

ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



**CORRÉLATIONS RADIO-HISTOLOGIQUE DES
TUMEURS OSSEUSES SOLITAIRES
DES MEMBRES CHEZ L'ADULTE**

**MEMOIRE POUR L'OBTENTION DE DIPLOME DE SPECIALITE
EN RADIOLOGIE**

Présenté par:
Docteur Boubbou Meryem

Juillet 2009

Corrélation radio-histologique des tumeurs osseuses solitaires des membres chez l'adulte.

Première partie : généralités, éléments fondamentaux.

1. Introduction	4
2. Anatomie osseuse normale : tissu osseux, architecture osseuse, variantes.....	5
3. Sémiologie osseuse élémentaire	7
3.1. Anomalie de forme	7
3.2. Anomalie de densité	8
3.3. Anomalie de structure	9
3.3.1. Processus destructifs	9
3.3.2. Processus constructifs	9
3.3.3. Processus mixtes	9
4. Classification.....	10
5. Anatomie pathologique, histologie.....	14
6. Place respective des moyens d'imagerie dans l'exploration des tumeurs osseuses.....	19
6.1. Radiographies standards	19
6.2. TDM	25
6.3. IRM	27
6.4. Echographie	31
6.5. Artériographie	31
6.6. Scintigraphie osseuse	32
6.7. Synthèse	33
7. Stratégie diagnostique.....	33
8. Tableau récapitulatif des caractéristiques des tumeurs osseuses.....	36

Deuxième partie : matériels, méthodes et résultats.

Troisième partie : discussion

1. Données épidémiologiques.....	71
2. Données cliniques.....	72
3. Données biologiques.....	74
4. Données radiologiques.....	75
5. Présentation des causes d'erreur en imagerie	75
6. Présentation des causes d'erreur en histologie.....	78
7. Présentation des discordances radio-histologiques des cas de notre série...81	
8. Traitement.....	84
9. Conclusion.....	85

Quatrième partie : cas cliniques illustrés de notre série (voir le CD).

Chapitre fait sous forme d'un site.

Résumé.....	88
Bibliographies	91
Abréviations	101

PREMIERE PARTIE :
GENERALITES, ELEMENTS
FONDAMENTAUX.

1. Introduction

Les tumeurs osseuses regroupent une grande variété d'entités, incluant les tumeurs osseuses malignes primitives, les tumeurs osseuses secondaires et les tumeurs bénignes. Le diagnostic résulte de la confrontation des données cliniques et radiologiques d'une part (siège, aspect, âge) et de l'aspect anatomopathologique d'autre part. Il était donc nécessaire de faire collaborer les cliniciens, les radiologues et les anatomopathologistes afin d'entreprendre un traitement adapté.

La multiplicité et la sophistication actuelles des examens d'imagerie (tomodensitométrie, IRM) conduisent à une analyse très sensible de la pathologie tumorale. Ces dernières ne supplantent cependant pas la radiographie standard puisque celle-ci offre une vue d'ensemble macroscopique de la lésion. Ce mémoire a pour sujet une étude rétrospective de 32 cas de tumeurs osseuses, réalisée sur 4 ans, colligés au sein des services de Radiologie et de Traumatologie du CHU Hassan II de Fés. N'ont été retenus que les malades adultes présentant des lésions osseuses tumorales solitaires au niveau des membres et ayant bénéficié obligatoirement d'une radiographie standards et d'un examen histologique.

Il propose d'étudier les corrélations anatomo-radiologiques de celles-ci à partir de certains cas de concordance et discordance diagnostiques entre l'imagerie et l'examen anatomopathologique. Des avis ont été recueillis auprès d'experts en matière.

L'objectif de ce mémoire est de :

- Proposer un travail à visée didactique en suivant une bonne analyse sémiologique permettant une approche diagnostique des tumeurs osseuses des membres chez l'adulte en se basant sur les données de l'imagerie.
- Avoir une idée sur la classification nomenclature des tumeurs osseuses fondée sur des notions d'histologie et de différenciation des tumeurs

osseuses permettant une approche plus pratique et plus actuelle des différentes entités tumorales.

- Corréler la pertinence des propositions diagnostiques en imagerie aux données histologiques.
- Mettre en place une base iconographique de radiographies standards et d'imagerie en coupes des différentes tumeurs osseuses des membres chez l'adulte.
- Connaître les avantages et les degrés de sensibilité des moyens d'imagerie dans l'approche étiologique ainsi que la nature histologique des tumeurs osseuses.
- Mettre au point un support multimédia proposant des diagnostics histologiques en se basant sur les données anamnestiques, sémiologiques, cliniques et radiologiques.

2. Anatomie osseuse normale : tissu osseux, architecture osseuse, variantes.

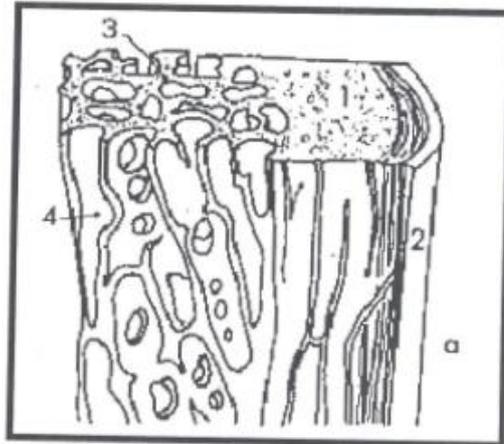
[1, 2, 3, 4]

2.1. Le tissu osseux :

Le tissu osseux, tissu conjonctif composé d'ostéocytes et de substance collagène, est un tissu vivant en perpétuel remaniement sous l'effet des ostéoblastes (ostéo-formation) et des ostéoclastes (résorption). A l'état normal l'ostéo-formation et la résorption osseuse s'équilibrent.

2.2. L'architecture osseuse :

Le squelette est composé d'os long (membres), d'os courts (carpe, astragale, calcaneum, vertèbres), d'os plats (sternum, côtes, voûte du crâne). L'os normal (schéma 1) est composé d'os compact haversien (1) et d'os spongieux (3) contenant des espaces médullaires (4). En périphérie, se trouve le périoste (2) (radio-transparent à l'état normal), enveloppe élastique ostéoformatrice qui assure la croissance en épaisseur et le remodelage externe de l'os.



(D'après A. VIALAR-DE-LEUSSE)

Schéma 1 : Aspect schématique de la structure osseuse

Pour chaque type d'os la répartition en tissu spongieux et tissu osseux compact est différente :

- **dans un os long** on distingue 3 parties : Périphyse, la métaphyse et la diaphyse.

A l'âge adulte, le cartilage de conjugaison (radio-transparent) n'est plus visible, la métaphyse étant soudée à l'épiphyse. Métaphyses et épiphyses, constituées de tissu spongieux, sont limitées par une mince corticale. Au niveau diaphysaire, une corticale épaisse entoure le canal médullaire rempli de tissu spongieux (schéma 2).

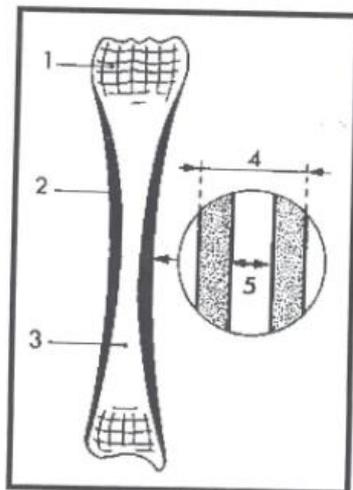


Schéma 2 : schéma radiologique os long adulte

1. tissu spongieux ; 2. Corticale diaphysaire ; 3. Médullaire ; 4. D. : diamètre de la diaphyse ; 5. M. : diamètre du canal médullaire. Index cortico-médullaire : $D-M / D = 0,5$

(D'après A. VIALAR-DE-LEUSSE)

Au sein du tissu spongieux, on trouve des travées osseuses qui se répartissent selon les lignes de force résultant des contraintes mécaniques locales. Ces travées osseuses sont bien visualisées à la radiographie standard.

- **les os courts et plats** sont constitués de tissu spongieux sous leurs corticales compactes.

2.3. Variantes :

Enfin il faut se rappeler les très nombreuses variantes anatomiques osseuses, physiologiques, et prises parfois à tort pour des anomalies, le plus souvent symétriques, d'où l'intérêt des clichés comparatifs.

3. Sémiologie osseuse élémentaire: anomalie de forme, de densité et de structure. [5, 6, 7, 8]

L'analyse des clichés radiologiques standard constitue le point de départ fondamental de l'exploration de toute pathologie ostéo-articulaire. La sémiologie des lésions osseuses se résume à 3 types d'anomalies (forme, densité, structure), isolées ou associées.

3.1. Anomalie de forme:

- **Fractures:** Devant une suspicion de fracture, le but de l'étude radiologique est double : d'une part affirmer l'existence d'une fracture, préciser son type et ses éventuels déplacements et d'autre part, de rechercher des lésions associées, c'est à dire préciser si cette fracture survient sur un os sain ou pathologique. Les fractures « pathologiques » (ou fractures spontanées) surviennent sur un os fragilisé (déméralisé, tumoral, dystrophique, septique..). Dans les fractures complexes, le scanner avec reconstructions dans les 3 plans peut être utile afin de mieux visualiser les fragments osseux et les déplacements.

- **Autres** : Un os peut apparaître soufflé, incurvé, fragmenté ou tassé par un processus pathologique (tumoral, infectieux, dystrophique). Exemples : os soufflé par un processus tumoral, tassement vertébral sur rachis ostéoporotique....)

3.2. Anomalie de densité :

La densité radiologique d'un os dépend de la quantité de calcium contenue par unité de volume. Un os est donc d'autant plus opaque qu'il est plus riche en calcium.

- **Ostéopénie** : l'ostéopénie entraîne une déminéralisation osseuse. Celle-ci n'est visible sur les clichés radiographiques qu'après disparition d'au moins 30% du calcium contenu dans l'os et se traduit par une radio-transparence. Elle peut être généralisée, d'origine tumorale (infiltration médullaire tumorale diffuse : myélome, cancer secondaire des os) ou non tumorale (ostéoporose, ostéomalacie, hyperparathyroïdie). Elle peut également être localisée (algodystrophie, immobilisation prolongée, ostéite).



- **Ostéosclérose ou ostéocondensation** : L'ostéosclérose entraîne une augmentation de la densité radiologique avec un aspect d'os trop «blanc». Ces ostéocondensations peuvent être localisées (origine tumorale bénigne ou maligne, maladie dystrophique comme la maladie de Paget, nécrose osseuse, condensation réactionnelle) ou généralisées (origine toxique : vitamine D, fluor ; métabolique et endocrinienne : hypercalcémie, hyperparathyroïdie ; hématologique).

3.3. Anomalie de structure :

On distingue les processus destructifs, constructifs ou mixtes.

3.3.1. Processus destructifs :

L'image élémentaire est la lacune. C'est une zone sans calcium mais contenant des tissus vivants ou mortifiés.

L'analyse sémiologique de la lacune avec l'ensemble des éléments cliniques et biologiques vont permettre d'orienter vers un diagnostic étiologique : lésion tumorale (bénigne ou maligne), lésion infectieuse, ostéopathie des affections sanguines (leucoses, dysglobulinémies, sarcoïdose, Histiocytose X).

3.3.2. Processus constructifs :

¶ Processus réactionnel:

La néo-ostéogénèse prend naissance à partir des travées osseuses. L'épaississement et déformation de ces travées. Ces réactions se définissent en fonction de leur forme, de leur siège, de leurs contours, de leur étendue et de leurs limites. Ces processus réactionnels se rencontrent dans des tumeurs osseuses (ostéome ostéoïde...), des processus infectieux chroniques, des causes ischémiques (infarctus osseux), des causes traumatiques.

¶ Réaction périostée:

L'élévation du périoste quelle qu'en soit la cause, est suivie par l'élaboration d'une couche d'os immature par les ostéoblastes périostés. Cette ostéogénèse périostée accompagne de nombreuses affections malignes et bénignes, d'origine tumorale, infectieuse, inflammatoire ou post-traumatique qui viennent au contact du périoste. Les réactions périostées sont de plusieurs types.

3.3.3. Processus mixtes :

Ils associent les lésions constructrices et destructrices de façon variable : le plus souvent une lésion destructrice tumorale ou infectieuse à une réaction périostée,

4. Classification : [13, 28, 65]

4.1. Classification anatomopathologique :

Deux concepts régissent la plupart des classifications de tumeurs : Phistogénèse et la différenciation.

L'histogénèse se réfère aux cellules ou au tissu dont serait issu un clone tumoral, seules quelques entités tumorales osseuses ont un support histo-génétique présumé.

La différenciation représente le degré de similitude plus ou moins achevé avec un tissu normal de l'organisme, sous la dépendance du groupe de gènes que la cellule tumorale est susceptible de transcrire. Elle peut être cellulaire et/ ou se traduire par une matrice produite par la tumeur. Une telle différenciation pour les sarcomes est variable avec le temps, sous la dépendance vraisemblable de l'instabilité génétique et du microenvironnement tissulaire.

Une telle instabilité a des conséquences majeures pour le traitement et le pronostic et doit être filigrane dans toute classification. A titre d'exemple, un chondrosarcome n'est pas obligatoirement issu du cartilage de voisinage et peut présenter dans ses récurrences ou ses métastases un profil histologique d'ostéosarcome.

Le tableau qui suit présente la classification anatomopathologique des tumeurs osseuses (modification de la version officielle de l'Organisation mondiale de la Santé).

Tumeurs ostéoformatrices	Bénigne	Ostéome Ilot condensant bénin. Ostéome ostéoïde. Ostéoblastome.
	Maligne	Ostéosarcome.
Tumeurs cartilagineuses	Bénigne	Ostéochondrome. Chondrome. Chondroblastome. Fibrome chondromyxoïde.
	Maligne	Chondrosarcome.
Tumeurs fibreuses et fibro-histio-cytaires	Bénigne	Histiocyto-fibrome bénin. Fibrome desmoïde.
	Maligne	Fibrosarcome. Histiocyto-fibrome malin.
Tumeurs adipeuses	Bénigne	Lipome.
	Maligne	Liposarcome.
Tumeurs vasculaires	Bénigne	Hémangiome. Lymphangiome. Ostéolyse essentielle. Tumeur glomique (glomangiome).
	D'évolution incertaine	Hémangio-péricytome. Hémangio-endothéliome.
	Maligne	Hémangiopéricytome malin. Angiosarcome.
Tumeurs musculaires	Bénigne	Léiomyome.
	Maligne	Leiomyosarcome. Rhabdomyosarcome.
Tumeurs nerveuses	Bénigne	Schwannome. Neurofibrome. Ganglio-neurone.
	Maligne	Schwannome malin.

Tumeurs myxoïdes et xanthomateuses	Fibro-myxome. Xanthome.
Tumeurs hamartomateuses et pluri-tissulaires.	Hamartome mésenchymome
Tumeurs d'origine embryonnaire.	Adamantinome Chordome
Tumeurs issues de cellules conjonctives médullaires	Tumeurs à cellules géantes
Tumeurs neuroectodermiques primitives	PNET Sarcome d'Ewing
Tumeurs hématopoïétiques	LMNH Myélome. Mastocytose systémique.

En plus, il y'a des lésions pseudotumorales :

- Kyste solitaire ou essentiel.
- Kyste anévrismal.
- Kyste épidermique.
- Lacune corticale métaphysaire : fibrome non ossifiant.
- Histiocytose X.
- Tumeurs brunes d'hyperparathyroïdisme.
- Dysplasie fibreuse.
- Infarctus osseux.
- Myosite ossifiante.
- Infection.

4.2. Classification d'ENNEKING :

C'est une classification qui prend en compte le développement local de la tumeur et repose sur trois facteurs : G : grade histologique, T : développement anatomique, M : métastases. Cette classification ne s'applique pas sur les métastases osseuses. Les bases de cette classification sont au nombre de 3:

4.2.1. Le grade:

G0:

- ¶ Histologie bénigne.
- ¶ Radiologiquement, bien limitée par un liseré de condensation.
- ¶ Cliniquement « encapsulée ».

G1:

- ¶ Faible malignité histologique.
- ¶ Radiologiquement, limites irrégulières mais encore nettes, non cernées par un liseré de condensation.
- ¶ Cliniquement, croissance lente, persistance d'une capsule réactionnelle.

G2:

- ¶ Histologiquement, haute malignité.
- ¶ Radiologiquement, lésion destructrice invasive, a limites floues.
- ¶ Cliniquement diffusion métastatique.

4.2.2. La topographie :

T0 : capsule intacte : intra-capsulaire et intra-compartimentale.

TI : extra-capsulaire mais intra-compartimentale.

T2 : extra-capsulaire et extra-compartimentale.

4.2.3. Diffusion métastatique :

M0 : pas de diffusion.

M1 : diffusion métastatique.

5. Anatomie pathologique, histologie : [67, 69, 51]

C'est l'étape fondamentale dans le diagnostic des tumeurs osseuses. D'elle dépend toute la suite, et une biopsie « mal faite » peut être lourde de conséquence. Elle s'est considérablement développée ces dernières années grâce aux confrontations avec l'immunohistochimie et la biologie moléculaire. Le recours à l'examen anatomopathologique et donc à la biopsie est fonction du diagnostic radiologique : une lésion très certainement bénigne n'exige pas de biopsie. Dans le cas contraire, cette dernière nécessite un chirurgien orthopédiste expérimenté. Toute biopsie devrait être précédée d'un bilan d'imagerie complet comprenant des radiographies standard, une tomodensitométrie, une IRM, une scintigraphie osseuse. Ces quatre techniques d'imagerie conjuguées ont pour rôle d'établir un diagnostic avant biopsie, de définir le type de biopsie, de guider celle-ci, de réaliser un bilan d'extension. L'artériographie et l'échographie ne sont utilisées que dans des indications bien précises, comme cité plus haut.

5.1. Biopsie : [19, 28]

La biopsie peut être percutanée ou chirurgicale.

La biopsie percutanée :

Elle utilise un trocart ou une aiguille d'aspiration. Elle sera effectuée par un anatomopathologiste entraîné.

Les avantages de la biopsie percutanée sont: le non recours à l'anesthésie générale, une incidence moindre des complications, un coût moins élevé, un accès plus simple à certaines régions, mais aussi la possibilité de réaliser des empreintes, utiles dans le diagnostic de tumeurs telles le myélome ou les métastases. Néanmoins, le taux de réussite diagnostique reste moins élevé que

celui de la biopsie chirurgicale. Celui-ci est directement corrélé A la taille de l'échantillon prélevé. Il est certain que plus l'échantillon est petit, moins il sera représentatif de la tumeur et que les investigations complémentaires, comme l'immunohistochimie et l'étude ultra structurale, s'avéreront parfois impossibles. On réserve donc cette technique a des tumeurs secondaires, des lymphomes, des myélomes ou a des cas de récidence tumorale probable. D'autre part, une biopsie « scannoguidée » améliore les performances de la biopsie percutanée ; de même, l'utilisation d'un trocart est préférable a une aiguille d'aspiration.

La biopsie chirurgicale :

Elle est plus fiable que la biopsie percutanée avec un taux de réussite atteignant 96% pour certaines séries. Elle nécessite un bilan préopératoire précis utilisant radiologie standard et IRM afin de déterminer avec exactitude la localisation de la lésion et ses rapports avec les structures de voisinage (articulations, parties molles). On distingue la biopsie exérèse simple, la biopsie exérèse large et le curetage-comblement. Il est important de rappeler qu'un échantillon prélevé uniquement au niveau de la réaction périostée ne comportera pas le plus souvent, de tissu tumoral et sera inexploitable. La biopsie se doit donc d'être réalisée en région ostéolytique, localisation la plus informative pour le pathologiste. Pour s'assurer de la présence du tissu tumoral, l'examen direct, l'extemporaneé, avant fermeture chirurgicale, d'un fragment de la biopsie, après congélation et coupes fines au microtome est idéale. Une biopsie guidée par l'imagerie est conseillée et la connaissance de contexte clinique essentielle. Toute pièce de biopsie osseuse nécessite une décalcification. Il est donc conseiller de parvenir les prélèvements sous deux formes : les fragments et les empreintes tissulaires.

5.2. Indications de la biopsie : [69, 61]

» Devant des arguments suffisants pour un diagnostic probable de bénignité :

La décision peut être une abstention complète avec simple surveillance si le diagnostic est certain et s'il n'y a pas de risques de fragilité osseuse. C'est le cas par exemple de certaines lacunes corticales métaphysaires bénignes ou fibrome non ossifiant. La décision peut être d'intervenir d'emblée, sans biopsie préalable : c'est le cas par exemple d'un kyste essentiel ou d'une exostose ostéogénique.

» Devant des arguments suffisants pour un diagnostic probable de malignité :

La biopsie est indispensable pour typer exactement la tumeur, savoir quelle est sa nature exacte, ce qui permet de voir si elle est sensible à une chimiothérapie. Bref, la biopsie est l'étape obligatoire avant toute décision de stratégie thérapeutique d'une tumeur supposée maligne.

