

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

ANNEE: 2013

THESE N°: 174

**LE KYSTE OSSEUX ESSENTIEL CHEZ L'ENFANT  
A PROPOS DE 28 CAS**

**THÈSE**

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

**PAR**

**Mlle. Souhaila NEHHAL**

*Née le 04 Juin 1986*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Kyste osseux – Essentiel – Enfant – Traitement.

**JURY**

<b>Mr. S. ETTAIR</b> Professeur de Pédiatrie	<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr. M. A. DENDANE</b> Professeur de Traumatologie Orthopédie Pédiatrique	<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr. M. O. LAMRANI</b> Professeur de Traumatologie Orthopédie	} <b>JUGES</b>
<b>Mme. N. LAMALMI</b> Professeur d'Anatomie Pathologique	
<b>Mme. L. CHAT</b> Professeur de Radiologie	

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



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

**DOYENS HONORAIRES :**

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



**ADMINISTRATION :**

- Doyen par intérim : Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

***PROFESSEURS :***

**Mars, Avril et Septembre 1980**

1.

**Mai et Octobre 1981**

- |    |                          |                             |
|----|--------------------------|-----------------------------|
| 2. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih | Chirurgie Cardio-Vasculaire |
| 3. | Pr. TAOBANE Hamid*       | Chirurgie Thoracique        |

**Mai et Novembre 1982**

- |    |                              |                        |
|----|------------------------------|------------------------|
| 4. | Pr. ABROUQ Ali*              | Oto-Rhino-Laryngologie |
| 5. | Pr. BENSOUHA Mohamed         | Anatomie               |
| 6. | Pr. BENOSMAN Abdellatif      | Chirurgie Thoracique   |
| 7. | Pr. LAHBABI Naïma ép. AMRANI | Physiologie            |

**Novembre 1983**

- |    |                               |                |
|----|-------------------------------|----------------|
| 8. | Pr. BELLAKHDAR Fouad          | Neurochirurgie |
| 9. | Pr. HAJJAJ Najia ép. HASSOUNI | Rhumatologie   |

**Décembre 1984**

- |     |                                  |                         |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 10. | Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 11. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 12. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 13. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 14. | Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

Novembre et Décembre 1985

15. Pr. BENJELLOUN Halima
16. Pr. BENSALD Younes
17. Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa
18. Pr. IRAQI Ghali
- 19.

Cardiologie  
Pathologie Chirurgicale  
Neurologie  
Pneumo-phtisiologie



Janvier, Février et Décembre 1987

20. Pr. AJANA Ali
21. Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép. TAOBANE
22. Pr. EL FASSY FIIHRI Mohamed Taoufiq
23. Pr. EL HAITEM Naïma
24. Pr. EL YAACOUBI Moradh
25. Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah
26. Pr. LACHKAR Hassan
27. Pr. YAHYAOUI Mohamed

Radiologie  
Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Cardiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Médecine Interne  
Neurologie

Décembre 1988

28. Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib
29. Pr. DAFIRI Rachida
30. Pr. HERMAS Mohamed
31. Pr. TOLOUNE Farida\*

Chirurgie Pédiatrique  
Radiologie  
Traumatologie Orthopédie  
Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

32. Pr. ADNAOUI Mohamed
33. Pr. AOUNI Mohamed
34. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali
35. Pr. CHAD Bouziane
36. Pr. CHKOFF Rachid
37. Pr. HACHIM Mohammed\*
38. Pr. KHARBACH Aïcha
39. Pr. MANSOURI Fatima
40. Pr. OUZZANI Taïbi Mohamed Réda
41. Pr. TAZI Saoud Anas

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

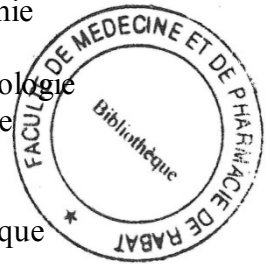
Février Avril Juillet et Décembre 1991

42. Pr. AL HAMANY Zaïtounia
43. Pr. AZZOUI Abderrahim
44. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM
45. Pr. BELKOUCHI Abdelkader
46. Pr. BENABDELLAH Chahrazad
47. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif
48. Pr. BENSOUDA Yahia
49. Pr. BERRAHO Amina
50. Pr. BEZZAD Rachid

Anatomie-Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Hématologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique

51. Pr. CHABRAOUI Layachi
52. Pr. CHERRAH Yahia
53. Pr. CHOKAIRI Omar
54. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\*
55. Pr. KHATTAB Mohamed
56. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH
57. Pr. TAOUFIK Jamal

Biochimie et Chimie  
 Pharmacologie  
 Histologie Embryologie  
 Chirurgie Générale  
 Pédiatrie  
 Pharmacologie  
 Chimie thérapeutique



#### Décembre 1992

58. Pr. AHALLAT Mohamed
59. Pr. BENSOUA Adil
60. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib
61. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza
62. Pr. CHRAIBI Chafiq
63. Pr. DAOUDI Rajae
64. Pr. DEHAYNI Mohamed\*
65. Pr. EL OUAHABI Abdessamad
66. Pr. FELLAT Rokaya
67. Pr. GHAFIR Driss\*
68. Pr. JIDDANE Mohamed
69. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine
70. Pr. TAGHY Ahmed
71. Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation  
 Radiologie  
 Gastro-Entérologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Neurochirurgie  
 Cardiologie  
 Médecine Interne  
 Anatomie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Chirurgie Générale  
 Microbiologie

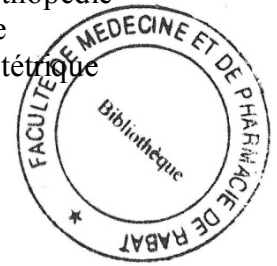
#### Mars 1994

72. Pr. AGNAOU Lahcen
73. Pr. BENCHERIFA Fatiha
74. Pr. BENJAAFAR Nouredine
75. Pr. BENJELLOUN Samir
76. Pr. BEN RAIS Nozha
77. Pr. CAOUI Malika
78. Pr. CHRAIBI Abdelmjid
79. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT
80. Pr. EL AOUAD Rajae
81. Pr. EL BARDOUNI Ahmed
82. Pr. EL HASSANI My Rachid
83. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur
84. Pr. ERROUGANI Abdelkader
85. Pr. ESSAKALI Malika
86. Pr. ETTAYEBI Fouad
87. Pr. HADRI Larbi\*
88. Pr. HASSAM Badredine
89. Pr. IFRINE Lahssan
90. Pr. JELTHI Ahmed
91. Pr. MAHFOUD Mustapha

Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Chirurgie Générale  
 Biophysique  
 Biophysique  
 Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 Gynécologie Obstétrique  
 Immunologie  
 Traumatologie-Orthopédie  
 Radiologie  
 Médecine Interne  
 Chirurgie Générale  
 Immunologie  
 Chirurgie Pédiatrique  
 Médecine Interne  
 Dermatologie  
 Chirurgie Générale  
 Anatomie Pathologique  
 Traumatologie – Orthopédie

92. Pr. MOUDENE Ahmed\*
93. Pr. OULBACHA Said
94. Pr. RHRAB Brahim
95. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR
- 96.

Traumatologie- Orthopédie  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie –Obstétrique  
 Dermatologie



#### Mars 1994

97. Pr. ABBAR Mohamed\*
98. Pr. ABDELHAK M'barek
99. Pr. BELAIDI Halima
100. Pr. BRAHMI Rida Slimane
101. Pr. BENTAHILA Abdelali
102. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali
103. Pr. BERRADA Mohamed Saleh
104. Pr. CHAMI Ilham
105. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae
106. Pr. EL ABBADI Najia
107. Pr. HANINE Ahmed\*
108. Pr. JALIL Abdelouahed
109. Pr. LAKHDAR Amina
110. Pr. MOUANE Nezha

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

#### Mars 1995

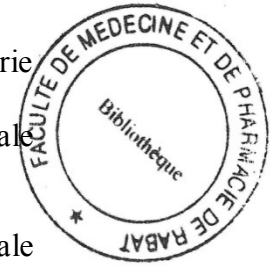
111. Pr. ABOUQUAL Redouane
112. Pr. AMRAOUI Mohamed
113. Pr. BAIDADA Abdelaziz
114. Pr. BARGACH Samir
115. Pr. BEDDOUCHE Amoqrane\*
116. Pr. CHAARI Jilali\*
117. Pr. DIMOU M'barek\*
118. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine\*
119. Pr. EL MESNAOUI Abbas
120. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
121. Pr. FERHATI Driss
122. Pr. HASSOUNI Fadil
123. Pr. HDA Abdelhamid\*
124. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
125. Pr. IBRAHIMY Wafaa
126. Pr. MANSOURI Aziz
127. Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia
128. Pr. SEFIANI Abdelaziz
129. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
 Chirurgie Générale  
 Gynécologie Obstétrique  
 Gynécologie Obstétrique  
 Urologie  
 Médecine Interne  
 Anesthésie Réanimation  
 Anesthésie Réanimation  
 Chirurgie Générale  
 Oto-Rhino-Laryngologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 Cardiologie  
 Urologie  
 Ophtalmologie  
 Radiothérapie  
 Ophtalmologie  
 Génétique  
 Réanimation Médicale

Décembre 1996

- 130. Pr. AMIL Touriya\*
- 131. Pr. BELKACEM Rachid
- 132. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
- 133. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
- 134. Pr. GAOUZI Ahmed
- 135. Pr. MAHFOUDI M'barek\*
- 136. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid
- 137. Pr. MOHAMMADI Mohamed
- 138. Pr. MOULINE Soumaya
- 139. Pr. OUADGHIRI Mohamed
- 140. Pr. OUZEDDOUN Naima
- 141. Pr. ZBIR EL Mehdi\*

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



Novembre 1997

- 142. Pr. ALAMI Mohamed Hassan
- 143. Pr. BEN AMAR Abdesselem
- 144. Pr. BEN SLIMANE Lounis
- 145. Pr. BIROUK Nazha
- 146. Pr. CHAOUIR Souad\*
- 147. Pr. DERRAZ Said
- 148. Pr. ERREIMI Naima
- 149. Pr. FELLAT Nadia
- 150. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra
- 151. Pr. HAIMEUR Charki\*
- 152. Pr. KADDOURI Noureddine
- 153. Pr. KOUTANI Abdellatif
- 154. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
- 155. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
- 156. Pr. NAZI M'barek\*
- 157. Pr. OUAHABI Hamid\*
- 158. Pr. TAOUFIQ Jallal
- 159. Pr. YOUSFI MALKI Mounia

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

Novembre 1998

- 160. Pr. AFIFI RAJAA
- 161. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali\*
- 162. Pr. ALOUANE Mohammed\*
- 163. Pr. BENOMAR ALI
- 164. Pr. BOUGTAB Abdesslam
- 165. Pr. ER RIHANI Hassan
- 166. Pr. EZZAITOUNI Fatima
- 167. Pr. LAZRAK Khalid \*

Gastro-Entérologie  
Pneumo-phtisiologie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Neurologie  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Néphrologie  
Traumatologie Orthopédie

Novembre 1998

168. Pr. BENKIRANE Majid\*  
169. Pr. KHATOURI ALI\*  
170. Pr. LABRAIMI Ahmed\*

Janvier 2000

171. Pr. ABID Ahmed\*  
172. Pr. AIT OUMAR Hassan  
173. Pr. BENCHERIF My Zahid  
174. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd  
175. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
176. Pr. CHAOUI Zineb  
177. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
178. Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
179. Pr. EL FTOUH Mustapha  
180. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
181. Pr. EL OTMANY Azzedine  
182. Pr. HAMMANI Lahcen  
183. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim  
184. Pr. ISMAILI Hassane\*  
185. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss  
186. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\*  
187. Pr. TACHINANTE Rajae  
188. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

189. Pr. AIDI Saadia  
190. Pr. AIT OURHROUI Mohamed  
191. Pr. AJANA Fatima Zohra  
192. Pr. BENAMR Said  
193. Pr. BENCHEKROUN Nabiha  
194. Pr. CHERTI Mohammed  
195. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
196. Pr. EL HASSANI Amine  
197. Pr. EL IDGHIRI Hassan  
198. Pr. EL KHADER Khalid  
199. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\*  
200. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
201. Pr. HSSAIDA Rachid\*  
202. Pr. LAHLOU Abdou  
203. Pr. MAFTAH Mohamed\*  
204. Pr. MAHASSINI Najat  
205. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae  
206. Pr. NASSIH Mohamed\*  
207. Pr. ROUIMI Abdelhadi

Hématologie  
Cardiologie  
Anatomie Pathologique



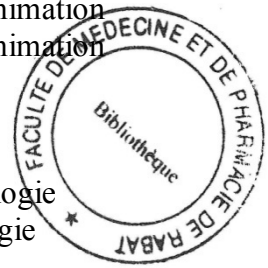
Pneumophtisiologie\*  
Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Traumatologie Orthopédie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

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

Décembre 2001

208. Pr. ABABOU Adil  
209. Pr. BALKHI Hicham\*  
210. Pr. BELMEKKI Mohammed  
211. Pr. BENABDELJLIL Maria  
212. Pr. BENAMAR Loubna  
213. Pr. BENAMOR Jouda  
214. Pr. BENELBARHDADI Imane  
215. Pr. BENNANI Rajae  
216. Pr. BENOUACHANE Thami  
217. Pr. BENYOUSSEF Khalil  
218. Pr. BERRADA Rachid  
219. Pr. BEZZA Ahmed\*  
220. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
221. Pr. BOUHOUCHE Rachida  
222. Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
223. Pr. CHAT Latifa  
224. Pr. CHELLAOUI Mounia  
225. Pr. DAALI Mustapha\*  
226. Pr. DRISSI Sidi Mourad\*  
227. Pr. EL HAJOUJI Ghziel Samira  
228. Pr. EL HIJRI Ahmed  
229. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
230. Pr. EL MADHI Tarik  
231. Pr. EL MOUSSAIF Hamid  
232. Pr. EL OUNANI Mohamed  
233. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil  
234. Pr. ETTAIR Said  
235. Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
236. Pr. GOURINDA Hassan  
237. Pr. HRORA Abdelmalek  
238. Pr. KABBAJ Saad  
239. Pr. KABIRI EL Hassane\*  
240. Pr. LAMRANI Moulay Omar  
241. Pr. LEKEHAL Brahim  
242. Pr. MAHASSIN Fattouma\*  
243. Pr. MEDARHRI Jalil  
244. Pr. MIKDAME Mohammed\*  
245. Pr. MOHSINE Raouf  
246. Pr. NOUINI Yassine  
247. Pr. SABBAH Farid  
248. Pr. SEFIANI Yasser  
249. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

- Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Ophtalmologie  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Dermatologie  
Gynécologie Obstétrique  
Rhumatologie  
Anatomie  
Cardiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Radiologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Pédiatrie  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Anesthésie-Réanimation  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Médecine Interne  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie



Décembre 2002

250. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\*  
251. Pr. AMEUR Ahmed \*  
252. Pr. AMRI Rachida  
253. Pr. AOURARH Aziz\*  
254. Pr. BAMOU Youssef \*  
255. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
256. Pr. BENBOUAZZA Karima  
257. Pr. BENZEKRI Laila  
258. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\*  
259. Pr. BERNOUSSI Zakiya  
260. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya  
261. Pr. CHOHO Abdelkrim \*  
262. Pr. CHKIRATE Bouchra  
263. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair  
264. Pr. EL ALJ Haj Ahmed  
265. Pr. EL BARNOUSSI Leila  
266. Pr. EL HAOURI Mohamed \*  
267. Pr. EL MANSARI Omar\*  
268. Pr. ES-SADEL Abdelhamid  
269. Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
270. Pr. HADDOUR Leila  
271. Pr. HAJJI Zakia  
272. Pr. IKEN Ali  
273. Pr. ISMAEL Farid  
274. Pr. JAAFAR Abdeloihab\*  
275. Pr. KRIOUILE Yamina  
276. Pr. LAGHMARI Mina  
277. Pr. MABROUK Hfid\*  
278. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\*  
279. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\*  
280. Pr. MOUSTAINE My Rachid  
281. Pr. NAITLHO Abdelhamid\*  
282. Pr. OUIJILAL Abdelilah  
283. Pr. RACHID Khalid \*  
284. Pr. RAISS Mohamed  
285. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\*  
286. Pr. RHOU Hakima  
287. Pr. SIAH Samir \*  
288. Pr. THIMOU Amal  
289. Pr. ZENTAR Aziz\*

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



## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **Janvier 2004**

290. Pr. ABDELLAH El Hassan
291. Pr. AMRANI Mariam
292. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
293. Pr. BENKIRANE Ahmed\*
294. Pr. BOUGHALEM Mohamed\*
295. Pr. BOULAADAS Malik
296. Pr. BOURAZZA Ahmed\*
297. Pr. CHAGAR Belkacem\*
298. Pr. CHERRADI Nadia
299. Pr. EL FENNI Jamal\*
300. Pr. EL HANCHI ZAKI
301. Pr. EL KHORASSANI Mohamed
302. Pr. EL YOUNASSI Badreddine\*
303. Pr. HACHI Hafid
304. Pr. JABOUIRIK Fatima
305. Pr. KARMANE Abdelouahed
306. Pr. KHABOUZE Samira
307. Pr. KHARMAZ Mohamed
308. Pr. LEZREK Mohammed\*
309. Pr. MOUGHIL Said
310. Pr. SASSENOU ISMAIL\*
311. Pr. TARIB Abdelilah\*
312. Pr. TIJAMI Fouad
313. Pr. ZARZUR Jamila

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



### **Janvier 2005**

314. Pr. ABBASSI Abdellah
315. Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*
316. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid
317. Pr. ALLALI Fadoua
318. Pr. AMAZOUZI Abdellah
319. Pr. AZIZ Noureddine\*
320. Pr. BAHIRI Rachid
321. Pr. BARKAT Amina
322. Pr. BENHALIMA Hanane
323. Pr. BENHARBIT Mohamed
324. Pr. BENYASS Aatif
325. Pr. BERNOUSSI Abdelghani
326. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed
327. Pr. DOUDOUH Abderrahim\*
328. Pr. EL HAMZAOUI Sakina
329. Pr. HAJJI Leila
330. Pr. HESSISSEN Leila

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

331. Pr. JIDAL Mohamed\*  
 332. Pr. KARIM Abdelouahed  
 333. Pr. KENDOUCI Mohamed\*  
 334. Pr. LAAROUSSI Mohamed  
 335. Pr. LYAGOUBI Mohammed  
 336. Pr. NIAMANE Radouane\*  
 337. Pr. RAGALA Abdelhak  
 338. Pr. SBIHI Souad  
 339. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam  
 340. Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
 425. Pr. AKJOUJ Said\*  
 427. Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
 428. Pr. BENCHEIKH Razika  
 429. Pr. BIYI Abdelhamid\*  
 430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
 431. Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
 432. Pr. CHEIKHAOUI Younes  
 433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
 434. Pr. DOGHMI Nawal  
 435. Pr. ESSAMRI Wafaa  
 436. Pr. FELLAT Ibtissam  
 437. Pr. FAROUDY Mamoun  
 438. Pr. GHADOUANE Mohammed\*  
 439. Pr. HARMOUCHE Hicham  
 440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed\*  
 441. Pr. IDRIS LAHLOU Amine  
 442. Pr. JROUNDI Laila  
 443. Pr. KARMOUNI Tariq  
 444. Pr. KILI Amina  
 445. Pr. KISRA Hassan  
 446. Pr. KISRA Mounir  
 447. Pr. KHARCHAFI Aziz\*  
 448. Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
 449. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 450. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 451. Pr. NAZIH Naoual  
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak  
 453. Pr. SAFI Soumaya\*  
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 455. Pr. SEFIANI Sana  
 456. Pr. SOUALHI Mouna  
 457. Pr. TELLAL Saida\*

Radiologie  
 Ophtalmologie  
 Cardiologie  
 Chirurgie Cardio-Vasculaire  
 Parasitologie  
 Rhumatologie  
 Gynécologie Obstétrique  
 Histo-Embryologie Cytogénétique  
 Ophtalmologie  
 Gynécologie Obstétrique



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



500. Pr. SIFAT Hassan \*  
 501. Pr. HADADI Khalid \*  
 502. Pr. ABIDI Khalid  
 503. Pr. MADANI Naoufel  
 504. Pr. TANANE Mansour \*  
 505. Pr. AMHAJJI Larbi \*

**Décembre 2008**

- Pr TAHIRI My El Hassan\*  
 Pr ZOUBIR Mohamed\*

**Mars 2009**

- Pr. BJIJOU Younes  
 Pr. AZENDOUR Hicham \*  
 Pr. BELYAMANI Lahcen \*  
 Pr. BOUHSAIN Sanae \*  
 Pr. OUKERRAJ Latifa  
 Pr. LAMSAOURI Jamal \*  
 Pr. MARMADE Lahcen  
 Pr. AMAHZOUNE Brahim \*  
 Pr. AIT ALI Abdelmounaim \*  
 Pr. BOUNAIM Ahmed \*  
 Pr. EL MALKI Hadj Omar  
 Pr. MSSROURI Rahal  
 Pr. CHTATA Hassan Toufik \*  
 Pr. BOUI Mohammed \*  
 Pr. KABBAJ Nawal  
 Pr. FATHI Khalid  
 Pr. MESSAOUDI Nezha \*  
 Pr. CHAKOUR Mohammed \*  
 Pr. DOGHMI Kamal \*  
 Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
 Pr. ENNIBI Khalid \*  
 Pr. EL OUENNASS Mostapha  
 Pr. ZOUHAIR Said\*  
 Pr. L'KASSIMI Hachemi\*  
 Pr. AKHADDAR Ali \*  
 Pr. AIT BENHADDOU El hachmia  
 Pr. AGADR Aomar \*  
 Pr. KARBOUBI Lamya  
 Pr. MESKINI Toufik  
 Pr. KABIRI Meryem  
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani \*  
 Pr. BASSOU Driss \*  
 Pr. ALLALI Nazik

- Radiothérapie  
 Radiothérapie  
 Réanimation médicale  
 Réanimation médicale  
 Traumatologie orthopédie  
 Traumatologie orthopédie



- Chirurgie Générale  
 Anesthésie Réanimation

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

Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. HASSIKOU Hasna \*  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha \*  
Pr. KADI Said \*

### **Octobre 2010**

Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. CHERRADI Ghizlan  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. MALIH Mohamed\*  
Pr. BOUSSIF Mohamed\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. RAISSOUNI Zakaria\*  
Pr. BOUAITY Brahim\*  
Pr. LEZREK Mounir  
Pr. NAZIH Mouna\*  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. ZOUAIDIA Fouad  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. CHADLI Mariama\*

### **Mai 2012**

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

Radiologie  
Rhumatologie  
Rhumatologie  
Traumatologie orthopédique  
Traumatologie orthopédique




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

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

**ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES**  
**PROFESSEURS**

1. Pr. ABOUDRAR Saadia
2. Pr. ALAMI OUHABI Naima
3. Pr. ALAOUI KATIM
4. Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma
5. Pr. ANSAR M'hammed
6. Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz
7. Pr. BOUHOUCHE Ahmed
8. Pr. BOURJOUANE Mohamed
9. Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia
10. Pr. DAKKA Taoufiq
11. Pr. DRAOUI Mustapha
12. Pr. EL GUESSABI Lahcen
13. Pr. ETTAIB Abdelkader
14. Pr. FAOUZI Moulay El Abbas
15. Pr. HMAMOUCHE Mohamed
16. Pr. IBRAHIMI Azeddine
17. Pr. KABBAJ Ouafae
18. Pr. KHANFRI Jamal Eddine
19. Pr. REDHA Ahlam
20. Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE M<sup>ed</sup>
21. Pr. TOUATI Driss
22. Pr. ZAHIDI Ahmed
23. Pr. ZELLOU Amina



Physiologie  
Biochimie  
Pharmacologie  
Histologie-Embryologie  
Chimie Organique et Pharmacie Chimique  
Applications Pharmaceutiques  
Génétique Humaine  
Microbiologie  
Biochimie  
Physiologie  
Chimie Analytique  
Pharmacognosie  
Zootechnie  
Pharmacologie  
Chimie Organique  
Biotechnologie  
Biochimie  
Biologie  
Biochimie  
Chimie Organique  
Pharmacognosie  
Pharmacologie  
Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*

*A ceux qui me sont les plus chers*

*A ceux qui toujours crus en moi*

*A ceux qui m'ont toujours encourage*

*✍ Je dédie cette thèse à ... ✍*





*A mon cher père*

*NEFHAL DAHOU*

*Ce modeste travail est le fruit de tous sacrifices déployés pour notre éducation.*

*Vous avez toujours souhaité le meilleur pour nous.*

*Vous avez fournis beaucoup d'efforts aussi bien physiques et moraux à notre égard.*

*Vous n'avez jamais cessé de nous encourager et de prier pour nous.*

*C'est grâce à vos percepts que nous avons appris à compter sur nous-mêmes.*

*Vous méritez sans conteste qu'on vous décerne les prix « Père Exemplaire ».*

*Père : je t'aime et j'implore le tout puissant pour qu'il t'accorde une bonne santé et une vie heureuse.*





*A ma très chère mère*

*DARKAOUI NAIMA*

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi.*

*Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez éloquente pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte.*

*Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mon profond amour. Puisse Dieu, le tout puissant, te préserver et t'accorder santé, longue vie et bonheur.*





*A mes très chères frère.*

*NEHHAL BADR, OTHMAN, ZAKARIA*

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

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

*Je vous remercie pour tout ce que vous êtes, et je vous souhaite à tous beaucoup de réussite dans vos études mais aussi dans tout le reste.*





*A ma sœur HIND et son mari MOHAMMED ELOUDRASSI*

*Il y a tant de choses à en sécher toute l'encre de ce monde mais aucune dédicace ne saurait exprimer mon respect et mon profond amour.*

*Que Dieu vous garde vous et votre petite famille spécialement mon petit Ziad ; et vous procure santé, longue vie et bonheur éternel.*

*A ma petite sœur SOUKAINA*

*Pour le soutien et le dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études et au cours de la réalisation de ce travail.*

*Qu'il soit le témoignage de mon affection et la récompense de tes sacrifices.*

*Tu as toujours été pour moi l'amie, la sœur et la confidente sur qui je peux compter.*

*Je te souhaite tout le bonheur et le succès que tu mérites.*





*A tous mes amis et camarades de promotion*

*Safae Najmi, Ennya fatima, Souad Eliadi, Sanâa El arass, Asmae El hilali, Lamie Nahass...*

*A tous les membres de ma grande famille.*

*J'ai beaucoup de chance de vous avoir à mes cotés, et je vous souhaite beaucoup de bonheur et de réussite.*

*Veillez retrouver en ce travail l'expression de mon amour, ma gratitude et mon grand attachement.*





*Remerciements*





*A notre maître et Présidente de thèse*

*MR SAID ETTAIR*

*Professeur de PEDIATRIE*

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

*Votre compétence, votre dynamisme, ainsi que vos qualités humaines et professionnelles exemplaires ont toujours suscité notre admiration.*

*Qu'il soit permis, cher maître, de vous exprimer notre sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.*





*A notre maître et rapporteur de thèse*

*Mr DENDANE MOHAMMED ANOUAR*

*Professeur de Traumato– orthopédie pédiatrique*

*Vous nous avez inspiré le sujet de thèse, vous nous avez guidé tout au long de son élaboration, avec bienveillance et compréhension, flexibilité et disponibilité ont été les qualités les plus marquantes au cours de cette collaboration. Votre accueil si simple, pour l'un de vos élèves, vos qualités humaines rares, vos qualités professionnelles ont été un enseignant complémentaire pour notre vie professionnelle et privée.*

*Veillez accepter ici, cher maître, l'expression de notre gratitude et l'expression de notre profonde reconnaissance*





*A notre maître et juge de thèse*

*Mr LAMRANI M.O*

*Professeur de Traumatologie-orthopédie*

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

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





*A notre maître et juge de thèse*

*Mme Lamalmi Najat*

*Professeur d'anatomie pathologie*

*Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.*





*A notre maître et juge de thèse*

*Mme CHAT LATIFA*

*Professeur de radiologie*

*Permettez nous de vous remercier pour avoir si gentiment accepté de faire partie de nos juges.*

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié, vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent toute admiration et tout respect.*

*Veillez trouver ici le témoignage respectueux de notre reconnaissance et admiration.*





*Sommaire*

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
I.DEFINITION ET RAPPEL NOSOLOGIQUE .....	3
II.HISTORIQUE .....	3
III.EPIDEMIOLOGIE .....	4
1) Fréquence .....	4
2) Age de découverte .....	4
3) Sexe .....	5
4) Localisations .....	5
IV.ÉTIOLOGIE .....	6
V.ANATOMIE PATHOLOGIQUE .....	7
a) Aspect macroscopique.....	7
b) Aspect microscopique .....	8
c) Analyse du liquide Kystique .....	9
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	12
1. PRESENTATION DE L'ETUDE .....	13
2. CRITERES DE SELECTION .....	13
3 .RECUEIL DES DONNEES .....	13
<b>RESULTATS</b> .....	19
1.EPIDEMIOLOGIE .....	20
a) Age .....	20
b) Sexe .....	21
c) Circonstances de découverte .....	22
2.DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE .....	23
3.DONNEES RADIOLOGIQUES .....	23
a) Méthode diagnostique .....	23
b) Localisations du KOE .....	24
c) Activité du kyste au moment du diagnostic .....	27
4. TRAITEMENT .....	27

a) Méthodes .....	27
b) En cas d'ostéosynthèse .....	29
c) L'association traitement médical-traitement chirurgical .....	29
5. COMPLICATIONS POST THERAPEUTIQUES .....	30
6 .RECU L .....	32
7 .RESULTAT FINAL .....	32
Iconographie .....	37
<b>DISCUSSION</b> .....	50
I.PROFIL DU KOE CHEZ L'ENFANT .....	51
A) Epidémiologie .....	51
1) Fréquence du KOE .....	51
2) Age de découverte de KOS .....	52
3) Répartition en fonction des tranches d'âge .....	53
4) Répartition selon le sexe .....	54
5) Topographie du KOE .....	54
B. Clinique .....	58
1) Motif d'hospitalisation .....	58
2) Activité du KOE .....	60
C) Tableau Radiologique.....	60
1) Aspect radiologique d'une forme habituelle du KOE .....	61
2) Aspects radiologiques lors d'une fracture .....	62
3) Intérêt des autres examens complémentaires .....	65
D) Diagnostic positif du KOE .....	67
a.la forme radio-topographique classique du KOE .....	67
b. L'indication de la biopsie du KOE .....	68
c .Formes cliniques .....	69
E. Diagnostic différentiel .....	72
a) Kyste anévrismal .....	72
b) La forme monostotique d'une dysplasie fibreuse .....	73

c) Fibrome non ossifiant .....	74
d) Autres diagnostics différentiels .....	74
F. Évolution et pronostic .....	75
a) Evolution naturelle .....	75
b) Pronostic .....	80
II.TRAITEMENT DU KOE CHEZ L'ENFANT .....	81
A. But .....	81
B. Principes généraux .....	81
C) Méthodes thérapeutiques .....	82
1. Ponction, biopsie et kystographie. intérêt diagnostique et thérapeutique .....	82
2. Injection intra-kystique .....	83
3. Traitement chirurgical .....	93
4. Abstention thérapeutique .....	107
D) Indications .....	108
E) Complications post -thérapeutiques .....	110
a. Complications du traitement non chirurgical .....	110
b. Complications du traitement chirurgical .....	110
F) Résultats dans quelques séries de la littérature et dans la notre .....	111
G) Discussion du cas n° 8 de notre série : KOE du 3ème métacarpien.....	114
a. Observation .....	114
b. Discussion .....	117
<b>RECOMMANDATIONS</b> .....	119
<b>RESUME</b> .....	121
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	125



Le kyste osseux essentiel (KOE) est une dystrophie kystique appartenant à la grande famille des tumeurs et pseudotumeurs osseuses bénignes de l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune.

