RC, Huang TY.** Scintigraphic photopenia in sacrococcygeal chordoma [Abstract]. *Eur J Nucl Med.* 1983;8(6):279-80.
- [60] **Pointillart V, Fabre T, Palussière J.** Métastases osseuses. *Encycl Méd Chir* (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Appareil locomoteur, 14-798, 2003,9p.
- [61] **Borzutzky CA, Turbiner EH.** Renal cell carcinoma presenting as a "hot" lesion in kidney, with "cold" metastasis in the skeleton. *Clin Nucl Med.* 1985 Oct;10(10):710-2.
- [62] **Cook AM, Waller S, Loken MK.** Multiple "cold" areas demonstrated on bone scintigraphy in a patient with neuroblastoma. *Clin Nucl Med.* 1982;7:21-4.

- [63] **Vieras F, Herzberg DL.** Focal decreased skeletal uptake secondary to metastatic disease. *Radiology*. 1976 Jan; 118(1):121–122.
- [64] **Girmaa A, Paychab F, Carriera P, Razzouka M, Devillec A, Boyerd C, Pichee M, Darcourta J.** La TEP/TDM au FDG-(18F) apparaît plus sensible que la scintigraphie osseuse dans le sarcome d'Ewing à localisations ostéomédullaires. [Abstracts] *Médecine Nucléaire* 2009 ; 33 : 240–278.
- [65] **Chatti K, Guezguez M, Maha Ben Fredj M, Mtaoumi M, Sfar R, Essabbah H.** Sarcome d'Ewing agressif apparaissant comme une lésion froide sur la scintigraphie osseuse *Médecine Nucléaire* 2009 ; 33 : 667–670.
- [66] **Christopher J. P, Charito L.** Radionuclide Imaging of Musculoskeletal Infection. Vol.50, September 2007 pp.15-27.
- [67] **Labriolle-Vaylet C, Sergent-Alaoui A, Chrestian P, Puech B.** Scintigraphie osseuse pédiatrique, pratique hospitalière en 2011. *Médecine Nucléaire*. 2012; 36: 140–145.
- [68] **King MA, Weber DA, Casarett GW, et al.** A study of irradiated bone. Part II. Changes in 99mTc pyrophosphate bone imaging. *J Nucl Med* 1980; 21:22-30
- [69] **Hattner RS, Hartmeyer J, Wara WM.** Characterization of radiation-induced photopenic abnormalities on bone scans. *Radiology*. 1982 Oct;145(1):161-3.

- [70] **Ye Young S, Joo Hyun O, Hyung SS, Eun KC, Ik Dong Y, Jin Kyung O, Eun JH, Seung EJ, Sung Hoon Kim.** Whole-Body Bone Scan Findings after High-Intensity Focused Ultrasound (HIFU) Treatment. *Nucl Med Mol Imaging* .2011; 45:268–275.
- [71] **Ma WH, Ho WY, Lai AS, Wong KK, Law M.** Characteristic uptake pattern of bone scintigraphy in patients with hepatocellular carcinoma following treatment with high-intensity focused ultrasound. *Nucl Med Mol Imaging*. 2013; 47(4):273-7
- [72] **Iwakubo A, Tsuda T, Kubota M, Iba K, Wakabayashi J, Morita K. Kaku Igaku.** [A case of idiopathic aseptic osteonecrosis of the patellae: repeat study of Tc-99m HMDP bone scintigraphy in a reparative phase]. 1991 *ct*;28(10):1167-71.
- [73] **Lafforgue P, Schiano A, Acquaviva PC.** Les infarctus osseux, ou ostéonécroses aseptiques métaphysaires et diaphysaires « idiopathiques » des os longs : mise au point et apport des nouvelles imageries. *Rev Rhum Mal Osteoartic*. 1990;57:359–66.

Serment d'Hippocrate

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

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

قسم أبقراط

بسم الله الرحمان الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

جامعة محمد الخامس - الرباط
كلية الطب والصيدلة بالرباط

سنة : 2016

أطروحة رقم: 189

التشخيص التفريقي لانخفاض قبط المادة المشعة في التصوير الومضاني للعظام

من خلال ملاحظة سريرية لابيضاض الدم الليمفاوي الحاد

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم :

من طرف

الآنسة: مريمة أيت أفقيير

المزودة في: 26 نونبر 1989 بتمارة

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: التصوير المضائي للعظام – انخفاض قبط المادة المشعة –
ابيضاض الدم الليمفاوي الحاد.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيسا

مشرفا

أعضاء

السيد: عبد الرحيم دودوح

أستاذ في الفيزياء الحيوية

السيد: عبد الحميد ببي

أستاذ في الفيزياء الحيوية

السيد: أحمد كوزي

أستاذ في طب الأطفال

السيد: عبد القادر بلمكي

أستاذ في علم الدم