» Arguments cliniques et radiologiques :

S'ils sont tels que l'on demeure dans le doute entre la bénignité et la malignité. C'est indication formelle de la « biopsie d'abord » pour étayer le diagnostic supposé sur des arguments anatomo-pathologiques. Faire trop de biopsies est moins dangereux que de ne pas en faire assez. Dans le doute, il n'est que de constater le nombre de catastrophes humaines avec décès des malades qui sont dues à ce manquement fondamental pour en être définitivement convaincus (sarcome d'Ewing considéré et traité comme ostéomyélite).

5.3. Technique de la biopsie pour tumeur osseuse : [50, 51]

» Biopsie à Vaiguille fine: Elle ne donne que des prélèvements pour la cytologie, n'est réalisable que lorsque la tumeur est molle, peut permettre un frottis-étalement sans possibilité diagnostique de certitude. Son intérêt réside dans la confirmation d'une récurrence locale lorsqu'elle montre des cellules malignes. Elle permet aussi dans certains cas de faire la cytogénétique.

» Biopsie au trocart: Il existe plusieurs modèles. Elle est utile partout mais surtout au rachis. Elle réclame un opérateur entraîné à ce niveau en s'aidant de la TDM pour guider correctement le geste. Le trajet doit être excisé avec la lésion lors de l'exérèse en bloc, d'où l'intérêt d'un repérage indélébile et de ne pas tatonner lors de ponction pour atteindre la lésion en réalisant de multiples trajets.

» Biopsie à ciel ouvert : C'est finalement la plus fréquemment utilisée, surtout lorsque les anatomopathologistes la réclament pour obtenir une quantité de tissu tumoral bien interprétable. Encore faut-il savoir que c'est la tumeur vivante et non nécrosée qu'il faut leur donner, que souvent le « mou » est plus utile que le « dur » et qu'il ne faut pas risquer une fragilisation osseuse avec possibilité de fracture pour, à tout prix, prélever un morceau de l'os, alors que la tumeur des parties molles bien vivante permet un diagnostic plus meilleur et plus rapide à obtenir, car ne réclamant que peu ou pas de décalcification technique.

» Biopsie extemporanée: Elle a beaucoup moins d'indications pour les tumeurs osseuses que pour les tissus mous. Elle permet le plus souvent, malgré la quantité des techniques actuelles (cryostats modernes, microtomes), de ne donner qu'une orientation diagnostique et non d'affirmer un diagnostic histologique précis.

Ainsi, le diagnostic d'une tumeur osseuse réclame plusieurs étapes successives dont chacune peut être une source d'erreur. Enfin, il faut se rappeler que malgré les progrès considérables effectués, le marqueur biologique de la cellule maligne n'existe toujours pas, et ce manque justifie toute la rigueur technique et intellectuelle nécessaire à l'établissement d'un diagnostic le plus précis possible.

5.4. Cytologie : [67]

Elle constitue la première étape de l'analyse histologique. Elle est réalisée grâce au microscope optique. Elle évalue la taille des cellules, le rapport nucléo-

respect de plusieurs conditions qui sont un échantillon de taille suffisante, un prélèvement réalisé au bon endroit, l'acheminement correct du prélèvement, une bonne fixation de ce dernier.

6. Place respective des moyens d'imagerie dans l'exploration des tumeurs osseuses [21, 65]

Les principaux objectifs de l'imagerie sont :

- De faire le diagnostic positif le plus précoce possible d'une atteinte osseuse.
- De poser le diagnostic d'une lésion osseuse tumorale en se basant sur un ensemble de critères sémiologiques.
- D'apprécier la matrice tumorale en mesurant la densité et en cherchant les calcifications intra-lésionnelles.
- D'assurer une étude multiplanaire.
- De préciser son extension intra et extra-osseuse.
- D'approcher le diagnostic de nature tumorale.
- D'assurer le suivi sous et après traitement permettant une stratégie thérapeutique.

6.1. Radiographies standards : [15, 41, 21, 54, 58, 63]

Elle permet d'évaluer :

- les limites tumorales (ostéolyse, ostéocondensé),
- l'atteinte de la corticale et une éventuelle réaction périostée,
- la nature de la matrice (présence éventuelle de calcifications),
- l'extension à la médullaire, à l'os sous chondral, au cartilage de conjugaison et aux parties molles.

Tous ces critères en faveur de la malignité ou de la bénignité d'une lésion.

6.1.1. Ostéolyse :

L'ostéolyse se subdivise en trois types, décrit par LODWICK, prenant en compte le degré d'agressivité de la lésion et l'atteinte ou non de la corticale.

Type I: c'est une ostéolyse géographique qui se rencontre dans l'os spongieux induite par un processus de croissance tumorale lente. On distingue (schéma 4) :

Le type IA : c'est une ostéolyse géographique avec sclérose des bords. Il s'agit souvent d'une tumeur bénigne de croissance lente.

Le type IB : c'est une ostéolyse géographique sans sclérose des bords donnant lieu à une lésion à l'emporte pièce avec limites nettes. Elle correspond à un taux de croissance légèrement plus élevé.

Le type IC: c'est une ostéolyse géographique sans sclérose marginale et à contours mal limités, flous, traduisant un processus infiltrant localisé, d'activité supérieure au type IB.

Type II: c'est une ostéolyse mitée, constituée de nombreuses lacunes disséminées à tendance coalescente, qui peuvent se développer dans l'os spongieux mais aussi dans l'os compact de l'endoste vers le périoste. Cette image est le fait de tumeurs malignes (ostéosarcome, fibrosarcome, sarcome à cellules rondes), mais aussi de l'ostéomyélite aiguë.

Type III : c'est une ostéolyse dite perméative ou ponctuée, se traduit par une réduction localisée de la densité osseuse de la corticale avec aspect hétérogène conduisant à une tunnelisation de celle-ci. Elle est due à une résorption haversienne intense résultant d'une activation des ostéoclastes. On la rencontre dans les tumeurs agressives et les ostéomyélites surtout.

Un type IV a été décrit par LAREDO, il correspond à des lésions très infiltrantes ne détruisant pas l'os. Il est le fait de tumeurs agressives ou d'une infection osseuse. La lésion peut passer inaperçue en radiologie standard alors qu'elle sera vue en IRM.

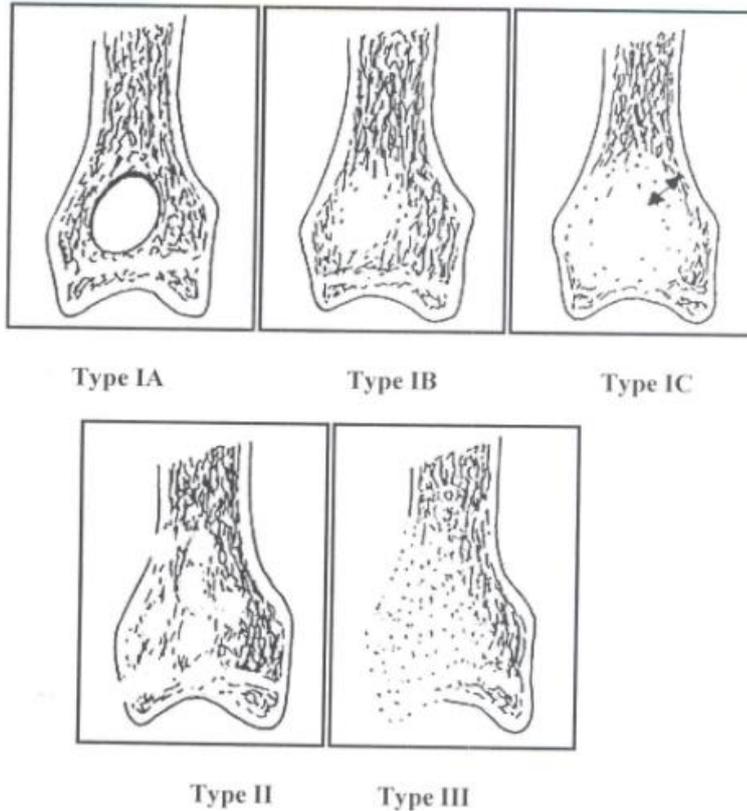


Schéma 4 : différents types d'ostéolyse tumorale. (D'après Madewell JE)

6.1.2. Matrice tumorale et ostéocondensation :

Elle correspond à la minéralisation fondamentale de la substance fondamentale donc l'existence d'une ostéocondensation en radiologie standard. Elle sera ostéoïde, chondroïde, fibreuse, myxoïde et les tumeurs qui ont produit une tirent leur nom de cette dernière, on parle d'ostéosarcome, de chondrome, de fibrome. L'étude de l'aspect des calcifications dans la matrice permet de définir le type de cette dernière. La topographie de l'ostéocondensation permet dans certains cas de déterminer si l'origine en est tumorale ou non. Ainsi, une condensation retrouvée au sein d'une plage d'ostéolyse est vraisemblablement tumorale, alors qu'une ostéocondensation située à la périphérie d'une lésion est

d'ordre réactionnel. Pour une plage d'ostéocondensation isolée, la nature tumorale ou réactionnelle est difficile à déterminer.

Certaines tumeurs ne produisent pas de matrice et sont définies par le type cellulaire. L'aspect macroscopique (kyste) ou un éponyme (Ewing).

Ainsi, la minéralisation du tissu ostéoïde produit par les ostéoblastes tumoraux donne des calcifications ponctuelles dans les ostéoblastomes, spiculées dans les parties molles d'un ostéosarcome, nodule dense dans un ostéome. La matrice tumorale de type ostéoïde rappelle dans certains cas l'ivoire (« ivory-like »), ou peut être nuageuse (« cloud-like »).

La minéralisation du tissu chondroïde donne des calcifications arciformes (enchondromes, chondrosarcomes de bas grade), ponctuelles, floculées ; dans certains cas la densité sera de type « métallique ».

Dans le tissu fibreux, la minéralisation, faible mais diffuse, prend un aspect « en verre dépoli » (dysplasie fibreuse).

il est à remarquer que les tumeurs produisant généralement une matrice n'en produisent pas dans certains cas et on observe ainsi des ostéosarcomes

ostéolytiques, des ostéoblastomes non minéralisés...

Les types tumoraux produisant habituellement une matrice ostéocondensante

sont les tumeurs ostéogènes et les tumeurs cartilagineuses.

Ainsi que nous l'avons évoqué plus haut, l'ostéocondensation n'est pas uniquement le fait d'une matrice tumorale. Elle peut être d'ordre réactionnel et correspondre à la sclérose marginale de type IA, ou être liée à une nécrose dans les infarctus osseux. Les séquestres des ostéomyélites et des ostéonécroses aseptiques.

Schématiquement, on distingue sur le plan radiologique trois types de tumeurs osseuses : les tumeurs ostéolytiques pures, les tumeurs ostéolytiques à matrice ostéocondensante et les tumeurs ostéocondensantes pures.

6.1.3. Atteinte de la corticale : [63]

La corticale peut être le siège d'une soufflure dans les lésions d'évolution lente, d'une rupture dans les lésions rapidement évolutives.

6.1.4. Réaction périostée : (schéma 5) [21, 55]

L'interface entre le périoste et le cortex sur les os longs est le site des phénomènes de formation et de résorption osseuse. Elle n'est pas spécifique d'une lésion donnée mais dépend du degré d'agressivité et d'évolutivité de celle-ci. La réaction périostée est continue lorsqu'elle limite la lésion et discontinue quand la lésion la franchit.

Pour les réactions périostées continues, RAGSDALL différencie les réactions « positives » avec production d'os, des réactions périostées « négatives » avec résorption. LODWICK tient compte de l'absence ou de la présence d'une atteinte corticale en regard de la réaction périostée et subdivise la réaction périostée a corticale conservée en réaction solide unilamellaire, plurilamellaire ou spiculée.

La réaction périostée solide correspond a la formation d'une couche d'os sous périostée pleine, homogène se confondant en profondeur avec la corticale. Elle se voit dans les processus lentement évolutifs.

La réaction unilamellaire se traduit par une lamelle osseuse séparée de la surface corticale par un espace d'un 4 deux mm. Ce type de réaction périostée précède parfois la destruction cortico-médullaire ou la formation d'autre lamelles comme au stade précoce d'un sarcome d'Ewing.

La réaction plurilamellaire est a Porigine de l'image en « bulbe d'oignon » telle qu'elle est vue dans le sarcome d'Ewing. Elle traduit des variations dans la croissance tumorale faite de phases agressives et d'accalmie.

La réaction périostée est discontinue lorsque la tumeur envahit les parties molles. Au voisinage de cette destruction, les lamelles périostées persistantes sont soulevées et forment un éperon appelé triangle de Codman.

Contrairement à la réaction plurilamellaire, la réaction en spicules perpendiculaires à la corticale correspond à une lésion agressive évoluant d'un seul tenant. Ces spicules peuvent prendre une direction parallèle à l'axe de l'os « en poils de brosse » comme dans le sarcome d'Ewing où ils sont de nature périostée, ou divergent en « rayons de miel » comme dans l'ostéosarcome où ils correspondent à une néo-ostéogenèse tumorale.

Une réaction périostée peut aussi combiner plusieurs des types de réaction précédemment décrits.

En radiologie standard, l'envahissement des parties molles ne peut être affirmé que lorsqu'est retrouvée une densification de celles-ci ou des calcifications tumorales, il en est de même pour la moelle osseuse. L'os sous-chondral et l'articulation sont également mal explorés au stade précoce de leur atteinte tumorale. Le scanner et l'IRM pallient ces carences.

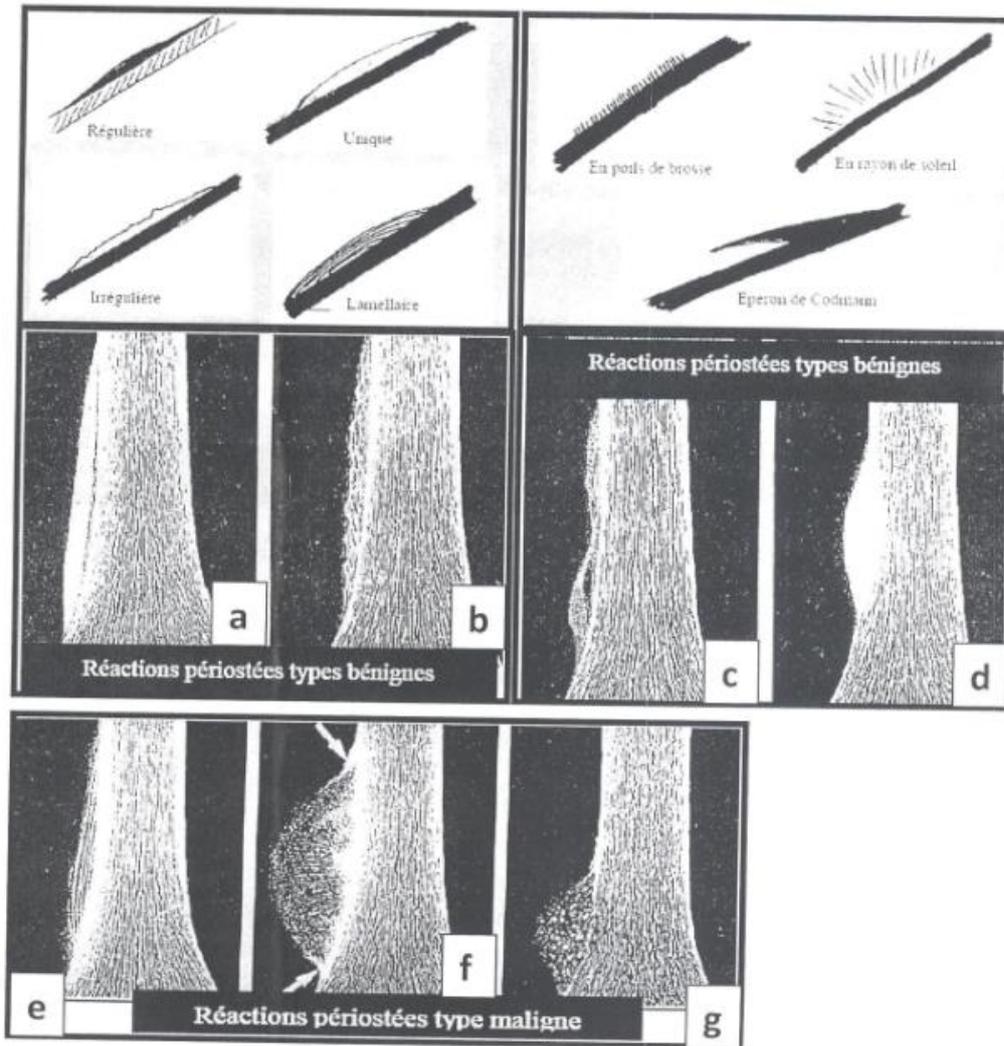


Schéma 5 : différents types des réactions périostées. (D'après A. VIALAR-DE-LEUSSE)

6.2. Tomodensitométrie : [12, 22, 31, 41]

La tomodensitométrie permet une analyse sensible de l'atteinte corticale et la détection de calcifications dans la matrice tumorale. Elle s'avère être complémentaire de la radiologie standard, notamment pour les régions difficiles d'accès (vertèbres).

Elle s'utilise en mode incrémental ou hélicoidal. Le mode hélicoidal ou spiralé offre la possibilité de reconstructions multiplanaires de qualité et de

représentation 3D de surface. Les reconstructions multiplanaires évaluent l'étendue des lésions et sont intéressantes dans le cadre d'un suivi évolutif. Le choix de l'épaisseur de coupes est un compromis entre la résolution spatiale et la résolution en densité. L'épaisseur recommandée est de 3 à 5 mm. La fenêtre est large (800 à 1200 UH) pour l'étude des parties molles et de niveau élevé (250 à 500 UH) pour l'étude des structures osseuses. Le filtre utilisé est dur (« bone ») pour l'os, standard pour les tissus mous. L'étude de l'os se fait en inversion de contraste afin de percevoir plus aisément une atteinte de la corticale et des réactions ostéocondensantes. L'injection de produit de contraste iodé est indispensable à l'étude des lésions tumorales, qu'elles soient bénignes ou malignes et l'interprétation se base sur l'analyse des images avec un fenêtrage et un filtre adaptés aux parties molles avant et après injection.

Les contre-indications de la tomодensitométrie avec injection comportent l'allergie à l'iode, l'insuffisance rénale, le myélome, la grossesse, la prise de biguanides (devant être arrêtés 48 heures avant l'examen iodé et réintroduit après un délai de 2 jours), voire la claustrophobie.

La tomодensitométrie, malgré une résolution spatiale inférieure à la radiographie standard, permet une analyse plus fine de la corticale du fait d'une résolution en densité 10 fois supérieure à celle de la radiographie standard et de l'absence ou du moins de la réduction des superpositions par l'utilisation de coupes fines, millimétriques ou infra-millimétriques.

Cette amélioration de la résolution en densité par rapport à la radiographie standard conduit à une meilleure analyse de la matrice tumorale par la mesure de son coefficient d'atténuation, ainsi des densités de l'ordre de 30 à 60 UH sont en faveur d'une matrice chondroïde, alors que des valeurs supérieures ou égales à 100 UH plaident pour une matrice ostéoïde. La présence de densités négatives (aux environs de -70, -100 UH) traduit l'existence de zones graisseuses correspondant aux espaces médullaires.

La tomодensitométrie s'avère être performante dans l'étude de la corticale et de la matrice tumorale et elle permet la mesure de densités. Elle explore mieux que la radiologie standard les os plats (bassin, vertèbres, sternum) difficiles d'accès. Cependant, elle est nettement moins précise que l'IRM dans l'étude de l'atteinte médullaire et des parties molles.

6.3. IRM (imagerie par résonance magnétique) : [45, 63, 30, 36, 41, 47]

Une analyse correcte des lésions osseuses tumorales en IRM n'est possible qu'avec une bonne connaissance de l'évolution de la répartition des moelles grasseuse et hématopoïétique des os en fonction de l'âge ainsi que leur composition chimique approximative.

La moelle rouge ou hématopoïétique correspond à un compartiment de cellules hématopoïétiques, riche en protons hydriques au sein de molécules d'eau. Elle est formée de 40% d'eau, 40% de graisses et 20% de protéines. La moelle jaune ou grasseuse correspond à un compartiment de cellules grasses, riches en protons aliphatiques au sein de chaînes lipidiques. Elle est constituée de 80% de graisses, 15% d'eau, 5% de protéines.

Dans les os longs, la conversion de la moelle rouge en moelle grasseuse est quasiment immédiate dans les épiphyses et débute au centre des diaphyses de l'enfant à 10 ans, puis s'étend aux métaphyses entre 10 et 20 ans. À 25 ans, seule la métaphyse proximale comporte encore de la moelle rouge et la concentration de cette dernière s'atténue progressivement ultérieurement. Plus généralement, la conversion grasseuse des épiphyses et des apophyses se produit quelques mois après le début de leur ossification. À l'âge adulte, la moelle hématopoïétique ne persiste qu'au niveau du squelette axial.