Cette lésion, classiquement située au niveau de l'humérus ou du fémur proximaux reste longtemps latente avant de se déclarer par des microfissures voir par de véritables fractures.

Le KOE est l'une des rares tumeurs osseuses bénignes ne nécessitant pas une biopsie pour le diagnostic. Ce dernier fait appel dans la grande majorité des cas à la radiographie standard.

La problématique posée par cette lésion concerne le meilleur moyen thérapeutique. Si les méthodes sont nombreuses, il n'existe pas jusqu'à nos jours un consensus sur la prise en charge thérapeutique idéale du KOE.

Le but essentiel de ce travail réalisé sur 28 cas de KOE pédiatriques est de revoir notre conduite à tenir et nos résultats thérapeutiques et leur comparaison avec ceux de la littérature.

## **I. DEFINITION ET RAPPEL NOSOLOGIQUE:**

Le KOE, encore appelé kyste osseux simple ou solitaire, est une tumeur osseuse bénigne ostéolytique à contenu liquidien. Il a été décrit aussi comme une perfusion intra-osseuse pseudo kystique dépourvue d'un revêtement épithélial, qu'elle soit vide ou remplie par un liquide séreux ou sanguin. Pour certains, cette lésion n'est pas une véritable tumeur osseuse mais une dystrophie kystique bénigne. Au début de son évolution, il se présente sous forme d'une cavité kystique à chambre unique d'origine inconnue, se situant le plus souvent en territoire métaphysaire proximal de l'humérus et du fémur chez l'enfant. Son origine n'est pas connue et il n'est associé à aucune maladie particulière, le KOE est rencontré essentiellement en période de croissance [1].

## **II. HISTORIQUE [2]:**

Dans la deuxième moitié du 19ème siècle, les études anatomo-pathologiques décrivent la présence de dégénération kystiques des os. Après l'apparition de la radiologie médicale, les premières descriptions précises et les théories étiopathologiques apparaissent dans la littérature [1]. En 1926, Adams [3] conclut son article en disant que les localisations préférentielles du fémur et de l'humérus proximaux sont secondaires aux zones de stress, que le traitement par curetage/greffe n'est pas performant et que la mise au repos du kyste favorise la guérison spontanée avec le temps. C'est à Jaffe et Lichtenstein qu'on doit la description, en 1942, du KOE, basée sur l'image radiologique, ainsi que sur le tableau anatomo-pathologique et histologique de la lésion. Ces chercheurs ont défini des phases actives et des phases latentes et ont proposé comme traitement un curetage associé à une greffe spongieuse.

Cette approche est restée le standard jusqu'en 1974, lorsque Scaglietti [4] a publié sa première série sur le traitement du KOE par l'administration de méthylprednisolone. On trouve plusieurs articles dans la littérature à propos de ces traitements et de leurs taux de succès. On ne dispose en revanche que de rares séries sur l'évolution spontanée.

### **III.EPIDEMIOLOGIE :**

#### **1) Fréquence :**

Le KOE est la troisième lésion osseuse par ordre de fréquence durant la période de croissance, après les fibromes non ossifiants et les exostoses ostogéniques. Il ne représente par contre que 3 % environ des tumeurs osseuses primitives biopsiées [5, 6].

C'est la lésion ostéolytique la plus fréquente et la principale cause de fractures pathologiques des os longs chez l'enfant. [7]

#### **2) Age de découverte :**

L'âge moyen des patients est d'environ 10 ans. La courbe de distribution des âges lors des fractures n'a cependant pas l'allure d'une courbe de gauss, car elle comporte deux pics de fréquence à 5 et à 12 ans. On trouve également cette forme de distribution pour les fractures non pathologiques. [8, 9]

La lésion survient dans 90 % des cas, dans les deux premières décennies de la vie. 70% des cas s'observent entre 5 et 15 ans. Le KOE est exceptionnel après 30 ans. [7]

L'apparition du KOE n'est pas liée à la croissance rapide des deux premières années ni à la poussée pubertaire.

### **3) Sexe :**

Ces kystes touchent généralement les deux sexes mais les garçons sont concernés environ deux à trois fois plus que les filles. [7]

### **4) Localisations :**

Le kyste est en général une lésion unique bien que de très rare cas de localisation multiple ont été rapportés [10].

Le KOE se développe originellement au centre de la spongieuse des métaphyses osseuses volumineuses et à distance des chondroépiphyses.

Tous les os peuvent être le siège du KOE. Cependant, 90 à 95% des cas intéressent les métaphyses des os longs. L'humérus proximal représente à lui seul un peu plus de la moitié des cas, suivi par le fémur proximal avec près du tiers des cas [11]. Ces deux localisations constituent environ 80 % des localisations du KOE.

Moins fréquemment, le KOE est localisé au niveau du tibia proximal (3%), fémur distal ou diaphysaire (2,7%), tibia distal ou diaphysaire (1,5%) et fibula (1,7%).

Très rarement, le KOE est découvert au niveau des 2 os de l'avant bras (radius : 0,8%, ulna : 0,6%) [10, 11]. La localisation vertébrale est exceptionnelle, et le rachis cervical semble être plus souvent affecté que le rachis lombaire.

Les atteintes des os plats (scapula, os iliaque) et des os courts (métacarpiens, métatarsiens, phalanges, ...) sont exceptionnelles (inférieure à 2%) [12, 10].

Certaines localisations peuvent être découvertes tardivement car elles sont peu symptomatiques, il s'agit essentiellement des KOE 'cachés ', comme sur le bassin.

#### **IV. ÉTIOLOGIE :**

L'étiologie exacte du KOE demeure inconnue. De nombreuses théories existent mais aucune ne permet d'expliquer de façon satisfaisante cette pathologie. Les principales théories rapportées sont :

- Trouble du drainage veineux osseux, et la perturbation du retour lymphatique.
- Le Pouvoir lytique du liquide kystique qui contient des enzymes lysosomiales : les kystes osseux ont en fait toutes les caractéristiques d'un déséquilibre entre la destruction et reconstruction osseuse où l'osteolyse prédomine sur la reconstruction. (Quantité importante d'enzymes lysosomiaux, présence de prostaglandines en grande quantité dont le point de départ se situe dans une zone de croissance active)[13].
- Un cas de KOE de l'humérus atteignant une paire de jumeaux monozygotique a été reporté laissant suggérer l'influence des facteurs génétiques dans l'étiologie du KOE [2].
- Pour d'autres [14], ils 'agit d'une lésion très précoce du cartilage de croissance qui réalise une véritable vésicule qui va s'autonomiser et se développer pour son propre compte. Le franc, Wiesel et Broder [15- 17] ont émis l'hypothèse de la formation des kystes osseux par la réunion de bulles ostéolytiques, en s'appuyant sur des radiographies faites avant l'apparition d'un KOE.

- Naissance à partir d'une lésion osseuse préexistante. Le KOE est secondaire à une dysplasie fibreuse, à une ostéomyélite. Il peut aussi être découvert lors d'une véritable fracture à la suite d'un traumatisme qui pourrait paraître banal. En fait, les circonstances de découverte sont différentes selon la localisation [2]. Aucun modèle expérimental n'a pu être testé pour l'instant afin de prouver cette hypothèse. Quelques constatations doivent cependant être prises en compte dans toute explication causale.

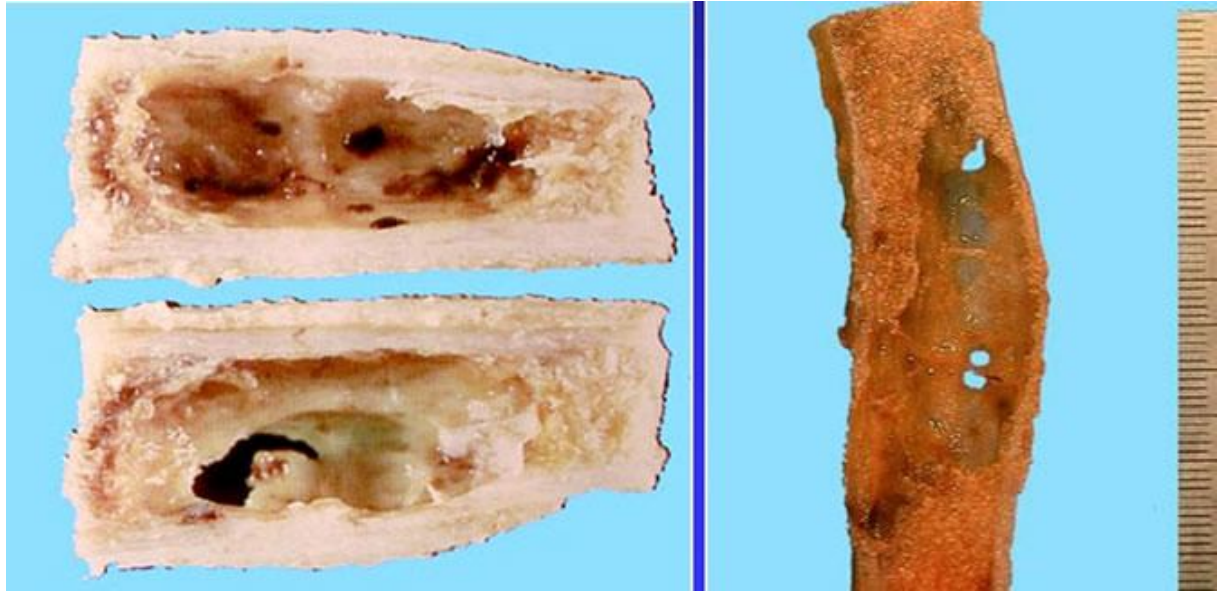
## V. ANATOMIE PATHOLOGIQUE :

### **a) Aspect macroscopique (figure 1):**

Lors de l'abord chirurgical du KOE, on note que le périoste est intact et qu'il recouvre une corticale très mince et fragile, parfois fortement ce qui explique le risque de fracture.

Le kyste est constitué d'une cavité unique fine, dont le versant interne présente de fines arêtes. La cavité contient le plus souvent un liquide fluide clair qui ressemble plus à du sérum qu'à du liquide synovial car il ne contient pas de mucine, mais de la fibrine et du fibrinogène. Il contient parfois du gaz, associé ou non à du liquide. Plus rarement, son contenu est sérosanglant ou hémorragique lors d'une fracture pathologique. Après résorption du sang, apparaissent des membranes fibrineuses qui transforment le kyste en structure multiloculaire. Dans les suites d'une fracture pathologique, la cavité se remplit souvent d'un tissu fibro-osseux de reconstruction [9].

À un stade tardif, l'accumulation de dépôt fibrineux dus à la cicatrisation peut poser des problèmes diagnostiques avec une dysplasie fibreuse.



**Figure 1 : Aspect macroscopique d'un KOE [19].**

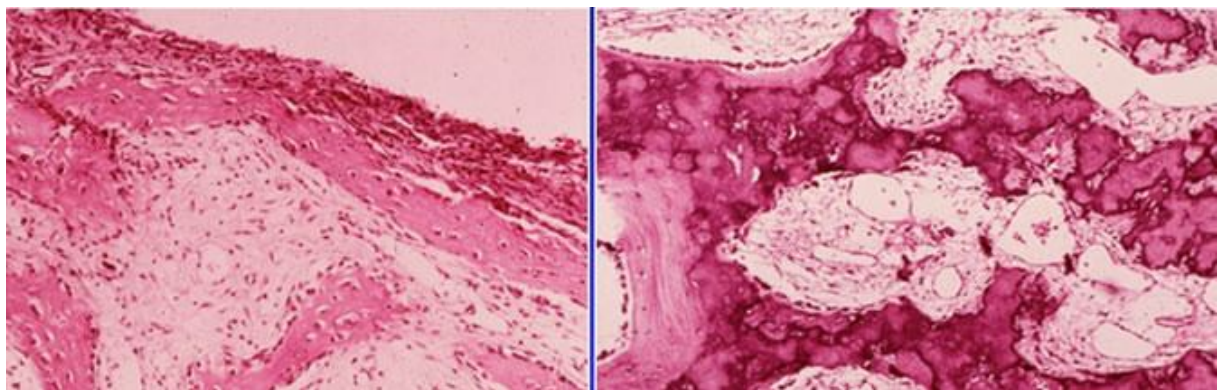
**b) Aspect microscopique (figure 2):**

L'étude microscopique d'un KOE est peu spécifique. Elle porte sur l'analyse de la membrane dont l'aspect général est proche de celui d'un tissu synovial avec une organisation pseudo-épithéliale [20]. Des couches profondes sont composées d'un réseau dense de fibre de collagène contenant des fibroblastes, des cellules géantes de type ostéoclastique et des lymphocytes. Des zones hémorragiques sont marquées par des dépôts d'hémosidérine qui disséminent dans l'épaisseur de la membrane [21].

Dans moins de 10% des cas, les dépôts fibreux, minéralisés, peuvent prendre l'aspect de cémentomes. La paroi est vascularisée par de nombreux capillaires distendus mais aucun vaisseau de gros calibre n'est mis en évidence. Les mucus corticaux du KOE n'ont ni les caractéristiques d'un os cortical ni d'un os spongieux. Il s'agit de lamelles osseuses néoformées, parfois d'apparence nécrotique [21].

Le franc et nézelof [22] ont trouvé dans les parois du kyste, en particulier dans le « fond coquetier » une lésion très spéciale faite d'une nécrose osseuse aseptique en foyer irrégulier. Cette nécrose serait très caractéristique du KOE, elle revêtirait une signification pathologique certaine et, selon ces auteurs, le kyste serait la conséquence de troubles circulatoires provoquant une ischémie. En fait, l'explication pathogénique des kystes solitaires est loin d'avoir recueilli un avis unanime. D'autres théories évoquent un processus inflammatoire ou traumatique, ou des modifications de lésions chondromateuses ou fibreuses préexistantes.

Lorsque le kyste est en voie de cicatrisation, il se comble d'un tissu fibreux, puis d'un tissu osseux de réparation.



**Figure 2 : Aspect microscopique d'un KOE (x10) [19].**

### **c)Analyse du liquide Kystique :**

Le liquide intakystique est riche en protéines. Il est proche d'un transsudat plasmique, avec des taux de calcium et de protéines peu différents. On retrouve dans sa composition de nombreuses fractures qui sont en fait les témoins d'une lyse osseuse localisée: taux d'enzymes lysosomiaux, de lacticodéshydrogénase et PGE2 élevés.

Par l'analyse du liquide kystique, de nombreux auteurs ont tenté de définir l'étiopathogénie du KOE. Seuls les prélèvements liquidiens non hémorragiques sont analysables car la comparaison entre la composition du sang et du contenu du kyste permet d'évaluer les caractéristiques propres à celui-ci et l'activité spécifique de la membrane.

Cohen [23] conclut l'analyse de 6 liquides de kystes en disant que leur contenu protéinique et électrolytique est semblable à celui du plasma sanguin.

Neer [9] démontre que l'activité de lactate déshydrogénase(LDH) est deux à trois fois plus élevée dans le liquide kystique que dans le sérum sanguin et que la phosphatase alcaline est deux fois plus élevée dans le KOE.

Markovic [24] trouve également une concentration très élevée de phosphatases alcalines dans le KOE mais, comme le PH du liquide n'est pas alcalin, l'activité enzymatique n'est que deux à trois fois plus élevée que celle du plasma.

Chigira [12] analyse les paramètres visant à établir que l'obstruction du retour veineux serait la cause du KOE. Il met en évidence une augmentation non significative de la pression hydrostatique intrakystique par rapport à la pression veineuse. Par contre, il trouve que la PO<sub>2</sub> est nettement plus basse dans le kyste que dans le sang tandis que la PO<sub>2</sub> et le PH du kyste sont semblables à celui du sang.

Gerasimov [13] reprend comme postulat étiopathogénique une perturbation locale du retour veineux. Il démontre la présence d'une quantité élevée d'enzymes lysosomiaux dans le liquide du KOE prouvant l'origine lytique du kyste, mais non sa cause.

La composition du liquide du KOE est spécifique de cette lésion. Il est le résultat d'un phénomène de lyse osseuse active localisée.

L'analyse de ce liquide ne permet pas d'affirmer le diagnostic ni de conclure à une pathogénie mais elle aurait un but thérapeutique.



*Matériel et méthodes*

## **1. PRESENTATION DE L'ETUDE :**

Nous avons revu de manière rétrospective les dossiers des patients pris en charge pour KOE, durant la période allant de janvier 2003 à décembre 2011, dans le service de traumatologie orthopédique pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat.

## **2. CRITERES DE SELECTION :**

### ➤ *Critères d'inclusion :*

- Patients avant fusion des cartilages de croissance des membres.
- Patients ayant un diagnostic confirmé de kyste osseux essentiel. (ponction ou biopsie).
- Patients pour lesquels la prise en charge a été complètement réalisée par l'équipe du service.
- Patients avec recul minimum de 12 mois.

### ➤ *Critères d'exclusion :*

- Dossiers avec diagnostic douteux de KOE.
- Patients au recul insuffisant.
- Patients de seconde main.

## **3 .RECUEIL DES DONNEES :**

Nous avons recueilli pour chaque patient les données suivantes (voir fiche d'exploitation).

- ❖ Epidémiologiques : Age, sexe, antécédents, circonstances de découverte.
- ❖ Cliniques : signes cliniques (douleur, fracture, déformation, gêne fonctionnelle, boiterie...ect)

- ❖ Radiologiques : localisation du kyste sur le squelette, localisation en longueur (métaphyse, diaphyse), index kystique.
- ❖ Thérapeutiques : méthode du traitement (médical, chirurgical), recours éventuel à la greffe osseuse et à l'ostéosynthèse.
- ❖ Evolutives : recul, délai de guérison, présence éventuelle de complications.

Chaque patient a bénéficié au moins de deux incidences radiologiques orthogonales sur lesquelles ont été précisés : la localisation métaphysaire, diaphysaire ou métaphyso-diaphysaire. La mesure de l'index kystique a été réalisée selon la méthode de kaelin [3].

Le recours à la TDM ou à l'IRM a été décidé en cas de kyste expansif agressif ou de localisation ou aspect inhabituel.

Les kystes ont été considérés comme actifs ou non en fonction de la situation par rapport au cartilage de croissance (kyste actif si accolé au cartilage) et du degré d'expansion du kyste.

Pour le traitement, plusieurs méthodes ont été appliquées :

- L'injection des corticoïdes en intakystique a fait appel à des corticoïdes retard (2 à 4 injections de 80 mg chacune, espacées de 03 mois)
- L'injection de moelle osseuse autologue en intakystique, prélevée de la crête iliaque homolatérale.
- Pour tous les KOE (exceptées ceux abordés chirurgicalement dans le cadre d'une fracture nécessitant un abord ouvert), une ponction diagnostique par trocart a été pratiquée en premier pour s'assurer de l'aspect macroscopique du contenu kystique.

- Les méthodes chirurgicales étaient variées : curetage avec ou sans greffe autologue, greffe et ostéosynthèse...etc.
- L'ostéosynthèse (broches de kirchner, broches de métaizeau et plaque visée) a été réalisée soit pour fixer une fracture sur kyste abordée à ciel ouvert soit en percutané comme traitement associé.

Tous les kystes ont été immobilisés par plâtre en post opératoire pendant 4 à 6 semaines.

Le résultat au dernier recul a été jugé selon les critères suivants :

- ✓ Excellent : Disparition complète du kyste après un seul épisode thérapeutique et absence de toute complication.
- ✓ Bon : Disparition d'au moins 80% de l'image kystique après un ou deux épisodes thérapeutiques (quelque soit la méthode du traitement).
- ✓ Moyen : Guérison obtenue après trois épisodes thérapeutiques ou plus et /ou complication opératoire mineure (infection superficielle, douleur résiduelle..., etc.).
- ✓ Mauvais : persistance du kyste ou son accentuation et /ou survenue de complications majeures de type : infection profonde, fracture, trouble de croissance (inégalité de longueur sup à 2 cm, cal vicieux symptomatique notamment en coxa vara).

N.B : Pour l'injection de moelle osseuse ou de corticoïdes, l'ensemble des injections était considéré comme un seul épisode thérapeutique.

## Fiche d'exploitation :

-Num de dossier :

-Age :

-Sexe :  F

M

-Motif de consultation :

Douleur :

Fracture :

Gêne fonctionnelle :

Autres :

-ATCD :

- Examen clinique :

• Douleur à la palpation :  OUI  NON

• Déformation du membre :  OUI  NON

-si oui, laquelle :

• Autres :

- Examen radiologique :

• Localisation sur le squelette :

• Localisation sur l'os :  métaphyse  diaphyse

Métaphyso-diaphysaire

Proximale

distale

• Index kystique :

-initial :

-après traitement :

- Si fracture :
  - nombre de fracture :
  - le type :  non déplacée  peu déplacée
  - Très déplacée
  - Aspect radiologique :  uniloculaire  multiloculaire
  - Activité :  actif  non actif
  - TDM  OUI  NON

Pourquoi :

Résultat :

**Traitement** :

- ponction diagnostique :  OUI  NON

Si oui Aspect :

- Type de traitement :  Injection de corticoïde

Nombre d'injection :

- Injection de moelle osseuse

Nombre d'injection :

- Chirurgie :

-curetage :  isolé  greffe  ostéosynthèse  broche (nombre : )

Soit

EMCS

-ostéosynthèse seule :  broche (nombre : )

ECMES

**-Complication :**

- Fracture après traitement
- Réactivation du kyste
- Infection
- Extension épiphysaire
- Trouble de croissance

**-Recul :**

**-Evolution :**

- Guérison complète
- Guérison partielle
- Persistance ou récidence

**- Résultats finaux :**

- Excellent
- Bon
- Moyen
- Mauvais



*Résultats*

Après analyse des dossiers, 28 patients ont répondu à nos critères de sélection. Les principaux résultats étaient les suivants (*voir tableaux II ; III et IV*) :

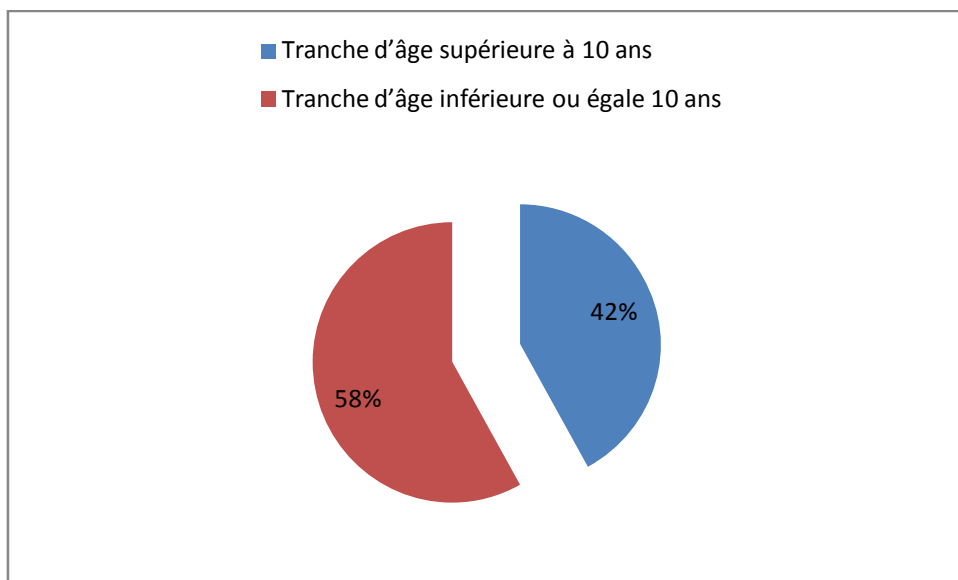
## 1. EPIDEMIOLOGIE :

### a) Age :

La moyenne d'âge était : 7 ans avec des extrêmes de 4 ans et de 15 ans.

En fonction des tranches d'âge au moment du diagnostic (figure 3).

- 16 cas (58%) étaient âgés de moins de 10 ans.
- 12 cas (42 %) étaient âgés de plus de 10 ans.



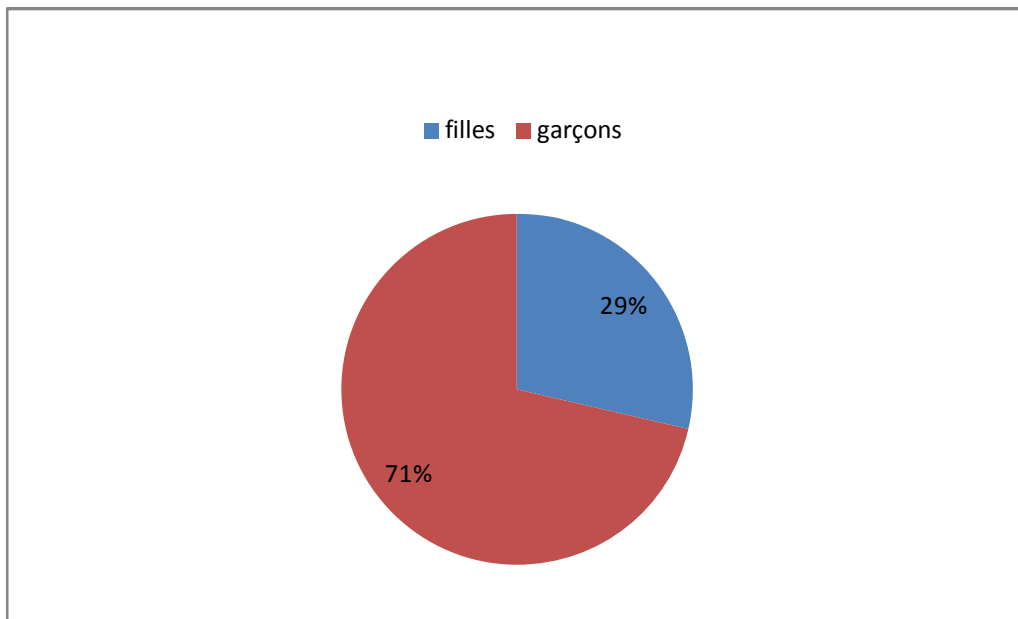
**Figure 3 : Répartition par tranches d'âge**

**b) Sexe :**

20 patients (71%) étaient des garçons et 8 patients (29%) étaient des filles (figure 4).