L'IRM est basée sur le recueil du signal émis par les protons du corps humain sous l'influence d'un aimant. Ce signal est défini par les temps de relaxation transversale et longitudinale T1 et T2 et la densité de protons (ou premier écho

du T2), la densité de protons n'est pas utilisée en pathologie osseuse du fait de son manque de contraste médullaire.

Ces pondérations sont obtenues grâce à différentes séquences, la plus utilisée étant le spin écho (SE), l'écho de gradient (EG), les séquences d'inversion-récupération avec la séquence STIR (ou FSEIR = Fast Spin Echo Inversion Récupération) sont deux autres séquences très utilisées en pathologie osseuse. La séquence FSEIR utilise un temps d'inversion correspondant à $0,69$ multiplié par le temps T1 de la graisse. En annulant le signal de la graisse, donc celui de la moelle jaune, cette séquence permet de détecter avec plus de sensibilité un hypersignal lié à une infiltration cellulaire anormale, donc potentiellement tumorale. Elle a ainsi une grande valeur de dépistage mais est peu spécifique. D'autre part, chez le nourrisson et le petit enfant où : la moelle rouge, en quantité plus importante que chez l'adulte, présente un hypersignal marqué, cette séquence présente moins d'intérêt.

Actuellement, les séquences rapides tendent à remplacer les séquences traditionnelles. Ainsi, le Fast Spin Echo (FSE) supplante le spin écho, et le Fast Inversion Récupération (FIR) qui remplace les séquences en inversion-récupération traditionnelles. La rapidité de ces nouvelles séquences tient à l'utilisation de plusieurs échos et à la lecture simultanée de plusieurs lignes du plan de Fourier.

Outre les séquences en inversion-récupération, la séquence de suppression de graisse par saturation sélective induit l'annulation du signal de cette dernière grâce à la différence de fréquence de résonance entre les protons de la graisse et ceux de l'eau. Son intérêt est ainsi comparable à celui de l'inversion-récupération, voire supérieur à cette dernière.

En effet, la séquence STIR a pour inconvénient de supprimer le signal des structures dont le T1 est proche de celui de la graisse comme les lésions hémorragiques ou les lésions hyperintenses après injection de Gadolinium. La

saturation par méthode d'excitation sélective ou présaturation de la graisse est fondée sur la différence de fréquence d'excitation des protons aliphatiques, donc de corps chimiques de la série grasse, à chaîne carbonée linéaire ou ramifiée ouverte. [43]

Le transfert de magnétisation -et la technique d'écho planar n'ont pas d'indication en pathologie tumorale osseuse.

La pondération T1 privilégie le contraste moelle rouge/ moelle jaune. La pondération T2 privilégie le contraste moelle normale / moelle pathologique. La pondération T2* privilégie la détection des atteintes lytiques.

Le spin écho est la séquence de référence. En pondération T1, le rapport signal sur bruit est élevé, la résolution spatiale est bonne et la durée d'acquisition est courte. La moelle jaune présente un signal intermédiaire. Le temps de relaxation longitudinale T1 de la moelle jaune étant plus court que celui de la moelle rouge le contraste est bon. Cette pondération permet ainsi l'évaluation du stade de conversion de la moelle hématopoïétique, ainsi que la recherche d'une prise de contraste après injection de Gadolinium.

En pondération T2, le rapport signal sur bruit et la résolution spatiale sont moindres qu'en T1 et le temps d'acquisition plus élevé. La moelle jaune est en signal intermédiaire et la moelle rouge en hypo ou en iso-signal par rapport à la moelle jaune d'où un contraste relatif médiocre. Un processus pathologique apparaît ainsi en hypersignal.

Les séquences utiles en pathologie tumorale osseuse sont donc le spin écho avant et après injection de Gadolinium en pondération T1 avec ou sans suppression de graisse (saturation sélective), et la séquence FSEIR qui présente une sensibilité supérieure à la séquence spin écho en pondération T2 pour la détection d'un signal de type inflammatoire.

L'utilisation de Gadolinium met en évidence un rehaussement péri-lésionnel en cas de tumeur maligne même lorsque le grade de celle-ci est faible. [47]

L'IRM évalue de la façon la plus sensible l'atteinte médullaire et des parties molles. Elle étudie le signal intra-tumoral, les limites de la tumeur, la présence ou l'absence d'une anomalie de signal péri-tumorale et des structures adjacentes. Les critères de malignité d'une tumeur osseuse en IRM sont: un signal intra-tumoral hétérogène, des limites tumorales mal définies, des anomalies de signal péri-tumorales et des structures adjacentes. Une tumeur bénigne présente, quant à elle, un signal intra-tumorale homogène, des limites nettes, une absence d'anomalie de signal péri-tumoral et des structures contigües. [44]

C'est actuellement la technique d'imagerie la plus fiable dans le bilan d'extension locorégionale des tumeurs osseuses [47]. C'est grâce à elle que sont détectés les « skip-métastases » des tumeurs malignes telles l'ostéosarcome et le chondrosarcome [62, 47, 41] qui correspondent à la dissémination intra-médullaire des tumeurs.

Elle explore le cartilage de conjugaison chez l'enfant et son franchissement éventuel par la tumeur, de même que l'os sous-chondral et l'articulation. Il est intéressant de noter que le cartilage de conjugaison représente une barrière plus efficace vis-à-vis d'une extension tumorale que d'une infection à pyogènes, et qu'une lésion ayant des caractères radiologiques d'agressivité est très certainement une tumeur maligne lorsqu'elle bute sur le cartilage de conjugaison [26].

L'IRM est également la technique d'imagerie la plus efficace pour juger de l'évolutivité de la tumeur; c'est elle que l'on emploie préférentiellement dans le suivi tumoral [30]. En cas de traitement chirurgical, elle est pratiquée après stabilisation de remaniements postopératoires, donc après la sixième semaine, puis classiquement tous les trois mois pendant les deux premières années et tous les six mois les années suivantes. Lors d'une chimiothérapie ou d'une

radiothérapie, le tissu fibreux réactionnel induit un hyposignal T1, un hypersignal T2 et une prise de contraste tout comme une récurrence tumorale. Seules des séquences dynamiques après injection de Gadolinium différencient la prise de contraste précoce d'une récurrence tumorale d'une prise de contraste tardive liée au tissu cicatriciel [41].

Néanmoins, elle est moins performante que la tomodensitométrie dans l'analyse de l'atteinte corticale et la détection de calcifications dans la matrice tumorale. IRM et TDM sont donc complémentaires dans l'étude des tumeurs osseuses. L'apparition de l'angio-IRM a révolutionné l'étude de la vascularisation tumorale. Sa fiabilité dans l'étude des vaisseaux nourriciers de la tumeur est équivalente à celle de l'artériographie qu'elle tend à remplacer dans le bilan standard et notamment en préopératoire [68].

6.4. Echographie : [45]

Elle présente un intérêt dans l'étude des parties molles, mais dans le contexte de pathologie tumorale osseuse, l'IRM est plus adaptée.

Elle est indiquée pour guider les biopsies notamment lorsque celles-ci sont percutanées. Couplée au doppler, elle permet d'étudier l'envahissement des parties molles lorsque la présence de matériel métallique empêche un bilan lésionnel correct en IRM en raison d'artéfacts.

En dehors de ces indications restreintes, l'échographie a peu de place dans le bilan d'imagerie des tumeurs osseuses.

6.5. Artériographie : [13, 14]

L'artériographie n'est plus du tout un examen de premier plan, la tomodensitométrie et l'IRM présentant des qualités morphologiques bien supérieures. Elle montre une hypervascularisation tumorale. Elle renseigne sur l'étendue et le type de vascularisation, la situation des artères et des veines nourricières, ainsi que le degré de nécrose.

Elle permettait ainsi de définir le site le plus approprié pour une biopsie percutanée, mais aussi en cas d'embolisation sélective, ou pour déterminer avec précision le trajet des artères vertébrales en prévision d'un geste chirurgical à étage rachidien.

Avec Pavémentation de l'angio-IRM, elle n'a plus lieu d'être dans le cadre du bilan standard en pathologie tumorale osseuse.

Elle reste nécessaire lorsque la chimiothérapie est administrée par voie intra-artérielle directe.

6.6. Scintigraphie osseuse : [27, 58]

La scintigraphie utilise des radionucléides dont la concentration sera importante dans des zones fortement vascularisées. La scintigraphie au technétium 99 montre une hyperfixation en regard des zones d'hypervascularisation ou de forte activité ostéoblastique, donc notamment lors des tumeurs osseuses.

Ses indications principales sont la détection d'un foyer de fixation là où la radiographie standard est encore muette, ainsi que la recherche de foyers osseux multiples (myélome, sarcome d'Ewing, ostéosarcome). Les avantages de la scintigraphie sont: une grande sensibilité, la possibilité d'obtenir un examen « corps entier ».

Ses inconvénients sont une faible spécificité, une résolution spatiale médiocre, l'irradiation.

La scintigraphie « triphasique » est la technique de référence dans l'exploration des tumeurs et pseudotumeurs osseuses. Elle permet de voir la vascularisation de la tumeur elle-même, contrairement à la scintigraphie classique qui ne montre que la réaction de l'os à la lésion à des temps tardifs. L'hyperfixation à la scintigraphie n'est pas lapanage des tumeurs malignes. Le fibrome chondromyxoïde et dans certains cas le chondroblastome sont également concernés. Le fibrome ossifiant, le kyste anévrysmal, la tumeur à cellules

géantes, le granulome éosinophile et la dysplasie fibreuse sont en général à l'origine d'une hyperfixation à un temps tardif. L'ostéome ostéoïde, quant à lui,

est à l'origine d'un foyer d'hyperfixation précoce, rapide et intense. [54]

Des tumeurs bénignes telles le kyste osseux essentiel, le défaut cortical et une exostose au stade quiescent, ne fixent pas.

6.7. Synthèse : [21, 65]

Pour conclure concernant l'imagerie des tumeurs osseuses, le bilan radiographique standard suffit dans le cas de lésions ayant un caractère de bénignité selon les critères de LODWICK, lorsqu'elles sont non compliquées et qu'elles ne nécessitent pas de traitement.

Un bilan complet incluant radiologie standard, tomographie, IRM et scintigraphie osseuse, se devrait d'être réalisé en cas de suspicion de malignité, avant toute biopsie, un traitement chirurgical ou dans le cadre du bilan d'extension et de la surveillance de la lésion.

7. Stratégie diagnostique :

Pour toute image lacunaire, il faut préciser :

- 1)- **L'Age** du patient.
- 2)- Le caractère **unique ou multiple** de la lacune, permettant de différencier une affection locale d'une affection générale.
- 3)- Son siège sur l'os (schéma 3):
 - **Diaphysaire, métaphysaire ou épiphysaire:** les étiologies sont différentes selon le siège de la lésion.
 - Diaphysaire : on évoque d'abord des métastases, tumeur d'origine hématologique, infection
 - Métaphysaire : on évoque d'abord une tumeur primitive ostéogénique ou une infection

* Epiphysaire : on évoque d'abord une tumeur cartilagineuse

- **Par rapport a la corticale** osseuse (a n'affirmer que sur 2 clichés orthogonaux).
- **Par rapport au cartilage** : cartilage de conjugaison et cartilage articulaire sont plus volontiers traversés par un processus infectieux que tumoral.

4)- **Sa localisation sur le squelette** (bassin, rachis, crane ou squelette périphérique)

5)- **Sa forme et sa taille** : elle peut être ovalaire, arrondie, arciforme ou polycyclique (processus kystique). La taille, dont la variation permet de définir l'évolutivité de la lésion, est souvent aussi un élément important dans l'élaboration du diagnostic lésionnel.

6)- **Ses contours** : L'aspect des contours d'une lésion dépend de sa vitesse évolutive par rapport a la réaction squelettique périphérique.

- Limites condensées : processus très lentement évolutif (tumeur bénigne, infection chronique)
- Contours nets : lacune a Pemporte pièce sans réaction péri-lésionnelle, témoignant d'un processus lentement évolutif (tumeur bénigne ou myélome)
- Contours en halo ou discontinus, aspect mité de los, destruction de la corticale osseuse : processus d'évolution plus rapide (cancer primitif, cancer secondaire, infection aiguë).

7)- **Sa plage de projection** : homogène, cloisonnée (lésions kystiques), piquetée (tumeurs cartilagineuses), opacité centrale (séquestre osseux lors d'une ostéonécrose, d'une infection chronique).

8)- **L'existence d'une réaction périostée.**

Récapitulatif:

- **En faveur processus tumoral bénin** : découverte fortuite, lentement évolutif, limites nettes 4 contours souvent denses, pas d'extension dans les parties molles, pas de réaction périostée ou uni ou pluri-lamellaire et toujours continue,

- **En faveur d'un processus tumoral malin** : douleur, rapidement évolutif, limites floues, irrégulières avec rupture corticale, extension dans les parties molles, réaction périostée rompue ou anarchique avec éperon de Codman.

- **En faveur d'un processus infectieux (ostéomyélite, ostéite)** : douleur, syndrome infectieux clinique et biologique, rapidement évolutif, extension importante dans les parties molles de type inflammatoires sans masse associée, réaction périostée continue.

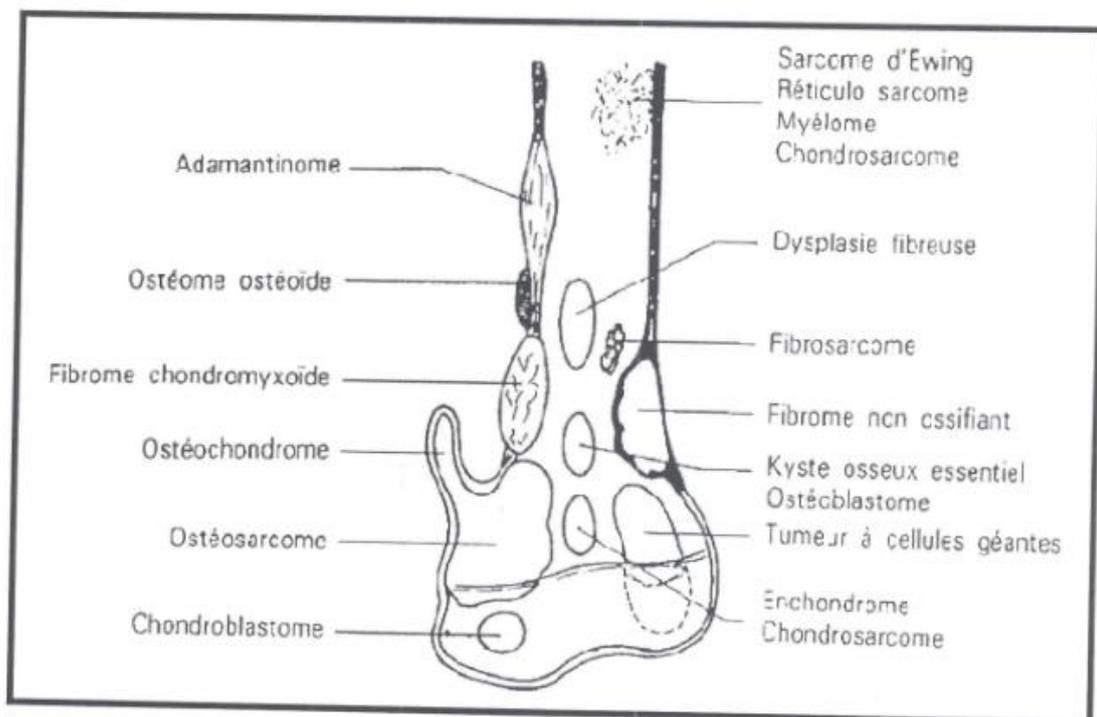


Schéma 3 : différentes étiologies tumorales osseuses en fonction de leur siège.

(D'après A. VIALAR-DE-LEUSSE)

8. Tableau récapitulatif des caractéristiques des tumeurs osseuses. [11, 15, 17, 41, 49, 52, 58, 59, 60, 62]

Le tableau suivant indique les caractéristiques épidémiologiques et de sémiologie radiologique des tumeurs osseuses bénignes et malignes.

Tumeurs	Données épidémiologiques	Localisation	Sémiologie en radiologie standard
Exostose ou ostéo-chondrome	1 ^{ère} à 3 ^{ème} décennie. Prépondérance masculine. Possibilité de compression et de dégénérescence sarcomateuse (chondrosarcome).	Métaphyse des os longs le plus souvent, également les vertèbres, les côtes, le bassin. Localisation périphérique. Formes multiples.	Excroissance osseuse refoulant les parties molles.
Chondrome	2 ^{ème} et 3 ^{ème} décennies. Possibilité de formes multiples dans la maladie d'Ollier et le syndrome de Maffucci. Possibilité de compression et de dégénérescence sarcomateuse (chondrosarcome). Le chondrome représente 50% des tumeurs de la main.	Diaphyse des petits os (mains). Métaphyse des os longs. Ceintures scapulaire et pelvienne. Lésion centrale. Localisation unilatérale dans la maladie d'Ollier. Association avec des angiomes multiples dans le syndrome de Maffucci.	Lacune cernée d'ostéocondensation pouvant contenir des calcifications, parfois soufflante. Modifications architecturales de l'os dans les formes multiples avec raccourcissement possible de celui-ci.
Ostéome ostéoïde (taille <2 cm)	2 ^{ème} et 3 ^{ème} décennies. Prépondérance masculine.	Métaphyse et diaphyse des os longs. Arc postérieur des vertèbres (10%). Siège cortical, le plus souvent, parfois médullaire ou sous-périosté.	Lacune correspondant au nidus, cernée d'ostéocondensation. Ossification secondaire du nidus.
Ostéoblastome (taille >2 cm)	2 ^{ème} et 3 ^{ème} décennies. Prépondérance masculine.	Arc postérieur des vertèbres. Métaphyse ou diaphyse des os longs. Siège cortical, paraostéal ou médullaire.	Lacune cerclée d'ostéocondensation. Possibilité d'une lésion ostéocondensante.
Tumeur à cellules géantes (ou tumeur à myéloplaxes)	3 ^{ème} et 4 ^{ème} décennie. Prépondérance féminine. Risque de dégénérescence maligne (10-20% des cas).	Métaphyse ou épiphyse des os longs. Lésion excentrée.	Lacune soufflante, sans condensation marginale, avec possibilité de rupture corticale et réaction périostée.

Fibrome non ossifiant >2cm),cortical défaut (<2cm)	1ère et 2ème décennies. Prépondérance masculine. Risque fracturaire.	Métaphyse. Siège cortical pour le cortical défaut, et cortico-médullaire pour le fibrome non ossifiant.	Lacune ovale cernée d'ostéo-condensation. Contours polycycliques.
Kyste anévrysmal	1ère et 2ème décennies. Prépondérance féminine selon certaines séries. Fracture retrouvée dans les antécédents dans ¾ des cas. Greffe sur une lésion préexistante. Risque de fracture secondaire.	Métaphyse des os longs avec atteinte potentielle de l'épiphyse et de l'os sous-chondral après fusion du cartilage de croissance. Lésion excentrée. Rachis (préférentiellement l'arc postérieur), os iliaque.	Lacune cloisonnée, soufflante, de croissance rapide. Corticale respectée sauf en cas de fracture.
Kyste osseux essentiel	1ère et 2 ^{ème} décennies.	Métaphyse. Lésion centrale, médullaire.	Lacune cernée d'ostéocondensation comportant des trabécules en cas de fracture. Absence de réaction périostée.
Kyste épidermoïde	Enfant (localisation crânienne). Homme dans la 1 ^{ère} à la 4ème décennies. (localisation phalangienne).	Crâne. Phalanges.	Otéolyse de type Ia.
Chondroblastome	1 ^{ère} à 3ème décennie. Prépondérance masculine.	Epiphyse avec extension possible à la métaphyse. Lésion centrale.	Lacune cernée d'ostéocondensation comprenant des calcifications ponctuelles.
Dysplasie fibreuse	1 ^{ère} à 3ème décennie. Pas de prépondérance de sexe sauf syndrome de McCune Albright plus fréquent chez la fille. Possibilité de dégénérescence sarcomateuse (rare), préférentiellement dans la localisation crânio-faciale.	Métaphyse ou diaphyse. Forme monostotique touchant préférentiellement les côtes, forme polyostotique touchant surtout la face. Arc postérieur des vertèbres, maxillaires, côtes. Lésion centrale, intra-médullaire.	Aspect variable selon la localisation, en verre dépoli le plus souvent, parfois ostéolyse de type Ia, soufflante (côtes).

granulome éosinophile	1 ^{ère} à 3 ^{ème} décennie. Prépondérance masculine.	Crâne, maxillaire, rachis, côtes, localisation métaphyso-diaphysaire rarement épiphysaire des os longs. Siège central avec possibilité d'atteinte corticale.	Possibilité de lésions multiples. Ostéolyse de type Ib le plus souvent, plus rarement de type Ic, II ou III, avec possibilité de rupture corticale et de réaction périostée. Pas de matrice tumorale. Possibilité de séquestre osseux intra-lésionnel.
Fibrome chondro-myxoïde	2 ^{ème} et 3 ^{ème} décennies. Prépondérance masculine selon certaines séries.	Localisation métaphysaire tibiale proximale et fémorale distale avec possibilité d'extension vers l'épiphyse. Lésion excentrée.	Lésion ostéolytique avec ostéocondensation péri-lésionnelle fréquente, soufflant la corticale avec possibilité de rupture corticale. Aspect polycyclique. Forme à matrice calcifiée de type cartilagineux.
Granulome à cellules géantes	2 ^{ème} et 3 ^{ème} décennies.	Maxillaire et mandibule.	Foyers radio-transparents.
Hémangiome	4 ^{ème} et 5 ^{ème} décennies. Prépondérance féminine. Possibilité de compression médullaire dans les localisations rachidiennes ou de fracture.	Voûte crânienne. Rachis. Face.	Ostéolyse avec aspect grillagé. Possibilité de soufflure de l'os (sans augmentation du corps vertébral pour la localisation rachidienne). Ostéolyse massive dans la maladie de Gorham. Formes diffuses.
Ostéome	3 ^{ème} à 5 ^{ème} décennie. Prépondérance masculine.	Sinus frontal (50% des cas). Autres sinus de la face, voûte crânienne. Syndrome de Gardner, de transmission autosomique dominante, associant des ostéomes multiples du squelette (os longs) à une polypose colique.	Zone d'ostéocondensation homogène à limites nettes.
Fibrome ossifiant	1 ^{ère} et 2 ^{ème} décennies pour le garçon. 1 ^{ère} et 4 ^{ème} décennie pour la femme.	Os longs (garçon). Face (femme).	Aspect radio-opaque.

Lipome	4 ^{ème} et 5 ^{ème} décennies.	Métaphyse des os longs, parfois diaphyse, le plus souvent au membre inférieur. Calcaneum, côtes, crâne, sacrum, rachis dorsolombaire.	Ostéolyse de type Ia. Possibilité de soufflure corticale. Calcifications matricielles.
Histiocytome fibreux bénin	Adultes	Localisation épiphysaire ou diaphysaire plus rarement épiphysa-métaphysaire des os longs. Pelvis, sacrum, rachis, côtes, clavicule.	Lésion à limites nettes, ostéolytique le plus souvent ou mixte ostéolytique et ostéocondensante.
Ilot condensant bénin		Squelette axial : rachis, pelvis, côtes.	Ostéocondensation à limites nettes.
Sarcome d'Ewing	1 ^{ère} à 3 ^{ème} décennie. Prépondérance masculine.	Métaphyse et diaphyse des os longs. Squelette axial (os iliaque) Siège central.	Ostéolyse de type II ou III le plus souvent, parfois Ic, réaction périostée avec éperon de Codman. Possibilité de formes mixtes ou ostéocondensantes pures.
Ostéosarcome forme commune	1 ^{ère} et 3 ^{ème} décennie. Prépondérance masculine.	Métaphyse des os longs (genou, épaule). Localisation médullaire centrale le plus souvent.	Lésion ostéolytique aux limites floues, mitées, sans ostéocondensation périphérique. Possibilité de formes ostéocondensantes pures ou mixtes à limites floues. Réaction périostée avec éperon de Codman.
Ostéosarcome télangiectasique		Diaphyse. Siège cortical.	Forme ostéolytique pure.
Ostéosarcome central de faible malignité	Adulte jeune	Localisation métaphysaire des os longs. Siège centromédullaire.	Aspect en « verre dépoli ».
Ostéosarcome paraostéal (ou juxta-cortical)	Adulte jeune	Localisation métaphysa-diaphysaire. Siège cortico-périostée.	Ossification à la surface de la corticale.
Ostéosarcome péri-ostéal		Localisation diaphysaire. Siège cortical.	Encoche corticale associée à une réaction périostée spiculée.

Chondrosarcome central	4 ^{ème} à 6 ^{ème} décennie.	Métaphyse des os longs proximaux. Siège central.	Lésion ostéolytique sans ostéocondensation périphérique, comprenant des calcifications ponctuelles ou en anneaux.
Chondrosarcome périphérique	3 ^{ème} à 5 ^{ème} décennie.	Métaphyse des os longs, pelvis, ceinture scapulaire, sternum, côtes.	Masse développée dans les parties molles au contact de l'os, comprenant des calcifications centrales.

DEUXIEME PARTIE :
MATERIELS, METHODES ET
RESULTATS

Notre série comporte 32 cas de tumeurs osseuses étudiés sur une période de 4 ans, entre Janvier 2004 et Mars 2008. Ces cas ont été colligés aux services de Traumatologie et de Radiologie du CHU Hassan II de Fés.

Les principaux critères d'inclusions des dossiers étaient la présence d'une radiographie standard d'une tumeur osseuse solitaire des membres chez les adultes ayant une confirmation histologique.

L'étude des dossiers a été faite selon une fiche d'exploitation pour chaque patient et qui comprend les informations ci-dessous (voir fiche).

Les tableaux suivants résument les observations cliniques de notre série.

Fiche d'exploitation

- NOM, PRENOM :
- NUMERO D'ENTREE :
- DATE D'ENTREE :
- AGE :
- SEXE : M F
- ATCD :
 - Traumatisme ancien :
 - Infection osseuse:
 - Irradiation:
 - Cancer osseux ou autre : type : siège :
 - Prise médicamenteuse (agents alkylants) :
 - Cancer dans la famille :
 - Autres:
- FACTEURS FAVORISANTS :
 - Diabète:
 - Ethylisme :
 - Toxicomanie :
 - Geste chirurgical interventionnel sur les membres :
 - Immunodéprimé:
 - Autres :
- CONTEXTE CLINIQUE :
 - A - Découverte fortuite :
 - B- Signes fonctionnels :
 - Douleur : -aigue : -chronique :

- mécanique : -inflammatoire :

- permanente : -transitoire :

-Tuméfaction : - avec sx inflam : ans sx inflam :

- Fracture pathologique :

- Déformation osseuse :

- Asymétrie du membre :

- Autres :

C - Signes généraux : fièvre AEG : AMG : ADP :

D- Siège :

▪ **DATE D'APPARITION DES SYMPTOMES :**

▪ **MODALITE DE DEBUT L'AFFECTION :**

- Rapide : - Subaigu : - Chronique :

▪ **BIOLOGIE :**

- Hyperleucocytose :

- VS : CRP :

- Dosage phosphatases alcalines :

- Hypercalcémie :

- Anémie :

- Thrombopénie :

- Marqueurs tumoraux :

- Autres :

▪ **DELAI ENTRE LE DEBUT DES SIGNES CLINIQUES ET
L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE**

▪ **IMAGERIE :**

I/- Analyse de la lésion sur les clichés standard :

I-1/ Type de la lésion :

I-1-1/ ostéolyse :

Type I : a- contours bien limités avec sclérose périphérique :

b- contours bien limités sans sclérose périphérique :

c- contours mal limités :

Type II : aspect mité :

Type III : aspect perméatif :

I-1-2/ ostéocondensation :

Périphérique : limites nets : limites floues :

Diffuse : dense : verre dépoli : nuageux :

Calcifications : punctiforme : en anneau : en arc :

I-1-3/ lésion mixte (lytique et condensante) :

I-2/ Morphologie de la lésion :

Taille :

Forme :

I-3/ Siège de la lésion :

Selon la hauteur : épiphyse : métaphyse : diaphyse :

Selon la largeur : médullaire : cortical : sous périoste :

I-4/ Etat de la corticale et réaction périostée :

I-4-1/ corticale continue :

Réaction périostée compacte :

Réaction périostée unilamellaire :

Réaction périostée Pluri-lamellaire :

Réaction périostée spiculée :

I-4-2/ corticale détruite :

Avec coque périostée :

Épaisse : fine : continue : discontinue :

Avec réaction plurilamellaire et spiculée discontinue :

I-5/ Atteinte des parties molles : oui : non :

Opacité : tuméfaction : autre :

Diagnostic de présomption :

Type de la lésion : évolutive : quiescente :

Lentement évolutive :

Rapidement évolutive :

Type histologique présumé :

II- Apport du scanner s'il est réalisé :

II-1/ Type de la lésion :

I-1-1/ ostéolyse :

Type I : a- contours bien limités avec sclérose périphérique :

b- contours bien limités sans sclérose périphérique :

c- contours mal limités :

Type II : aspect mité :

Type III : aspect perméatif :

I-1-2/ ostéocondensation :

Périphérique : limites nets : limites floues :

Diffuse : dense : verre dépoli : nuageux :

Calcifications : punctiforme : en anneau : en arc :

I-1-3/ lésion mixte (lytique et condensante) :

I-2/ Morphologie de la lésion :

Taille : Forme :

I-3/ Siège de la lésion :

Selon la hauteur : épiphyse : métaphyse : diaphyse :

Selon la largeur : médullaire : cortical : sous périoste :

I-4/ Etat de la corticale et réaction périostée :

I-4-1/ corticale continue :

Réaction périostée compacte :

Réaction périostée unilamellaire :

Réaction périostée Plurilamellaire :

Réaction périostée spiculée :

I-4-2/ corticale détruite :

Avec coque périostée :

Épaisse : fine : continue : discontinue :

Avec réaction plurilamellaire et spiculée discontinue :

I-5/ Densité de la lésion :

Liquide : tissulaire : graisseuse : calcique :

I-6/ Atteinte des parties molles : oui : non :

Infiltration : œdème : autre :

Diagnostic de présomption :

Type de la lésion : évolutive : quiescente :

Lentement évolutive :

Rapidement évolutive :

Type histologique présumé :

III/- Apport de l'IRM s'il est réalisé :

Dynamique du rehaussement :

Extension locorégionale : oui : non :

+ Extension vers le canal médullaire :

+ Extension vers l'épiphyse :

+ Extension vers les muscles :

+ Extension vers les articulations :

IV/ Bilan d'extension à distance :

Radiographie thoracique :

Scanner thoracique :

Scintigraphie osseuse :

PROPOSITION D'UNE GAMME DIAGNOSTIQUE SELON L'IMAGERIE

▪ **CAT :**

A ne pas touché:

Biopsie:

▪ **BIOPSIE :** faite :

Par voie chirurgicale : voie percutannée :

Résultat: concluante non concluante:

▪ **Type histologique :**

DIGNOSTIC RETENU:

▪ **TRAITEMENT :**

+ Chimiothérapie:

+ Radiothérapie:

+ Chirurgical:

+ Rééducation:

+ Orthopédique:

Nom/ âge sexe/ année	ATCD	Clinique	Radiographie standard	Siège	Biologie	Evolutivité	TDM/ IRM	Diagnostic radiologique présûmé	Bilan d'extension à distance	CAT	Type histologique trouvé
1/K.N /15ans M / 2007	Sans	Douleur chronique associé à une tuméfaction évoluant depuis l'enfance.	Exostose osseuse de l'extrémité supérieure de la tibia gauche sans signe de malignité.	Métaphyse du Tibia gauche.	Normale	Lentement évolutive	Non faite	Exostose	Normale	Biopsie exerèse.	Exostose ostéogénique.
2/L.F/ 23ans F/ 2007	Sans	Douleur chronique avec tuméfaction sans signe inflammatoire devenant plus douloureuse les derniers 20 jours.	Exostose osseuse pédiculée de la face interne de l'extrémité supérieure du tibia gauche associée à une fracture de son collet.	Métaphyse du tibia gauche.	Normale	Lentement évolutive.	Non faite	Exostose sans signe de malignité radiologique.	Normale	Biopsie exerèse.	Exostose ostéogénique.
3/N.Z/ 47ans F/ 2007	Sans	Douleur chronique non permanente évoluant de plus de 10 ans calmée par les AINS.	Ostéolyse type Ib du tiers inférieur du tibia gauche de siège cortical avec aspect continue de la corticale.	Diaphyse. Médullaire Tiers inférieur du tibia gauche.	Normale	Lentement évolutive	TDM : striations verticales régulières respectant les corticales présentant du tissu angiomateux entre des trabécules épaissies rehaussant après contraste.	1.Dyplasie fibreuse. 2.Infarctus osseux. 3.Tumeur cartilagineuse.	Normale	Curetage + comblement t (greffe cortico- spongieuse)	Hémangiome tibiale.
4/S.A/ 68 ans M/ 2008	Sans	Douleur chronique permanente associée à une tuméfaction et une déformation évoluant depuis 2 mois.	Lésion polylobée du deuxième métaphyse de l'avant pied associée à de multiples calcifications en arc et annulaire caractéristique d'une matrice cartilagineuse.	2ème métatarse du pied droit.	Normale	rapidement évolutive.	Non fait.	1.Chondro- sarcome 2.Chondrome	Normale	Biopsie exerèse.	Chondrome sans signe de malignité.

5/ C.H/ 19 ans M/ 2007	Sans	Découverte fortuite lors d'une fracture suite à un AVP.	Ostéolyse de type Ib sans condensation périphérique associée à une fracture ne permettant pas d'évaluer la corticale. Absence de calcifications. Pas de réaction périostée.	Epiphyso-métaphysaire de l'extrémité supérieure du tibia droit. Médullaire	Normale	Lentement évolutive	Non fait	1.Chondroblastome. (l'âge n'est pas en faveur). 2.Kyste essentiel(mais siège n'est pas en faveur).	Normale	Curetage + comblement par ciment biologique + ostéosynthèse.	Tumeur cellules géantes bénignes.
6/ E.A/ 21 ans M/ 2007	Sans	Douleur chronique calmé par les AINS associée à une tuméfaction sans signes inflammatoires en regard évoluant depuis 5ans.	Ostéolyse type Ia intracorticale de la diaphyse tibiale gauche entourée d'une ostéosclérose périphérique fusiforme.	La corticale de la diaphyse tibiale gauche.	Hyperleucocytose.	Lentement évolutive	Scanner fait : lacune corticale au sein d'un épaissement cortical réactionnel avec calcification au sein de cette lacune.	1.ostéome ostéoïde. 2.Ostéite.	Normale	Biopsie exérese.	Ostéome ostéoïde.
7/ E.F/ 52 ans F/ 2007	Sans	Douleur chronique associée à une tuméfaction évoluant depuis longtemps devenant douloureuse récemment.	Exostose pédiculée de la tête du 2ème phalange du gros orteil droit associée à une fracture de son collet.	2ème phalange du gros orteil droit.	Normale.	Lentement évolutive.	Non fait	Exostose.	Normale.	Biopsie exérese.	Ostéochondrome du gros orteil droit.
8/B.M/ 44ans M/2007	Sans	Douleur chronique évoluant depuis 10 mois associée à une tuméfaction et des signes généraux.	Ostéolyse sans condensation périphérique. Pas de calcifications mais aspect de trabéculations intratumorales. Pas de réaction périostée. Expansion osseuse, rupture corticale.	Epiphyso-métaphysaire du tibia gauche. Médullaire	Normale	rapidement évolutive.	Non fait	1.Tumeur cellules géantes malignes. 2.Ostéosarcome. 3.Sarcome d'Ewing. 4.Chondrosarcome. 5.Métastase.	Normale.	Curetage + comblement par ciment biologique + ostéosynthèse+ chimiothérapie.	Tumeur cellules géantes grade II.

9/D.S/ 17ans F/2007	Sans	Douleur chronique évoluant depuis 4ans associée à une tuméfaction	Lésion ostéolytique type Ic métaphysaire du tibia gauche. Réaction périostée pluri-lamellaire discontinue. Infiltration des parties molles.	Métaphysaire du tibia supérieur du tibia gauche.	Anémie.	Rapidement évolutive.	Non fait.	1.Ostéosarcome 2.Sarcome d'Ewing.	Normale.	Chirurgie + chimiothérapie.	Ostéosarcome ostéoblastique.
10/E.M/ 1ans F/2006	Sans	Tuméfaction de la cuisse gauche évoluant depuis 6mois + douleur chronique sans signe inflammatoire en regard.	Lésion ostéolytique type II diaphysaire fémorale gauche, Réaction périostée plurilamellaire. Corticale continue mais présence d'une fracture.	Diaphyse corticale Métullaire	Bilan inflammatoire perturbé.	Rapidement évolutive.	Non fait.	1.Ostéosarcome 2.Sarcome d'Ewing.	Normale	Chirurgie + chimiothérapie.	Ostéosarcome chondroblastique grade II.
11/E.R/ 21ans M/2006	Plaie qui s'est infecté	Chute il y'a 3 mois avec réception sur la hanche droite occasionnant une douleur intense avec impotence fonctionnelle totale.	Ostéolyse expansive, excentrée. Contours nets. Corticale amincie, soufflée. Septas intralésionnelles.	Métaphyse du fémur droit	Hyperleucocytose.	Lentement évolutive.	Non fait.	Kyste anévrismal.	Normale.	curetage avec comblement par une greffe spongieuse ou par du ciment + ostéosynthèse armée	Kyste anévrismal.
12/Z.B/ 35ans F/2004	Sans	Douleur chronique du genou gauche. Evoluant depuis 2 ans.	Ostéolyse type Ic avec crêtes intra-lésionnelles. corticale détruite avec fine coque périostée discontinue.	Epiphyso-métaphysaire du tibia gauche	Hyperleucocytose.	Rapidement évolutive.	Non fait.	1.Tumeur à cellules géantes potentiellement maligne. 2.Sarcome d'Ewing. 3.Lymphome.	Normale.	Chirurgie + chimiothérapie.	Tumeur à cellules géantes grade II.
13/D.K 84 ans M/2005	Sans	Douleur chronique permanente évoluant depuis 4 mois.	Ostéolyse type Ic et III avec corticale détruite et réaction périostée spiculée discontinue.	Diaphyse tibiale. Métullaire et corticale.	Hyperleucocytose.	Rapidement évolutive.	Non fait.	1.Métastase. 2.Myélome. 3.Sarcome.	Lacher de ballon à la radiographie thoracique.	Chirurgie + chimiothérapie.	Métastase d'un adénocarcinome prostatique.

14/R.K/ 80ans F/ 2004	diabète	Douleur du coude gauche avec tuméfaction et signes inflammatoires en regard évoluant depuis 4 ans.	Ostéolyse mitée et perméatif à plage de projection homogène, épiphysodiaphysaire de l'extrémité supérieure du cubitus gauche. Corticale détruite avec atteinte des parties molles.	Epiphysodiaphysaire du cubitus gauche. Médullaire	Normale.	Rapidement évolutive	TDM : processus tissulaire lysant l'extrémité supérieure du cubitus et infiltrant le plan musculaire postérieur du coude s'étendant vers l'articulation radio-cubitale et huméro-cubitale	1.Lymphome. 2.Myélome. 3.Métastase.	Normale.	Chirurgie + chimiothérapie.	1er diagnostic sarcome d'Ewing, 2ème diagnostic LMNH de haut grade centro-folliculaire.
15/M.L.F/ 20ans M/ 2005	Sans	Douleur chronique évoluant depuis une année + tuméfaction du creux poplitée gauche.	présence au niveau de la face postérieure du tibia d'une exostose sans ostéolyse ni ostéocondensation.	Métaphysaire sous périostée du creux poplitée gauche.	Normale	Lentement évolutive.	TDM : exostose du creux poplitée gauche pédiculée sans signe de malignité.	Exostose.	Normale	Biopsie exérèse.	Exostose ostéogénique.
16/M.R/ 16 ans M/ 2005	Sans	Douleur chronique transitoire évoluant depuis 3 mois.	Exostose de la tête du 2ème phalange du gros orteil.	Sous périostée du gros orteil droit.	Normale.	Lentement évolutive.	Non fait.	Exostose	Normale.	Biopsie exérèse.	Ostéo-chondrome.
17/A.S/ 16ans F/ 2005	Sans	Douleur subaiguë associée à une tuméfaction évoluant depuis 1 mois et demi.	Ostéolyse type II et III du péroné détruisant la corticale avec réaction périostée spiculée en regard + atteinte des parties molles.	Epiphysodiaphysaire du péronée gauche. Médullaire	Normale.	Rapidement évolutive.	Non fait.	1.Sarcome d'Ewing. 2.Ostéosarcome. 3.Lymphome.	Normale.	Chimiothérapie + chirurgie.	Sarcome d'Ewing.
18/N.T. 40 ans F/ 2005	Néo du sein traité il y'a un an.	Douleur aigue suite à une réception sur la cuisse droite évoluant depuis 2 mois.	Fracture médio-diaphysaire sur une ostéolyse mal limitée type Ic, de forme ovale diaphysaire fémorale droite.	Diaphyse fémorale droite. médullaire	Normale.	Rapidement évolutive.	Non fait.	Métastase.	Normale.	Chirurgie + chimiothérapie.	Métastase d'origine mammaire.