La moyenne d'âge des garçons était : 8,4 ans (extrêmes 4 et 15 ans).

La moyenne d'âge des filles était : 11,7 ans (extrêmes 6 et 13 ans).

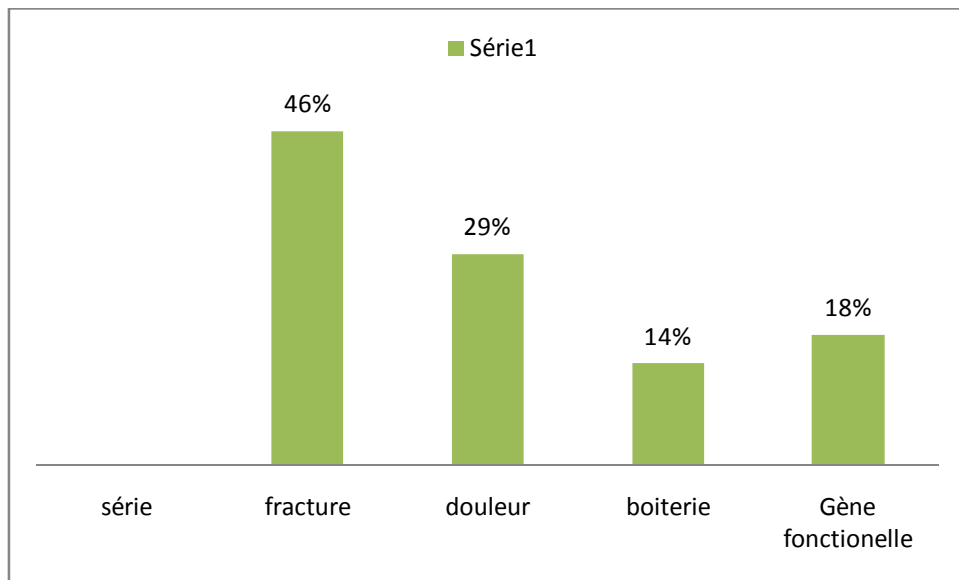


**Figure 4 : La répartition selon le sexe.**

### c) Circonstances de découverte :

*Le KOE a été découvert à l'occasion (figure 5) :*

- *d'une fracture chez 13 patients (46%).*
- *d'une douleur chez 8 patients (29%).*
- *D'une boiterie chez 5 patients (18%).*
- *d'une gêne fonctionnelle dans 4 cas (14%).*



**Figure 5 : circonstances de découverte.**

## 2. DONNEES DE L'EXAMEN CLINIQUE :

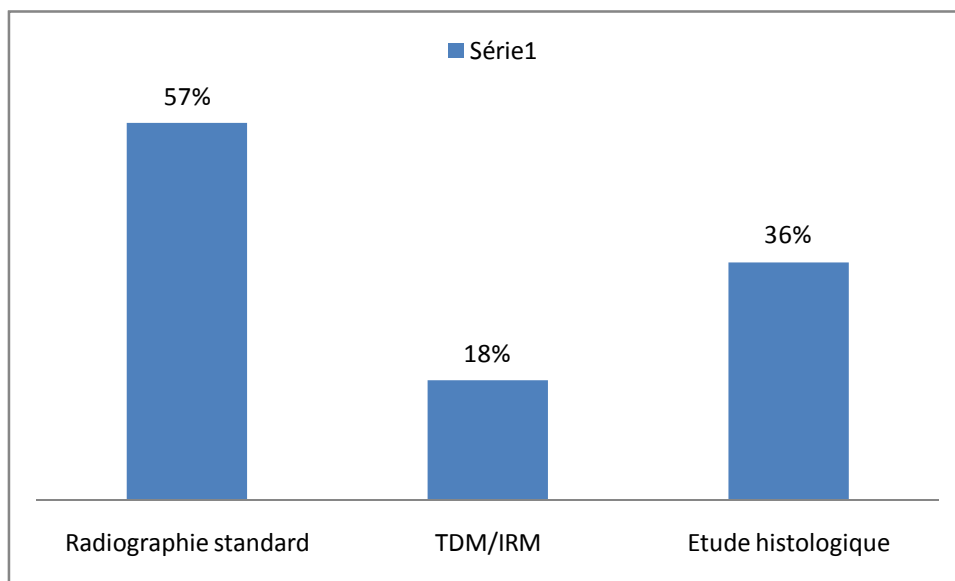
A l'examen clinique :

- Une douleur à la palpation a été révélée chez tous les patients.
- Une déformation du membre inférieur a été présentée chez 4 patients (14,3 %).
- Une tuméfaction au niveau du 3ème métacarpien de la main a été révélée chez un patient.

## 3. DONNEES RADIOLOGIQUES :

### a) Méthode diagnostique :

Le diagnostic a été évoqué et/ ou retenu dans 16 cas (57%) sur la radiographie standard. Chez 5 patients (18%), le recours à la TDM et /ou l'IRM a été nécessaire. Enfin, pour 10 patients (36%), seule l'étude histologique a conclu définitivement au diagnostic de KOE (figure 6).



**Figure 6 : Moyens de diagnostic.**

## b) Localisations du KOE :

- Sur le squelette :

✓ 14 KOE (50%) ont intéressé le fémur, 12 KOE (42,86%) ont été situés sur l'humérus. Les deux cas restants étaient situés respectivement sur le tibia (3,57%) et le 3<sup>ème</sup> métacarpien (3,57%) (figure 7).

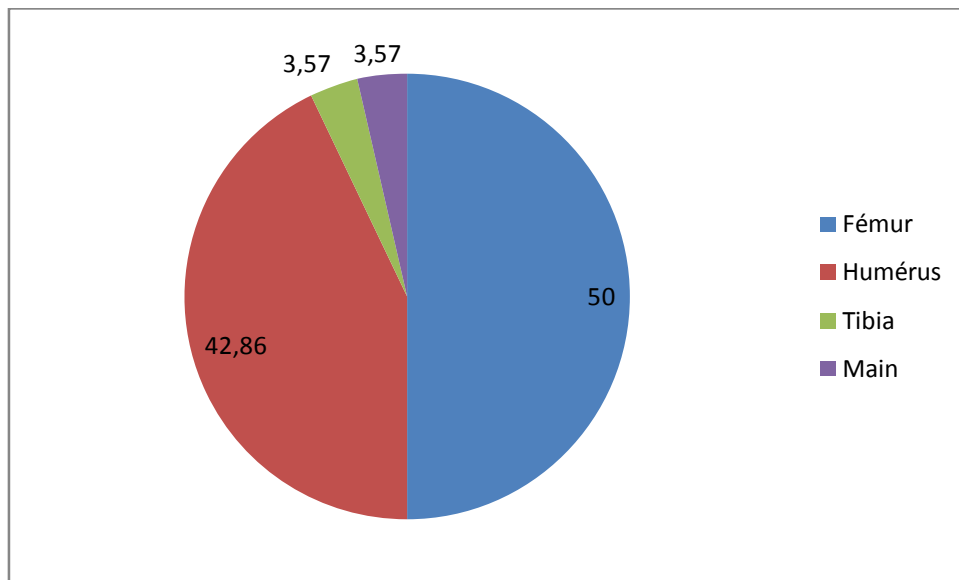
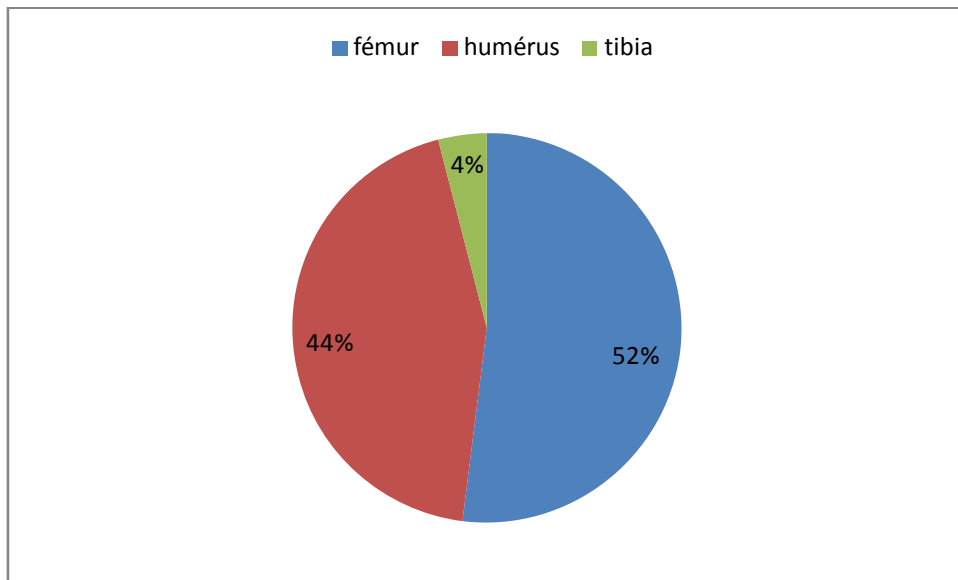


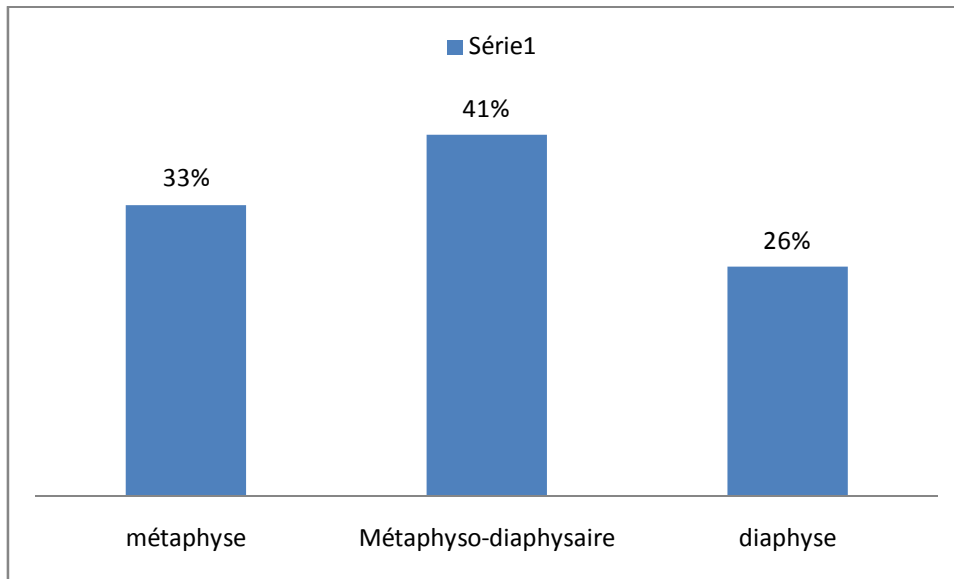
Figure 7 : Localisations sur le squelette

- Parmi les os longs :
  - ✓ 27 cas (96,43%) ont intéressé les os longs. Parmi ces derniers ,14 cas (52%) sur le fémur, 12 cas (44%) sur l'humérus et 1 cas (4%) sur le tibia (figure 8).



**Figure 8 : localisation sur les os longs.**

- 26 lésions étaient proximales sur l'os (soit 93%) et 2 étaient situées en distal (7%).
- Localisation en longueur :
  - ✓ 9 cas (33%) étaient métaphysaires, 11 cas (41%) étaient métaphyso-diaphysaires et 7 cas (26%) étaient diaphysaires (figure 9).



**Figure 9 : Localisation en longueur.**

- Les kystes fracturés : 13 cas (46,43%) étaient fracturés au moment du diagnostic. 7(54%) étaient non déplacées, 2(15%) étaient peu déplacées et 4(31%) étaient très déplacées.
- 10 fractures étaient humérales et 3 fémorales.
- L'index kystique :
  - L'index kystique moyen était de 3,3 avec des extrêmes de 0,6 et 12,3.
  - Pour les kystes fracturés, l'index kystique moyen était de 6,3 avec des extrêmes 1,75 et 11. Onze patients ont présenté un seul épisode fracturaire, et deux patients ont présenté deux épisodes fracturaires.
  - Pour les kystes non fracturés, l'index kystique moyen était de 4 avec des extrêmes de 0,6 et 10,3.
  - L'IK moyen dans les KOE de l'humérus était de 6,35 (extrêmes : 3,33 et 11,18).
  - L'IK moyen dans les KOE du fémur était de 4 (extrêmes : 0,6 et 7,8).

### **c)Activité du kyste au moment du diagnostic :**

Les KOE ont été actifs au moment du diagnostic chez 10 (36%) patients dont :

- 5 cas situés au niveau du fémur (50%).
- 4 cas situés au niveau de l'humérus (40 %).
- 1 cas situé sur le 3ème métacarpien (10%)

L'IK moyen dans les KOE actifs était : 5,94.

L'IK moyen dans les KOE non actifs était : 4,2.

Parmi les 13 KOE fracturés, 5 (38%) étaient actifs.

Parmi les 15 KOE non fracturés, 8 (53%) étaient actifs.

## **4. TRAITEMENT :**

### **a)Méthodes :**

- Abstention : chez 2 cas (7,14%) [cas n°4, 5] avec guérison spontanée, ces deux cas étaient âgés respectivement de 15 ans et 13 ans.
- L'injection de moelle osseuse seule a été utilisée chez 1 patient avec guérison complète [cas n°6].
- L'injection des corticoïdes a été faite chez 7 patients (25%) (voir tableau I), trois patients ont été complètement guéris (un après une seule injection [cas n° 10], un après deux injections (cas n°11) et un après 4 injections (cas n° 12). Chez 4 patients, la non amélioration du kyste ou son aggravation ont été notées, ce qui a conduit au traitement chirurgical [cas n° 1, 3, 14, 16].

**Tableau I:** résultat thérapeutique après injection des corticoïdes en fonction du nombre d'injection.

Nombre d'injection	1	2	3	4	<u>Injection</u> TOTAL
Guérison totale	1	1	0	1	3
Guérison partielle	0	0	0	0	0
échec	3	0	0	1	4

- L'association injection moelle osseuse-injection corticoïdes a été réalisée chez deux patients. Ces deux derniers ont nécessité une chirurgie après échec de ce traitement médical [cas n°2, 24].
- Le curetage intra lésionnel a été réalisé chez 16 patients (57,14%) :
  - ✓ Curetage associé à une greffe osseuse chez 3 patients [cas n°7, 8, 9].
  - ✓ Curetage sans greffe associé à une ostéosynthèse chez 2 patients [cas n°13, 17].
  - ✓ Association curetage-greffe-ostéosynthèse chez 11 patients. Ce traitement a été fait chez 3 patients après échec du traitement médical [cas n°1, 3, 14, 15, 18-23, 28].
- L'ostéosynthèse seule a concerné 5 cas (18%), parmi lesquels deux cas ont été opérés après échec du traitement médical [cas n°16, 24-27].
- L'association greffe-ostéosynthèse a concerné 1 cas, après échec du traitement médical [cas n°2].

## **b) En cas d'ostéosynthèse :**

Celle-ci a fait appel à :

- ✓ Des broches de kirchner chez 8 patients (32%).
- ✓ Un enclouage centromédullaire élastique stable chez 16 patients (64%).
- ✓ Une plaque visée chez un patient (4%).

## **c) L'association traitement médical-traitement chirurgical :**

Six patients (21,43%) ont nécessité une chirurgie après échec ou guérison incomplète du KOE après traitement médical :

- ✓ Injection de corticoïdes puis moelle osseuse puis greffe et ostéosynthèse : 1 cas [n°2].
- ✓ Injection de corticoïdes puis moelle osseuse puis ostéosynthèse : 1 cas [n°24].
- ✓ Injection de corticoïdes puis curetage puis greffe et ostéosynthèse : 3 cas [n°1, 3, 14].
- ✓ Injection de corticoïdes puis ostéosynthèse : 1 cas [n°16].

**Tableau II:** Résultats en fonction du type de traitement initial.

<b>Type de traitement</b>	<b>Guérison totale</b>	<b>Guérison partielle</b>	<b>échec</b>
<b><i>Injection de corticoïdes</i></b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b><i>Injection de la moelle osseuse</i></b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b><i>Curetage +greffe</i></b>	<b>3</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b><i>Curetage+greffe+ostéosynthèse</i></b>	<b>6</b>	<b>2</b>	<b>0</b>
<b><i>Curetage +ostéosynthèse</i></b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b><i>surveillance</i></b>	<b>2</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b><i>Ostéosynthèse seul</i></b>	<b>2</b>	<b>1</b>	<b>0</b>
<b><i>Injection de corticoïdes- moelle osseuse-ostéosynthèse</i></b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
<b><i>Injection de corticoïdes-curetage-greffe-ostéosynthèse</i></b>	<b>1</b>	<b>0</b>	<b>2</b>
<b><i>Injection de corticoïdes-ostéosynthèses</i></b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>
<b><i>Injection de corticoïdes - moelle osseuse-greffe -ostéosynthèses</i></b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>0</b>

## 5. COMPLICATIONS POST THERAPEUTIQUES:

Les complications ont été notées chez 12 patients (43%) :

- Fracture après traitement : a été notée chez 4 patients (cas n° 3, 14, 22 et 23) présentant tous un KOE de la métaphyse fémorale proximale sauf le cas n°14 dont la localisation était diaphysaire. Deux fractures (cas n°22, 23) ont succédé à un traitement chirurgical (curetage-greffe - ostéosynthèse) et ont nécessité un nouveau curetage et fixation avec bonne évolution. Les deux autres fractures (cas n°3, 14) ont été notées suite à un traitement médical (injection de corticoïdes) et ont nécessité une chirurgie (curetage +greffe +ECMS pour le cas n° 3 et curetage+greffe+plaque visée pour le cas n° 14). Chez le cas n°3, il n'y a

pas eu une autre fracture mais la persistance du kyste a nécessité le changement de la broche de métaizeau par trois broches de kirchner vers la 2ème année post opératoire.

➤ Réactivation du kyste : notée chez 8 patients :

- 1 cas (région métaphyso-diaphysaire du l'humérus) a été observé suite aux injections de corticoïdes associées à l'injection de moelle osseuse. Le traitement était chirurgical, par greffe et ostéosynthèse par ECMES.
- 1 cas (diaphyse distale de l'humérus) a été observé suite au traitement chirurgical par curetage et ostéosynthèse par ECMES et l'évolution était favorable après la réintervention chirurgicale par ostéosynthèse (ECMES).
- 4 cas ont été notés après traitement chirurgical (curetage-greffe-ECMES), la reprise a été faite par ostéosynthèse par ECMES pour les 4 cas. Parmi ces patients, 3 cas étaient situés au niveau de la métaphyse proximale du fémur et un au niveau de la région métaphyso-diaphysaire proximale de l'humérus.
- 1 cas (diaphyse distale de l'humérus) a été observé après une injection de corticoïde, et la reprise était chirurgicale par une ostéosynthèse par ECMES.
- 1 cas (région métapyso-diaphysaire proximale de l'humérus) a été observé après une ostéosynthèse seule par ECMES. la reprise a fait appel à un curetage-greffe-ostéosynthèse par ECMES.

➤ Troubles de croissance :

- Une coxa vara a été observée chez un patient suite à un traitement chirurgical par curetage avec usage d'ostéosynthèse sur un kyste du fémur proximal (cas n°3).

## **6 .RECU L :**

Le recul moyen était de 3 ans avec des extrêmes de 1 an et 12 ans.

## **7 .RESULTAT FINAL :**

Au dernier recul, les résultats étaient (figure 10) :

- ✓ Excellents chez 16 patients (57%).
- ✓ Bons chez 7 patients (25%).
- ✓ Moyens chez 3 patients (11%).
- ✓ Mauvais chez 2 patients (7%).

Pour les KOE traités médicalement : 4 résultats étaient excellents.

Pour les KOE traités chirurgicalement : 10 résultats étaient excellents et 6 étaient bons.

Pour les KOE traités médicalement et chirurgicalement : 2 cas étaient mauvais, 3 moyens, et un seul cas était bon.

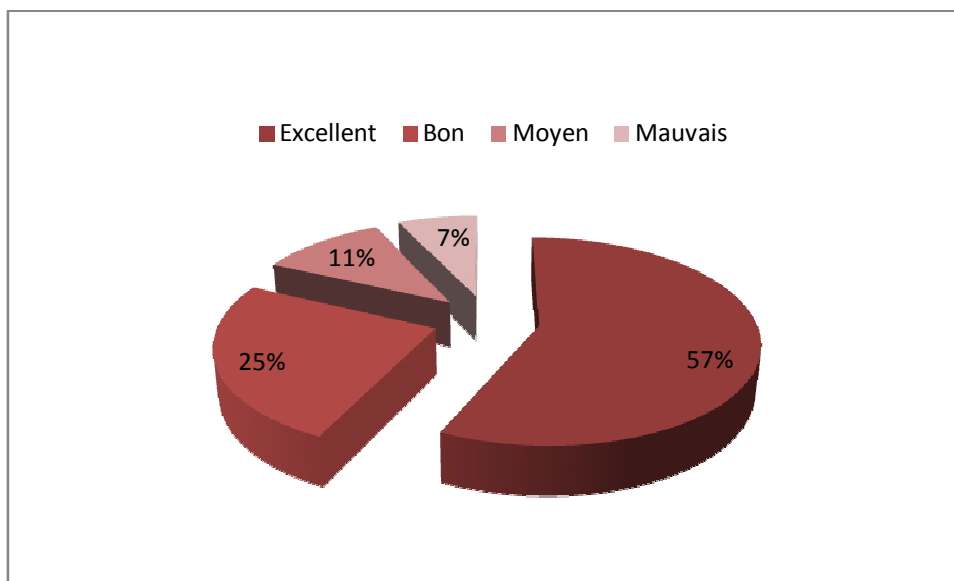


Figure 10 : Résultat final.

Tableau III : profil épidémio-radio- clinique de nos observations.

N°A	N° cas	Age	Sexe	M.H	Type de fracture	os	siège	IK	ctivité
26265	1	7 ans	M	fracture	Non déplacée	Métapyso-diaphysaire proximale	humérus	7,4	A
28681	2	12 ans	F	fracture	Non déplacée	Métapyso-diaphysaire proximale	humérus	5,32	NA
34102	3	8 ans	F	fracture	Très déplacée	Métaphyse proximale	fémur	3,02	A
30477	4	15 ans	M	boiterie	-	Métaphyse proximale	fémur	2,05	NA
30748	5	13 ans	M	Douleur	-	Diaphyse proximale	humérus	10,32	NA
28695	6	8 ans	M	fracture	Non déplacée	Métaphyse proximale	humérus	6	A
31556	7	10 ans	F	fracture	Très déplacée	Métaphyso-diaphysaire proximale	fémur	1,57	NA
36081	8	7 ans	M	Douleur	-	Métaphyse proximale	main	-	A
34486	9	12 ans	F	Douleur+gène fonctionnel	-	Métaphyso-diaphyse proximale	tibia	0,62	NA
30329	10	11 ans	M	fracture	Non déplacée	Diaphyse proximale	humérus	3,95	NA
30886	11	4 ans	M	Douleur	-	Métaphyso-diaphysaire proximale	fémur	6,27	NA

34884	12	7 ans	M	Fracture	Non déplacée	Métaphyso-diaphysaire proximale	Humérus	10,67	A
32641	13	13 ans	F	Douleur	-	Métaphyse proximale	fémur	1,75	A
30152	14	7 ans	M	fracture	Très déplacée	Diaphyse proximale	fémur	1,75	NA
34528	15	6 ans	M	fracture	Non déplacée	Métaphyso-diaphysaire proximale	humérus	3,6	NA
26208	16	6 ans	F	fracture	Très déplacée	Diaphyse distale	humérus	11,18	NA
32666	17	8 ans	M	Douleur	-	Diaphyse distale	humérus	1,55	NA
33400	18	9 ans	F	fracture	Peu déplacée	Métaphyso-diaphysaire proximale	humérus	9,8	A
33373	19	11 ans	M	Douleur	-	Métaphyse proximale	fémur	3,5	A
33309	20	9 ans	M	gène fonctionnel	-	Métaphyse proximale	fémur	3,8	NA
33152	21	6 ans	M	boiterie	-	Métaphyse proximale	fémur	1,62	NA
30880	22	11 ans	F	boiterie	-	Métaphyse proximale	fémur	3,43	A
33590	23	7 ans	M	Douleur	-	Métaphyse proximale	fémur	0,6	NA
30675	24	7 ans	M	boiterie	-	Métaphyso-diaphysaire proximale	fémur	2,07	NA
36371	25	11 ans	M	fracture	Non déplacée	Diaphyse proximale	humérus	3,33	NA
34467	26	13 ans	F	fracture	Peu déplacée	Diaphyse proximale	humérus	3,1	NA
34094	27	12 ans	M	Douleur+gène fonctionnel	-	Métaphyso-diaphysaire proximale	fémur	6,9	NA
34048	28	12 ans	M	Douleur+gène fonctionnel	-	Métaphyso-diaphysaire proximale	fémur	7,85	A

M : masculin NA : Non actif MH : motif hospitalisation

F : Féminin A : actif IK : index kystique.

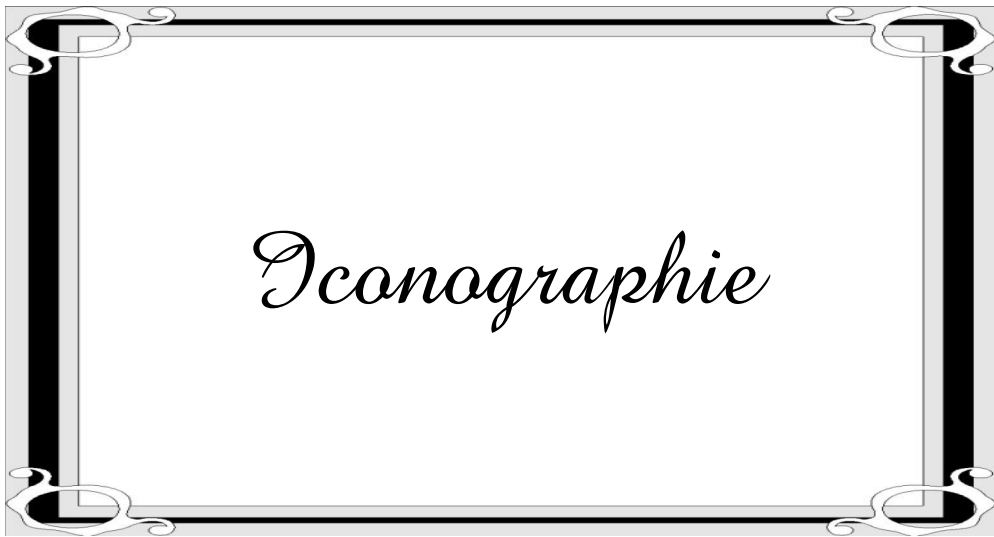
**Tableau IV** : profil thérapeutique et évolutif de nos patients.