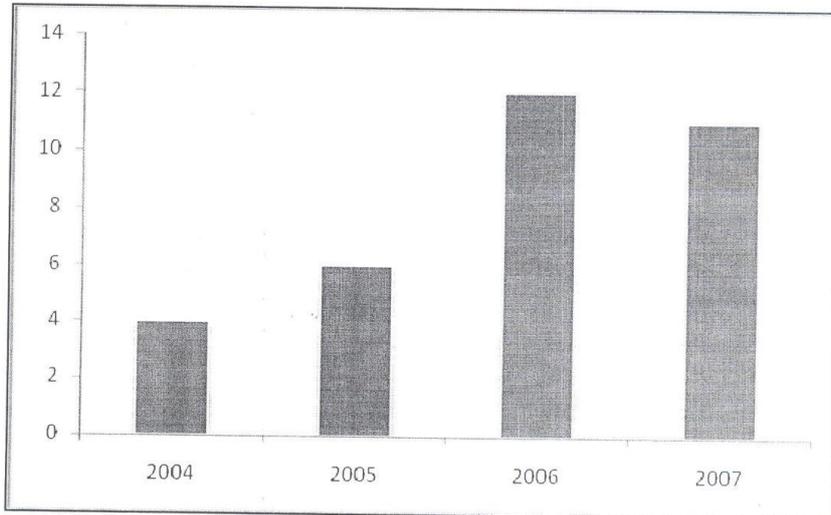
19/T./M/ 60ans M/ 2005	Sans	Douleur aigue de la hanche droite associée à une tumeur.	Ostéolyse mal limitée type Ic, à plage de projection homogène, de forme ovale, associé à une fracture pathologique. Réaction périostée unilamellaire. Masse des parties molles.	Métaphyse du fémur droit. Médullaire	Hyperleucocytose. PSA 77	Rapidement évolutive.	Non fait.	1. Métastase. 2. Myélome. 3. Sarcome.	Normale.	Chimio- thérapie chirurgie.	Métastase d'un adéno- carcinome prostatique.
20/C./M/ 70ans M/ 2006	CHC alcoolisé 2004.	Douleur chronique évoluant depuis une année associée à des signes généraux.	Ostéolyse mal limitée type Ic de forme ovale. Corticale détruite associée à une réaction périostée unilamellaire à distance.	Diaphyse humérale droite. Médullaire	Légère hypercalcémie.	Rapidement évolutive.	Non fait.	1. Métastase. 2. Plasmocytome. 3. Histiocytofibrosarcome.	Normale.	Radio- thérapie.	Métastase d'un CHC.
21/B./A/ 18ans M/ 2006	Sans	Douleur aigue suite à un traumatisme occasionnant une douleur avec IFT du membre inf ghe.	une image mixte hétérogène. Réaction périostée unilamellaire spiculée rompant la corticale et envahissant les parties molles.	Epiphyso-métaphysaire médullaire du fémur gauche.	Bilan inflammatoire perturbé	Rapidement évolutive.	Non fait.	1. Ostéosarcome. 2. Sarcome d'Ewing.	Normale.	Chimio- thérapie chirurgie.	Ostéosarcome grade III.
22/E./F/ 24ans F/ 2006	Sans	Douleur chronique permanente du grand trochanter évoluant depuis 6 mois.	Ostéolyse type Ib à plage de projection homogène de forme ovale associée à une réaction périostée unilamellaire.	Epiphyse médullaire au niveau du grand trochanter droit.	Normale.	Lentement évolutive.	TDM : corticale détruite par endroit avec une matrice tissulaire et réaction uni-lamellaire.	1. Chondroblastome. 2. Tumeur à cellules géantes.	Normale.	Chirurgie + chimio- thérapie.	Tumeur cellules géantes grade II.
23/R./N/ 45ans F/ 2006	Sans	Douleur aigue suite à une chute sur l'avant bras droit évoluant depuis 3 mois.	Fracture sur une ostéolyse type Ib de forme ovale hétérogène vu la présence de calcifications annulaires et nodulaires entourée d'une coque périostée fine.	Métaphyse du radius droit.	Normale.	Lentement évolutive.	Non fait.	1. Chondrome. 2. Kyste essentiel. 3. Angiome.	Normale.	Traitement ortho- pédique	Dysplasie fibreuse.

24/ S.H/ 20ans M/2007	Sans	Douleur chronique évoluant depuis 5ans transitoire.	Exostose sessile de l'extrémité inférieure du fémur siégeant au niveau diaphysaire se continuant avec la corticale.	Diaphyse fémorale droite.	Normale.	Lentement évolutive.	Non fait.	Exostose sessile.	Normale.	Biopsie exérèse.	Exostose ostéogénique.
25/ M.G/ 22ans M/ 2007	Traumatisme ancien il y'a 3ans.	Douleur permanente+ tuméfaction et des signes inflammatoires évoluant depuis un mois.	Image ostéolytique type II à limite floue avec corticale détruite + réaction pluri-lamellaire spiculée discontinue.	Diaphyse médullaire de l'humérus gauche.	Normale.	Rapidement évolutive.	Non fait.	1.Infection. 2.Sarcome d'Ewing. 3.Ostéosarcome.	Normale.	Chirurgie.	Histiocytome bénin. Diagnostic corrigé / une infection.
26/ G.S 18 ans F/2006	Sans	Douleur chronique évoluant depuis 3 mois + tuméfaction sans signes inflammatoires.	Ostéolyse type Ic et III métaphyso-diaphysaire du tibia gauche avec plage d'ostéo-condensation. Réaction périostée spiculée « en feu d'herbe ». Infiltration des parties molles.	Diaphyse tibiale gauche médullaire.	Normale.	Rapidement évolutive.	Non fait.	1.Ostéosarcome 2.Sarcome d'Ewing.	Normale.	Chirurgie.	Ostéosarcome ostéoblastique.
27/ I.Y/ 50 ans F/ 2007	Néo du sein opérée et traitée il y'a 5 ans.	Douleur aigue suite à une chute du fémur droit.	Fracture sur une ostéolyse type Ic et II métaphyso-diaphysaire du fémur gauche hétérogène. Réaction périostée unilamellaire.	Métaphysodiaphysaire du fémur droit.	Normale.	Rapidement évolutive.	Non fait.	Métastase.	Scintigraphie : hyper-fixation diffuse.	Chirurgie + chimiothérapie.	Métastase osseuse et des parties molles d'origine mammaire.
28/ C.F/ 49 ans F/ 2006	Sans	Douleur subaigu du 1/3 inf du fémur droit + signes généraux évoluant depuis 1 mois.	image ostéolytique métaphysaire du 1/3 inférieur du fémur avec rupture de la corticale et réaction périostée multi-lamellaire compliquée d'une fracture de la jonction tiers moyen tiers inférieur du fémur.	Métaphyse médullaire du tiers inférieur du fémur droit.	Anémie.	Rapidement évolutive.	TDM : large plage d'ostéolyse épiphysaire, souffiante, avec fracture corticale rompue et pathologique avec envahissement des parties molles.	1.Métastase. 2.Sarcome. 3-Lymphome. 4.Plasmocytome	Normale.	Chimiothérapie + chirurgie.	Plasmocytome.

29/ N.E / 39ans F/2006	Sans	Douleur chronique du genou droit évoluant depuis 2 ans devenant très douloureuse.	présence d'une image 1cm/1,5 cm au dessus de la rotule de transparence osseuse sans contact avec la rotule en rapport avec un ostéochondrome fracturé.	Non précis	Normale.	Lentement évolutive.	Non fait.	Exostose fracturée.	Normale.	Chirurgie.	Exostose ostéogénique.
30/ Z.A/ 50 ans F/2006	Tuberculose pulmonaire traité il y'a 1an.	Douleur chronique évoluant depuis 6 mois du col fémoral droit.	fracture basi-cervicale droite avec aspect ostéolytique type Ic du col osseux.	Métaphyse du fémoral droit. Médullaire	Anémie.	rapidement évolutive.	TDM : ostéolyse type Ic et métaphysaire médullaire. Corticale détruite. La densité est tissulaire.	1.Métastase. 2.Hémopathie. 3.Sarcome.	Radiographie thoracique : opacité du lobe moyen droit.	Chirurgie + chimio-thérapie.	Métastase d'un ADK moyennement différenciée d'origine mammaire probable.
31/ D.G. /50 ans. F/2006	ATCD: carcino adénoïde de kystique de l'hémipalais dt.	Douleur aigue lors d'une reception sur la hanche droite.	Fracture pathologique sur une ostéolyse type Ic de forme irrégulière métaphysaire fémorale droite de siège médullaire. Corticale détruite avec réaction périostée spiculée. Atteinte des parties molles adjacentes.	Métaphyse médullaire du fémur droit.	Normale.	rapidement évolutive.	Non fait.	1.Métastase. 2.Hémopathie. 3.Sarcome.	Normale.	Chirurgie + chimio-thérapie.	Métastase osseuse d'un adéno-carcinome kystique.
32/M.B/ 17 ans M/2004	Traumatisme ancien.	Douleur à la palpation évoluant depuis une année + tuméfaction + signes inflammatoires du condyle interne fémoral gauche.	ostéolyse type Ic à localisation épiphysaire hétérogène siège d'une fracture responsable d'une rupture de la corticale associée à une réaction périostée pluri-lamellaire. Présence de calcifications intra-lésionnelles dont certaines présentent une forme annulaire évocatrice d'une matrice cartilagineuse.	Epiphyse médullaire du condyl interne fémoral gauche.	Normale.	rapidement évolutive.	IRM :Processus lésionnel du condyl interne hyper T1, T2, rehaussé après contraste contenant des ca++. Ce processus est cerné par un liseré hypointense d'ostéosclérose soufflant la corticale.	Chondroblastome	Normale.	Chirurgie.	Chondroblastome.

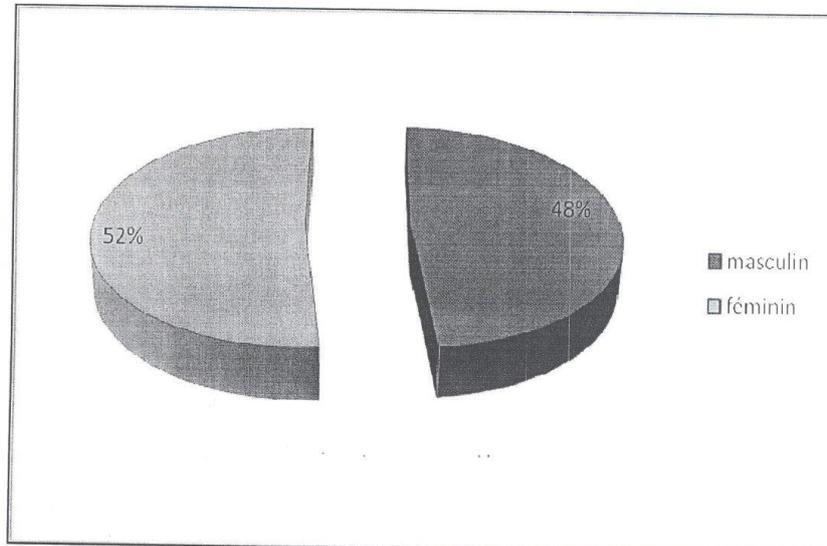
I. Données épidémiologiques

1. Répartition selon les années :



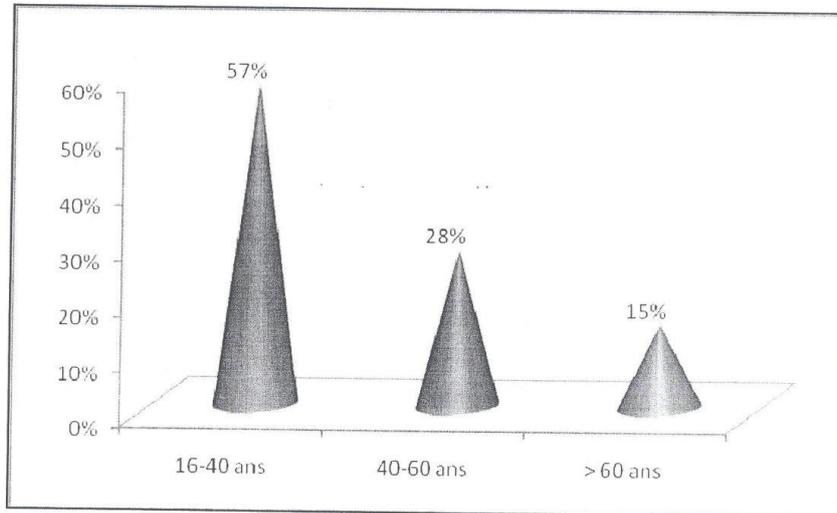
Graphique 1 : nombre de cas en fonction des années.

2. Sexe :



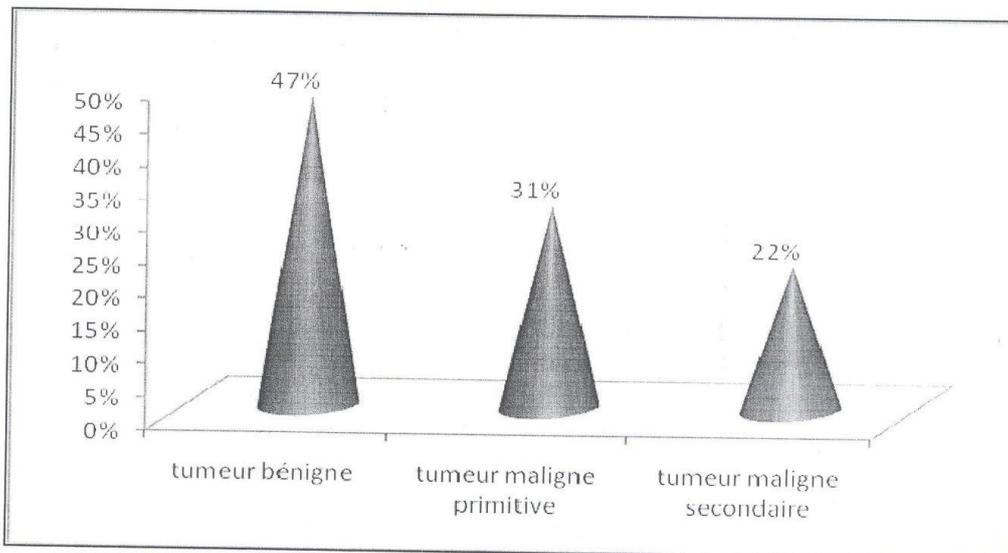
Graphique 2 : répartition des malades selon le sexe.

3. Age :



Graphique 3 : courbe des malades selon la tranche d'âge.

4. Répartition en fréquence des tumeurs osseuses :



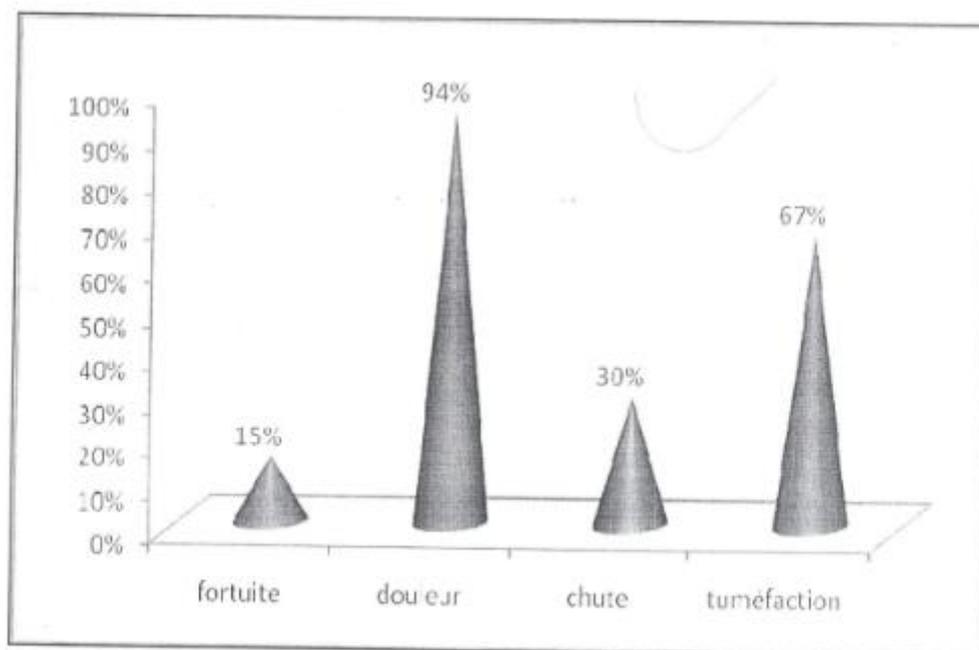
Graphique 4 : répartition en fréquence des tumeurs de notre série.

II. Les antécédents et facteurs favorisants

- 1 cas de cancer hépato-cellulaire traité.
- 1 cas de diabète sous anti-diabétiques oraux.
- 2 cas de cancer du sein traité.
- 1 cas de tuberculose pulmonaire traité.
- 1 cas de carcinome adénoïde kystique de l'hémipalais droit traité.
- 2 cas de traumatisme ancien.

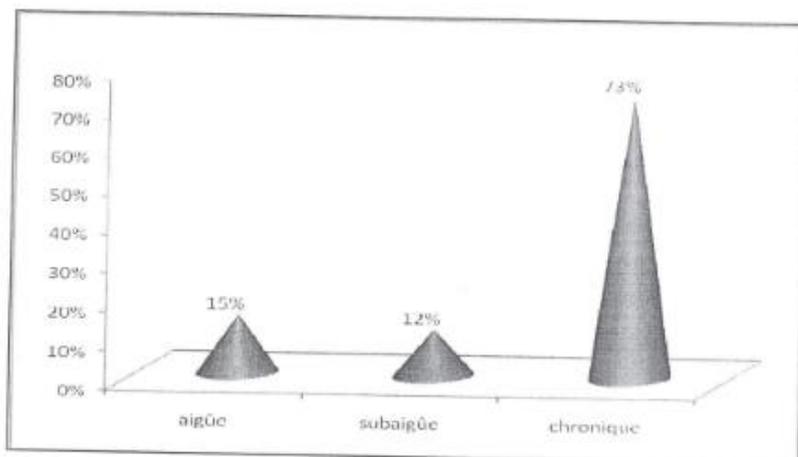
III. Données cliniques

1. Circonstances de découverte :



Graphique 5 : répartition des malades selon les circonstances de découverte.

2. Mode de début:

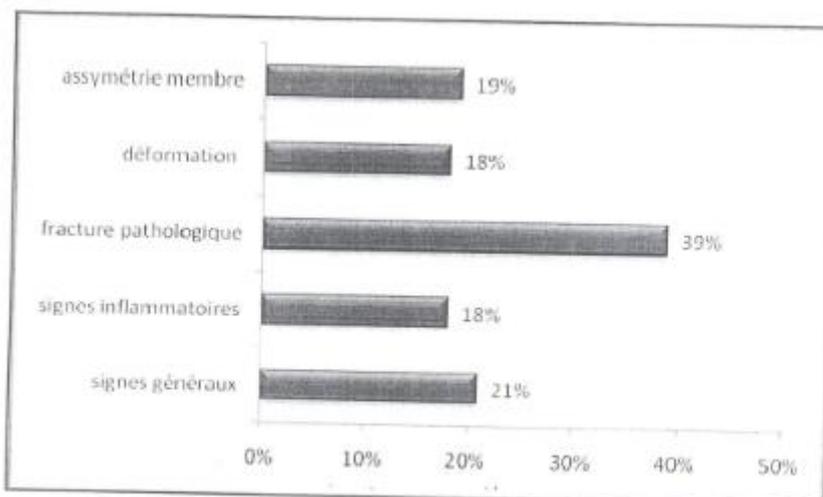


Graphique 6 : mode de début de la symptomatologie.

3. Délai de diagnostic :

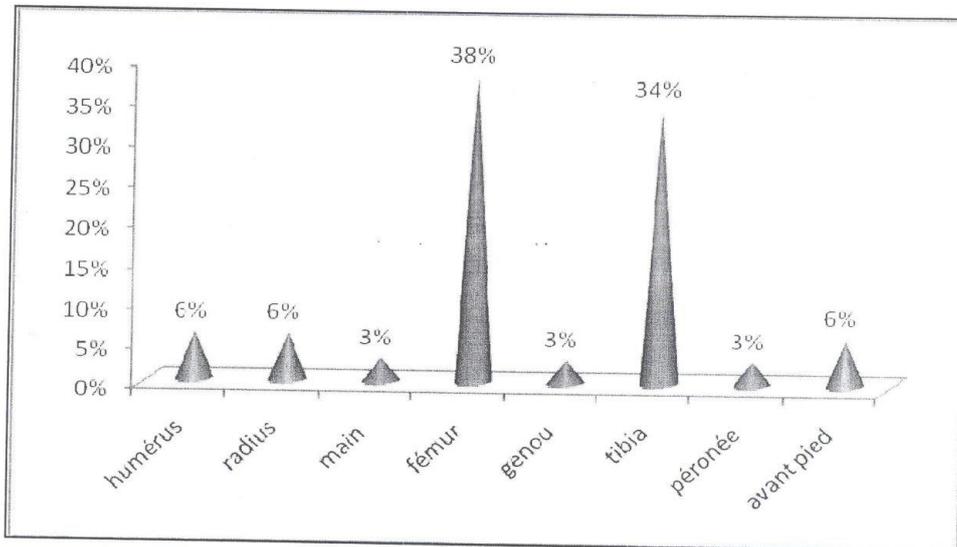
Le délai entre le début des signes cliniques et l'exploration radiologique a été en moyenne de 14 mois avec des extrêmes allant de façon brutale à 5 ans.