N°	N° cas	Sexe	Age	os	Type de TTT	Type de chirurgie	Type d'ostéosynthèse	Recul	Résultat final
26265	1	M	7 ans	Métapysso-diaphysaire proximale	Injection de corticoïde+ chirurgie	Curtage + greffe +ostéosynthèse	ECMES	6 ans	Mauvais
28681	2	F	12 ans	Métapysso-diaphysaire proximale	Injection de corticoïdes + chirurgie + Injection de la M.O	greffe +ostéosynthèse	ECMES	10 ans	Moyen
34102	3	M	8 ans	Métaphyse proximale	Injection de corticoïde+ Chirurgie	curetage+greffe +ostéosynthèse	ECMES+ broches	5 ans	Mauvais
30477	4	M	15 ans	Métaphyse proximale	-	-	-	1 an	Excellent
30748	5	M	13 ans	Diaphyse proximale	-	-	-	1 an	Excellent
28695	6	M	8 ans	Métaphyse proximale	Injection de la M.O	-	-	1 an	Excellent
31556	7	F	10 ans	Métaphysso-diaphysaire proximale	chirurgie	Curetage+ greffe	-	7 ans	Excellent
36081	8	M	7 ans	Métaphyse proximale	chirurgie	Curetage+ greffe	-	3 ans	Excellent
34486	9	F	12 ans	Métaphysso-diaphyse proximale	chirurgie	Curetage+ greffe	-	1 an	Excellent
30329	10	M	11 ans	Diaphyse proximale	Injection de corticoïde	-	-	1 an	Excellent
30886	11	M	4ans	Métaphysso-diaphysaire proximale	Injection de corticoïde	-	-	1 an	Excellent
34884	12	M	7ans	Métaphysso-diaphysaire proximale	Injection de corticoïde	-	-	4 ans	Excellent
32641	13	F	13 ans	Métaphyse proximale	chirurgie	Curetage+ostéosynthèse	broches	3 ans	Excellent
30152	14	M	7ans	Diaphyse proximale	Injection de corticoïde+ chirurgie	Greffe+curetage+ ostéosynthèse	Plaque visée	2 ans	bon

34528	15	M	6 ans	Métaphyso-diaphysaire proximale	Chirurgie	Curetage+ greffe+ ostéosynthèse	Broches+ ECMES	5 ans	Bon
26208	16	F	6 ans	Diaphyse distale	Injection de corticoïde+ chirurgie	ostéosynthèse	ECMES	12 ans	Moyen
32666	17	M	8 ans	Diaphyse distale	chirurgie	Curetage+ostéosynthèse	ECMES	3 ans	Excellent
33400	18	F	9 ans	Métaphyso-diaphysaire proximale	chirurgie	Curetage+ greffe+ ostéosynthèse	ECMES+ broches	5 ans	Excellent
33373	19	M	11 ans	Métaphyse proximale	chirurgie	Curetage+ greffe+ ostéosynthèse	ECMES+ broches	3 ans	Bon
33309	20	M	9 ans	Métaphyse proximale	chirurgie	Curetage+ greffe+ ostéosynthèse	ECMES+ broches	6 ans	Excellent
33152	21	M	6 ans	Métaphyse proximale	chirurgie	Curetage+ greffe+ ostéosynthèse	broches	6 ans	Bon
30880	22	F	11 ans	Métaphyse proximale	chirurgie	Curetage+ greffe+ ostéosynthèse	ECMES	2 ans	bon
33590	23	M	7 ans	Métaphyse proximale	chirurgie	Curetage+ greffe+ ostéosynthèse	ECMES+ broches	5 ans	Bon
30675	24	M	7 ans	Métaphyso-diaphysaire proximale	Chirurgie + Injection de corticoïde+ Injection de la M.O	ostéosynthèse	ECMES	1 ans	Moyen
36371	25	M	11 ans	Diaphyse proximale	chirurgie	ostéosynthèse	ECMES	2 ans	Excellent
34467	26	F	13 ans	Diaphyse proximale	chirurgie	ostéosynthèse	ECMES	3 ans	Excellent
34094	27	M	12 ans	Métaphyso-diaphysaire proximale	chirurgie	ostéosynthèse	ECMES	3 ans	Excellent
34048	28	M	12 ans	Métaphyso-diaphysaire proximale	chirurgie	Curetage+ greffe+ ostéosynthèse	ECMES	1 an	Bon

M : Masculin F : Féminin M.O : Moelle osseuse

TTT : Traitement ECMES : Enclouage centromédullaire élastique stable

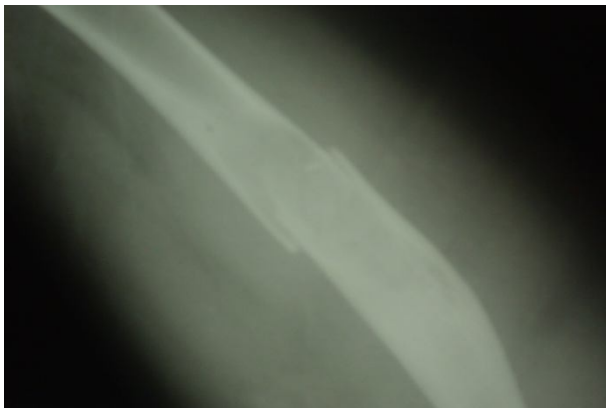




**a. Cliché de face avant traitement**



**b. Cliché de face après injections de corticoïdes.**



**c. Fracture dans les suites des injections.**



**d. Reprise par réduction à ciel ouvert, curetage et ostéosynthèse par plaque visée. Résultat après 1 an.**

**Figure A : KOE de l'extrémité proximale du fémur [cas n° 14].**



**a. KOE du fémur proximal. Aspect pré opératoire.    b. Résultat un an après curetage, greffe et ostéosynthèse par 2 broches de Métaizeau.**

**Figure B: KOE de l'extrémité supérieure du fémur [cas n°22].**



**a. KOE du fémur proximal chez un garçon de 7 ans.**



**b .Cliché de face après traitement chirurgical**



**c. Réactivation du KOE après 8 mois.  
(par curetage- greffe).**



**d.TDM montrant un KOE réactivé.**



**e. Reprise du KOE par curetage+greffe et des mise en place de 3 broches de Kirschner en intra kystique.**



**f. Persistance du KOE, remplacement broches par ECMES.**



**g. Résultat final au dernier recul.**

**Figure C : KOE du col du fémur [cas n°23].**



**a. Cliché de profil avant traitement.**



**b. Cliché de face avant traitement.**

**Figure D : .KOE du 1/3 supérieur du tibia [cas n°9].**



**a. Aspect à la découverte du kyste.**



**b. Abstention thérapeutique.**



**c. Aspect au dernier recul. Noter la disparation de l'image radiologique.**



**Figure E : KOE de l'extrémité supérieure de l'humérus [cas n°5].**



**a. Cliché de face, échec du traitement médical avec fracture.**



**b. Cliché de face après traitement chirurgical par ECMES seul.**

**Figure F : KOE de l'extrémité supérieure de l'humérus [cas n°26].**



**a. KOE étendu du fémur proximal chez un garçon de 12 ans.**



**b. Ostéosynthèse seule par ECMES.**



**c.**



**d.**

**c. d. Evolution des images radiologiques et guérison vers la 2<sup>ème</sup> année post opératoire.**

**Figure G : KOE de l'extrémité supérieure du fémur [Cas n°27].**



**a. KOE du fémur proximal.**



**b. Curetage intra lésionnel et ostéosynthèse par 3 broches de Kirchner.**



**c. Disparition complète de l'image radiologique au dernier recul.**

**Figure H : KOE de l'extrémité supérieure du fémur [cas n°13].**



**a. Cliché de face avant traitement.**



**b. Curetage, greffe et ostéosynthèse par 3 broches de Kirchner.**

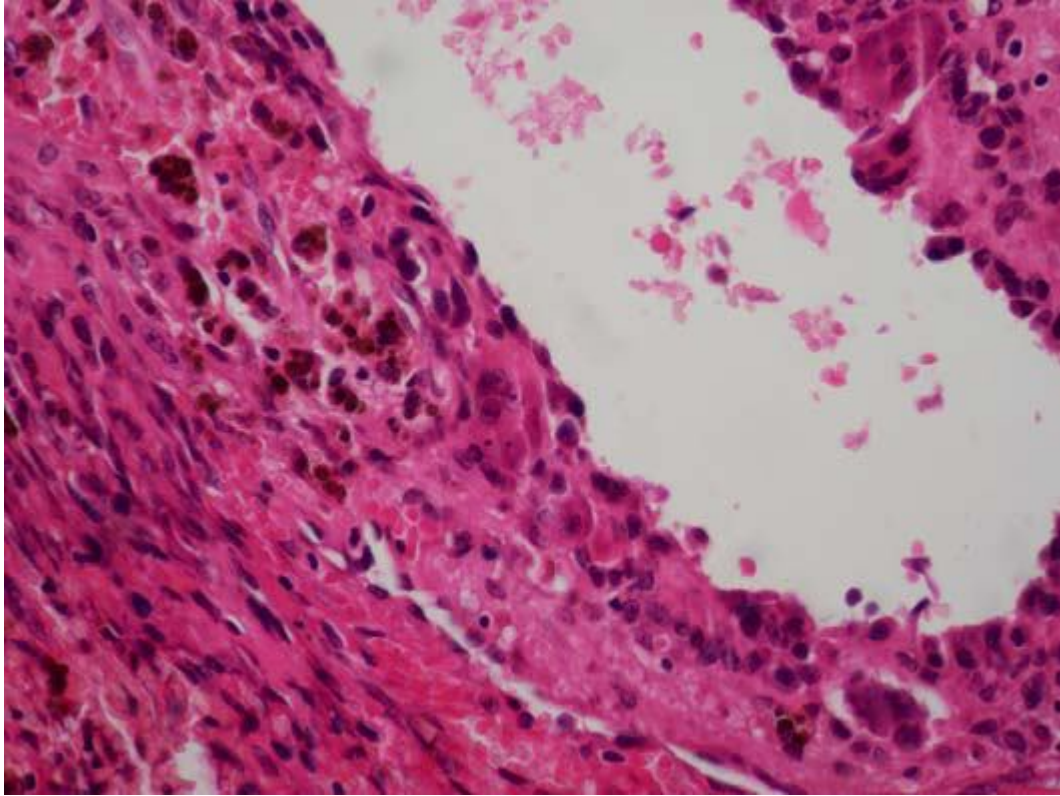


**c. Disparition de l'image kystique un an après traitement.**



**d. Aspect après 3 ans.**

**Figure I : KOE de l'extrémité supérieure du fémur [cas n°21].**



**Figure J : Aspect microscopique du kyste solitaire ( $G \times 10$ ). La paroi kystique est tapissée d'un revêtement aplati reposant sur un tissu fibreux parsemé de quelques sidérophages et de cellules multi-nucléées (ostéoclastes) [iconographie du Pr LAMALMI].**



*Discussion*

Cette dystrophie kystique est l'une des tumeurs osseuses bénignes les plus fréquentes dans la population pédiatrique. La lésion suscite toujours de l'intérêt, notamment en ce qui concerne le meilleur traitement à réaliser, puisque le diagnostic est le plus souvent aisé sans recours à la biopsie chirurgicale, au moins pour les localisations habituelles.

Notre série est certes rétrospective mais elle est constituée d'un échantillon assez représentatif (28 cas en 09 ans).

Nos principaux résultats montrent en âge moyen de 7 ans, une prédominance de la première décennie de la vie et une prédominance du sexe masculin. La fracture pathologique a constitué le premier mode de découverte et la topographie lésionnelle était classique (fémur et humérus proximaux).

Notre série est également marquée par la variété des méthodes thérapeutiques. Ceci a rendu la comparaison des résultats difficile sur le plan statistique. Nous avons essayé dans ce travail de rapporter notre expérience dans la prise en charge de cette pathologie chez l'enfant et rapporter l'expérience des autres auteurs à travers une revue de la littérature.

## **I. PROFIL DU KOE CHEZ L'ENFANT :**

### **A) Epidémiologie (tableau V) :**

#### **1) Fréquence du KOE :**

Le KOE est une lésion pédiatrique au premier plan. Dans notre service, cette pathologie est la deuxième lésion de point de vue fréquence après l'ostéochondrome parmi toutes les tumeurs et dystrophies osseuses bénignes. Nous avons colligé 28 cas en 09 ans, soit 3 cas par an environ. Nous estimons comme certains auteurs que l'incidence du KOE serait plus élevée lorsqu'on considère les formes asymptomatiques et celles découvertes fortuitement.

Notre effectif est proche de celui de Roposch [25] qui a rapporté 32 cas en 09 ans. La taille de notre série est par contre moins importante que celle de companacci [27] avec 141 cas, de Dibella [29] avec 184 cas et de scaglietti [4] avec 95 cas. Ceci est expliqué par le fait que ces grandes séries comportent des âges différents (enfants et adultes), colligés sur une longue durée (supérieure à 15 ans).

**Tableau V** : la fréquence du KOE selon les différentes séries.

Auteurs	Nombre de patients
J. Dormans [26]	24
Compannaci at al [27]	141
A. Roposch [25]	32
C.Y.Chou [28]	17
Scaglietti et al [4]	95
C.D.Bella [29]	184
Note série	28

## 2) Age de découverte de KOS :

Dans notre série, l'âge de découverte du KOE était situé entre 4 et 15 ans, avec un âge moyen de 7 ans. Dans la littérature, la majorité des KOE sont découverts entre l'âge de 5 et 15 ans, avec un âge moyen au alentours de 9 et 10 ans.

**Tableau VI** : l'âge de découverte et l'âge moyen des patients dans la littérature

Auteur	Age de découverte	Age moyen
P.L Docquier [30]	5 -15 ans	8 ans
S .Chagnon [31]	4-10 ans	7 ans
A.kaelin [32]	5-15 ans	10 ans
A. Roposch [25]	2-15 ans	9 ans
P Mary [33]	5-15 ans	9 ans
C. d. Belle MD [29]	2-21 ans	10 ans
J. P.Dormans [28]	4-16 ans	11 ans
F.o. Abuhassan [34]	-	15 ans
Notre série	4-15 ans	7 ans

Nous constatons que notre moyenne d'âge se rapproche de celle de S. Chagnon [31] et P. D. Doquier [30] mais reste inférieure à celle des autres séries [32, 34], qui ont rapporté des moyennes d'âge de 9 ans à 11ans. La plus grande moyenne d'âge a été notée par Abuhassan [34] (15 ans). Dans cette dernière série, l'échantillon a été composé d'enfants et de jeunes adultes.

Notre moyenne d'âge est expliquée par la fréquence de la tranche d'âge inférieure à 10 ans (58 % des cas).

### **3) Répartition en fonction des tranches d'âge :**

Dans notre série, 58% des patients se situaient dans la tranche d'âge inférieure à 10 ans. Dans la littérature, ce pourcentage est variable. Parmi les 24 patients de Dormans [26], 37,5% des enfants avaient moins de 10 ans. Dans la série de Mary [33], 1 patient sur dix avait moins de 5 ans.

L'enfant le plus jeune dans la littérature serait celui rapporté par Di Bella [29] et qui avait 2 ans au moment du diagnostic.

**Tableau VII** : répartition en fonction des tranches d'âge selon les différentes séries.

Auteur	Tranches d'âge supérieure à 10 ans	Tranche d'âge inférieure à 10ans
J P Dormans [26]	59%	41%
C y Chou [28]	62,5%	37,5%
Notre série	42%	58%

#### 4) Répartition selon le sexe :

Une prédominance masculine très nette du KOE s'observe presque dans toutes les séries. Selon notre série, les garçons sont touchés deux fois plus que les filles. Dans la littérature, le KOE semble toucher les garçons deux à trois fois plus que les filles.

**Tableau VIII** : répartition en fonction du sexe selon les différentes séries.

Auteur	Atteinte masculine
P-L.Docquier [30]	66%
S-Chagnom [31]	70%
C. DI Bella MD [29]	66%
J.P.Dormans [26]	50%
A. Roposch [25]	78%
C.Y.Chou [28]	88%
Notre série	71,43%

Il faut cependant noter l'exception rapportée dans la série de J. P. Dormans [26] qui a mentionné une répartition équitable entre les 02 sexes dans sa série de 24 cas, sans que cela ne soit expliqué.

#### 5) Topographie du KOE :

##### e-1) Localisation du KOE sur le squelette :

- *L'humérus et le fémur proximaux* : sont les localisations classiques de KOE. Prés de 93% de nos patients ont présenté l'une de ces deux localisations.

Des pourcentages similaires sont rapportés par la quasi-totalité des auteurs. Si la fréquence de la topographie humérale est expliquée très probablement par sa proximité d'un cartilage de croissance très actif, celle du fémur proximal reste un mystère.

L'autre constat intéressant est celui de la prédominance presque constante dans les séries internationales du site huméral. Si on excepte la série de Ropoch [25] marquée par une répartition équitable entre fémur et humérus, notre série est la seule, à notre connaissance, durant les 20 dernières années qui retrouve une prédominance du site fémoral, sans que cela ne puisse être expliqué.

*- Les autres localisations :*

- Le tibia : un seul cas a été noté dans notre série. Cette localisation n'est pas fréquente et représente entre 0,2% et 6,7% des localisations du KOE chez l'enfant [26, 29, 30, 33].
- La fibula : bien que peu fréquente, ce site est différemment retrouvé selon les auteurs : Si Mary [33] a rapporté un taux de 0,2 %, C.Y.Chou [28] a parlé de 12%. Quoi qu'il en soit, le caractère non portant de la fibula pourrait expliquer la rareté de découverte du KOE à son niveau. Très probablement, beaucoup de KOE y font leur histoire naturelle et guérissent en fin de croissance sans être découverts.
- Les deux os de l'avant bras : Elle intéresse 0,6% à 1,5% des cas [30, 29]. Seul A. Roposch [25] a rapporté en fréquence de 33%, sans que cela ne puisse être expliqué.
- Calcanéum et astragale : Cette localisation est rare, où le calcanéum représente entre 2,5 et 11 % des cas [30, 26]. Le KOE du calcanéum est

une entité différente, apparaissant plus fréquemment chez le patient adulte.

- Scapula, clavicule et côtes : les localisations rares s'observent sur ces os. Pour une localisation au niveau de la clavicule, J. P. Dormans [26] a rapporté un taux de 4% des cas.
- Bassin : les KOE localisés au bassin sont très rares, (1,3%) sur l'ensemble des KOE regroupés. Ils sont asymptomatiques, peuvent prendre des volumes considérables et être pris pour un kyste anévrysmal ou une lésion maligne ostéolytique [33].

**Tableau IX :** la localisation du KOE dans les différentes séries.

Auteur	Fémur	Humérus	Tibia	Fibula	Radius	Cubitus	Autres localisations
P.L.Doquier [30]	29,8%	55,5%	6,7%	1,7%	0,8%	0,6%	4,9%
A.kaelin [32]	30,4%	66,6%	-	-	-	-	3%
P. Mary [33]	30,1%	56,6%	0,2%	0,2%	-	-	12,9%
A. Roposch [25]	33%	34%	-	-	33%	-	-
C.y.Chou [28]	17%	71%	-	12%	-	-	-
John P.Dormans [26]	25%	36%	4%	-	-	-	35%
C. D.Bella [29]	23%	74%	1,5%	-	1,5%	-	-
Notre série	50%	42,86%	3,57%	-	-	-	3,57%

## e.2) Localisation du KOE en longueur :

Contrairement à la plupart des séries dans lesquelles la localisation métaphysaire est largement prédominante, dans notre série, la lésion était essentiellement métaphyso-diaphysaire (41%).

**Tableau X:** la localisation en longueur dans différents séries.

Auteur	Métaphyso-diaphysaire	métaphysaire	diaphysaire
P.L.Docquier [30]	-	84,7%	15,3%
A.Roposch [25]	-	66%	34%
S. Chagnon [31]	0-6%	90-95%	4-12%
A.Kaelin [32]	-	95%	-
P.Mary [33]	13,1%	78,3%	8,6%
C.y. Chou [28]	41%	53%	6%
Notre série	41%	33%	26%

La fréquence des atteintes métaphyso-diaphysaires et diaphysaires des KOE dans notre série par rapport à la grande majorité des autres séries est très probablement due au retard de consultation, classique dans notre contexte.

## **B. Clinique :**

### **1) Motif d'hospitalisation :**

Le KOE est une lésion qui évolue souvent sans bruit. Le patient reste longtemps asymptomatique jusqu'à la fracture pathologique ou jusqu'à l'apparition de micro fractures qui génèrent des douleurs [35, 36]. Ces fractures surviennent habituellement après un traumatisme banal.

Les circonstances de découverte sont différentes selon la localisation :

➤ Le KOE de l'humérus proximal se développe au voisinage du cartilage de croissance de la tête humérale. Il reste souvent longtemps asymptomatique jusqu'aux fractures inaugurales [37].

Les fractures sont en règle générale impactées et peu douloureuses [7]. Les douleurs et l'impotence fonctionnelle sont proportionnelles à l'énergie du choc ayant provoqué le traumatisme. Ces fractures métaphysaires sont souvent stables et peu déplacées. On ne palpe pas de voussure ni de crépitations, il se forme par la suite un cal avec œdème.

Les fractures diaphysaires de l'humérus peuvent s'accompagner d'une lésion du nerf radial dont le pronostic est bon. Les fractures récurrentes peuvent se compliquer de raccourcissement secondaire, de cal hypertrophique [38]. Cependant, les troubles fonctionnels sont très rares et il ne persiste souvent que des séquelles esthétiques.

➤ Au niveau du fémur proximal (fig.11), le kyste est découvert dans 50 % des cas à l'occasion de douleurs ou une boiterie liées à des micro fractures et dans 50% des cas lors d'une fracture inaugurale [39].



**Figure 11 : KOE typique de la métaphyse du fémur, unique, ovalaire, centrale, de contours bien limités, corticales amincies mais respectées.**

Dans l'étude de D. Bella [29] comportant 184 patients, 77% des KOE ont été révélés par une fracture, 5% à l'occasion de douleur et 18% de façon fortuite. Les séries d'A. Kaelin [32] et de A. Roposch [25] rapportent des chiffres similaires. Dans notre série, 47% des KOE environ ont été révélés par une fracture pathologique, la plupart ont intéressé le site huméral.

A l'hôpital d'enfants de Rabat, la première cause des fractures sur os pathologique est représentée par le KOE [40].

En réalité, la présence de douleur est le plus souvent synonyme de micro fractures dont la répétition, notamment sur un os porteur comme le fémur, favorise la survenue d'une fracture authentique. Cette dernière est le plus souvent peu ou non déplacée car favorisée par un mécanisme de faible énergie. Dans notre série, 9 des 13 fractures notées correspondaient à cette description.

La survenue de ces fractures semble en corrélation avec l'augmentation de l'index kystique et du degré d'activité du kyste. Un IK supérieur à 5 pour le fémur et supérieur à 6 pour l'humérus serait en relation avec la survenue de fracture. Dans notre série, l'IK moyen des kystes fracturés était largement supérieur à celui des kystes non fracturés (6,3 vs 4).

Selon A. Kaelin [2], le calcul de l'IK est une aide fiable pour la détermination du risque de fracture, du stade d'évolution et des chances de succès d'un traitement. L'IK a permis de suivre l'évolution spontanée de 11 KOE huméraux qui ont présenté de 0 à 4 fractures. L'IK moyen, à la première fracture était de 5,8, Il était de 7 lors des fractures récidivantes.

## **2) Activité du KOE :**

Tant que le KOE est actif, il augmente ses dimensions en restant au voisinage du cartilage conjugal. Lorsqu'il cesse d'être actif, ses dimensions n'augmentant plus et on le voit migrer vers la diaphyse.

Dans notre série, 32% des KOE étaient actifs.

Dans la littérature, le taux d'activité des kystes est variable d'un auteur à l'autre, C. D. Bella [29] considère la lésion active dans 78% des cas.

Un kyste actif a plus tendance à provoquer une fracture et à récidiver [33] qu'un kyste inactif. Nous n'avons pas noté cette différence chez nos patients.

## **C) Tableau Radiologique:**

La radiographie standard est la clé du diagnostic. Elle rend la biopsie facultative dans la très grande majorité des cas.

### **1) Aspect radiologique d'une forme habituelle du KOE :**

La forme typique se rencontre dans 70% des cas dans la littérature [31].

Il s'agit d'une ostéolyse limitée, métaphysaire, centrale, uniloculaire et de taille moyenne de 6 cm à 8 cm dont le grand axe de la lésion est celui de la métaphyse atteinte, ovoïde avec paroi plus épaisse du côté diaphysaire, finement calcifiée, avec image en fond de coquetier. La corticale est amincie, parfois refoulée, jamais rompue sauf si fracture pathologique (fig13). Elle peut souffler la corticale et contenir des arêtes osseuses opaques réalisant un aspect multiloculaire (fig. 12). Parfois, lors d'une fracture, un fragment cortical se détache et flotte dans le liquide réalisant l'aspect caractéristique de « fragment tombé ». La lésion est le plus souvent simple et unique.

Durant sa période d'extension, le KOE en zone proximale de l'humérus et du fémur a comme point commun la complexité de l'organisation du cartilage de croissance en forme de toit à double pont, à noyaux épiphysaires multiples. A cette croissance complexe sont associés des phénomènes de remodelage qui pourraient faire part du processus de formation du KOE.

L'évolution radiologique est classique : le KOE se développe au voisinage du cartilage de conjugaison et s'éloigne en général de celui-ci au cours de la croissance.

La situation du kyste par rapport à la ligne épiphysaire dépend de la croissance comparative de ces deux structures : si le développement du kyste est plus rapide que la croissance de la ligne épiphysaire, il restera à son contact. Dans le cas contraire, il s'en éloignera. La migration du kyste ne dépend pas uniquement de son activité, elle est fortement liée à la croissance pubertaire. En fait, ce constat est peu fiable et l'activité du kyste est mieux corrélée avec l'âge car le taux de récurrence est beaucoup plus important avant 10 ans.



**Figure 12 : KOE multiloculaire occupant la métaphyse supérieure du fémur chez un enfant, l'aspect en fond de coquetier est net [43].**

## **2) Aspects radiologiques lors d'une fracture :**

La fracture est le plus souvent la cause de découverte du KOE. Elle se produit à faible énergie. La ligne de fracture peut être transverse, oblique ou spiroïde, à travers ou distale au kyste. Les bords fracturaires sont rectilignes ou discrètement frangés (figure 13).

Le kyste est impacté avec un raccourcissement proportionnel à l'énergie des traumatismes. Les déviations d'axe sont fréquentes au niveau du col fémoral avec diminution de l'angle cervico-diaphysaire. Les microtraumatismes de la région fémorale peuvent entraîner des fissures dans la paroi du kyste avec une réaction périostée associée [41].

Il n'y a jamais d'envahissement des parties molles. En cas de fracture pathologique, on observe le signe de la chute des fragments osseux qui correspond à la présence d'un ou de plusieurs fragments d'os cortical fracturé au fond du kyste (signe la nature liquidienne du kyste), une réaction périostée peut alors apparaître [41] (fig.14). Cet aspect s'observe dans moins de 20% des fractures [18, 42], mais il ne se rencontre que dans les kystes solitaires. Après la fracture, le kyste devient multiloculaire et contient de nombreuses arêtes osseuses.



**Figure 13 : KOE du fémur proximal chez un enfant de 12 ans, révélé par une fracture pathologique non déplacée [43].**

La fracture peut modifier le contenu du kyste où il peut contenir du sang lorsque la fracture est récente, et il peut contenir du tissu fibreux associé à une néogénèse osseuse témoignant du processus de réparation [44].

En phase d'expansion : il se produit une lyse du néo-os et le KOE s'étend dans les nouvelles limites du périoste situé à la périphérie du cal. Ce phénomène explique le fait que les expansions soufflées des KOE ne se retrouvent qu'à la suite de fractures uniques ou itératives. Cette phase dure quelque mois.

En phase de régression ou phase de guérison spontanée, la réparation fracturaire provoque l'oblitération du KOE. La réponse biologique du kyste à une fracture dépend du stade auquel se trouve le kyste.

A moyen terme, la guérison du kyste s'effectue par l'épaississement du cortex dont la paroi tend à devenir régulière avec le comblement de sa cavité par une néo-ostéogénèse qui diffuse de la paroi interne du kyste et des septa. À long terme, il persiste une cicatrice osseuse incluant des formations micro kystiques à l'intérieur d'une zone hyperdense.

Dans la littérature, S. Chagnon [31] a rapporté moins de 10% des fractures avec un aspect « fragment tombé » et P. L. Docquier [30] a rapporté moins de 20% des cas.



**Figure 14 : Image typique d'un KOE au niveau de l'humérus proximal avec fracture [43].**

### 3) Intérêt des autres examens complémentaires :

Dans la majorité des cas, le diagnostic est évident sur les radiographies standards et aucune autre technique d'imagerie n'est nécessaire. Lorsque des examens sont réalisés, ils peuvent montrer :

➤ *Tomodensitométrie* (figure 15) :

Elle peut être indiquée pour faire le bilan d'extension des kystes du bassin ou du rachis. En cas de doute, grâce à l'étude des densités, le scanner affirme le diagnostic de kyste dans les formes atypiques en montrant le contenu liquidien de la lésion. Parfois, cet examen révèle la présence de gaz intrakystique (pneumatokyste ou niveau hydroaérique).

La TDM aide au diagnostic différentiel notamment entre le KOE et le kyste anévrysmal. Le KOE a un aspect homogène, avec ou sans trabéculations [45].