4. Examen clinique :



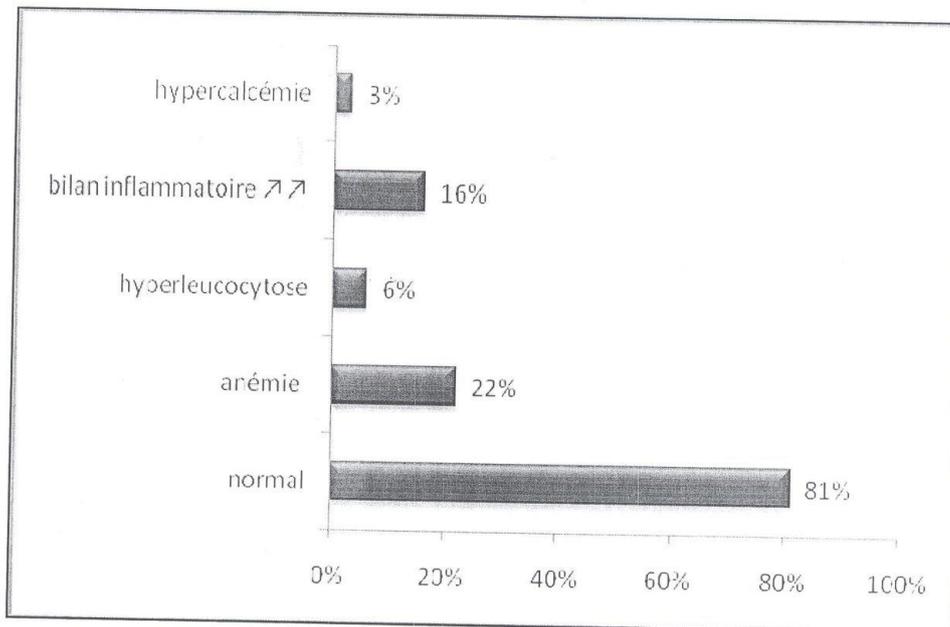
Graphique 7 : Résultats de l'examen clinique.

5. Siège :



Graphique 8 : Répartition des malades selon le siège des lésions.

IV. Données biologiques



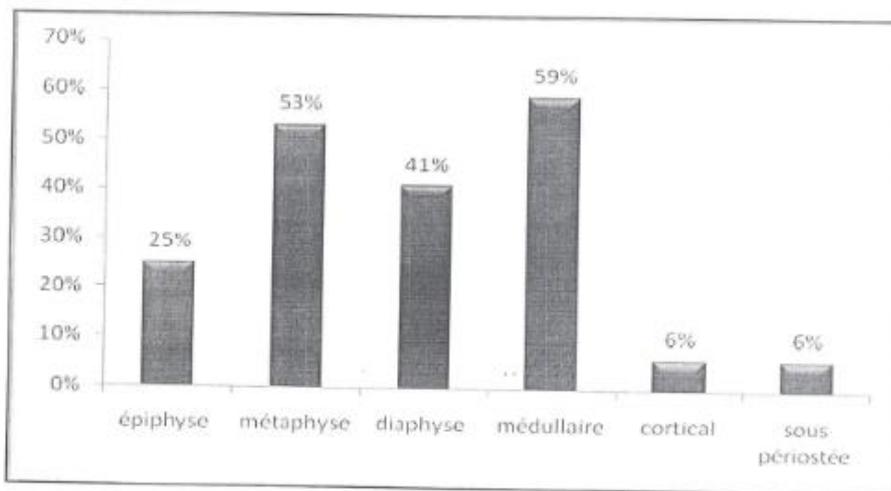
Graphique 9 : les examens biologiques réalisés.

V. Etude radiologique

1. Examens radiologiques réalisés :

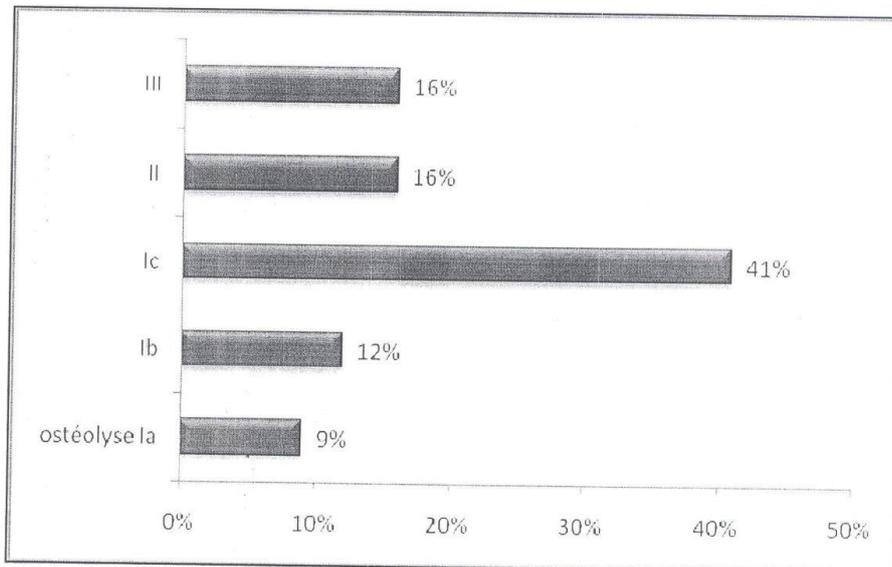
La radiographie standard a été réalisée chez tous nos patients complétée par une TDM chez 8 patients (25%) et seulement une IRM chez un patient (3%).
L'atteinte pulmonaire associée a été recherchée systématiquement par la demande d'une radiographie thoracique.

2. Topographie des lésions :

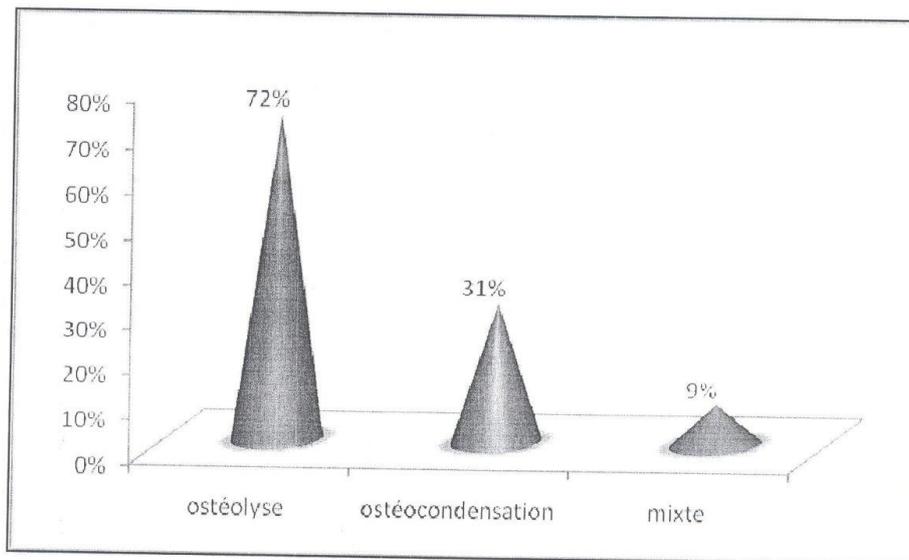


Graphique 10 : Répartition des malades selon la topographie des lésions.

3. Type de lésions :

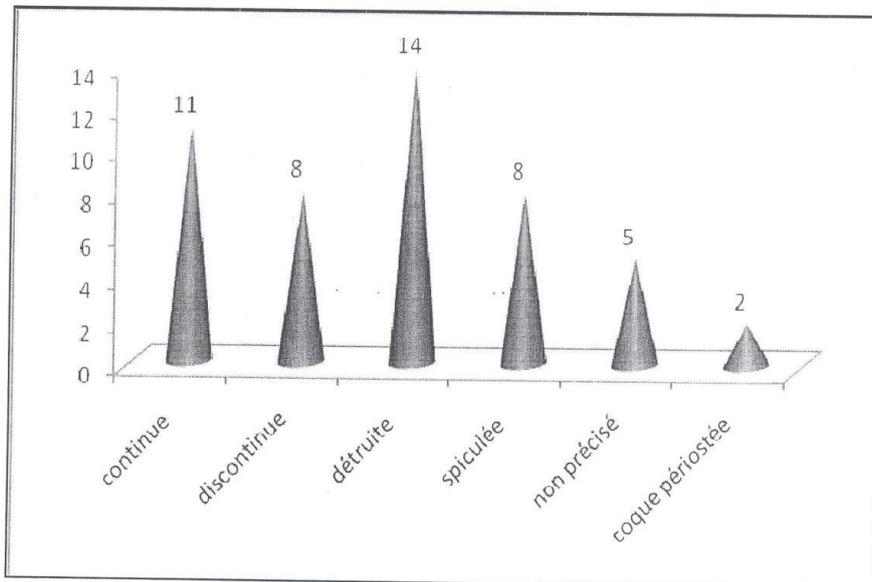


Graphique 11 : répartition des malades selon le type d'ostéolyse.



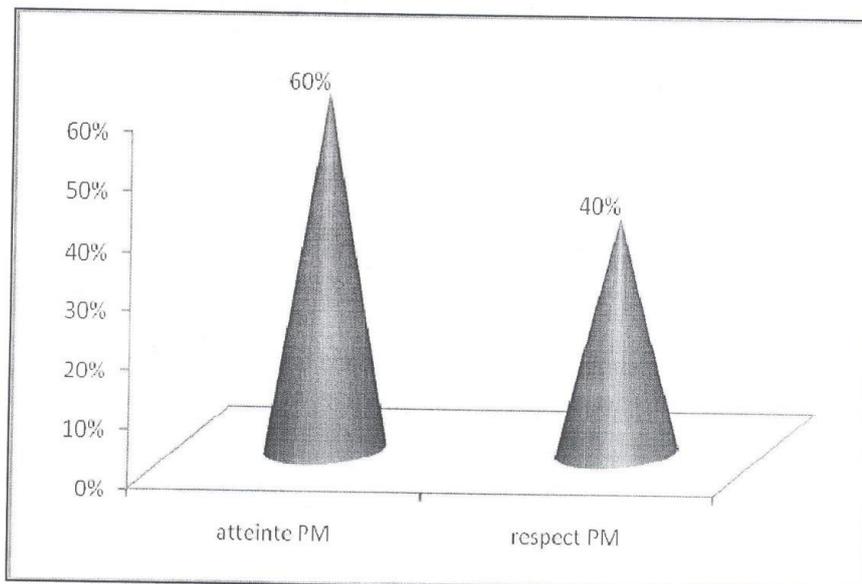
Graphique 12 : répartition des malades selon le type des lésions.

4. Etat de la corticale :



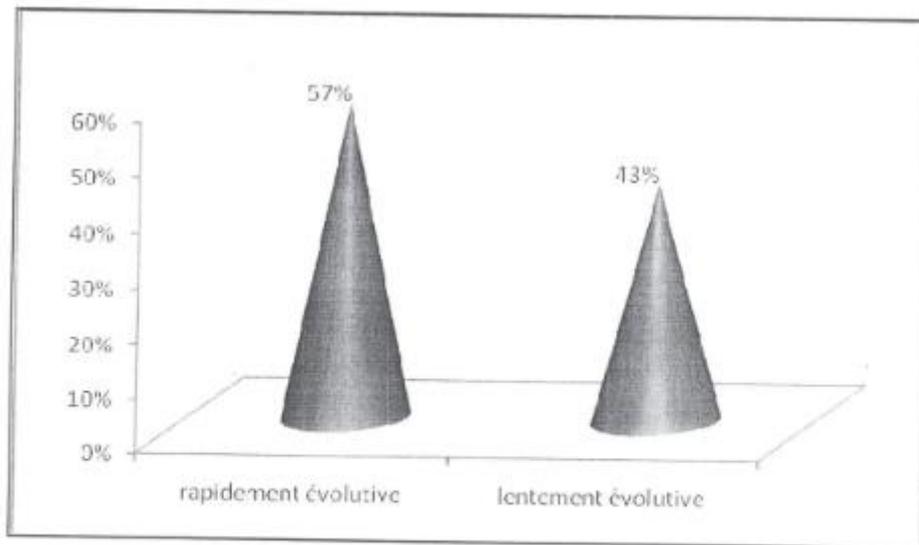
Graphique 13 : répartition de l'état de la corticale.

5. Atteinte des parties molles :



Graphique 14 : répartition d'atteinte des parties molles.

6. Evolutivité des lésions :



Graphique 15 : répartition de la vitesse d'évolution des tumeurs osseuses.

7. Présentation des diagnostics radiologiques présumés en comparaison avec le type histologique trouvé :

Le diagnostic radiologique de présomption fait seulement sur la radiographie standard sans avoir besoin d'un autre moyen d'imagerie était comme suit (voir le tableau ci-dessous):

Noms et âge du patient	Diagnostic radiologique (radiographie standard)	Difficulté Diagnostic en cas d'erreur	Diagnostic histologique	Limite du Diagnostic histologique en cas d'erreur
K.N..... 16 ans	* Exostose	Non	Exostose ostéogénique.	Non
L.R.....23 ans	* Exostose sans signe de malignité	Non	Exostose ostéogénique.	Non
S.A.68 ans	* Chondrosarcome * Chondrome	La malignité est suspectée vu la taille de la lésion.	Chondrome sans signe de malignité.	Relecture des lames demandée confirmant le même diagnostic.
C.H.....19 ans	*Chondroblastome * Kyste essentiel.	L'âge était contre pour le 1 ^{er} diagnostic et le siège était contre pour le 2 ^{ème} diagnostic.	Tumeur à cellules géantes.	Non
E.F.....52 ans	* Exostose.	Non	Exostose ostéogénique.	Non
I.Y.....50 ans	* Métastase.	Non	Métastase osseuse et des parties molles.	Non
N. E.....39 ans	* Exostose.	Non	Exostose ostéogénique.	Non
D. G50 ans	* Métastase. * Hémopathie. * Sarcome.	Non	Métastase osseuse d'un adénocarcinome kystique.	Non
C. M.....70 ans	* Métastase. * Plasmocytome. * Fibrosarcome.	Non	Métastase d'un CHC.	Non
B. A.....18 ans	* Ostéosarcome. *Sarcome d'Ewing.	Non	Ostéosarcome.	Non
R.N45 ans	* Chondrome. *Kyste essentiel. * Angiome.	Le diagnostic nécessite une étude plus fine de la densité tissulaire par un autre moyen d'imagerie (TDM).	Dysplasie fibreuse.	Relecture des lames demandée, le diagnostic était le même.
S.H20 ans	* Exostose.	Non	Exostose ostéogénique.	Non
M.G.....22 ans	* Infection. *Sarcome d'Ewing. * Ostéosarcome.	Lésion rapidement évolutive évoquant soit une infection osseuse ou une tumeur maligne aggressive.	Histiocytofibrome bénin.	Relecture des lames demandée et le diagnostic était en faveur d'une infection.
G.S.....18 ans	* Ostéosarcome ou * Sarcome d'Ewing.	Non	Ostéosarcome ostéoblastique.	Non

A.S16 ans	* Sarcome d'Ewing. * Ostéosarcome. * Lymphome.	Non	Sarcome d'Ewing.	Non
N.T40 ans	* Métastase.	Non	Métastase d'origine mammaire.	Non
T.M60 ans	* Métastase. * Myélome. * Sarcome.	Non	Métastase d'un adénocarcinome prostatique.	Non
Z.B35 ans	* Sarcome d'Ewing. * Lymphome. * Tumeur à cellules géantes maligne. * Kyste anévrismal.	Non	Tumeur à cellules géantes grade II.	Non
D.K84 ans	* Métastase. * Myélome. * Sarcome.	Non	Métastase d'un adénocarcinome prostatique.	Non
M.R15 ans	* Exostose.	Non	Exostose ostéogénique.	Non
B.M44ans	* Tumeur à cellules géantes. * Ostéosarcome. * Sarcome d'Ewing. * Chondrosarcome. * Métastase.	Non	Tumeur à cellules géantes.	Non
D.S17 ans	* Ostéosarcome. * Sarcome d'Ewing.	Non	Ostéosarcome ostéoblastique.	Non
E.M19 ans	* Ostéosarcome. * Sarcome d'Ewing.	Non	Ostéosarcome chondroblastique grade III.	Non
E.R21 ans	* Kyste anévrismal. * Tumeur à cellules géantes.	Non	Kyste anévrismal.	Non

Commentaire : ce tableau indique les diagnostics radiologiques présumés sur seul la radiographie standard ainsi que les diagnostics histologiques correspondants. Il indique également les discordances anatomo-radiologiques (ce qui est marqué en gras) dont les causes d'erreurs seront étudiées ultérieurement (chapitre discussion).

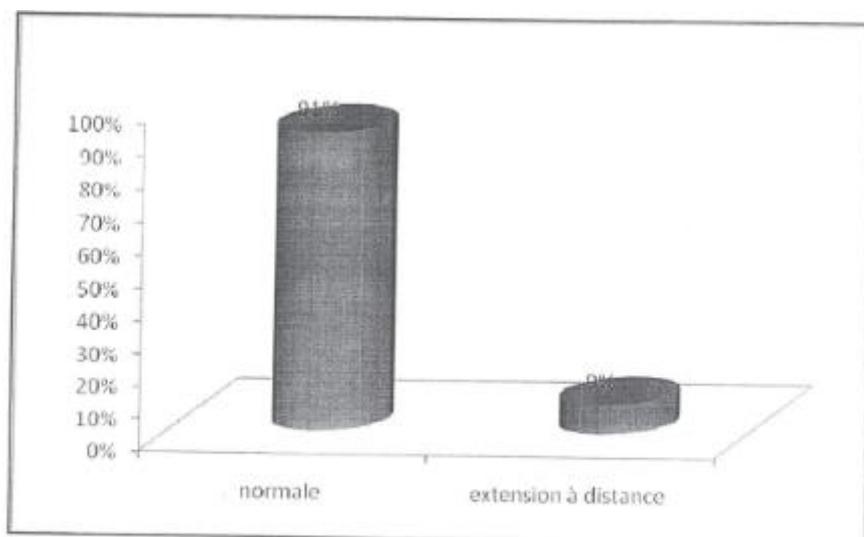
8. Présentation des diagnostics radiologiques présumés fait par TDM et/ou IRM en comparaison avec le type histologique trouvé :

Ce deuxième tableau a pour objectif l'étude des cas de discordances historadiologiques (marqué en gras) des tumeurs osseuses pour lesquels la radiologie a fait le diagnostic par le scanner et/ou l'IRM (voir tableau ci-dessous).

Noms et âge du patient.	Diagnostic radiologique (TDM et/ou IRM)	Difficulté diagnostic en cas d'erreur	Diagnostic histologique	Limite du Diagnostic histologique en cas d'erreur
E.F....18ans	* Tumeur à cellules géantes. * Chondroblastome.	Non	Tumeur à cellules géantes grade II.	Non
R.K....80 ans	* Tumeur maligne primitive lymphome , (myélome, sarcome d'Ewing) ou métastase.	Non	1 ^{er} diagnostic : sarcome d'Ewing. 2ème diagnostic : LMNH de haut grade centro-folliculaire.	Difficulté de différencier entre les deux diagnostics.
M.F....20 ans	* Exostose pédiculée sans signe de malignité.	Non	Ostéochondrome.	Non
N.Z....47ans	* Tumeur fibreuse ou infarctus osseux ou tumeur cartilagineuse.	Non	Hémangiome.	Non
E.A.....21ans	* Ostéome ostéoïde.	Non	Ostéome ostéoïde.	Non
C.F.....49ans	*Métastase ou plasmocytome ou lymphome.	Non	Plasmocytome.	Non
Z.A.....50ans	* Métastase ou sarcome ou hémopathie.	Non	Métastase d'un adénocarcinome d'origine mammaire.	Non
M.B.....17ans	* Chondroblastome.	Non	Chondroblastome.	Non

Commentaire : les discordances anatomo-radiologiques (marqué en gras) vont être étudiées ultérieurement (chapitre discussion) ainsi que les causes d'erreurs en histologie et en imagerie.

9. Bilan d'extension a distance :



Graphique 16 : répartition en pourcentage du bilan d'extension à distance.

10. Biopsie :

Toutes les biopsies ont été faites par voie chirurgicale. Cette dernière consiste soit en un curetage-évidement, ou en une exérèse (partielle ou totale). Toute biopsie osseuse bénéficie d'une décalcification ce qui peut gêner l'analyse de la tumeur lorsque celle-ci est effectuée avant que ne soit réalisée une étude ultra-structurale, de cytofluorométrie, ou de cytogénétique.