**Figure 15 : TDM montrent un Aspect liquidien d'un KOE au niveau du calcaneum [43].**

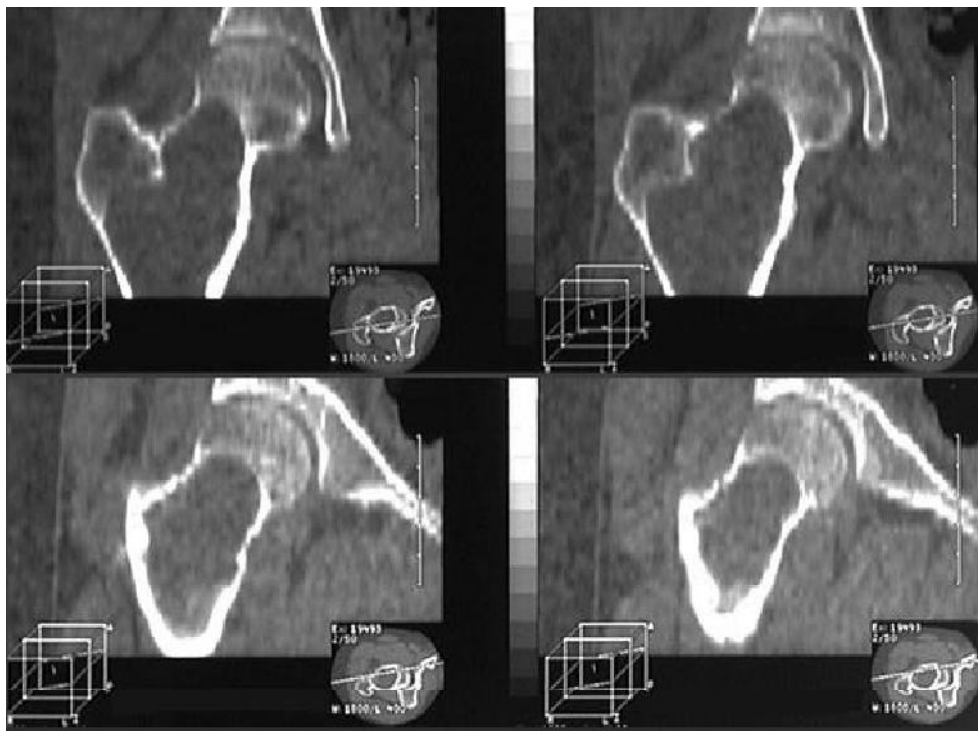
➤ *Résonance magnétique nucléaire* (Figure 16) :

Elle est exceptionnellement nécessaire, et est utile en cas de diagnostic différentiel difficile avec un kyste osseux anévrismal [46].

Le plus souvent, l'IRM montre une lacune unique sans cloisons avec un hyposignal T1 et hypersignal T2. Elle permet aussi de mesurer avec précision le volume kystique.

Après fracture, elle peut montrer des niveaux liquides et des cloisons. Une involution du KOE peut être associée à un comblement de la perte de substance osseuse par du tissu de signal graisseux.

En dehors du contexte fracturaire, l'analyse du kyste par IRM permet de visualiser essentiellement les complications, plus particulièrement des modifications de signal du fluide kystique et des irrégularités de la périphérie du kyste en faveur d'une fracture pathologique ou d'un début de consolidation [47].



**Figure 16 : IRM montrent un KOE du fémur proximal [43].**

## **D) Diagnostic positif du KOE :**

### **a. la forme radio-topographique classique du KOE :**

Le KOE constitue dans sa forme radio-topographique classique l'une des rares lésions osseuses bénignes de l'enfant (avec le fibrome non ossifiant) qui n'ont pas besoin d'une biopsie diagnostique initiale. Le quasi majorité des auteurs s'accordent sur le rôle unique et suffisant de la radiographie standard pour le diagnostic positif de cette dystrophie kystique. La majorité des KOE de notre série répondaient à cette description. Le recours à la TDM ou l'IRM est très utile lorsque la topographie ou l'aspect sémiologique de la lésion ne sont pas habituels et font évoquer une autre lésion bénigne, notamment un kyste anévrysmal.

Dans tous les cas, le diagnostic positif ne sera approuvé le plus souvent que par la ponction du kyste. Cette dernière ne devrait être réalisée à notre avis qu'en préopératoire immédiat.

C. y. Chou [28] a rapporté 17 patients, tous ont été diagnostiqués par une radiographie standard sauf un chez lequel diagnostic a été confirmé par une biopsie parce que la lésion n'a pas été évidente sur la radiographie.

Selon P. Mary [33], l'aspect radiologique est suffisant pour poser le diagnostic dans la plupart des cas et les autres examens complémentaires comme TDM/IRM sont réservés aux cas atypiques dans leur localisation, leur aspect, et leur évolution. La ponction kystique est indiquée aussi en cas d'aspect radiologique atypique, et le diagnostic de KOE peut être fait sur le simple aspect du liquide contenu dans le kyste. Selon le même auteur, la kystographie est systématique lorsqu'il prévu d'injecter une substance quelconque dans le kyste. Cet examen permet de visualiser la totalité du kyste s'il est uniloculaire. S'il

existe un cloisonnement de ce kyste, la kystographie permet de montrer l'absence d'opacification d'une partie de la lésion et donc de conduire à la mise en place d'une nouvelle aiguille de manière à identifier la totalité du kyste. Certains auteurs attachent de l'importance à la kystographie lors du traitement par injection, cela permet d'une part d'observer si le drainage veineux est important ou non. Elle permet aussi de visualiser la présence d'une ou de plusieurs cavités intra kystiques [48].

#### **b. L'indication de la biopsie du KOE :**

L'indication de biopsie varie d'un auteur à l'autre, selon P. Mary [33], une biopsie n'a d'indication que s'il existe une forte probabilité d'un kyste anévrysmal, et si la ponction ne permet pas le diagnostic, c'est-à-dire, si la ponction ne ramène pas de liquide, il s'agit alors d'une tumeur solide, qu'il faut alors biopsier.

A notre avis, la biopsie devrait être réalisée soit en première intention devant un aspect radiologique (radiographie standard, TDM/IRM) complètement atypique, soit systématiquement pour les KOE abordés chirurgicalement à ciel ouvert comme ceci était le cas chez 10 de nos patients.

Dans la littérature, Roposch [25] réalise systématiquement une biopsie percutanée du KOE lorsqu'il envisage de traiter ce dernier par ostéosynthèse à ciel fermé. Dans notre série, nous réalisons plutôt une ponction diagnostique dans ce genre de situation.

### **c .Formes cliniques :**

#### **▪ SELON LA LOCALISATION:**

##### ***c.1.Extrémité supérieure de l'humérus (figures 17, 18):***

C'est la localisation la plus fréquente du KOE, il se développe à proximité du cartilage de croissance de la tête humérale.

Il reste très longtemps asymptomatique, n'est pratiquement jamais douloureux, sauf lors des fractures qui sont souvent révélatrices [50].

Les fractures diaphysaires humérales peuvent être la cause de lésion du nerf radial dont la récupération, à moyen ou long terme, est la règle. En cas de fracture itérative, le risque de cal vicieux et de raccourcissement secondaire soit par impaction axiale soit par lésion du cartilage de croissance augmente. Les séquelles fonctionnelles sont extrêmement rares et lorsque la guérison est acquise, il ne subsiste que des troubles morphologiques [1].



**Figure 17 : Radiographie du KOE de l'humérus proximal montrant une lacune ovale à grand axe diaphysaire, de la jonction diaphyso-métaphysaire, bien limitée avec rupture de la corticale [51].**

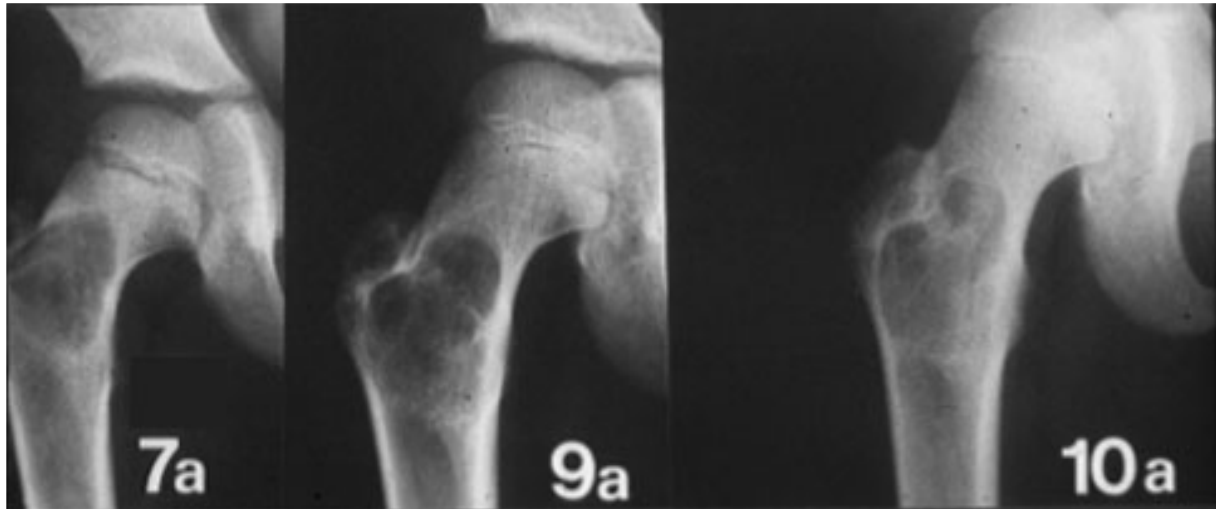


**Figure 18 : Évolution d'un KOE humérale qui migre vers la région diaphysaire avec la croissance [43].**

***c.2.Extrémité supérieure du fémur (figure21):***

C'est la deuxième localisation en fréquence (28%) [39, 52], Trois formes existent en fonction du cartilage de croissance d'origine:

- Le KOE provenant du cartilage de croissance épiphysométaphysaire, se situe dans le col fémoral et expose au risque de fracture, avec un risque également élevé de nécrose céphalique lors d'une fracture déplacée.
- Le KOE provenant du cartilage de croissance de petit tranchanter peut également être volumineux et fragiliser l'arche interne de l'extrémité supérieure du fémur. Le risque fracturaire est important, avec possibilité d'évolution vers une coxa vara.
- Le KOE provenant du grand tranchanter est probablement celui qui expose le moins au risque de fracture, c'est aussi le plus fréquent. Il peut néanmoins s'étendre de manière importante et fragiliser l'arche interne.



**Figure 19 : Radiographie de face montrant une extension transversale du KOE au niveau de l'extrémité supérieure du fémur [43].**

### ***c.3. bassin:***

Les KOE localisés au bassin sont très rares. Ils sont asymptomatiques, peuvent prendre des volumes considérables et être alors pris pour des kystes anévrismales ou des lésions malignes ostéolytiques.

### ***c.4. Tibia et fibula.***

Le KOE peuvent avoir comme origine le cartilage de croissances tibial supérieur, mais également celui de la tubérosité antérieure. L'extension vers la plaque de croissance épiphysaire est alors possible. HUTTER [53] rapporte un cas du KOE siégeant au niveau de l'extrémité supérieure du tibia qui a franchi le cartilage de croissance mais sans conséquence sur la croissance, il faut noter qu'une telle évolution n'a jamais été décrite au niveau de l'humérus.

La localisation du KOE sur le tibia et la fibula est très rare, et représente 0,2% [33].

### ***c.5. Les autres :***

Les autres localisations aux os plats (scapula, os iliaque) et aux os courts (métaphyse, métatarsien, phalange ...) sont très rares et représentent environ 2% [33].

Le KOE du calcanéum est peu fréquent (2,5%), peut parfois être douloureux, mais se fracture exceptionnellement. Il se présente comme une lésion ostéolytiques sans trabéculations, avec une limite corticale finement cerclée. Deux lésions peuvent être confondues avec lui : Le faux kyste de calcanéum et le lipome du calcanéum. Le traitement chirurgical des authentiques KOE est souvent nécessaire, car les injections de corticoïdes sont peu efficaces à ce niveau [54].

### **E. Diagnostic différentiel :**

Un diagnostic différentiel est à faire avec les autres lésions métaphysaires. Souvent, l'image radiologique est suffisamment typique. En cas de fracture, le signe du fragment tombé est pathognomique. Cette sédimentation du fragment de la paroi corticale signe la nature liquidienne et non charnue de son contenu. En cas de localisation inhabituelle, il faut rester prudent ; l'image la plus proche est celle du kyste anévrysmal [55].

#### **a) Kyste anévrysmal :**

Le kyste anévrysmal est une lésion agressive et destructrice, mais bénigne et rare. Il peut se développer sur tous les os du squelette avec, cependant, une prédilection pour les os longs et le rachis. Le Kyste osseux anévrysmal touche principalement les enfants et les jeunes adultes avec une prédominance féminine. Il peut être observé à tout âge et son pronostic reste globalement bon.

Le kyste anévrysmal est souvent excentré au début puis peut prendre une position plus centrale. Il est beaucoup plus souvent d'aspect soufflant mais il reste limité par une fine lame osseuse. Il contient toujours plusieurs logettes séparées par des cloisons et il peut envahir l'épiphyse dans 23% des cas [33]. A la ponction, le kyste anévrysmal est rempli de sang.

Sur le plan du scanner et de l'IRM : le kyste anévrysmal se traduit par une double densité de niveau liquide avec des septas et un contenu en hyposignal en T1 et hypersignal en T2 [33].

L'IRM permet souvent de faire la différence entre le KOE et le kyste anévrysmal. Les niveaux liquide-liquide sont plus fréquents dans le kyste anévrysmal.

#### **b) La forme monostotique d'une dysplasie fibreuse:**

On parle de forme monostotique, lorsque la dysplasie fibreuse atteint un os unique, cette forme est plus fréquente que la forme polyostotique. Cette affection est presque certainement congénitale. Lorsque la lésion siège sur un os long, à l'inverse des autres lésions fibreuses qui ont une affinité pour la métaphyse ou la région métaphyso-diaphysaire, elle siège le plus volontiers sur la diaphyse, l'épiphyse n'est jamais atteinte.

Elle peut se localiser au même endroit que les KOE, mais les limites sont beaucoup plus floues, le contenu est beaucoup plus dense, d'aspect délavé, la présence de taches cutanées « café au lait » constitue un bon argument diagnostique. Les lésions kystiques peuvent aussi témoigner du développement d'un Kyste Anévrysmal sur une dysplasie fibreuse.

Ce type de lésion lytique monostotique doit toujours être biopsié.

L'IRM montre qu'il s'agit d'un tissu qui répond en hyposignal T1 et T2, avec prise de gado centrale, parfois en périphérie. La TDM permet de visualiser l'aspect en verre dépoli qui n'est pas toujours visible sur la radiographie.

**c) Fibrome non ossifiant :**

Il est facilement écarté car il part toujours de la corticale et n'est presque jamais central. Ses limites sont beaucoup plus nettes. Les travées intra lésionnelles sont beaucoup plus denses. Il se modifie peu avec le temps.

Sur le plan radiologique, il s'agit d'une lésion lytique excentrique de la région métaphyso-diaphysaire, souvent polylobée et cerclée par un os sclérotique. Il peut exister plusieurs localisations en même temps, l'évolution se fait vers la régression spontanée le plus souvent.

**d) Autres diagnostics différentiels :**

- Granulome éosinophile isolé : peut prêter à confusion, mais la forme de l'ostéolyse y est plus irrégulière, avec des limites floues. La présence d'autres images ostéolytiques sur les squelettes (Crâne, rachis,...), doit faire évoquer le diagnostic d'histiocytose langerhansienne
- Le kyste épidermique : il est plus rare, localisé aux doigts ou parfois à la voute crânienne et aux maxillaires. Sa localisation et sa fréquence est surtout notée chez les travailleurs manuels. Son origine est traumatique.
- Le kyste parasitaire : il est exceptionnel, il convient toutefois de l'évoquer dans les zones d'endémie de l'échinococcose. Il est

contemporain des autres localisations viscérales qu'il conviendra de rechercher.

- Les tumeurs brunes d'hyperparathyroïdie : ils réalisent un aspect proche du kyste, les signes osseux associés redressent le diagnostic.

## **F. Évolution et pronostic :**

### **a) Evolution naturelle:**

Classiquement, le KOE prend son origine dans la métaphyse des os longs, près du cartilage de croissance. Puis avec la croissance, il migre vers la diaphyse et s'ossifie plus ou moins complètement. En effet, la croissance différentielle entre le kyste et l'os fait que progressivement, le KOE va se détacher du cartilage de croissance, il va perdre ainsi sa tendance expansive.

D'autres éléments sont des critères d'activité d'un KOE:

- L'amincissement des corticales.
- La grande taille du kyste
- La résorption du cal après une fracture
- Le caractère multiloculaire du kyste

Les fractures peuvent aider à la guérison du KOE pendant la croissance. Ce n'est pas le cas pour les volumineux kystes diaphysaires de l'adulte. Les fractures favorisent également le cloisonnement du kyste qui d'uniloculaire va devenir multiloculaire. Lorsqu'un kyste est en phase très active, il peut résorber le cal osseux et poursuivre son évolution.

En fait, l'influence des fractures sur l'évolution du kyste est directement fonction de son évolutivité propre. Si le kyste est très actif, elles l'influencent peu. S'il est en phase peu active, elles participent à sa cicatrisation [13].

L'évaluation de l'activité du kyste, de sa résistance mécanique et de l'efficacité des traitements est difficile.

NEER [9] propose de séparer les kystes actifs, lorsqu'ils sont au contact d'une ligne épiphysaire, des kystes latents lorsqu'ils en sont à distance. La réponse à tout traitement semble être meilleure pour des kystes latents et /ou de petite taille.

KAELIN [7] a défini un index fracturaire, qui ne tient compte ni de la technique ni du facteur d'agrandissement radiologique mais, par contre permet l'intégration de la croissance osseuse. L'index kystique est le rapport entre la surface projetée du kyste et le carré du diamètre de l'os dont il dépend dans sa partie diaphysaire (figure 7) [7].

L'index kystique rend compte de l'extension du kyste par rapport à la taille de l'os dont il dépend. L'épaisseur et la résistance des corticales sont en relation avec l'extension du KOE, donc avec la résistance mécanique de l'os au traumatisme. La situation centrale du KOE a comme conséquence que les mesures de l'IK sur la face et sur le profil sont très proches. D'après kealin, l'IK moyen des KOE huméraux fracturés est de 6,12 et l'IK des KOE fémoraux proximaux fracturés est de 4,75.

La comparaison des IK des fractures fémorales et humérales récentes respectent la logique car la charge axiale est plus élevée au niveau fémoral.

Les IK les plus bas constatés pour des fractures pathologiques humérales et fémorales ont été respectivement de 3,9 et 3,6 [56].

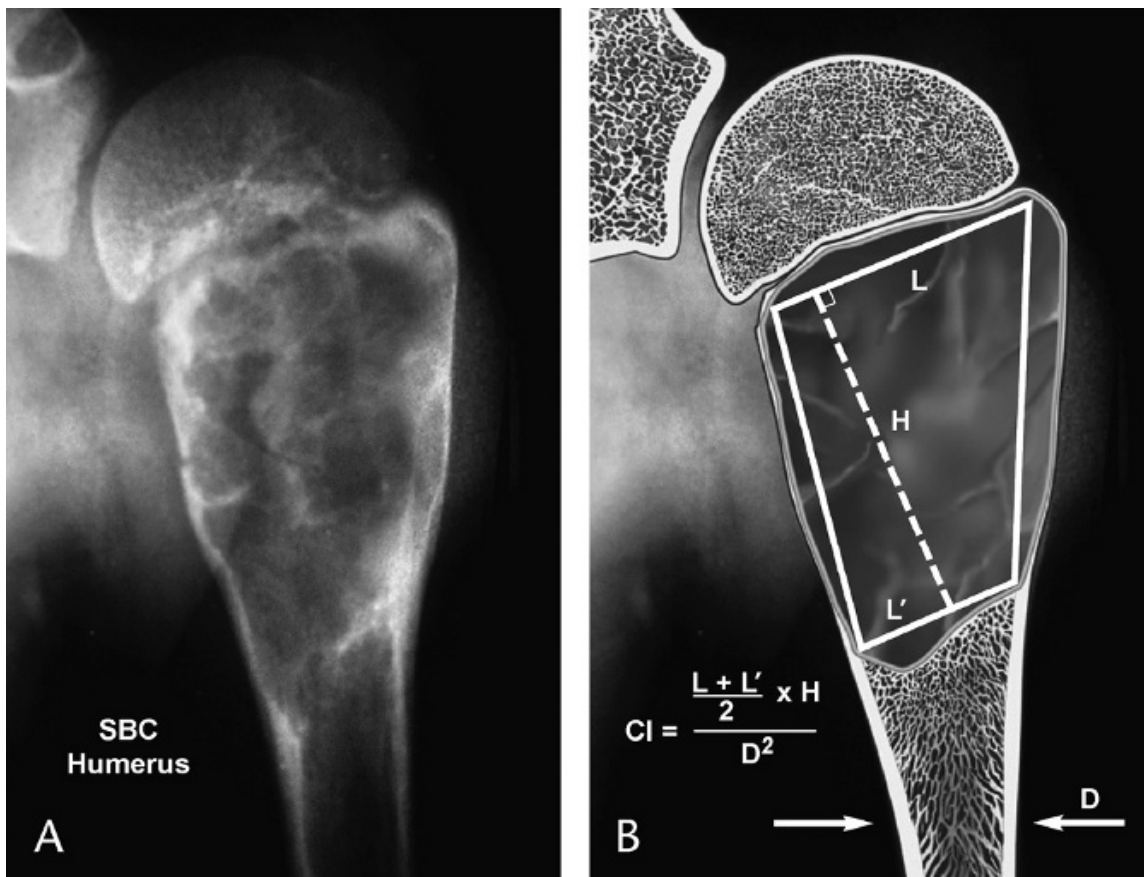
L'IK a permis de suivre l'évolution spontanée des KOE. En phase d'extension, le kyste augmente de deux points par année, qu'il se produise une fracture ou non. Une fois le kyste a tendance à une régression spontanée, il n'ya pas eu de récurrence. Donc on peut considérer qu'un kyste est mécaniquement guéri lorsque l'IK est inférieur à 3 et que les corticales ont une épaisseur de 2 mm. L'estimation de l'histoire naturelle du KOE dans le temps est la suivante. La période d'extension moyenne est de 42 mois, puis un plateau stable dure environ 1 an. En fin, la régression jusqu'aux critères de guérison susmentionnés est de 8 mois. La période durant laquelle le KOE est au dessus d'un index de 4, donc susceptible de se fracturer, est de 26 mois en moyenne.

L'IK permet également de prédire l'efficacité des traitements.

Le calcul de l'index kystique est donc une aide fiable pour la détermination du risque de fracture, du stade d'évolution et des chances de succès d'un traitement.

A côté de cet index de kaelin, AHN ET PARK [57] ont proposé de se baser sur le pourcentage de l'os occupé par le kyste dans le plan transverse sur la radiographie de face ou de profil. Si le KOE occupe plus de 85 % dans les deux plans, il existe un risque de fracture important.

Mode de calcul de l'index kystique :



Surface projetée sur

(Diamètre de la diaphyse) 2

L'évolution spontanée peut être marquée par la survenue de trois complications, parmi lesquelles les fractures sont les plus fréquentes.

▪ Fractures:

Dans un assez faible nombre de cas, la guérison complète est obtenue, après une seule fracture révélatrice du kyste [58].

Habituellement, la consolidation de la fracture se fait dans des délais normaux, rend le kyste plus résistant pour un certain temps. Elle peut survenir également à l'âge adulte sur un KOE de grande taille, alors qu'il n'est plus évolutif.

NEER et al [9] ont rapporté l'évolution spontanée de KOE situé au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus. Avant que ces kystes ne soient opérés, une à trois fractures étaient survenues, entraînant une immobilisation et une restriction d'activité de longue durée.

Les kystes de l'extrémité supérieure du fémur ont un taux plus élevé de fractures récidivantes [59].

Dans 30% des cas, la fracture aide à la guérison du kyste ou à la transformation du kyste uniloculaire en kyste multiloculaire, mais si le kyste est très actif, la régénération osseuse peut être détruite. La récurrence des fractures peut être à l'origine de déformations osseuses ou troubles de croissance.

- Extension à l'épiphyse :

L'extension se fait dans moins de 1% des cas vers l'épiphyse [14,15]. Certaines se produisent après des interventions de curetage et sont probablement en rapport avec des lésions iatrogènes du cartilage de croissance. D'autres apparaissent sans intervention chirurgicale et sont donc d'authentiques extensions épiphysaires. La recherche par IRM de telle extension [60] nous paraît inutile étant donné leur fréquence faible et l'absence de conséquences thérapeutiques immédiates.

Les troubles de croissance qui peuvent se voir sont la conséquence des fractures et éventuellement de leurs traitements. Les extensions épiphysaires ne semblent pas en être responsables.

▪ Troubles de croissance :

La fréquence des troubles de croissance est estimée à 10% des cas [9,61].

Les kystes étaient initialement situés à proximité des cartilages de croissance. Des troubles de croissance peuvent survenir soit spontanément, soit après une ou plusieurs fractures ou encore après un traitement chirurgical. Ces troubles ont surtout été décrits au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus. Ils se traduisent par une inégalité de longueur (4cm et plus) plus ou moins associée à une déviation axiale de l'épiphyse (variation ou valgisation) en fin de croissance.

Au niveau de l'extrémité supérieure de fémur, le traitement conservateur par traction et plâtre des fractures pathologiques déplacées, expose à des coxa vara ou à des nécroses de l'épiphyse fémorale supérieure [62, 63].

La pathogénie du trouble de croissance étant incertaine (extension épiphysaire, décollement épiphysaire, iatrogénie). Celui-ci ne peut pas être prévenu. En revanche, la surveillance d'un KOE jusqu'à la fin de la croissance est une nécessité, car ces troubles apparaissent lentement et de façon retardée par rapport au diagnostic.

**b) Pronostic:**

La potentiel lytique et destructeur des KOE est différente et dépend en partie de l'activité des phénomènes de croissance, ce qui explique le meilleur pronostic des kystes osseux de l'extrémité supérieure du fémur. L'évolution est différente selon la localisation des kystes. Ce polymorphisme existe non seulement dans l'espace mais aussi dans le temps. Les kystes huméraux ayant quitté le cartilage de croissance et les kystes huméraux diaphysaires ont le meilleur pronostic [14].

## II. TRAITEMENT DU KOE CHEZ L'ENFANT :

### A. But :

Le traitement du KOE vise avant tout l'éviction de la survenue d'une fracture et lorsque celle-ci a été le symptôme inaugural, d'éviter sa récurrence.

Indirectement, ce traitement empêche la survenue de complications orthopédiques notamment dans la localisation du col fémoral.

### B. Principes généraux :

- Si le traitement des formes symptomatiques ne se discute pas, celui des formes découvertes fortuitement doit être discuté au cas par cas.

- Le traitement se doit d'être le plus simple et le moins agressif possible, surtout pour le cartilage de croissance. La durée du séjour hospitalier et le retour rapide de l'enfant à ses activités physiques et sportives est à prendre en considération.

- La panoplie des méthodes thérapeutiques est variable (médical/chirurgical), le choix est multiple et il n'existe pas de méthode idéale.

- L'information de l'enfant et de ses parents et leur collaboration est capitale pour la réussite de tout traitement. Ce dernier doit prendre en considération les spécificités pédiatriques (cartilage de croissance, taille du squelette, matériel d'ostéosynthèse adapté à l'enfant, contexte psychosomatique et familial).

## **C) Méthodes thérapeutiques :**

### **1. Ponction, biopsie et kystographie. intérêt diagnostique et thérapeutique :**

#### ***a) Ponction du kyste:***

La ponction du kyste se fait sous anesthésie et sous contrôle radiologique. Deux aiguilles fines à mandrin doivent être introduites dans le kyste, là où la corticale est la plus mince de manière à fragiliser le moins possible la paroi du kyste. Le mandrin est nécessaire pour éviter de boucher l'aiguille par un fragment osseux lors de la perforation de la paroi du kyste.

Il ne faut pas aspirer les premières gouttes de liquide, car cela risque de faire saigner la paroi du kyste et de rendre l'analyse macroscopique impossible. La ponction ne peut être utile que si elle est typique : un liquide sanglant peut correspondre à un KOE fissuré [33].