11. Traitement :

Tous nos malades avaient bénéficiés d'une résection tumorale et/ ou amputation en fonction du type histologique et du siège tumoral associé plus ou moins à un comblement par ciment biologique et ostéosynthèse. En outre, tous nos patients ont bénéficié d'un traitement orthopédique consistant en une immobilisation associée à des séances de rééducation.

TROISIEME PARTIE :
DISCUSSION

1. Données épidémiologiques : [21, 41, 50]

Trois tumeurs osseuses sur quatre sont bénignes. Cependant, le nombre des tumeurs bénignes est probablement beaucoup plus élevé, puisqu'elles ne suscitent pratiquement pas de troubles et ne sont donc diagnostiquées que par hasard (leur prévalence reste inconnue).

Les tumeurs osseuses sont rares et constituent 6 à 10% des tumeurs de l'enfant et de l'adolescent. Aux Etats-Unis, l'incidence de ces tumeurs est estimée à 8,7 nouveaux cas par an et par million d'habitants de moins de 20 ans. L'incidence chez l'enfant augmente avec l'âge pour atteindre un maximum à l'âge de 15 ans (19 par million). Cette incidence décroît ensuite. On observe ensuite un deuxième pic d'incidence après 65 ans.

Les incidences (par million d'habitants de moins de 20 ans) des différents types de tumeurs osseuses sont en moyenne de 4,8 pour l'ostéosarcome, de 2,9 pour la tumeur d'Ewing et de 0,5 pour le chondrosarcome.

Ainsi dans notre étude étalée sur 4 ans, seuls 32 cas ont été confirmés histologiquement et ont bénéficié d'un traitement, sans oublier nos critères d'inclusions, ce qui confirme leur rareté. Parmi eux, 15 cas sont des tumeurs bénignes, 10 cas tumeurs malignes primitives et 7 cas tumeurs malignes secondaires.

L'âge est également un argument diagnostique décisif. Avant 5 ans, une tumeur osseuse maligne sera presque toujours une métastase de neuroblastome, entre 5 et 15 ans un ostéosarcome ou un sarcome d'Ewing, après 40 ans une métastase, un myélome ou la localisation osseuse d'un lymphome. Une tumeur bénigne aura peu de chance d'être un fibrome non ossifiant après 20 ans ou un ostéome ostéoïde après 35 ans.

Une prépondérance sexuelle est constatée selon le type tumoral (cf tableau récapitulatif des caractéristiques des tumeurs osseuses, page 28).

Certains antécédents ont leur importance : traumatisme antécédents carcinologiques et opératoires, antécédents familiaux.

Le tableau qui suit indique la répartition histologique en fréquence des tumeurs Osseuses primitives selon la série de MIRRA en comparaison avec notre série.

Tumeurs bénignes	Fréquence (en%) série MIRRA	Fréquence (en%) notre série.	Tumeurs malignes	Fréquence (en%) série MIRRA	Fréquence (en%) notre série.
Ostéo-chondrome (ou exostose)	8,5	28	Myélome	31	4
Chondrome	3	4	Ostéo-sarcome	15,8	16
Ostéome ostéoïde	2,8	4	Chondro-sarcome	7	0
Kyste anévrismal	1	4	Sarcome d'Ewing	5	4
Chondro-blastome	1	4	Tumeur à cellules géantes	5	6
Ostéo-blastome	0,8	0	Lymphome	5	4
Dysplasie fibreuse	0,8	4	Chordome	3	0
Hémangiome	0,5	4	Fibrosarcome	2	0

Si lon exclut le myélome, l'ostéosarcome est la tumeur osseuse primitive la plus fréquente. Pour les tumeurs bénignes, l'exostose est la plus fréquente.

2. Données cliniques : [21, 59, 25]

Il n'est pas utile de rappeler que le diagnostic d'une tumeur osseuse n'est pas DP affaire d'un seul examen, mais bien d'un « bouquet » d'arguments.

C'est une synthèse de l'interrogatoire, de l'examen clinique, de l'imagerie, des examens de laboratoire et enfin de l'anatomopathologie. Chacune de ces étapes conduisant au diagnostic peut en effet être erronée et doit être contrôlée,

confrontée ou réfutée par l'étape suivante. Il est bien connu que si l'on peut parfois affirmer un diagnostic sur le simple aspect radiologique, comme pour une exostose par exemple, le plus souvent la radiologie ne renseigne pas sur histologie. Et même l'histologie, l'examen anatomopathologique ne doit pas être considéré comme un examen indiscutable, car un examen histologique erroné peut parfaitement être redressé par la radiologie et/ou l'examen clinique. Ainsi, l'interrogatoire retrouve les circonstances de découverte, les modalités du début de l'affection, la date d'apparition de la tumeur, la gêne qu'elle entraînait. On retrouve souvent un traumatisme comme cause déclenchante.

L'examen clinique est tout aussi fondamental, renseignant sur l'œdème, le gonflement, la localisation (métaphysaire, diaphysaire, articulaire), la douleur, la chaleur, l'existence d'une fièvre, son évolution, l'atteinte de l'état général.

Dans notre série, la douleur (94%) et la tuméfaction (67%) constituent les principales circonstances de découverte avec un mode de début chronique dans 73%. La localisation la plus fréquente était le fémur (38%) et le tibia (34%) avec une prédominance métaphysaire (53%) et médullaire (59%).

En pratique, il y'a des tumeurs qui donnent plus volontiers un tableau douloureux et le caractère même, de la douleur, peut orienter le diagnostic, comme pour l'ostéome ostéoïde et l'ostéoblastome, où la douleur est souvent nocturne et calmée par l'aspirine. Les tumeurs glomiques ont un syndrome douloureux augmenté par le froid.

Les tumeurs malignes sont presque toujours douloureuses.

Toute tumeur douloureuse est suspecte de malignité et doit conduire à la biopsie, sans attendre l'évolution.

L'apparition d'une tuméfaction palpable peut être le signe d'appel dans certaines tumeurs bénignes, en particulier pour les ostéo-chondromes. Toutes les tumeurs malignes finissent par donner une tuméfaction par envahissement des parties molles. Il faut toujours noter, en cas de tuméfaction palpable, son caractère éventuellement adhérent ou chaud qui est suspect de malignité.

Certaines tumeurs se révèlent par une fracture pathologique.

Chez l'adulte, certaines tumeurs peuvent se révéler par des fractures, c'est surtout le cas des tumeurs à cellules géantes et des kystes anévrismaux.

Dans notre étude, la fracture pathologique était de l'ordre de 39% représentant ainsi le principal mode de révélation des tumeurs osseuses en dehors des douleurs.

3. Données biologiques : [57, 69]

L'altération de numération formule sanguine (NFS) permet parfois de faire soupçonner le diagnostic de leucose qui est confirmé par une ponction de la moelle.

Souvent, il ne montre que des signes inflammatoires banals (accélération de la vitesse de sédimentation ou de la protéine C réactive parfois considérablement augmentée).

Parfois, l'augmentation considérable des phosphatases alcalines sériques conforte un diagnostic supposé d'ostéosarcome alors qu'un taux élevé de LDH oriente plutôt vers celui d'un sarcome d'Ewing, mais en réalité, ces perturbations sont insuffisantes pour affirmer biologiquement le diagnostic.

Dans certains cas, en revanche, la détection de protéines monoclonales affirme le plasmocytome et l'augmentation considérable des catécholamines affirme aussi les métastases osseuses d'un neuroblastome.

Ailleurs, les anomalies phosphocalciques orientent vers une origine parathyroïdienne.

Dans notre série, la biologie était normale dans 81% des cas. Le bilan inflammatoire était perturbé dans 16 % des cas, le bilan calcique dans 3% des cas, et la NFS dans 28 % des cas.

4. Données radiologiques : [60, 62, 65]

Sous toutes ses formes, elle permet parfois d'affirmer, ou du moins d'approcher le diagnostic. Mais il faut se souvenir que même l'imagerie la plus moderne n'apporte pas le diagnostic histologique.

Les données radiologiques standards permettent d'évoquer des arguments de bénignité ou de malignité ainsi que la vitesse d'évolution tumorale.

Dans notre série, l'ostéolyse était de l'ordre 73% des cas dont le type Ic était le principal avec un taux de 41% des cas. L'état de la corticale retrouve des taux variables. L'atteinte des parties molles était présente dans 60% des cas.

A noter que la vitesse d'évolution tumorale était rapide dans 57% des cas.

Le scanner a été réalisé chez seulement 8 patients (25%) et uniquement une seule IRM chez un seul patient (3%).

Ces deux examens permettent une étude locorégionale plus fine qui va guider au mieux la biopsie ainsi de détecter les localisations secondaires.

5. Présentation des causes d'erreur en imagerie :

Les causes d'erreur en imagerie sont d'ordre technique ou interprétatif. [13, 21, 25]

Les causes d'erreur techniques sont :

» L'absence de recours à des examens complémentaires d'imagerie.

» La discordance de résultats apportés par les différentes techniques d'imagerie.

Les causes d'erreur d'interprétation sont :

» Une sémiologie radiologique atypique.

» Le contexte clinique et/ou biologique et/ou histologique, _parfois insuffisamment pris en compte.

- » Une localisation peu évocatrice.
- » L'évolution de la lésion avec possibilité de guérison, de progression tumorale, ou d'association de deux lésions.
- » La chronologie des examens radiologiques par rapport à la lésion avec possibilité de retard d'apparition radiologique de la lésion.
- » La définition de la lésion et la compétence du radiologue.
- » La fréquence de la lésion.

On définit **la catégorie des « malin-malin »** : deux diagnostics différents de tumeurs malignes à l'histologie et en radiologie.

La catégorie des « pathologie non tumorale-malin » : un diagnostic histologique de pathologie non tumorale et un diagnostic radiologique de tumeur maligne.

La catégorie des « malin-pathologie non tumorale » : un diagnostic histologique de tumeur maligne et un diagnostic radiologique de pathologie non tumorale.

La catégorie des « pathologie non tumorale-bénin » : un diagnostic histologique de pathologie non tumorale et un diagnostic radiologique de tumeur bénigne.

La catégorie des « bénin-pathologie non tumorale » : un diagnostic histologique de tumeur bénigne et un diagnostic radiologique de pathologie non tumorale.

La catégorie des « bénin-bénin » : deux diagnostics différents de tumeurs bénignes.

La catégorie des « bénin-malin » : un diagnostic histologique de tumeur bénigne et un diagnostic radiologique de tumeur maligne.

La catégorie des « malin-bénin » : un diagnostic histologique de tumeur maligne et un diagnostic radiologique de tumeur bénigne.

Dans la catégorie des « bénin-bénin », le contexte clinique et la localisation ont autant de responsabilité que la sémiologie radiologique dans les erreurs du radiologue.

Dans la catégorie des « bénin-malin », la majorité des causes d'erreur est liée à une sémiologie radiologique pseudo-maligne. Les tumeurs en cause sont: le granulome éosinophile, la dysplasie fibreuse, le fibrome chondromyxoïde, le kyste épidermoïde.

Ceci illustre le fait qu'une lésion fortement destructrice en imagerie n'est pas forcément maligne.

Dans la catégorie des « malin-bénin », l'évolution de la lésion et la chronologie des examens par rapport à l'évolution de celle-ci sont les deux sources principales d'erreur de la radiologie, au même titre que la sémiologie radiologique.

Dans la catégorie des « pathologie non tumorale-bénin » et « pathologie non tumorale-malin », la non prise en compte du contexte clinique est la source principale d'erreur radiologiques.

Dans les catégories des « bénin- pathologie non tumorale» et « malin- pathologie non tumorale», la cause principale d'erreur est la sémiologie radiologique.

Tout comme pour les erreurs de l'histologie, ce paragraphe sur les erreurs diagnostiques liées à l'imagerie démontre d'une part que les causes en sont souvent multiples et que d'autre part à une catégorie d'erreur correspond souvent une « catégorie de causes ».

Dans la catégorie la plus préoccupante des erreurs de l'imagerie, celle où une tumeur maligne est interprétée à tort comme étant bénigne en radiologie, il est intéressant de noter que ce sont l'évolution de la lésion et la chronologie de l'imagerie par rapport à l'histoire naturelle de celle-ci qui sont majoritairement

en cause, au même titre qu'une analyse correcte de la sémiologie radiologique de départ. C'est dire l'importance d'une analyse radiologique correcte de l'imagerie de départ, et du suivi radiologique rigoureux d'une tumeur osseuse lorsqu'elle devient parlante cliniquement.

6. Présentation des causes d'erreur en histologie : [29, 49, 67, 69]

On distingue des erreurs techniques et celles d'interprétation.

Au sein des erreurs techniques, on distingue celles liées :

- » Au siège du prélèvement.
- » A la taille du prélèvement.
- » Au type de prélèvement.
- » Mixtes, liées au siège et / ou a la taille du prélèvement.

Au sein des difficultés d'interprétation, on distingue celles liées :

- » A la définition histologique.
- » A la lecture des lames.
- » A la chronologie de prélèvement par rapport a l'apparition de la tumeur.
- » A la connaissance du contexte clinique et/ou radiologique et/ou biologique.
- » Mixtes, liées a la fois au prélèvement et a la définition histologique, a la connaissance du contexte clinique et/ou radiologique et a la lecture, a la connaissance du contexte clinique et/ou radiologique et a la définition histologique, a la lecture et a la définition histologique, a l'évolution et a la localisation de la lésion, a la définition, la lecture et 4 la connaissance du contexte radiologique, a la lecture et a la définition, a la chronologie de la biopsie et a la connaissance du contexte clinique.

La majorité des cas de doute dans l'interprétation est liée à la méconnaissance du contexte clinique et/ou radiologique et qu'une erreur dans la connaissance exacte de la définition histologique du processus pathologique ou de la lésion en question vient après.

Les tumeurs considérées malignes en radiologie et bénignes à l'histologie forment la catégorie « malin-bénin ».

Les tumeurs considérées comme bénignes mais de nature différente en radiologie et à l'histologie forment la catégorie « bénin-bénin ».

Les tumeurs malignes en radiologie et à l'histologie forment la catégorie « malin-malin ».

Les processus pathologiques non tumoraux en radiologie considérés comme tumeurs bénignes à l'histologie forment la catégorie « processus pathologique non tumoral-bénin ».

Les tumeurs bénignes en radiologie considérées comme os normal à l'histologie forment la catégorie « bénin-os normal ».

Les tumeurs considérées comme bénignes en radiologie et malignes à l'histologie forment la catégorie « bénin-malin ».

Les tumeurs considérées malignes en radiologie et sont diagnostiquées os normal à l'histologie forment la catégorie « malin-os normal ».

Les processus pathologiques non tumoraux en radiologie et à l'histologie mais de nature différente forment la catégorie « processus pathologique non tumoral-processus pathologique non tumoral ».

Les processus pathologiques non tumoraux en radiologie considérés comme os normal à l'histologie forment la catégorie « processus pathologique non tumoral— os normal ».

Les processus pathologiques non tumoraux en radiologie considérés comme tumeurs malignes à l'histologie forment la catégorie « processus pathologique non tumoral— malin ».

L'écueil principal de l'histologiste lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic de malignité d'une tumeur osseuse est de sous estimer l'importance de la cellularité ou du nombre des cellules présentant des atypies nucléaires ou mitotiques.

D'autre part, le contexte clinique et/ou radiologique est très important. Par exemple, un ostéosarcome de bas grade peut prendre les caractères histologiques d'une dysplasie fibreuse. En effet, comme le démontrent HOFFEL et coll, 50% des ostéosarcomes de bas grade présentent un stroma riche en fibroblastes par métaplasie fibreuse et peuvent en imposer pour une dysplasie fibreuse.

Les erreurs diagnostics de la catégorie des « malin-malin » sont liées à la définition histologique de la matrice tumorale.

Les erreurs de la catégorie des « bénin-bénin » sont liées à l'interprétation, ou d'ordre technique ou mixte.

La connaissance du contexte clinique et/ou radiologique (localisation de la tumeur, Age du patient, évolution de la lésion, événements intercurrents, aspect radiologique) intervient dans l'interprétation et le diagnostic histologique.

Les erreurs diagnostics considérées comme tumeurs osseuses bénignes ou malignes ou les processus pathologiques non tumoraux à l'imagerie et diagnostiquées os normal à l'histologie sont liées à une erreur technique.

Les erreurs diagnostics considérées comme processus pathologiques non tumoraux en radiologie diagnostiquées tumeurs bénignes à l'histologie sont liées à l'interprétation ou d'origine mixte, technique et interprétative.

Les erreurs de diagnostic des catégories « malin-malin», « malin-bénin », « bénin-malin », « bénin-bénin », « processus pathologique non tumoral-os

normal », « malin-os normal », « bénin-os normal », ont des causes différentes en proportion avec une dominante tantôt interprétative, tantôt technique. Schématiquement, on peut dire que l'erreur liée à l'interprétation prédomine dans la catégorie des « malin-bénin », des « bénin-bénin », des « processus pathologiques non tumoraux-bénin ». A l'inverse, lorsque l'os est diagnostiqué normal, c'est le prélèvement qui est en cause de façon très majoritaire.

7. Présentation des discordances radio-histologiques des cas de notre série :

26 cas de notre série présentent une concordance radio-histologique. Seuls 6 cas ont présenté des discordances radio-histologiques. Le tableau qui suit se propose d'étudier les diagnostics radiologiques et histologiques avec ses causes d'erreurs qui sont d'ordre technique et interprétatif.

N° du cas	Diagnostic radiologique / Diagnostic histologique.	Catégorie.
Cas N° 3	Dysplasie fibreuse / hémangiome.	Catégorie bénin / bénin
Cas N° 4	Chondrosarcome/ Chondrome.	Catégorie malin / bénin.
Cas N° 5	Chondroblastome / tumeur à cellules géantes.	Catégorie bénin / bénin.
Cas N°14	Lymphome / premier diagnostic sarcome d'Ewing, deuxième diagnostic LMNH.	Catégorie malin / malin.
Cas N°23	Chondrome / dysplasie fibreuse.	Catégorie bénin / bénin.
Cas N°25	Infection / histiocyto-fibrome bénin.	Catégorie processus pathologique non tumoral / bénin.

Commentaire :

Sur les 6 cas où le diagnostic était discordant entre la radiologie et l'histologie, on note :

* 4 cas (cas N°3, N°4, N°5, N°23) de lésions dont le diagnostic à l'imagerie était erroné :

» 2 cas (cas N°5, N°23) classés dans la catégorie des « bénin-bénin » et dont les erreurs diagnostiques en radiologie sont liées à des erreurs techniques qui consistent en l'absence de recours à des examens complémentaires pour une meilleure étude lésionnelle, notamment le scanner et/ou l'IRM,

» 1 cas (cas N°4) classé dans la catégorie des « malin-bénin » et dont l'erreur diagnostique en radiologie est liée à des erreurs techniques et interprétatives qui reposent sur l'absence de recours à des examens complémentaires consistant seulement sur la radiographie standard privant ainsi le radiologue de certains signes précieux (densité...), ainsi que la présence d'une sémiologie atypique ayant des caractères d'agressivité radiologique mimant une tumeur osseuse maligne.

» 1 cas (cas N°3) classé dans la catégorie des « bénin-bénin » et dont le diagnostic en radiologie était en faveur d'une dysplasie fibreuse (à noter qu'il y avait eu recours aux examens complémentaires : TDM faite) mais l'histologie était en faveur d'un hémangiome. Il est intéressant de noter que le contexte clinique insuffisant, la localisation rare et l'évolution de la lésion sont majoritairement en cause, au même titre qu'une analyse correcte de la sémiologie radiologique.

* 2 cas (cas N°14, 25) de lésions dont l'histologie était erronés :

» 1 cas (cas N°14) classé dans la catégorie des « malin-malin » dont le premier diagnostic histologique était en faveur d'un sarcome d'Ewing. Une relecture des lames a été redemandé vu l'aspect radiologique évoquant un lymphome. La relecture des lames était en faveur d'un lymphome malin non hodgkinien. L'erreur diagnostic est liée à la définition histologique de la matrice tumorale vu la grande similitude histologique entre le sarcome d'Ewing et le LMNH.

» 1 cas (cas N°25) classé dans la catégorie des « processus pathologique non tumoral-bénin » et dont l'imagerie était en faveur d'une lésion agressive localement (infection ou tumeur maligne) mais l'histologie était en faveur d'une tumeur bénigne. Une relecture des lames a été demandée confirmant ainsi le diagnostic donné en radiologie. En effet, les erreurs diagnostics à l'histologie dans ce cas sont d'origine interprétative reposant sur la connaissance du contexte clinique, biologique et/ou radiologique orientant vers une infection et à la lecture des lames. Les problèmes techniques n'ont pas été précisés ni sur le compte rendu anatomopathologique ni sur le dossier médical (nature, siège et la taille du prélèvement).