Lorsque l'aspect radiologique n'est pas caractéristique, le diagnostic de KOE peut être fait sur le simple aspect du liquide contenu dans le kyste :

- Un liquide citrin est en faveur du KOE. Un liquide sanglant est plus en faveur d'un kyste anévrismal. Cette ponction doit se faire sous anesthésie et sous contrôle de l'amplificateur de brillance [37].

#### ***b) Kystographie :***

La kystographie peut être faite par les deux aiguilles mise en place précédemment. Le kystographie faite par une seule aiguille risque de faire augmenter la pression à l'intérieur du kyste lors de l'injection et de montrer alors des passages vasculaires non physiologiques. Quelques millimètres de liquide de contraste sont injectés et suivis immédiatement en scopie, car un

passage vasculaire rapide est très fréquent. Cela est essentiel à repérer avant toute injection intra-kystique. Les kystes ayant un gros drainage veineux sont en phase active [49].

Certains auteurs attachent de l'importance à la kystographie lors du traitement par injection de corticoïdes. Cela permet d'une part d'observer si le drainage veineux est important ou non, car le kyste avec gros drainage veineux peut rendre dangereux l'injection. Elle permet aussi de visualiser la présence d'une ou de plusieurs cavités [64].

### ***c) Biopsie chirurgicale :***

Une biopsie n'a d'indication que si la localisation du KOE est atypique ou si la ponction ne ramène pas de liquide en cas de tumeur solide. Elle peut être indiquée s'il y a un doute sur un éventuel kyste anévrismal, car l'injection de corticoïdes dans ce cas pourrait accélérer son évolution [65].

## **2. Injection intra-kystique :**

### ***2.1. Injection de moelle osseuse autologue :***

#### **2.1.1. Détails techniques :**

La moelle osseuse autologue est prélevée au niveau de la crête iliaque avec une grosse aiguille à mandrin (aiguille de ponction médullaire des hématologues) et aspirée avec une seringue de 10 ml. Dès que la seringue est pleine, il faut en injecter le contenu immédiatement dans le kyste avant qu'il ne coagule. Le volume d'injection de moelle doit être d'un facteur de 1,5 à 2 par rapport à celui du volume estimé du kyste aspiré. Les seringues sont laissées sur les aiguilles 2 à 3 minutes pour éviter que la moelle ne fuie par les trous.

Le contrôle radiologique est réalisé tous les 2 à 3 mois durant un an afin d'être sûr de dépister une éventuelle récurrence après comblement primaire.

### **2.1.2. Avis des auteurs :**

Plusieurs équipes en Belgique, France, Suisse et aux Etats-Unis traitent les KOE par injection de moelle osseuse prélevée sur le patient au niveau du bassin [66].

L'injection de produit de contraste au moment de l'injection (kystographie) a été préconisée [67] pour prévoir l'efficacité de ce geste, l'opacification d'une grosse veine de drainage contre-indique l'injection percutanée de moelle autologue, en raison du risque d'embolie graisseuse.

Dans notre série, l'injection de moelle osseuse a été le seul traitement chez le cas n° 6, le patient présentait un KOE actif de la métaphyse humérale proximale. Le résultat était excellent avec disparition complète de la lésion dans les 2 ans suivant le traitement.

Des rapports démontrent que le taux de succès de cette technique est au moins aussi efficace que l'injection répétée d'acétate de méthylprédnisolone (AMP). Cette hypothèse est confortée par les travaux de Boresford [68] qui démontre la présence dans la moelle osseuse de cellules souches qui peuvent induire des lignées de cellules ostéogéniques (ostéoblaste, chondroblaste).

Lokiec et wientroub [69] ont rapporté une série de 25 enfants traités par injection de moelle osseuse autologue, avec un recul moyen de 24 mois. Ils ont obtenu un taux de guérison complète dans 84 % des cas après une seule injection, 12% après 2 injections et un taux de 4% après 3 injections.

Des résultats plus mitigés ont été rapportés par yandow et al [70], dans une série de 12 cas traités par l'injection de M.O parmi lesquels 8 cas ont montré une guérison complète, 2 cas une guérison partielle et 2 cas n'ont pas répondu au traitement.

Par ailleurs, s'il n'existe pas dans la littérature un consensus sur le nombre suffisant d'injections de M.O, nous estimons comme certains auteurs que le résultat peut être obtenu après un à trois épisodes d'injection. Un KOE qui ne change pas d'aspect après la troisième injection nécessiterait une chirurgie.



**Figure 21 : Image radiologique d'un kyste guéri après injection de cellules de moelle osseuse [32].**

## ***2.2. Les injections de corticoïdes (Figures 22, 23, 24, 25):***

La technique de traitement par acétate de méthylprédnisolone (AMP), est identique à celle d'injecter de la moelle osseuse, mais à la place de celle-ci on infiltre selon la taille du kyste 40 à 200mg d'AMP (pour un kyste de taille habituelle la dose de 120mg est injectée) [71]. Cette technique a un effet prolongé par sa composition microcristalline. L'injection de corticoïde est réalisée sous anesthésie générale, la cavité kystique est repérée sous fluoroscopie. Deux aiguilles de 1,2 mm de diamètre, sans mandrin, sont insérées à la main, à l'endroit où la corticale du kyste est la plus mince. Les deux aiguilles sont alignées dans le sens longitudinal afin d'éviter de créer une zone de faiblesse transversale, possible lit d'une fracture pathologique.

Le liquide du kyste séreux s'écoule librement. Il faut en mesurer, s'il ne correspond pas à la taille du kyste, il est nécessaire d'effectuer une kystographie pour visualiser les cloisons intra-cavitaires et les briser à l'aide des aiguilles mobilisées à l'intérieur du kyste. Si du sang s'écoule dès la perforation, il s'agit vraisemblablement d'un kyste anévrysmal et il faut le traiter comme tel. Si aucun liquide n'est aspiré, et s'il n'est pas possible d'effectuer une kystographie, il faut alors pratiquer une biopsie pour décider du traitement. Le liquide est envoyé pour étude cytologique ou autres études biologiques. Le kyste est abondamment lavé avec une solution physiologique en utilisant alternativement les deux aiguilles.

Scaglietti [4, 72] a proposé dès 1979 d'injecter les KOE des corticoïdes à effet prolongé (AMP). Ce choix fait de manière empirique, par analogie entre la composition du liquide kystique, et celui de certains épanchements articulaires qui réagissent à ces produits, a été conforté par les travaux de Yu [71] qui a

montré sur des cultures de cellules synoviales, que l'AMP diminuait la sécrétion de liquide synovial et augmentait la duplication cellulaire, et par ceux de Shindell [73] qui a montré que les corticoïdes diminuaient le taux élevé de prostaglandines E2 présents dans les KOE, eux-mêmes activateurs des ostéoclastes.

Scaglietti [4] propose d'injecter les kystes osseux par 40 à 200mg d'AMP, la dose étant choisie en fonction de la taille du kyste, après lavage de la cavité. Les patients ne sont pas immobilisés, et sont ensuite suivis cliniquement et radiologiquement tous les deux ou trois mois. Lorsque l'évolution n'est pas rapidement favorable, il réinjecte ces kystes, sans toutefois préciser le nombre d'injections.

En ce qui concerne le résultat, il est jugé sur la diminution de la taille du kyste, sur l'augmentation de sa densité, l'épaississement cortical et le remodelage osseux.

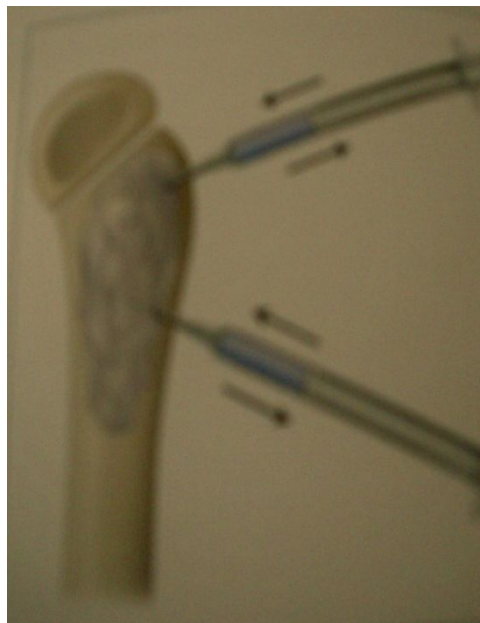
Dans la littérature, Scaglietti et al [4], dans leur série initiale, ont rapporté 95 cas. Une guérison complète a été obtenue dans 55% des cas et une guérison partielle dans 45% des cas, sur une période de 12 à 20 mois.

Compannacci et al [27] ont rapporté 141 cas de KOE traités par une ou plusieurs injections de corticoïdes. Ils ont obtenu une guérison complète dans 50% des cas, une guérison incomplète dans 25% des cas et une absence de réponse dans 10% des cas. Cette technique simple a un taux de morbidité faible, avec un taux de récurrence de 25%.

Capanna et al [74] ont rapporté un taux de récurrence de 13,5% et un taux d'échec global de 20% d'une série de 95 cas traités par de multiples injections de corticoïdes.

Dendane et al [75] ont rapporté l'injection (3 épisodes) de corticoïdes sur un KOE du 2ème métatarsien avec de bons résultats et ont estimé que le degré de réponse du kyste à ce traitement et le nombre d'injection ne dépend ni de l'IK ni du site lésionnel, mais plutôt de son degré d'activité. Ces mêmes auteurs ont insisté sur l'importance d'éviter d'injection l'espace extra kystique et les parties molles adjacentes au risque de constater des complications réactionnelles locales ou générales (Figure 23).

L'injection des corticoïdes a été faite chez 7 patients de notre série par une ou plusieurs injections. 3 patients ont été complètement guéris (43%), et ce traitement était inefficace chez 4 autres patients (57%).



**Figure 22 : Les deux aiguilles en place dans le KOE [76].**



a.

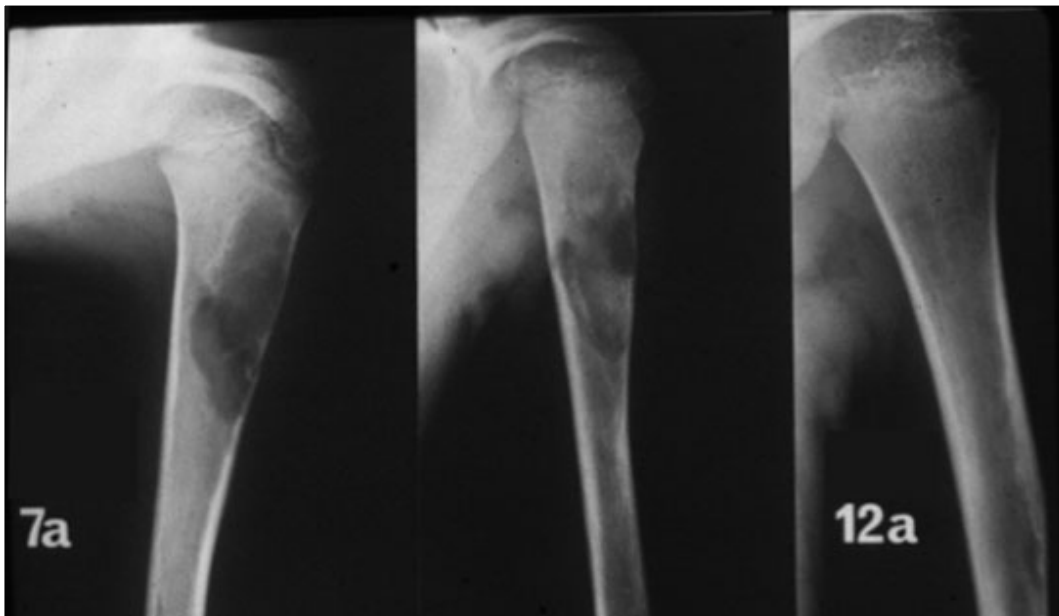


b.

**Figure 23 : a. KOE du deuxième métatarsien. b : Évolution radiologique sous traitement. A. Après la première injection de méthylprednisolone. B. Après la deuxième injection. C. Après la troisième injection [75].**



**Figure 24 : KOE de la métaphyse fémorale supérieure. En Septembre 1980 une injection de corticoïdes est pratiquée. En mars 1981 on observe un comblement partiel du kyste [77].**



**Figure 25 : Guérison d'un KOE après plusieurs injections de corticoïdes [43].**

### ***2.3. Autres types d'injections :***

D'autres produits ont été proposés dans le traitement par injection des KOE [32] :

➤ L'Injection d'Ethibloc [1] :

Il s'agit d'un produit de viscosité importante, dont les propriétés fibrosantes peuvent être utilisées pour le traitement des kystes anévrysmaux, et également pour certains KOE [78]. La viscosité importante de ce produit évite théoriquement le passage dans la circulation générale en cas de drainage vasculaire important. Des réactions inflammatoires locales sont fréquentes, s'accompagnant parfois d'une hyperthermie. Pour les promoteurs de la méthode, une injection est suffisante pour obtenir la guérison du kyste. Ils réservent leurs indications aux KOE résistants aux injections de corticoïdes.

Le risque majeur d'Ethibloc est celui d'embolie pulmonaire en cas de passage du produit dans la circulation [79, 80].

Topouchain et al [80] ont rapporté dans leur série, un taux de complications très élevé : embolie pulmonaire importante (7%), fistulisation aseptique, réaction inflammatoire avec température (33%). Un cas fatal d'embolisation dans le système vertébro-basilaire a été décrit après injection d'Ethibloc dans une vertèbre cervicale [1].

➤ Biomatériaux ostéoconducteurs (BMP) [32]:

Il y a plusieurs catégories de biomatériaux parmi lesquels la céramique à base de sulfate tricalcique et hydroxyapatite. Ces matériaux présentent l'avantage d'être ostéoconducteurs, c'est-à-dire de favoriser la repousse osseuse

au contact et la colonisation par l'os. On peut ajouter à cette catégorie des bioverres, qui assurent un accrochage de type chimique avec le tissu osseux.

Les biomatériaux ostéoconducteurs sont actuellement à l'étude (phosphate tricalcique, hydroxyapatite , bioverres).

Les biomatériaux proposés sous forme de granulés sont en général conditionnés en seringue, et déposés au fur et à mesure jusqu'à remplissage de la cavité à combler. De nouvelles consistances, crémeuses ou crémeuses puis auto-durcissant facilitent grandement la mise en place des biomatériaux dans la cavité.

Killian [81] a rapporté une série de 11 patients traités par injection de matrice osseuse déminéralisée, 9 kystes ont consolidé avec une seule injection, dans un délai inférieur à 4,5 mois. Les espoirs placés dans la possibilité prochaine d'utiliser de la BMP, doivent être tempérés, car ce produit est très souvent d'origine animale (risque de transmission d'affections virales ou autres), son coût en reste actuellement très élevé, et les quantités nécessaires pour obtenir un effet bénéfique restent importantes. On n'en connaît pas pour l'instant toutes les conséquences (sursimulation des lignées mésenchymateuses responsables de transformation maligne ?).



**Figure 26: Radiographie d'un KOE de la partie proximale du fémur gauche d'un garçon de 12ans et 6mois, montre une guérison partielle après un curetage, décompression et greffage avec sulfate tricalcique [26].**

### **3. Traitement chirurgical :**

Jusqu'en 1980, le traitement le plus répandu consistait en l'abord chirurgical du kyste qui était cureté et comblé de greffe osseuse. Différents moyens thérapeutiques ont été proposés depuis cette date.

#### ***3.1. Traitement chirurgical par curetage intra lésionnel :***

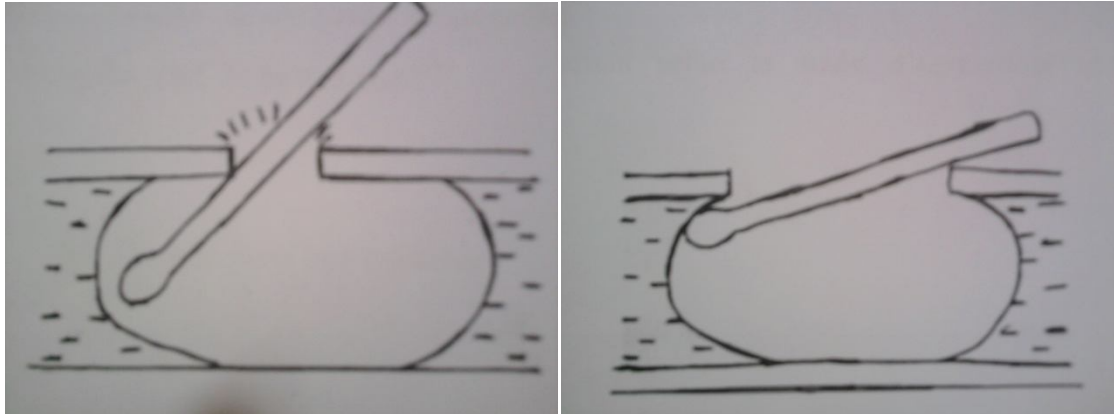
- Le Curetage simple (Figure 27) : Cette technique permet d'effectuer un prélèvement pour l'analyse anatomopathologique et permet au niveau du fémur de proposer un geste mécaniquement plus satisfaisant. L'abord est classique, direct et longitudinal. La paroi du kyste est mise en évidence, elle a une apparence bleutée et pellucide.

Le pourtour de la fenêtre osseuse de forme ovale, de taille suffisante pour cureter tout le kyste, est perforé par une mèche de diamètre 2 mm. Le couvercle osseux est prélevé avec sa membrane sous jacente après avoir complété l'ostéotomie au ciseau à frapper. Le liquide kystique est aspiré à la seringue avant d'être contaminé par du sang. La membrane kystique est curetée de manière complète, la cavité médullaire du côté diaphysaire est ouverte. Le curetage est très prudent du coté de la physe qui ne doit pas être lésée. Le couvercle osseux, le liquide et le matériel de curetage sont envoyés en anatomopathologie pour l'étude histologique et cytologique [32].

Il s'agit d'une exérèse intra-lésionnelle ayant pour objectif d'ôter la totalité de la masse tumorale en conservant l'environnement cortical de la tumeur [82]. Il s'agit de vider la tumeur de l'intérieur ce qui a comporte un risque d'exérèse incomplète de la lésion tumorale. Ce geste considéré comme minutieux est réservé essentiellement aux tumeurs bénignes et obéit à plusieurs règles [82] :

- La position et la taille de la fenêtre de curetage doivent être déterminées sur les radiographies préopératoires. Il faut s'assurer que les curettes peuvent atteindre toute la paroi corticale bordant la tumeur. Il est classique de reprendre le trajet de la biopsie précédant la chirurgie qui impose donc la position de la fenêtre de curetage.
- Le curetage nécessite l'usage de curettes de formes et tailles différentes :
  - ✓ Curettes droites de gros diamètre (5 à 10 mm) pour l'ablation du volume central de la tumeur.
  - ✓ Curettes de plus petit diamètre (2 à 5 mm) pour nettoyer les logettes corticales avec une pression importante.

- ✓ Curettes fenêtrées utilisées pour augmenter la pression permettant de nettoyer les logettes corticales.
- ✓ Curettes angulées pour atteindre les logettes proches de la fenêtre corticale [82].
- L'utilisation d'un garrot pneumatique est recommandée car le geste opératoire est nettement facilité par le champ exsangue.



**Figure 27 : Fenêtre chirurgicale : A gauche : limitée. A droite : assez large pour l'exploration de toute la cavité tumorale [82].**



Curetage Kyste osseux simple. Recul à 4 ans

**Figure 28 : curetage d'un kyste osseux simple [83].**

➤ Le Curetage avec comblement : historiquement, le traitement initial du KOE était le curetage du kyste et comblement par greffe. Le taux de récurrence du kyste atteignant 35% à 64% des cas, nécessitant une nouvelle procédure chirurgicale ouverte [67,68]. Le fait d'ouvrir le canal médullaire lors de l'intervention augmente le taux de succès [69]. On peut distinguer deux types de curetage avec comblement :

- Curetage avec autogreffe osseuse :

L'intérêt de ce curetage est de :

- ✓ supprimer la membrane kystique afin d'éliminer les fractures qui favorise la résorption osseuse,
- ✓ diminuer la pression intrakystique par le drainage du liquide intrakystique,
- ✓ stimuler le périoste pour induire une ostéogénèse.
- ✓ Favoriser la vascularisation veineuse intra osseuse
- ✓ Provoquer une hémorragie intrakystique qui pourrait stimuler l'ostéogénèse.
- ✓ Favoriser l'ostéogénèse par la présence d'une autogreffe osseuse.

Chez l'enfant, la greffe autologue est prélevée habituellement des crêtes iliaques. Un greffon cortico-spongieux fragmenté est introduit dans la cavité du kyste après l'avoir cureté.

Dans notre série, les 3 KOE ayant été traités par curetage-greffe étaient guéris de manière totale.

En ce qui concerne le résultat de ce type de traitement, Neer et al [9] ont rapporté 35 cas de KOE traités par curetage et autogreffe osseuse, ils ont obtenu 21 guérisons complètes, six cas avec une cavité résiduelle et huit cas nécessitant

une seconde opération. Lorsqu'ils ont fait la même opération en associant du phénol (36 cas), ils ont obtenu les mêmes résultats.

Companacci [56] obtient, avec le traitement chirurgical par curetage et comblement (par des greffons cortico-spongieux) ; 46% de guérison primaire, 23% de guérison partielle, et 31% d'échec nécessitant une nouvelle chirurgie.

En 1996, Lokiec et al [50] ont rapporté 10 cas traités par curetage avec greffe autologue [84]. Tous étaient guéris après 4 mois.

Smith et Smith [55] ont rapporté 11 cas traités par curetage avec greffe osseuse. Ils ont obtenu 11 bons résultats, mais au prix de complications au niveau du site donneur et d'une immobilisation de longue durée.



a. Radiographie du KOE avant traitement. b. Radiographie du KOE après curetage, allogreffe et ECMES. c. Radiographie montrant la récurrence du KOE après 4 ans.

**Figure 29: Radiographie du KOE du fémur proximal [28].**

▪ Le Curetage avec comblement par céramique de phosphate tricalcique. Alter Matt et al [85] ont rapporté les résultats de ce traitement chez 18 patients. Ils ont eu un taux de récurrence de 11%. L'avantage est d'éviter les complications liées à la prise du greffon.

### ***3.2. Traitement chirurgical par résection du kyste:***

Il existe plusieurs types de résection :

- La résection partielle sans greffe ou intervention de Mackay [86]: cette intervention consiste à exciser les 2/3 de la surface kystique avec la corticale et la couche cellulaire intra kystique. A la fin de l'intervention une immobilisation plâtrée ou une ostéosynthèse est réalisée.
- La résection partielle et greffe cortico-spongieuse (auto ou allogreffe congelée) [87, 88].
- La résection sous-périostée des 2/3 de la circonférence des parois kystiques avec réalisation d'une tranchée osseuse à cheval entre la zone kystique et la zone corticale diaphysaire saine, pour favoriser la régénération osseuse, avec ostéosynthèse systématique et greffe accessoire [52].
- La résection des parois kystiques ne conservant que la paroi postérieure et comblement par un lambeau musculaire dans le but d'augmenter localement l'apport vasculaire [89, 90].
- Les résections carcinologiques proposées par Mac Namee [90] sont excessives et n'ont pas de justification. Chaves [91] a traité des kystes métaphysaires huméraux par résection métaphyso-diaphysaire, greffe massive cortico-spongieuse et embrochage avec un bon résultat.

A notre avis, la résection même partielle de la lésion kystique nous paraît un geste non systématique puisque le curetage, lorsque la chirurgie est l'option choisie, accompagnée éventuellement de greffe et/ou d'ostéosynthèse, est largement suffisant. La résection nous paraît utile dans des cas particuliers :

- En cas de localisation habituelle (fémur, humérus) d'un KOE volumineux, très actif avec volontiers une soufflure corticale, notamment en cas de récurrence. Dans ce cas, une résection sous périoste avec ostéosynthèse de type ECMES paraît justifiée.

- En cas de localisation au niveau des petits os tubulaires des mains ou des pieds, une résection subtotalaire du kyste (1/2 à 2/3) avec conservation d'une seule corticale et association d'une greffe peut être réalisée. Nous avons réalisé ce type d'intervention dans le cas n°8. Le KOE du 3<sup>ème</sup> métacarpien a été réséqué et substitué par un greffon fibulaire (voir page n°108).

### ***3.3. Autres traitements chirurgicaux :***

#### ***a. Forage du kyste :***

Quelques auteurs, se basant sur la théorie de l'hyperpression intra kystique, ont décidé de traiter les KOE par drainage. Cette méthode serait efficace pour diminuer la pression intra kystique améliorant ainsi la vascularisation de la paroi kystique à partir de la médullaire et stimulant le périoste pour la formation d'os. Shinozaki et Komiya [92, 93] ont traité ces kystes par trépanation et forage de multiples petits orifices cortico-médullaires à travers la paroi kystique.

Komiya et al [94] en 1993 ont rapporté 11 cas de kystes traités selon la même technique de trépanation, mais sans laisser de broche en fin d'intervention. Une guérison complète a été obtenue dans 8 cas et une guérison partielle dans deux cas. Un cas n'a pas répondu au traitement.

### **b. Brochage centro-médullaire :**

Un autre procédé pour drainer le fluide kystique est le brochage centro-médullaire, comme l'a étudié Santori [95] avec de bons résultats. Le liquide kystique se drainant le long des broches. Ces derniers stimulent par un effet « corps étranger » la formation osseuse. Chigira [12] associe les 2 méthodes (forage multiple et brochage). L'avantage du brochage est de prévenir la survenue d'une nouvelle fracture mais il faut être sûr du diagnostic du KOE. La perforation d'une lésion maligne par des broches crée une diffusion régionale des cellules pathologiques qui imposera des sacrifices osseux majeurs lors de la résection.

### ***3.4. L'apport de l'ostéosynthèse :***

#### **a. Perforation du kyste par les broches de Kirchner :**

Les broches sont souvent utilisées comme traitement associé au curetage intra lésionnel éventuellement associé à la greffe. Ces broches peuvent aussi être mis en place sans curetage préalable. Le montage ne donne certes, aucune stabilité et ne protège pas contre les fractures mais agit comme corps étranger favorisant le comblement de la cavité kystique.

En ce qui concerne les résultats, Chigira et al [12], en 1983, ont rapporté sept cas d'enfants chez lesquels le kyste avait été traité par de multiples perforations de la paroi du kyste y compris les parois supérieure et inférieure avec une broche de kirchner. Préalablement, une évacuation du contenu liquidien par deux trocars avait été faite. En fin d'intervention, deux à trois broches de kirchner étaient laissées en place. Cinq guérisons complètes avec disparition de toute la cavité résiduelle ont été obtenues après un recul de 1 an.

Dans notre série et chez les patients chez lesquels l'embrochage a été effectué, 3 à 4 broches de 16 à 18 10<sup>e</sup> de mm ont été utilisées.

### **b. Enclouage centromédullaire élastique stable (ECMES) :**

Cette technique a été rapportée pour la première fois par Roposch et al [96] en 2000.

Il s'agit d'une application « orthopédique » de ce type de montage.

On réalise sous amplificateur de brillance un enclouage centromédullaire par deux broches. Ces broches transfixient le kyste et sont positionnées jusqu'en zone métaphysaire, voire épiphysaire.

L'intérêt est de :

- Diminuer la pression intra-kystique et « drainer » le kyste.
- Prévenir les fractures pathologiques en stabilisant la zone kystique.

Sur le plan technique, la réalisation de l'ECMES se conçoit selon les deux situations suivantes selon notre avis:

❖ Si on décide de ne pas aborder le kyste et de réaliser le seul ECMES percutané : Dans ce cas, l'ECMES vise le drainage du contenu kystique, la stimulation du comblement lésionnel et l'éviction de la fracture. Ce montage fera appel au niveau de l'humérus proximal à 1 seule broche de Métaizeau (25 à 30) ascendante s'arrêtant avant le cartilage de croissance. Au niveau fémoral, le montage fait appel à 2 broches de Métaizeau montées par voie ascendante en double arc sécant (montage bipolaire équilibré). Dans tous ces cas, les broches sont laissées en place jusqu'à guérison et seront éventuellement remplacées si la croissance du membre est très active.

❖ Si on décide d'aborder le kyste pour curetage et greffe ou s'il s'agit d'une fracture sur KOE : l'ECMES sera réalisé dans ce cas à ciel ouvert et son utilisation vise surtout l'éviction de la fracture (ou d'une nouvelle fracture). Dans ces situations, le montage en double arc sécant n'est pas systématique et peut être remplacé au niveau du fémur par un montage tripolaire déséquilibré par exemple.

Dans tous les cas, il est important de noter que l'ECMES, comme en traumatologie pédiatrique permet en moins de 15 j à l'enfant de reprendre l'appui et de retourner à son école.

En ce qui concerne les résultats, Roposch et al [96] ont rapporté 32 cas de KOE traités par enclouage rétrograde dont 21 siégeaient au niveau de l'extrémité supérieure de l'humérus. Ils ont obtenu, selon les critères de Capanna et al [74], 14 guérisons complètes, 16 guérisons incomplètes avec persistance d'une image lytique et deux récurrences. Dans 30% des cas, ils ont changé les broches qui n'étaient plus adaptées du fait de la poursuite de la croissance.



a. Radiographie initiale d'un KOE b. Aspect 8 semaines après le clouage centro-fracturé de l'extrémité supérieure du fémur. médullaire élastique, montrant une consolidation de la fracture.



c : Aspect après 13 mois montrant une guérison complète du KOE et de la fracture.

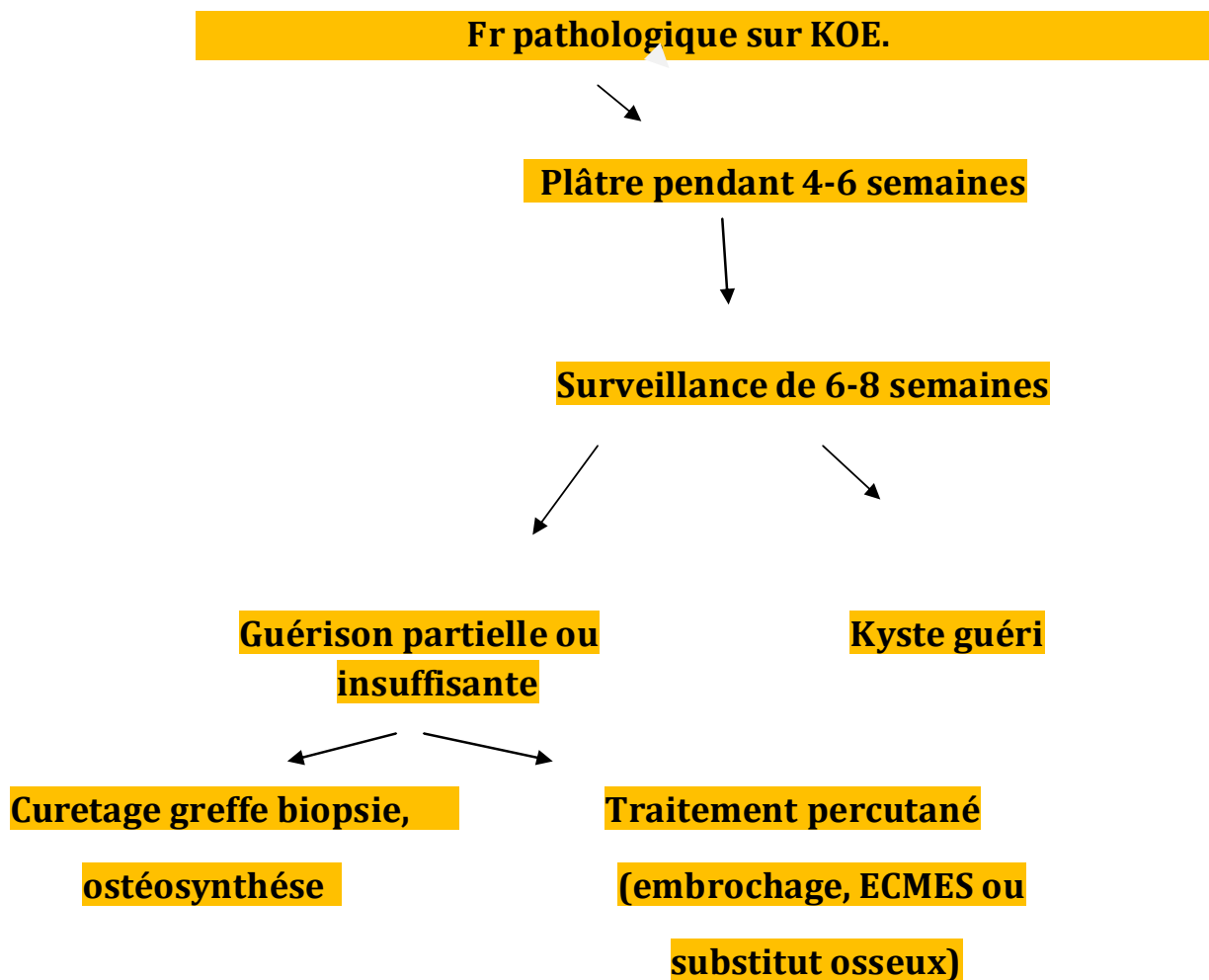
**Figure 30 : Radiographie du fémur [25].**

### ***3.5. La gestion des fractures sur KOE :***

▪A l'extrémité supérieure de l'humérus (Arbre décisionnel n°1) : Le traitement des fractures à ce niveau doit être orthopédique dans la très grande majorité des cas, car la plupart des fractures sont incomplètes et consolident dans des délais normaux, avec une simple immobilisation de 4 à 6 semaines.

En cas de fractures déplacée ou récidivante, une ostéosynthèse par ECMES est tout à fait justifiée, ce d'autant plus que la perforation du kyste par les broches et la mise en communication du canal médullaire avec le kyste semblent favoriser la guérison de celui-ci. Ceci est parfois réalisé au prix d'une perforation du cartilage de croissance par les broches, avec un risque minime d'épiphysiodèse et également d'extension épiphysaire de la lésion kystique.

Cette ostéosynthèse peut constituer le seul traitement du KOE de l'humérus lorsque la fracture initiale a pu entraîner la régression de la lésion kystique. Cependant, la persistance ou la réactivation du kyste peut conduire secondairement à un abord à ciel ouvert avec curetage et greffe.



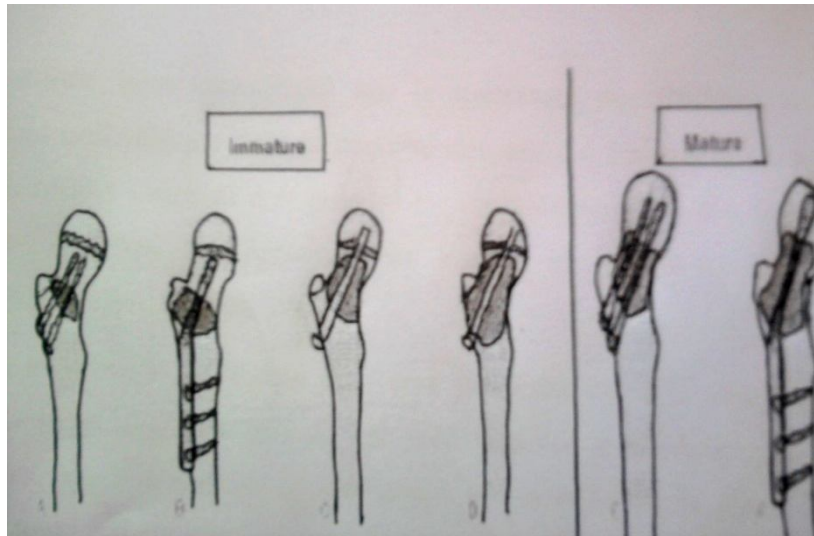
Arbre décisionnel n°1 : Gestion des fractures sur KOE de l'humérus [40].

▪ A l'extrémité supérieure du fémur : Les problèmes sont très différents, car les fractures se font plus souvent avec des déplacements plus importants. Le risque de nécrose épiphysaire et coxa vara justifie une ostéosynthèse qui permet la consolidation de la fracture et protège contre le risque de récurrence tumorale.

Une surveillance régulière doit être faite, car la croissance peut rapidement rendre inefficace cette ostéosynthèse.

Dormans et al [40] ont proposé une stratégie adaptée à la fracture déplacée du col fémoral associé à un kyste actif et de grande taille, en se basant sur la classification suivante (Figure 31):

- TYPE A : Kyste de taille modérée situé en plein milieu du col fémoral (kyste inactif) : associer curetage, biopsie, greffe osseuse et vissage double.
- TYPE B : Kyste situé à la base du col et une partie de la région intertrochantérienne. Dans ce cas, associer curetage, biopsie, greffe et montage rigide par lame plaque ou vis plaque.
- TYPE C et D : lésion large occupant tout le col fémoral et la région sous trochantérienne (KOE actif). Ces kystes n'admettant pas le vissage. Celui-ci ne peut pas éviter le cartilage de croissance cervico-céphalique. Deux types de traitement sont alors proposés :
  - Soit curetage greffe et fixation par embrochage multiple de Kirchner associé à une immobilisation plâtrée.
  - Soit une traction initiale au lit pendant 2 à 3 semaines suivie de plâtre et greffe du kyste avec embrochage 6 à 8 semaines après consolidation de la fracture.



**Type A Type B Type C Type D**

**Figure 31 : Classification de Dormans dans la prise en charge des fractures pathologiques du col fémoral [40].**

Nous estimons que le recours à une fixation rigide par vissage ou lame plaque devrait être réservée à l'enfant en fin de croissance ou pour certains kystes très étendus.

Dans les autres cas, l'ECMES est suffisant.

#### **4. Abstention thérapeutique:**

La simple surveillance est tout à fait justifiée devant un petit kyste asymptomatique ou découvert fortuitement. Cela permet surtout de se faire une idée de son potentiel évolutif et donc de décider d'un traitement avec des arguments supplémentaires. Pour les os non portants, les indications chirurgicales sont rares [33].

Dans notre série, 2 cas ont été suivis sans traitement, avec une guérison spontanée après un recul de 1 an. Ces deux cas étaient âgés de 15 ans et 13 ans.

## **D) Indications :**

Les indications dépendent directement des résultats de chaque technique rapportée dans la littérature. Ils restent très difficilement interprétables, car le résultat d'un traitement quelconque dépend directement du stade évolutif du kyste, et des critères de guérison choisis. En plus, les méthodes thérapeutiques sont souvent intriquées chez le même patient.

Le traitement de KOE est indiqué en cas de risque fracturaire augmenté, c'est-à-dire en cas d'index kystique supérieure à 4 au niveau de l'humérus, et supérieure à 3,5 au niveau du fémur [32].

La localisation préférentielle du KOE est le fémur proximal et l'humérus proximal.

En cas de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, le traitement n'est pas chirurgical d'emblé, mais le traitement adapté est orthopédique dans la majorité des cas avec une simple immobilisation de 3-6 semaines. Les ostéosynthèses peuvent être indiquées dans les très grands kystes, ou en cas de fracture déplacée ou récidivante. La stabilisation par ECMES est la technique la plus simple pour prévenir une fracture récurrente et la consolidation se fait dans un délai normal, ce d'autant plus que la perforation du kyste par les broches et la mise en communication du canal médullaire avec le kyste semble favoriser la guérison du kyste. Ceci sera parfois réalisé au prix d'une perforation du cartilage de croissance par les broches, avec un risque (certes minime) d'épiphyso-désé, et également d'extension épiphysaire du kyste.

En cas de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus, le traitement n'est pas chirurgical d'emblé, mais le traitement adapté est orthopédique dans la

majorité des cas avec une simple immobilisation de 3-6 semaines. Les ostéosynthèses peuvent être indiquées dans les très grands kystes, ou en cas de fracture déplacée ou récidivante. La stabilisation par broche élastique centromédullaire est la technique la plus simple pour prévenir une fracture récurrente et la consolidation se fait dans un délai normal, ce d'autant plus que la perforation du kyste par les broches et la mise en communication du canal médullaire avec le kyste semble favoriser la guérison du kyste. Ceci sera parfois réalisé au prix d'une perforation du cartilage de croissance par les broches, avec un risque (certes minime) d'épiphysiodèse, et également d'extension épiphysaire du kyste.

En cas de fracture de l'extrémité supérieure du fémur, les mêmes règles sont à observés dans le traitement des KOE que dans les fractures non pathologiques. Le processus de guérison suit un mode parfaitement identique pour les jeunes patients de 5 à 15 ans, le recours aux broches centromédullaires constitue une technique simple, permettant à la fois de stabiliser le foyer la fracture, et de reprendre la charge plus tôt et de protéger la zone contre les nouvelles fractures, même si le kyste ne se comble pas rapidement. Si le kyste de taille élevée et d'index kystique augmenté ayant une évolution de longue durée, la mise en place d'un ECMES est indiquée à titre préventif. Une surveillance régulière doit être faite, car la croissance peut rapidement rendre inefficace une ostéosynthèse et entraîner le remplacement du matériel. Lorsqu'on décide d'un traitement chirurgical avec abord de la lésion, il faut être prudent vis-à-vis du cartilage de croissance adjacent qu'il ne faut pas endommager (risque d'extension épiphysaire et d'épiphysiodèse).

## **E) Complications post -thérapeutiques :**

Quelque soit le type de traitement, les complications de celui-ci restent toujours possibles.

### **a. Complications du traitement non chirurgical :**

Dans notre série, tous les patients qui ont été traité par injections de corticoïdes, n'ont présenté aucune complication.

Neer et al [7] ont rapporté jusqu'à 80% de fractures après un traitement médical (injection de corticoïde ou de la moelle osseuse).

### **b. Complications du traitement chirurgical :**

Le curetage avec comblement est une option chirurgicale assez agressive pour une tumeur bénigne et peut être greffée de complications incluant infection, coxa vara, lésion du cartilage de croissance, épiphysiodèse et raccourcissent du membre, fracture postopératoire [39, 67, 72, 81, 82].

Au vu de la littérature, Campanacci et al [39] rapportent un taux de 14% de retard de croissance longitudinale et inégalité de longueur possiblement consécutive à une lésion chirurgicale du cartilage de croissance.

Pour notre étude, 22 patients ont été traités chirurgicalement par curetage-greffe associé à l'ostéosynthèse. Nous avons noté une complication de type réactivation du kyste dans 36,37%, une complication de type trouble de croissance dans 4,55 % et une complication de type fracture dans 13,6%. En comparaison, le traitement par corticothérapie locale a permis d'atteindre un taux de guérison de 43%, sans effet secondaire observé. Alors que scaglietti obtient jusqu'à 96% de réponse positive [61].

Les patients ont parfois besoin d'hospitalisation prolongée, d'immobilisation post-opératoire, parfois même de nouvelle intervention chirurgicale, ajouté à cela la nécessité fréquente d'une prise de greffe augmentant ainsi la morbidité.

La récurrence post opératoire peu être partielle ou complète, elle est complète lorsque le kyste reprend son extension originale ou lorsqu'il poursuit son évolution avec, à nouveau, un risque important de fracture. La récurrence partielle consiste en l'apparition de multiples microkystes dans la masse de greffe, la corticale reste épaisse et le risque de fracture n'est pas élevé.

#### **F) Résultats dans quelques séries de la littérature et dans la notre :**

Capanna et al [62] ont évalué leurs résultats en se basant sur la radiographie standard. Le KOE a été considéré comme guéri quand il était complètement rempli d'os et les marges corticales épaissies, et il a été considéré comme récidivant quand il avait guéri au début puis après certains temps, des larges lacunes ont été développées avec un amincissement cortical. Le kyste qui ne montrait aucune amélioration, a été considéré comme n'ayant aucune réponse. Les deux derniers cas représentent un échec du traitement.

A vu de la littérature, Claudia et Dibelle [48] ont rapporté une série de 184 patients, 143 patients ont été traités par l'injection de corticoïdes (groupe 1) et 41 patients ont été traités par l'injection de moelle osseuse (groupe 2). Le taux de guérison était plus élevé chez les patients du groupe 1. Le nombre de complications a été plus élevé dans le groupe 1 que le groupe 2, bien que le nombre de fractures qui se produisent dans la première année était semblable dans les deux groupes. 143 patients ont été traités par l'injection de corticoïdes

parmi lesquels 56 patients ont obtenu une guérison incomplète et les 41 patients de groupe 2 aussi ont obtenu une guérison incomplète, sans indication immédiate par la chirurgie. Le nombre de patients ayant eu besoin de plus d'une injection était plus élevé chez le groupe 1. Le deuxième groupe avait moins d'échec thérapeutique que le premier groupe. Enfin, les patients de moins de 8 ans avaient un taux de complication très élevé, et les kystes actifs avaient un taux d'échec thérapeutique plus élevé que celui de kystes inactifs.

Docquier et delloye [58] ont rapporté 17 cas de KOE traités par une seule injection de moelle osseuse, ils ont obtenu une lente régression du kyste dans 13 cas, une absence de réponse dans deux cas et une récurrence dans deux cas. Le contrôle radiologique est réalisé tous les 2-3 mois durant une année au moins afin d'être sûr de dépister une éventuelle récurrence après comblement primaire.

Lokiec et wientroub [59] ont rapporté une série de 25 enfants traités par injection de moelle osseuse autologue avec un suivi moyen de 24 mois. Une radiographie standard a montré une guérison complète dans 21 kystes (84%) dans 6 mois [59] après une seule injection. Une guérison satisfaisante a été observée chez trois kystes (12%) après deux injections, et chez un kyste (4%) après trois injections. Aucune complication n'a été signalée après ce traitement.

Des résultats plus mitigés ont été rapportés par yandow et al [60] dans une série de 12 patients traités par injection de moelle osseuse. Une guérison complète a été observée chez 8 patients, une guérison partielle chez 2 patients et les deux cas restants n'ont pas répondu au traitement.

Les injections de corticoïdes permettent d'obtenir des taux de guérison qui varient entre 55% [47] et 85% [52,25], toutes localisations confondues en fin de croissance [61]. Dans notre série, le taux de guérison par corticothérapie était de 11 %.

Les kystes qui réagissent le moins bien aux injections de corticoïdes sont ceux qui se situent au contact du cartilage de croissance, et chez les enfants de moins de 10 ans. De même, une surface projetée supérieure à 21 cm<sup>2</sup> est de mauvais pronostic [39].

Dans la littérature, deux auteurs ont comparé des patients traités chirurgicalement et des patients traités par injections de corticoïdes :

- Oppenheim [67] obtient globalement 75% de cicatrisation après injections de corticoïdes contre 62 % après le traitement chirurgical. Les résultats étaient moins bons chez les patients de moins de 10 ans qui réagissent mieux au traitement chirurgical. Par contre, il n'a pas trouvé de différence significative entre les kystes actifs ou latents traités par injections de corticoïdes.
- Campanacci [39] obtient avec le traitement chirurgical (curetage et comblement (greffons cortico-spongieux) 46% de guérison complète, et 31% de reprise chirurgicale. Avec les injections de corticoïdes, 50 % des KOE guérissent totalement, 25% diminuent de taille (guérison partielle), 10% résistent et 15% récidivent.

Globalement, les résultats des deux types de traitement sont équivalents sur la guérison du KOE. La simplicité du traitement par injections plaide en sa faveur.

Dans notre série, 26 patients ont été traités par deux méthodes thérapeutiques (médical et chirurgical), et 2 patients ont bénéficié d'une simple surveillance clinique et radiologique avec une guérison spontanée et complète. 16 patients ont été traités par un traitement chirurgical avec des résultats encourageants dès la première intervention sauf 5 patients, chez lesquels une deuxième intervention a été nécessaire. Un taux de guérison complète a atteint 81,25 % et un taux de guérison partielle a atteint 18,75%. Parmi les 16 patients traités chirurgicalement, 8 patients ont présenté des complications postopératoires de type : Réactivation du kyste, trouble de croissance, re-fracture. L'injection de moelle osseuse seule a été faite chez un seul cas avec un excellent résultat, et l'injection de moelle osseuse associée aux injections de corticoïdes a été réalisée chez deux patients avec un résultat moyen pour un cas et mauvais pour l'autre cas. Le résultat obtenu par les différentes méthodes thérapeutiques était généralement bon, 64% des cas ont présenté des excellents résultats, 18% cas ont eu de bons résultats et 7% cas ont eu des résultats moyens. Enfin 3 cas (11%) ont eu de mauvais résultats.

### **G) Discussion du cas n° 8 de notre série : KOE du 3ème métacarpien [86].**

#### **a. Observation :**

Un garçon, âgé de sept ans, sans antécédent pathologique notable, présentait depuis deux mois, une tuméfaction indolore et d'installation progressive en regard de la face dorsale du troisième métacarpien de la main droite. L'examen clinique montrait une masse du dos de la main, mesurant 2 x 3 cm, de consistance dure, fixe et discrètement douloureuse à la palpation. La peau en regard était normale et mobile. La flexion des deuxième, troisième et

quatrième articulations métacarpo-phalangiennes ne dépassait pas 45°. Les clichés simples de la main droite (figure 32 a) avaient mis en évidence une lésion métaphyso-diaphysaire ostéolytique et expansive, occupant tout le canal médullaire du troisième métacarpien à l'exception de sa tête. Cette lésion à limites nettes soufflait les corticales sans les rompre, n'envahissait pas les parties molles mais exerçait un effet de masse sur les os métacarpiens voisins.

La biopsie de la tumeur avait permis de ramener un liquide d'aspect jaune citrin et de réaliser un curetage à minima. L'étude histologique a mis en évidence une membrane tapissée d'un revêtement aplati reposant sur un tissu fibreux parsemé de quelques sidérophages et de cellules multi nucléés (Ostéoclastes). Quatre semaines après, l'intervention chirurgicale a découvert une corticale soufflée autour d'une cavité contenant un liquide séro-hématique. Le cartilage décroissance métacarpien distal paraissait indemne. Le patient a été traité par un curetage de toute la cavité kystique et résection des deux tiers postérieurs de la circonférence corticale. La base du troisième métacarpien ainsi que la chondro-épiphyse supérieure ont été respectées. La reconstruction a fait appel à une greffe fibulaire autologue incarcerated entre les deux extrémités de l'os métacarpien. L'immobilisation a été assurée par un gant plâtré pendant quatre semaines, suivi d'une mobilisation active des articulations métacarpo-phalangiennes. Trois semaines après, la mobilité de ces articulations était satisfaisante.

Au douzième mois post opératoire, la main droite était totalement indolore. L'enfant l'utilisait normalement. La radiographie de contrôle montrait une incorporation assez solide du greffon (figure 32 b).



Figure 32 a : Radiographie de la main droite. Lésion ostéolytique expansive du troisième métacarpien.



Figure 32 b. Radiographie de la main droite au 12ème mois du traitement. Noter l'incorporation du greffon sans signes de récidence locale.

**Figure 32 : Radiographie du KOE au niveau de la main [86].**

## **b. Discussion :**

Le KOE localisé au niveau métacarpien semble rare [49]. Sept cas ont été rapportés dans la littérature (Tableau XI) [101, 102].

**Tableau XI :** Les sept cas de kystes osseux solitaires métacarpiens décrits dans la littérature [101, 102].

<b>cas</b>	<b>Age (ans)</b>	<b>Localisation (Métacarpe)</b>	<b>Auteur, année</b>
<b>1</b>	<b>15</b>	<b>3ème</b>	<b>Jaffe, 1964</b>
<b>2</b>	<b>24</b>	<b>2ème</b>	<b>Mangini, 1967</b>
<b>3</b>	<b>16</b>	<b>5ème</b>	<b>Mangini, 1967</b>
<b>4</b>	<b>6</b>	<b>3ème</b>	<b>Head, 1984</b>
<b>5</b>	<b>10</b>	<b>3ème</b>	<b>Baruch et al, 1987</b>
<b>6</b>	<b>12</b>	<b>2ème</b>	<b>Baruch et al, 1987</b>
<b>7</b>	<b>22</b>	<b>1er</b>	<b>Chiriga et al, 1987</b>

La découverte d'une lésion ostéolytique isolée à la radiologie doit faire évoquer: une infection osseuse, des tumeurs cartilagineuses (chondrome, chondroblastome, fibrome chondromyxoïde), une dysplasie fibreuse mono osseuse, un kyste épidermique mais surtout un kyste anévrysmal [103]. Néanmoins, l'élément de la radiologie conventionnelle qui semble évocateur du KOE métacarpien est une lésion kystique métaphyso diaphysaire étendue, parfois expansive mais respectant le cartilage de croissance [104]. Dans ce sens, nous pensons comme beaucoup d'auteurs que la biopsie osseuse est fondamentale dans la prise en charge du KOS de la main [49, 104, 105].

L'imagerie par résonance magnétique (IRM), n'est pas demandée en routine, faute de sensibilité et de spécificité [84]. Nous pensons que l'IRM peut

être utile en cas de suspicion d'effraction du cartilage de croissance ou de remise en question de la bénignité de la lésion.

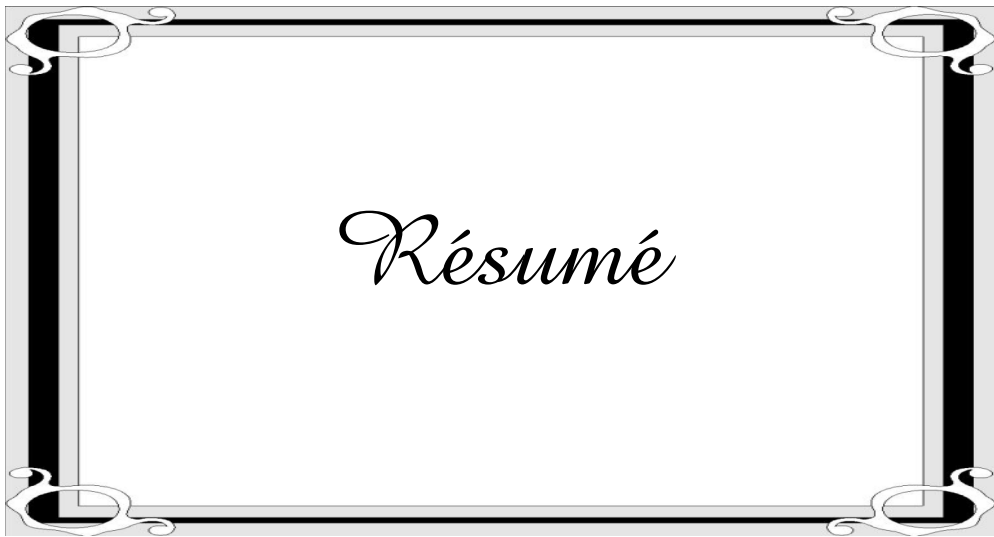
Sur le plan thérapeutique, la morbidité liée à cette localisation particulière du KOE, caractérisée par le risque fracturaire et l'impotence fonctionnelle de la main, ne laisse pas une place à l'abstention. Dans la littérature, le traitement chirurgical est la règle. Seul Chigira, *et al.* [101] ont utilisé l'injection de corticoïdes sans préciser le résultat obtenu. En effet, le traitement non chirurgical par injection de corticoïdes, de moelle osseuse autologue ou plus récemment de substituts osseux [84, 106] est réservé aux localisations habituelles du kyste (métaphyses supérieures de l'humérus et du fémur). Il paraît mal adapté à l'os métacarpien en raison de sa taille qui impose une manipulation précise et du risque de la dispersion de la substance médicamenteuse dans les tissus mous avoisinants. Le traitement idéal serait la chirurgie. Deux méthodes peuvent être utilisées : la résection reconstruction [104, 107] et le curetage greffe [109]. Nous avons choisi de réaliser chez notre patient une résection des deux tiers postérieurs de la paroi kystique en sauvegardant la corticale palmaire afin de préserver la longueur du troisième rayon. Après la chirurgie, la reconstruction des tumeurs bénignes des os tubulaires courts est nécessaire. Plusieurs moyens de reconstruction ont été décrits [103, 104] : greffe cortico spongieuse, os fibulaire, os tibial... Nous pensons qu'une greffe cortico-médullaire fibulaire est particulièrement adaptée à cette localisation, particulièrement lorsque la chondro-épiphyse est indemne. Le greffon pris sur mesure, peut être intercalé préservant ainsi la longueur du rayon. Cette méthode facile à réaliser donne d'excellents résultats en matière de consolidation et de reprise fonctionnelle. Tel était le cas de notre patient.



*Recommandations*

A la lumière de la littérature et de notre expérience, nous recommandons :

- Le KOE de petite taille dont les contours sont à distance des corticales chez les enfants proches de la fin de la croissance, relève de la simple surveillance.
- Le KOE actif non compliqué est traité par l'injection locale de corticoïdes sous contrôle de l'amplificateur de brillance. Un contrôle radiologique est fait tous les deux mois. Si le résultat s'est pas satisfaisant, une seconde voire même une troisième injection ou plus peut être pratiquée.
- Le KOE de l'humérus compliqué d'une fracture pathologique est traité par réduction et immobilisation par plâtre. Si après consolidation de la fracture, le kyste persiste, il est traité par corticothérapie locale ou abordé pour curetage- greffe. Le recours à l'ostéosynthèse est décidé en fonction du risque de fracture itérative (index kystique).
- Pour les KOE du fémur proximal, la chirurgie est recommandée à cause des complications orthopédiques sur une éventuelle fracture du col. La plupart des auteurs préconisent un ECMES préventif isolé pour les kystes peu étendus, situés dans la métaphyse basse. En cas de KOE révélé par fracture, l'abord à ciel ouvert s'impose pour curetage- greffe et ostéosynthèse adaptée à l'âge de l'enfant et à l'étendue du kyste.