8. Traitement : [19, 27, 60]

8.1. Traitement chirurgical :

Le traitement chirurgical des tumeurs osseuses s'inscrit dans une stratégie de prise en charge pluridisciplinaire. Si le traitement des tumeurs bénignes fait appel essentiellement aux curetages-comblements ou aux résections marginales, celui des tumeurs malignes est actuellement dominé par la chirurgie conservatrice. Les multiples procédés de reconstruction existants permettent d'améliorer le pronostic fonctionnel des sacrifices tissulaires importants imposés

par ces résections carcinologiques. Les résections articulaires gardent leurs indications pour les articulations périphériques, tout en profitant des techniques de reconstruction. Les amputations restent indiquées en cas d'évolution majeure de la tumeur, imposant des sacrifices tels que l'avenir fonctionnel du membre se trouve gravement compromis. Les principes du traitement chirurgical des tumeurs osseuses reposent à l'heure actuelle essentiellement sur la classification d'Enneking qui utilise les notions de compartiment et de capsule. Enneking a déduit de ces deux notions différents types de résection selon l'endroit et passe le bistouri : chirurgie intra-lésionnelle, chirurgie marginale, chirurgie large et chirurgie radicale.

8.2. Traitements non chirurgicaux :

La chimiothérapie et la radiothérapie sont en plus de la chirurgie, les armes essentielles du traitement multidisciplinaire surtout des tumeurs malignes primitives et secondaires,

Dans notre série, tous nos malades ont bénéficié d'un traitement chirurgical et/ou non chirurgical en fonction du type histologique et du siège tumoral.

9. Conclusion :

Cette étude démontre l'importance de l'analyse d'une lésion osseuse en radiologie standard selon les critères de LODWICK. Il est à noter que ces derniers sont des indicateurs de l'agressivité d'une lésion mais non de son caractère dysmitotique : une infection osseuse peut avoir le même comportement radiologique d'une lésion sarcomateuse, d'autres éléments orientent le diagnostic, comme la localisation de la lésion, le contexte clinique...

Les nouvelles techniques d'imagerie affinent le diagnostic mais ne remplacent pas la radiologie standard par son accessibilité et la vision d'ensemble de la lésion qu'elle offre. C'est jusqu'à ce jour grâce à elle que le diagnostic présumé de bénignité est fait avec dans le cas contraire ou lors de complications, et dans

un second temps uniquement, le recours a des examens d'imagerie plus poussés puis la réalisation d'une biopsie.

Actuellement, la tomодensitométrie permet une meilleure analyse de la corticale, et de la matrice mais la vision d'ensemble de la lésion n'est obtenue qu'indirectement, grace aux reconstructions multiplanaires. L'IRM est très sensible aux modifications touchant la médullaire et les parties molles mais reste moins contributive que la tomодensitométrie dans l'étude de la corticale osseuse et de la matrice tumorale.

Dans la série concernant les erreurs diagnostiques de l'imagerie, les causes sont multiples et intriquées. Une sémiologie radiologique atypique reste la première source d'erreur. Cependant, la non-prise en compte ou la méconnaissance du contexte clinique et évolutif de la lésion est a l'origine d'environ la moitié de ces erreurs, et le non-recours aux examens d'imagerie actuels est impliqué dans un tiers des cas.

L'anatomopathologie et l'histologie représentent la dernière étape dans l'étude des tumeurs osseuses, après l'examen clinique et l'imagerie. Elles sont considérées comme dernier maillon dans le diagnostic, censées redresser les erreurs de la clinique et de l'imagerie, puisque la visualisation de la tumeur est directe et l'imagerie n'en donne qu'une représentation.

Cette étude prouve que l'histologie a aussi ses limites, extrinsèques d'origine technique, et intrinsèques d'origine interprétative, avec remise en question potentielle de son diagnostic. Comme pour l'imagerie, les causes d'erreurs sont diverses et souvent associées. Les erreurs d'ordre technique sont multiples : échantillon insuffisant, biopsie réalisée au mauvais endroit, technique de biopsie non adaptée, nécrose de la lésion, mauvaise fixation de l'échantillon, non-recours a des traitements complémentaires de celui-ci (immunohistochimie, cytogénétique), détérioration de l'échantillon par ces traitements. Les erreurs d'ordre interprétatif sont liées avant tout a la méconnaissance d contexte

clinique et/ou radiologique, 4 une méconnaissance de la définition histologique exacte de la lésion, a une lecture erronée des lames, a l'évolution de la lésion et a la chronologie de la biopsie par rapport a celle-ci.

Cette étude démontre l'importance d'une bonne coopération entre chirurgien, radiologue et anatomopathologiste pour établir un diagnostic correct.

D'autre part, a une catégorie d'erreur diagnostique souvent de l'histologie ou de l'imagerie correspond souvent une catégorie de cas ; d'où l'extrême vigilance dont il faut faire preuve par rapport a celles-ci, notamment lorsqu'elles conduisent a sous-estimer le degré de malignité d'une tumeur.

En effet, le traitement en dépend, allant de l'abstention thérapeutique a l'amputation associée ou non a des traitements complémentaires (chimiothérapie, radiothérapie).

QUATRIEME PARTIE :
CAS CLINIQUES ILLUSTRÉES
DE NOTRE SERIE

(Voir le CD)

Chapitre fait sous forme d'un site.

RESUME

Les tumeurs osseuses primitives sont des tumeurs rares. Elles se forment presque toujours au sein de l'os, très rarement à sa surface.

Deux concepts régissent la plupart des classifications de ces tumeurs :
Ostéogenèse et la différenciation.

Cette étude avait pour but d'étudier les corrélations radio-histologiques des tumeurs osseuses ainsi que les causes d'erreurs diagnostics en radiologie et en histologie.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 32 patients d'âge adulte réalisée sur une période de 4 ans. Ces cas ont été colligés au sein des services de Radiologie et de Traumatologie orthopédique du CHU Hassan II de Fés et ont présenté une tumeur osseuse solitaire des membres ayant une radiographie standard et une confirmation histologique obligatoire.

La découverte chez un patient d'une tumeur osseuse peut être fortuite ou suite à l'apparition des symptômes (surtout des douleurs 94%, une tuméfaction 67% ou plus rarement une fracture pathologique 39%). À noter que la majorité de ces tumeurs présentent un début chronique (73%).

Quelques — unes de ces tumeurs concernent plus particulièrement certaines parties du squelette, d'autres apparaissent surtout dans des tranches d'âge particulières.

La majorité de ces tumeurs sont métaphysaires (53%).

Les tumeurs bénignes ont la plupart du temps une croissance lente et des rapports bien définis avec les tissus voisins. À l'opposé, les tumeurs malignes sont capables d'essaimer localement et à distance, le diagnostic différentiel avec une tumeur bénigne agressive peut être difficile.

Le diagnostic d'une tumeur osseuse repose sur la confrontation des données épidémiologiques, cliniques, radiologiques et anatomopathologiques.

Il faut savoir qu'il existe des erreurs diagnostics en imagerie et a l'histologie et qui sont multiples, d'ordre technique, interprétative et/ou mixtes.

Le bilan d'extension des tumeurs osseuses est relativement standard car les métastases sont essentiellement osseuses et pulmonaires.

Le traitement dépend de la nature histologique de la tumeur, de son évolutivité, de sa topographie, de sa taille et de l'Age du malade.

Le suivi médical dépend du type de tumeur et du traitement qui a été appliqué. Il comprend une série très étroite de contrôle, afin de dépister précocement les récurrences ou les métastases éventuelles.

La prise en charge des tumeurs osseuses peut être améliorée par la création de registres comme ceux-ci existent déjà dans d'autres pays (Europe, Etats Unis).

BIBLIOGRAPHIES

1. - Chevrot A., Katz M. - Cahiers de Radiologie, n° 4, «os et articulations », Masson, Paris, 1993.
2. - Bonneville J.F. - Cahiers de Radiologie, n° 1, « Le rachis ». Masson, Paris, 1990.
3. . Jean Pierre Monnier, Jean Michel Tubiana. - Radiodiagnostic, n°4, Masson, Paris, 1990.
4. - Chevrot A., Katz H. — Radiologie des os et des articulations. Collection des « ABC de Radiodiagnostic », Masson, Paris, 1991.
5. - Ryckewaert A. — Os et articulations. Pathologie Médicale n°8. Flammarion, Paris.
6. De Seze, Ryckewaert A. — Maladie des os et articulations. EMC, Flammarion, Paris.
7. . Forrestier, Nesson. — The Radiology of joint disease. Saunders Ed.
8. Murray, Jacobson. The radiology of skeletal disorders. Churchill Livingstone. Ed.
9. - Athanasou N.A., Quinn J., Heryet A., Woods C.G., McGee J.O., - Effect of decalcification agents on immunoreactivity of cellular antigens. J Clin Patho., 1987; 40: 874-8.
10. Benguigui-Charmeau. V. - Les tumeurs osseuses primitives : description, approche diagnostique, apprentissage avec le logiciel FORUM-TO. -206 p. Thèse Méd., Marseille, 1996 ; n° 805.
11. Bloem J. L., Kronn H.M. - Osseous lesions. Radiol. Clin. North Am., 1993; 31: 261-78.

12. Blum A., Régent D. -Scanner hélicoidal : Principes et modalités pratiques d'utilisation. 2ème édition. Paris : Masson, 1997, -247 p.
13. Campanacci M, Mercuri M., Gasbarrini A., Campanacci L. - The value of imaging in the diagnosis and treatment of bone tumors. Eur. J. Radiol., 1998; 27: S116-22.
- 14, Carrasco C.H. - Angiography of osteosarcoma. Hematol. Oncol. Clin. North Am., 1995; 9: 627-32.
15. Cerase A., Priolo F. - Skeletal benign bone-forming lesions. Eur. J. Radiol., 1998; 27:S91-S7.
16. Chagnon S., Vallée C., Bléry M. - Hémangiome et angiomatose diffuse. Feuille. Radiol., 1985 ; 25 : 156-60.
17. Claudel N. - Tumeurs cartilagineuses bénignes ostéolytiques des os longs des membres inférieurs chez l'enfant. -93p. Thèse Méd., Nancy I, 1992 ; n°152.
18. Conway W.F., Hayes C.W. - Miscellaneous lesions of bone. Radiol. Clin. North Am., 1993. 31: 339-58.
19. Courpied J.P., Tomeno B., Loty B., - La chirurgie dans les tumeurs osseuses. Radiologie J. CEPUR, 1990 ; 10 : 379-84.
20. Delling G. - Diagnosis of bone tumors. Verh. Dtsch. Ges. Pathol., 1998;82; 121-32.
21. Diard F., Kind M., Chateil J.F. - Approche diagnostique des tumeurs osseuses. E.M.C, Paris, 1991 ; 31520 A10, 13p.
22. Donze Maingot F. — Apport de la scannographie a l'étude des tumeurs et pseudotumeurs osseuses cervico-trochantériennes de l'adulte : a propos de 18 observations. — 115 p. Thèse Méd., Nancy, 1986 ; n° 213.

23. Durup de Baleine D., Hoeffel J.C., Mainard L., Lascombes P. — un cas de kyste anévrysmal du péroné révélé par un traumatisme. Arch. Fr. Pediatr., 1993 ; 50: 701-3.
24. Fanburg J.C., Rosenberg A.E., Weaver D.L., Leslie K.O., Mann K.G., Taatjes D.J.- Osteocalcin and osteonectin immunoreactivity in the diagnosis of osteosarcoma. Am. J. Clin. Pathol., 1997; 108: 464-73.
25. Fasinelli S. —Semeiotics of bone tumors in children. Eur. J. Radiol., 1998; 27: S110-S5.
26. Fauré C. - Approche diagnostique d'une lésion osseuse solitaire des tumeurs osseuses bénignes chez l'enfant. Monographie du groupe d'étude en orthopédie pédiatrique, Montpellier : édition Sauramps médical, 1996 : 221-9.
27. Focacci C., Lattanzi R., Iadeluca M.L., Campioni P. - Nuclear medicine in primary bone tumors. Eur. J. Radiol., 1998; 27: S123-S31.
28. Forest M. - Orthopedic Surgical Pathology. Ed. Churchill Livingstone, 1988, -795 p.
29. Forest M. - Anatomie pathologique des tumeurs osseuses in conférence d'enseignement 1989. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Expansion scientifique française, 1994 : 1-9.
30. Gires F., Chevret A., Valee C., Godefroy D., L'Huillier F., Dpont A.M. et coll. - Approche diagnostique et pronostique des tumeurs malignes des os (rôle de la TDM et de l'IRM). Radiologie J. CEPUR, 1990 ; 10 : 373-8.
31. Giron J., Joffre F. - Bases physiques et évolution de l'imagerie radiologique. Imagerie radiologique. Paris : Masson, 1993,-250p.

32. Hoeffel C., Panuel M., Plénat F., Mainard L., Hoeffel J.C. - Pathological fracture in non-ossifying fibroma with histological features simulating aneurismal bone cyst. *Eur. J. Radiol.*, 1999; 9: 669-71.
33. Hoeffel C., Vignaud J.M., Dautel G., Hoeffel J.C. - Low-grade osteosarcoma of metacarpal bone. *Clin. Imaging*, 1996; 20: 282-S.
34. Hoeffel J.C., Germain E., Bretagne M.C., Bernard C., Galloy M.A. - Tumeurs osseuses primitives de la main chez l'enfant aspects radiologiques. *Méd. Infant.*, 1989 ; 1 : 49-50.
35. Hoeffel J.C., Stine J., Schwab M.P., Becker S., Trouffleau P., Galloy M.A., Chastagner P. - Les tumeurs primitives du sternum. *Rev. Med.*, 1994 ; 6 :681-S.
36. Kastler B., Vetter D., Patay Z., Germain P. - Comprendre l'IRM. Collection d'imagerie radiologique. -2éme éd., Paris : Masson, 1997, - 22.1 p:
37. Kilpatrick S.E., Kopley P.D., Ward W.G., Richards F.2". - Epithelioid hemangioendothelioma of bone and soft tissue: a fine-needle aspiration biopsy with histologic and immunohistochemical confirmation. *Diagn Cytopathol.* 1998; 19: 38-43.
38. Kumar R., Madewell J.E., Lindell M.M. et al. - Fibrous lesions of bones. *Radiographics.* 1990; 10: 237-56.
39. Kuryu M., Ozaki T., Nishida K. et al. - Expression of CD 44 variants in osteosarcoma. *J. Cancer Res. Clin. Oncol.*, 1999; 125: 646-52.
40. Laredo J.D., Champsaur P., Wybier M. - Lésions fibreuses bénignes tumorales et pseudotumorales in Imagerie de l'os et de la moelle osseuse, Groupe d'étude et de travail en Radiologie ostéo-articulaire, Opus XXII, Ed. Sauramps Médical, Montpellier, 1995 : 227-45.

41. Laredo J.D., Morvan G., Wybier M. - Imagerie ostéo-articulaire. Paris : Flammarion, 1998,-2vol. 1329 p.

42. Leblan I., Gaucher H., Hoeffel J.C., Arnould V., Galloy M.A., Mainard L. - Le granulome éosinophile des os chez l'enfant. Ann. Radiol., 1995 ; 38 : 125-38.

43. Le Petit Robert. Paris : Dictionnaires Le robert, 1993, 1° vol., 1551p.

44. Ma L., Frassica F.J., Scott W.J., Fishman E.K., Zerbouni E.A. — Differentiation of benign and malignant musculoskeletal tumors potential pitfalls with MR imaging. Radiographics, 1995, 15: 349-66.

45. Maiuri F. Iaconetta G., de Divitiis O. - The role of intraoperative sonography in reducing invasiveness surgery of spinal umors. Minim. Invasiv. Neurosurg., 1997, 40 : 8-12.

46. Malghem J., Vande Berg B., Noël H., Maldague B. - Imagerie de la moelle normale et de ses variations in imagerie de l'os et de la moelle osseuse, Groupe d'étude et de travail en Radiologie Ostéo-articulaire, Opus XXII. Ed. Sauramps Médical, Montpellier, 1995 : 123-33.

47. Masciocchi C., Sparvoli L., Barile A. - Diagnostic imaging of malignant cartilage tumors. Eur. J. Radiol., 1998 ; 27 : S86-S90.

48. Masui F., Ushigome S., Fusii K. - Clear cell chondrosarcoma: a pathological and immunohistochemical study. Histopathology, 1999; 34: 447-52.

49, Mazabraud A. — Anatomie pathologique osseuse tumorale. Paris. Ed. Springer Verlag, 1994, -552p.

50. Mirra J. — Bone tumors: clinical, radiological and pathologic correlations. Ed. Lea &Febiger, Philadelphia, 1989. 2vol. -1831 p.

51. Moinard-Le Boulh M. - Approche sémiologique des tumeurs osseuses chez l'enfant.-200 p. Thèse Méd., Bordeaux I, 1989; n°3058.
52. Monnier J.P., Tubiana J.M. et coll. - Radiodiagnostic. 5 éditions, Paris : Masson, 1996, -473 p.
53. Nielsen G.P., Keel S.B., Dickersin G.R., Selig M.K., Bhan A.K., Rosenberg A.E. - Chondromyxoid fibroma: a tumor showing myofibroblastic, myochondroblastic, and chondrocytic differentiation. *Mod. Path.*, 1999; 12: 514-7.
54. Pillut J.P. - Les ostéomes ostéoides de la main et du poignet : a propos de sept observations. - 171 p. Thèse Méd., Nancy I, 1998 ; n°30.
55. Quante M., Patel N.K., Hill S., Merchant W., Courtauld E., Newman P. - Epithelioid hemangioendothelioma presenting in the skin: a clinicopathologic study of eight cases. *Am. J. Dermatopathol.*, 1998; 20: 541-6.
56. Ragsdale B.D. — Morphologic analysis of skeletal lesions: correlation of imaging studies and pathologic findings. *Advances in pathology and laboratory medicine*. Ed. Mosby-Year Book, New York, 1993, vol.6, 445-90.
57. Ragsdale B.D. — polymorphic fibro-osseous lesions of bone: an almost site-specific diagnostic problem of the proximal femur. *Hum Pathol.*, 1993; 24: 505-12.
58. Ragsdale B.D., Sweet D.E., Vinh T.N. — Radiology as gross pathology in evaluating chondroide lesions. *Symposium. Hum Pathol*, 1989; 20: 930-51

59. Resnick D., Niwayama G. — Diagnosis of bone and joint disorders. Philadelphia. Ed. W. B. Saunders Company. 1988, 2^{ème} edition, 6vol. - 4294 p.
60. Renton P. — Radiologie ostéo-articulaire. Collection d'imagerie radiologique. Paris, Ed. Masson, 1991, -382 p.
61. Rivat P. — Tumeurs malignes primitives localisées des os et des tissus mous dans un service de rhumatologie. - 118 p. These Méd., Paris VII Bichat-Beaujon, 1983 ; n°175.
62. Runge M. — Radiologie de l'appareil locomoteur. Paris, Ed. Masson, 1992, -291 p.
63. Sebag G., Pinzuti V., Sebban C. — Moelle Osseuse normale et pathologique en IRM : comparaison des sequences d'acquisition in imagerie de l'os et de la moelle osseuse, Groupe d'Etude et de travail en Radiologie Ostéo-articulaire, Opus XXII. Ed. Sauramps Médical, Montpellier ; 1995, 135-41,
64. Schmidt D., Harms D. — Cooperative Ewing's sarcoma studies 81/86 : pathologico-anatomic and immunohistochemical finding and differential diagnosis of Ewing sarcoma. Klin. Padiatr., 1988; 200 : 236-42.
65. Sintzoff S. — Approche diagnostique des tumeurs bénignes et des pseudotumeurs. Radiologie J. CEPUR, 1990 +10 °367-72.
66. Soler R., Rodriguez E., Suarez I., Gayol A. — Magnetic resonance imaging of chondromyxoid fibroma of the fibula. Eur. J. Radiol., 1994; 18: 210-1.
67. Stoker D.J. — Bone biopsy. Skeletal Radiology. NICER series on diagnostic imaging. D. _ Resnick&H. Pettersson editors. Merit Communications. 1992,-644 p,

68. Swan J.S., Grist T.M., Sproat I.A., Heiner J.P., Wiersma S.R., Heisey D.M. — Musculoskeletal neoplasms: preoperative evaluation with angiography. *Radiology*, 1995; 194: 519-24.

69. Thiomine J.M. — La biopsie osseuse. Conférence d'enseignement 1985. Cahiers d'enseignement de la SOFCOT, Expansion scientifique française, Paris, 1985, 197-211 ou Tumeurs osseuses, 1994, Expansion scientifique française, Paris, 1994, 11-25.

70. Vidal. Dictionnaire Vidal 2000 : mémo. Editions du Vidal. 1214 p.

71. Zidkova H., Kolar J., Matejovski Zd. — Aggressive features of pelvic fibrous dysplasia. *Fortschr. Röntgenstr.*, 1994; 161 : 183-5,

ABBREVIATIONS”

IRM : imagerie par résonance magnétique.

TDM : tomodensitométrie.

LMNH : lymphome malin non hodgkinien.

CHC : carcinome hépato-cellulaire.

CAT : conduite a tenir.

ATCD : antécédent.

M: masculin.

F : féminin .