## **Résumé**

**Titre** : Le kyste osseux essentiel chez l'enfant- A propos de 28 cas

**Nom** : Nehhal Souhaila

**Mot clés** : Kyste osseux essentiel ; traitement ; enfant

Le kyste osseux essentiel est une lésion dystrophique bénigne et fréquente chez l'enfant. Si le diagnostic est souvent aisé, les méthodes thérapeutiques sont nombreuses et il n'existe pas des consensus sur le meilleur moyen thérapeutique.

Le but de ce travail est de rapporter notre expérience dans la gestion de cette lésion à la lumière de la littérature.

Nous avons réalisé une étude rétrospective sur 28 cas des kystes osseux essentiels colligés au service de traumatologie-orthopédie pédiatrique de l'hôpital d'enfants de Rabat sur une période de 9 ans.

L'âge moyen était de 7 ans. 72% des cas étaient de sexe masculin. L'humérus et le fémur proximaux ont constitué plus de 90% des localisations.

46% des kystes osseux essentiels ont été révélés par une fracture. Les traitements réalisés étaient nombreux et souvent associés (corticoïde, moelle osseuse, curetage, greffe, ostéosynthèse). Après un recul moyen de 3 ans, les résultats étaient excellents ou bons dans 82% des cas.

Le diagnostic du kyste osseux essentiel est le plus souvent radio-clinique et le traitement doit être adapté en fonction du degré d'activité, de l'étendue du kyste, de la situation topographique, de la présence éventuelle d'une fracture et des habitudes des chirurgiens.

## **Summary**

**Titre** : The essential bone cyst for children- Concerning 24 cases

**Name** : Nehhal Souhaila

**Key words** : Essential bone cyst ; child ; treatment.

The essential bone cysts is a benign lesion dystrophic and fréquent in children. If the diagnosis is often easy, the therapeutic methods are many but there isn't a consensus on the best therapeutic means.

The purpose of this study was to report our experience in the management of this lesion in the light of the literature.

We carried a retrospective study of 28 of cases of essential bone cysts collected in the service of pédiatric orthopedics traumatology of children hospital in Rabat over a 9 years period.

The mean age was 7 years. 72% of cases were male. The proximal of humérus and of femur constituted for over 90% locations.

46% of essential bone cysts were revealed by a fracture. The treatment were many and often associates (corticoids, bone marrows, curettage, grafting, ostéosynthesis) often a mean of 3 years. The results were excellent or good in 82% of cases.

The diagnosis of essential bone cyst is the most often radio-clinical and the treatment must be tailored to the degree of activity, of the extent of the cyst, the topography, of the presence of a fracture and of habits of surgeons.

## ملخص

**العنوان :** كيسة العظم الأساسية عند الأطفال - بصدد 28 حالة

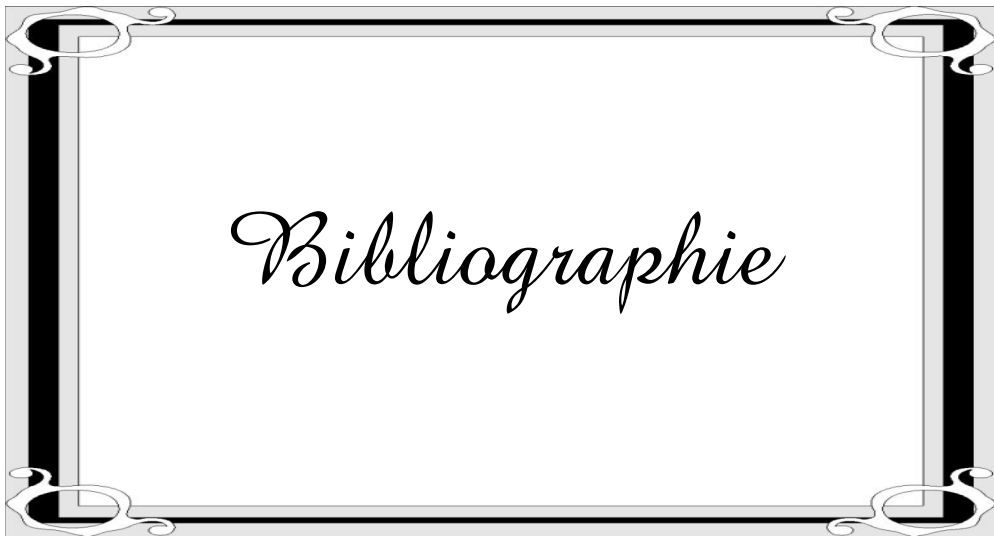
**الاسم :** النحال سهلية

**الكلمات الأساسية :** كيسة العظم الأساسية ; الطفل ; العلاج

كيسة العظم الأساسية هي ورم حميد و جد منتشر لذا الأطفال إذا كان التشخيص سهلا فطرق العلاج تبقى متعددة بحيث لا يوجد توافق الآراء حول أفضل وسائل العلاج .  
إن الهدف من هذه الدراسة هو تقديم تجربتنا جراء هذا الورم استنادا لمقالات .  
لقد أجرينا دراسة رجعية مكونة من 28 حالة مصابة بكيسة العظم الأساسية التي تم جمعها في مصلحة جراحة العظام بمستشفى الأطفال على مدى فترة تسعا سنوات .  
كان متوسط العمر هو سبعا سنوات . شكل الطرف العلوي من عظم الخفض وعضم العضد اكثر من 90% .

تم كشف عن نسبة 46% من الأكياس العظم الأساسية من خلال وجود كسر . وتم علاجها بطرق متعددة وغالبا ما تكون مجموعة من الطرق في إن واحد (حقن بالكورتيكوستيرويد , نخاع العظم , الكشط , التطعن , تثبيت العظم) برجوع زمني في المتوسط مدة 3 سنوات . وكانت نتائج العلاج ممتازة أو جيدة بنسبة 82% من الحالات .

لقد تم تشخيص حالات كيسة العظم الأساسية في اغلب الأحيان ارتكازا على تصوير إشعاعي العادي والبحت السريري أما العلاج فيجب أن يكون متلائما مع درجة نشاط العظم , امتداد الكيسة , موضعها على مستوى العظم وان يكون كذلك متلائما مع وجود كسور ومع عادات الجراحين



*Bibliographie*

- [1] **Kaelin A.J, Macewen G.D.** Unicameral bone cyst. Naturel history and the risk of fracture. *Int Orthop.* 1989 ; 13 :275-82.
- [2] **A Kaelin, M Dutoit, G Jundt, K Siebenrock, A. von HochstetterF, Hefti.** *Kyste osseux solitaire*, 2007 ; 7 :345-350.
- [3] **Adams.** Report of a case of solitary fibrocystic, disease of the humeurs exhibiting spontaneous résolution : with a review of the literature and consideration of the étiology and traitement. *Br. j surg* 1926 ; 13 :734-741.
- [4] **Scaglietti O, marchetti PG, bartolozzip.** The effects of methylprednisolone, acetate in the traitement of bone cystes. *j. bone joint surg br.* 1979 ; 61 :200-4.
- [5] **Filipe G, lefevre P.** Kystes osseux essentiel : Les tumeurs osseuses de l'appareil locomoteur : *Tumeurs et dystrophies bénignes*, 2.6.1-1-6 et A1- A3.
- [6] **Garceau G. J, Gregory CF.** Solitary unicameral bone cyst : *J bone joint surg.* 1954 ; 36A :267-280.
- [7] **Kaelin A.** Kyste essentiel des os, Cahiers d'enseignement : SOFCOT, conférence d'enseignement ; 1995 :167-179.
- [8] **Cohen J.** Unicameral bone cysts : A cuvrent synthesie of reported cases. symposuim on tumors of the muscloskeletal system.*Orthop. Clin. North. am.* 1977 ; 8 :715-736.

- [9] **Neer C.S, francis K.C, johnson A.D, kiernath H.A, J.R.** Current concepts on the traitement of solitary unicameral bone cyst. *Clin. orthop.* 1973 ; 97 :40-51.
- [10] **karet D, kumar SJ.** Unicameral bone cysts in the humerus and fémur insame child. *J. pédiatr orthop* 1987 ; 7: 712-5.
- [11] **S chagnon, y badachi, Placombe.** Kyste osseux solitaire, encycl. Med-chir. Radio. diagnost-iologie-neurorad-appareil locomoteur 2002 ; 31-490-A-10, 9p.
- [12] **Chiriga M, maehara S, arita S, udagawa.** The aetiology and traitement of simple bone cyst. *J bone joint Surg br.* 1983 ; 65 : 633-7.
- [13] **Deyoe, woodbury D.F.** Unicameral bone cysts with fracture. *Orthopedics* 1985 ; 8(4) : 529-531.
- [14] **Malawar M.M, Markkle B.** Unicameral bone cycts with epiphyseal involvement : clinic anatomic analysis. *J pediatr orthop* 1982 ; 2(1) : 71-79.
- [15] **Broder H.M.** Possible precursor of unicameral bone cysts . *J bone joint surg.* 1963 ; 50-A(3) :503-508.
- [16] **Weisel A, Hecht H.L.** Development of a unicameral bone cyst : Case report. *J bone joint surg.* 1980 ; 62-A(4) :664-666.
- [17] **Le franc J.** Evolution à distance des kystes osseux de l'enfant et de l'adolescent. *Chir. Pediatr* 1985 ; 26 :133-142.

- [18] **Lee J.H, Reinus W.R, Wilson A.J.** Quantitative analysis of the plain radiographic appearance of unicameral bone cysts. *Invest radiol* 1999 ; 34 : 28-37.
- [19] **Nicole delepine**.fr. tumeur-osseuses- bénignes-du genou, 2009.
- [20] **Mirra J.M, Bernard G.M, Bullough P.G.** Cementum-like production in solitary bone cysts so called cementoma of long bones clin. *Orthop.* 1978 ; 135 :295-307.
- [21] **Maroteau X.P.** Maladies osseuses de l'enfant : Inflammation 3eme Edition 1995.
- [22] **KOE.** Tumeur osseux. 2001 ; 554 : 55-56.
- [23] **Cohen J.** Studies of cysts fluid in six cases with a theory of pathogenesis : *J bone joint surg.* 1960 ; 42-A(4) : 609-616.
- [24] **Markovic B, Cvijetic A, karakasevic J.** Acid and alkaline phosphatase activity in bone-cyst fluid : *J bone joint surg.* 1998 ; 70-B(1) :27-28.
- [25] **Adreas Roposch.** Vin Ay saraph and wolfgang E.linhart.J. *Joint surg. An* 2000 ; 82 :1447 ;
- [26] **John P, Dormans M, Wdbhav N, Snakar M.D, Leslie moraz B.A, and Bulent erol M.D.** Percutaneous intramedullary decompression, curetage, and grafting with medical-grade calcium sulfate pellets for unicameral bone cysts in children.an 2005 ; 25 :804-811.

- [27] **Companacci M, Capanna R, Picci.** Unicameral and aneurysmal bone cysts. *Clin. Orthop. Realt. Res*, 1986 ; 204 : 25-36.
- [28] **Chin-yichuo, Yin-chih fu, Song-hsiung, Gau-lin, and Gwo-jaw vocuy.** Unicameral bone cyst, UBU, simple bone cyst, SBC, KAO hsiung j med. 2003 ; 19 :289 :95.
- [29] **C Di Bella M.D, Barbara Dozza PH. D, T Frisoni M.D, L Cevolani M.D, Davide Donati M.D.** Injection of demineralized : Bone matrix with bone, marrow. concentrate improves. *Healing in unicameral bone cyst* 2010 ; 468 :3047-3055.
- [30] **P-L-Docquier, C Delloye.** Kyste osseux essentiel. *Elsevier masson SAS* 2011 ; 14-767.
- [31] **S Chagnom, Y Baduohi Placonbe.** Kyste osseux solitaire Edition scientifique et médicales Elsevier SAS. bone 2002 ; 31-490A-10.
- [32] **A Kaelin, M Dutoit, G Jundt, K Siebenrock, A.von Hochstetter F, Hefti.** Kyste osseux solitaire ,2007 ; 7 :345-350.
- [33] **P Mary, M Larrouy, G Filipe. KOE : Encyclé médic.** Chirug. appariel locomoteur 2001 ; 14-784
- [34] **F.O .Abuhassan, A.shannak.** Non vascularized fibular graft reconstitution of the résection of giant aneurysmal bone cyst. *Start traum. limb recon.* 2010 ; 149-154.
- [35] **Kealin A.J, Macewen G .D.** Unicameral bone cysts : Natural history and the risk of fracture. *Int. orthop.* 1989 ; 13 : 275-282.

- [36] **Doquier P L, Delye C.** Autologue bone marrow injection in the management of simple bone cysts in children, *Acta orthop. Bely.* 2004 ; 70 : 204-13.
- [37] **Ahn, Park j S.** Pathological fractures secondary to unicameral bone cysts. *Int. orthop.* 1994 ; 18(1) :20-22.
- [38] **Gennari JM, Merrot T, Piclet-legre B, Bergoin M.** The choice of traitement for simple bone cysts of the upper third of the fermur in children *Eur. J pediatr Surg.* 1996 ; 6(2) :95-99.
- [39] **Gennari J.M, Merrot T, Piclet-legreB, Bergoin M .**The choice of traitement for simple bone cysts of the upper third of the femur in children. *Eur J pediatr Surg.* 1996 ; 6(2) :95-99.
- [40] **Bahi A.** Les fractures pathologiques secondaires aux lésions osseuses bénignes chez l'enfant. A propos d'une série de 32 cas. Thèse de médecine Rapporteur Dendane M. A. N° 261 / 2012.
- [41] **Fernbach S.K, Blumenthal D.H, Poznansk A.K, Dlasls, Tach djlan MD.** Radiographie changes in unicameral bone cysts following direct injection of stéroïdes a report on 14 cases. *Radiology* 1981 ; 140 :689-695.
- [42] **Struhl S, Edelson C, Pritzker H, Seimon L P, Dorfman H.D.** Solitary (unicameral) bone cyst. The fallen fragement sign revisited. *Skeletal radiolo* 1989 ; 18 : 261-5.
- [43] **Pr J. L.** Lerat-orthopédie .com, 2011.

- [44] **Mc Glynn F.I, Mickelson M.R, EL-khnoury G.Y.** The fallen fragment sign in unicameral bone cyst. *Clin orthop* 1981 ; 156 :157-159.
- [45] **Lokiec F, Wientroub S.** Simple bone cysts : Etiology, classification, pathology and treatment modalities. *J pediatr orthop Part B* 1998 ; 7(4) :262-273.
- [46] **Sullivan R.J, Meyer J.S, Dormans J.P, Davidson R.S.** Diagnosing aneurysmal and unicameral bone cysts with magnetic resonance imaging. *Clin orthop* 1999 ; 366 :186-190.
- [47] **Margau R, Babyn P, Cole W, Smith C, LeeF MR.** Imaging of simple bone cysts in children : *not so simple Pediatr radiol.* 2000 ; 30 :551-557.
- [48] **Journeau P, Rigault P, Touzet P, Pa Dovani J.P, Morel G.** Essentiel bone cysts in children.value of systematic cystography : A propos of a séries of 42 cycts, *Rev chir. Orthop.* 1995 ; 81 :248-56.
- [49] **Milliez P.Y, Thomine JM.** Tumeurs bénignes rares et dystrophies osseuses à la main : Revue de la littérature et présentation de quatre nouveaux cas. *Ann Chir. Main* 1988; 7: 189 -201.
- [50] **Lokiec F, Ezra E, Khermosh O, Wientroub S.** Simple bone cysts treated by percutaneous autogous marrow grafting : A preliminary report. *J bone joint surg.* 1996 ; 78-B (6) : 934-937.

- [51] **Med.univ-rennes 1.** Bonnes neoplasmes, bones cysts ; fractures pathologic, 2006.
- [52] **Rigault P, Allain, Padovani JP, P lumerault.** Les kystes osseux essentiels de l'extrémité supérieure du fémur chez l'enfant. *Revu Chir. Orthop.* 1975 ; 61 :221-232.
- [53] **Hutter CG.** Unicameral bone cyst, report of an unusual case. *J Bone joint surg.* 1950,32A, 430-432.
- [54] **Moreau G, Letts M.** Unicameral bone cyst of the calcanéus in children. *J pédiatr Orthop.* 199 4 ; 14 :101-104.
- [55] **Phillips CD, Kealts TE.** The developement of post traumatic cyst-like lésions in bone : skeletal radiol. 1986 ; 15 :631-634.
- [56] **Companacci M, Copanna R, Picci P.** Unicameral and anevrismal bone cysts. *Clin Orthop.* 1986 ; 204 :25-36.
- [57] **Ahn JI, Park JS.** Pathological fractures secondary to unicameral bone cysts. *Int orthop* 1994 ; 18 : 20-2.
- [58] **Garceau GJ, Gregory CF.** Solitary unicameral bone cyst. *J bone joint surg an* 1954 ; 36 : 267-80.
- [59] **Hashemi-najad A,cole WG.** Incomplete healing of simple bone cysts after steroid injection, *j bone joint surg. B,* 1997 ; 79 :727,30.

- [60] **Avadia D, Ezra E, Segev E, Hayeks, Keret D, Wientroub S, Lokie CF.** Epiphyseal involvement of simple bone cysts : *J pediatr Orthop* 2003 ; 23 :222-9.
- [61] **Stanton R.P, Magdy M.** Growth arrest resulting from unicameral bone cyst : *J pediatr orthop* 1998 ; 18(2) :198-201.
- [62] **Forlin E, Guille JT, kumar SJ, Rheer KJ.** Complication associated with fracture of the meck of the femur in children : *J pédiatr. orthop* 1992 ; 12 :503-9.
- [63] **Norman-taylor FH, Hashemi-najed A, Gillingham BL, Stevens D, Cole WG.** Risk of refracture through unicameral bone cysts of the proximal fémur : *J pediatr. Orthop*, 2002 ; 22 :249-45.
- [64] **Abril JC, Queiruga JA, casas J, Albinana J.** Unusual finding after contrast injection of solitary bone cyst. A case report. *Acta orthop Belg.* 1999 ; 65(2) :235-238.
- [65] **Cahuszac ZP, Bollini G, kohler R, Durroux R, Daubert J.** Faut-il biopsier les kystes osseux essentiels ? *Rev Chir Orthop* 1991 ; 77(SUPPL.1) : 143.
- [66] **A. Kaelin.** Kyste essentiel des os : Expansion scientifique 1995, conférences d'enseignement de la sofcot, 1995 ; 52 167-180.
- [67] **Capanna R, Albirinna U, Caroll G.C, Campanacci M.** Contrast examination as a pronostic factor in the traitement of solitary bone cyst by cortisone injection. *Skeletal radiol.* 1984 ; 12 :95-102.

- [68] **Stanton R.P, Abdel-mota'al M.M.** Growth arrest resulting from unicameral bone cyst. *J pediatr. orthop.*1998 ; 18[2] :198-201.
- [69] **Lokies F, Wientroub S.** Simple bone cyst : Etiology, classification, pathology, and traitement modalités . *J pédiatr. B.*1998 ; 7 :262-273.
- [70] **Yandow SM, Lundean GA, Scott SM, et al.** Autogynic bone marrow injection traetement for simple bone cyst. *J pediatr. orthop* .1998 ; 118 :616-620.
- [71] **YU C.L, D'ASTOUS J, FINNEGAN M.** SIMPLE BONE CYSTS. THE effects of methylprednisolone on synovial cells in culture. *clin. orthop.* 1991[262] : 34-41.
- [72] **Scaglietti O, Marchetti PG, Bartolozzi P.** Final resultats obtained in the traitement of bone cysts with methylprednisolone acetate [Depo-medrol] and a discussion of résultats achieved in other lesions. *Clin. Orthop.* 1982 ; 165 :33-42.
- [73] **Shindell R, Connolly JF, Lippiello L.** Prostaglandine levels in a unicameral bone cyst treated by corticosteroid injection. *J Pediatr. Orthop.* 1987 ; 7[2] :210-2.
- [74] **Capanna R, Dal montre A, Gitelis, Setal.** The naturel history of unicameral bone cyst after steroides injections. *Clin. orthop.* 1982 ; 166 :204 ; 211.

- [75] **M.A .Dendane, Lamalmi, A. Amrani, H. Gourinda, Z. El Alami.** Cas clinique à propos d'un KOS du 2<sup>é</sup>me métatarsien. *Chir.med. pied* 2011 ; 27 :109-112.
- [76] **Kaelin A.** Kyste essentiels des os. Cahiers d'enseignement de la Sofcot 52, conférences d'enseignement de la sofcot. Expansion scientifique française, paris, 1995 : 167-180.
- [77] **M.A. Dendane, Lamalmi, A. Amrani.** A propos d'une localisation inhabituelle du KOS chez l'enfant. *La revue Médicale de Madagascar* ; 2013,3 (1) : 247-249.
- [78] **Adamsbaum C, Kalifa G, Seringe R, Dubousset J.** Direct Ethibloc injection benign bone cysts : Preliminary report on four patients.66. Killian JT, Wilkinson L ; White S, Brassard M. Treatment of unicameral bone cyst with dermineralised bone matrix. *JPO* 1998 ; 18(5) :624-624.
- [79] **Shisha.T, Maton-Szucsg, Dunay M, Pa pk, Kiss S.** The dangers of intaosseous fibrosing agent injection in the treatemnt of bone cysts. The origin of major complications shown in rabbit model. *Int orthop.* 2007 ; 31 : 359-62.
- [80] **Topouchain V, Mazda K, Hamez B, Laredo J, Pennecot G.** Aneurysmal bone cysts in children : complications of fibrosing agent injection. *Radiology* 2004 ; 232 : 522-6.

- [81] **John P, Dormans M, Wdbhav N, Snakar MD, Leslie moraz BA, and Bulent Erol MD.** Percutaneous, intramedullary decompression, cure hage, annd grofting with medical-grade calcuim sulfate pallets for unicameral bone cysts in children.an 2005 ; 25 :804-811.
- [82] **H. thoazeau, M. Dopars, N. Belot,J. Lasbleiz, F. Langlais.** Tumeurs bénignes épiphysométaphysaires. *EMC-Rhumatologie Orthopidie* 2005 ; 2 : 536-551.
- [83] Scrib. com ; doc. Joe (KOE), 2009.
- [84] **Milbrandt T, Hopkins J.** Unicameral bone cysts: Aetiology and treatment. *Curr. Opin Orthop.* 2007; 18: 555-60.
- [85] **Altermant S, Schwobel M, Pochon JP.** Operative treatement of solitary bone cysts xith tricalcuim phosphate ceramic : A 1to 7 years follow-up, *eur J pediatr. Surg.* 1992 ; 2 :180-2.
- [86] **Mckay D, Nason S.** Treatment of unicameral bone cysts by subtotal resection without grafts. *J bone joint surg.* 1977 ; 23-A(4) :515-519.
- [87] **Fahey J.J, O'brien E T.** Subtotal résection and grafting in selected cases of solitary unicameral bone cyst. *J bone joint surg. Am* 1973 ; 55 :59-68.
- [88] **Spence K.F, Bright R.W, Fitzgerald S.P, Sells K.W.** Solitary unicameral bone cyst : Treatement with freeze-dried crushed cortical bone allograft. *J bone joint surg.* 1976 ; 58-A(5) :636-641.

- [89] **Bensahel H, Jehanno P, Desgrippes Y, Pennocot GF.** Solitary bone cyst : controversies and traitement. *J pediatre Orthop. B* 1998 ; 7(4) :257-261.
- [90] **Bensahel H, Aigrain Y, Desgrippes Y.** Evaluation of the traitement of the unicameral bone cyst in children . *J Chir.* 1982 ; 119(5) :319-323.
- [91] **Chaves D.** Traitement of solitary cysts of the humeurs.Treated by diaphyseal resection and bone grafting. *Int. Orthop.* 1980 ; 3(4) :253-256.
- [92] **ShinozakiT, Arita S, Watanabe H, Chigira M.** Simple bone cyst treated by multiple drill-holes : 23cysts followed 2-10 years. *Acta Orthop. Scand* 1996 ; 67(3) :288-290.
- [93] **Komita S, Minamitani K, Sasaguri Y, Hashimoto S, Morimatsu M, Inoue A.**  
Simple bone cyst. Traitement by trepanation and studies on bone resorptive factors in cyst fluid with a theory of its pathogenesis. *Clin. Orthop.* 1993 ; 287 : 204-211.
- [94] **Komiya S, Minamitani K, Sasaguri Y, Hashimoto S, Morimatsu M, Inoue A.** Simple bone cyst : Traitement by trepanation and studies on bone resorptive factors in cyst fluid with a theory of its pathogenesis. *Clin. Orthop.* 1993 ; 287 :204-11.
- [95] **Santori F, Ghera S, Gastelli V.** Treatment of solitary bone cysts with intramedullary nailing. *Orthopedics.* 1988 ; 11(6) :873-878.

- [96] **Ropsch A, Saraph V, Lin hart W.E.** Flexible intramedullary mailing for the bones. *J bone joint surg. Am* 2000 ; 82 :1447-53.
- [97] **Rhabra K, El Hachimi K, Ouabid A, Rahmi M, Garch A, Largab A.** Kyste osseux essentiel du calcaneum (a repos d'un cas) : *Revue marocaine de chirurgie Orthopedique et Traumatologiue*, N°35-Avril 2008.
- [98] **Oppenheim W.L, Yallenott.** Opérative Traitement versus steroid injection in. The management of unicameral bone cysts. *J pediater. orthop.* 1984 ; 4 :17.
- [99] **Sturz H, Zenker H, Bucklh.** Total subperiosteal resection treatment of solitary bone cysts of the humérus. *Arch. orthop. trauma. Surg.* 1979 ; 3.
- [100] **Docquier P.L, Dellouer.** Treatment of simple bone cysts with aspiration and a simple bone marrow injection *J. pédiatr. orthop.* 2003 ; 23 :766-73.
- [101] **Chigira M, Takehi Y, Nagase M, et al.** A case of multiple simple bone cysts with special reference to their aetiology and treatment. *Arch. Orthop. Trauma. Surg.* 1987; 106: 390-3.
- [102] **Mangini U.** Benign chondroblastoma localised in the capitate bone. *Bull Hosp. Joint Dis* 1964; 25: 50-56.

- [103] **Dhatt S, Tripathy S K, Goyal T, et al.** Aneurysmal bone cyst of fourth metacarpal bone in a child. Excision and reconstruction with fibular strut graft : A case report and review of literature. *Eur J Orthop. Surg. Traumatol.* 2011; 21: 51-4.
- [104] **Baruch A, Haas A, Lifschitz-Mercer B, et al.** Simple bone cyst of the metacarpal. *J Hand Surg. Am* 1987; 12: 1103-6.
- [105] **Head S.A.** Unicameral bone cysts located in metacarpal bone: Report of a case. *J Am Osteopath Assoc.* 1984; 84: 372-3. 9 :231-9.
- [106] **Donaldson S, Wright J.G.** Recent developments in treatment for simple bone cysts. *Curr. Opin Pediatr.* 2011; 23: 73-7.
- [107] **Jaffe H.L.** Tumors and tumorous conditions of the bone and joints. Philadelphia: Lea and Febiger Publisher, 1964.
- [108] **Dvid A. Vasconcellos MD.** cyst index A non predictor of simple bone cyst fracture. *Original orticale. J pediatri orthop.* Volume 27, Numbre 3, April / May 2007 ; 307 : 08-09-10.

## *Serment d'Hippocrate*

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

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

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

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

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

والله على ما أقول شهيد .

## كبسة العظم الأساسية عند الأطفال

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرف

الآنسة: سهيلة النجال

المزودة في: 02 يونيو 1986

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: كبسة العظم - أساسية - طفل - علاج.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: سعيد الطاير

أستاذ في طب الأطفال

مشرف

السيد: محمد أنوار داندان

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل عند الأطفال

السيد: مولاي عمر العمراني

أستاذ في جراحة العظام والمفاصل

أعضاء

السيدة: نجاة العلمي

أستاذة في علم التشريح الدقيق

السيدة: لطيفة الشاط

أستاذة في طب الأشعة